

Содержание.

Стр.

В. М. Аристовский. Применение принципов коллоидальной химии для получения наиболее чистого препарата тетраптоксина	139
Р. А. Лурия. К патогенезу и терапии дизентерии	154
В. В. Руфимский. Случай симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a	169
М. Р. Борон. Порхание предсердий („Vorhofsflattern“). С добавлением проф. Ф. Я. Чистовича	190
Д. Предтеченский. Случай Herzblock'a	196
В. Н. Воробьев. Влияние кожного применения старого туберкулина Кос'а с терапевтической целью на больных туберкулезом в амбулаторной детской практике	202
П. П. Денике. Случай пурпуры мочевого пузыря	208
Н. В. Соколов. К вопросу о подготовке больного к операции при паховых грыжах, достигших громадных размеров	212
А. И. Тимофеев. Фибромиома матки с интраваскулярным ростом	219
И. Ф. Козлов. Случай женского ложного гермафродитизма	227
В. Е. Адамюк и В. Ф. Груздев. О поражениях глаз вследствие тифозных процессов	233
Н. Н. Яснитский. Sarcoma Idiopathicum multiplex haemorrhagicum (K a p o s i)	247
С. Я. Голосовкер. К хемотерапии туберкулеза: опыты наружного применения солей меди при волчанке	252
Приложение. К эземплярам, предназначенным для иногородней рассылки, прилагаются отдельные оттиски лекции проф. П. Н. Николаева „Об основных принципах распознавания болезней“.	

ОПЕЧАТКИ.

<i>стр</i>	<i>строки</i>
255	15 сверху
258	10 снизу

напечатано:

вводилось до 0,005 к. сант. *Cyprum bichloratum*, как оказалось и т. д.
к распаду тканей туберкулезного характера

должно быть:

вводилось до 0,005 к. сант. *Cy. Cyprum bichloratum*, как оказалось и т. д.
к распаду тканей по туберкулезному характеру

№ 2 Журн

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.

№ 2.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО.
КАЗАНЬ. 1921.



Р. В. Ц. Казань. 600 экзempl.

5-я Государственная типография. Казань. 1921 г.

Применение принципов коллоидальной химии для получения наиболее чистого препарата тетанотоксина.

(Пробная лекция, прочитанная в заседании Медицинского Факультета Казанского Университета 15 января 1918 г. на соискание звания приват-доцента).

В. М. Аристовского.

Если взять бульонную культуру столбнячной палочки и профильтровать ее через свечу Chamberland'a, то, как известно, при этом получится совершенно прозрачная, стерильная жидкость с резко-выраженными ядовитыми свойствами. Путем впрыскивания этой жидкости лабораторным животным удается вызвать у них характерную картину заболевания, не отличающуюся от той, которая наблюдается у животных при заражении их чистой культурой *b. tetani*. Метод фильтрации через свечу, примененный впервые Roux и Yersin'ом на бульонной культуре дифтерийной палочки, дает таким образом возможность получить отдельно от тел столбнячных микробов ту субстанцию, которой микроб только и обязан своим болезнетворным действием на животный организм. Отсюда понятно и стремление всестороннее изучить эту субстанцию как с биолого-физиологической, так и с химической стороны,—стремление, которое было проявлено различными исследователями тотчас, как только стало возможным иметь в руках сырой материал в виде ядовитого бульонного фильтрата столбнячных бактерий.

Наиболее ценными в этом отношении являются исследования Brieger'a и его школы. Еще в 1890 году Brieger'ом и Franke'em были сделаны попытки выделить из профильтрован-

ной бульонной культуры столбняка деятельное вещество тетанотоксина в более чистом виде, чем оно находится в бульонном фильтрате. Сущность метода Brieger'a и Fränkel'я сводится к тому, что они насыщали бульонный фильтрат серноокислым аммонием и полученный осадок диализировали для удаления солей и высушивали в вакууме при 40°. Кроме серноокислого аммония, для получения осадка авторы применяли также алкоголь с прибавлением незначительного количества уксусной кислоты. Осадок в этом случае подвергался той же обработке, что и при методе с серноокислым аммонием. Полученный тем или другим путем осадок обладал резкими ядовитыми свойствами, вызывая при впрыскивании животным—белым мышам и морским свинкам—характерную картину столбняка. По химическим свойствам, как и следовало ожидать, осадок этот оказался белковоподобным телом. По исследованиям Brieger'a и Fränkel'я, он дает характерные белковые реакции—биуретовую, милоновскую, ксантопротеиновую; его водные растворы—оптически деятельны, вращая плоскость поляризации влево.

Принимая во внимание, с одной стороны, способность давать белковые реакции, а с другой—ясно выраженную ядовитость препарата, Brieger и Fränkel называют его *токсальбумином*. Названные авторы, таким образом, считают, что свойство давать белковые реакции и ядовитость принадлежат одной и той же субстанции полученного ими порошка, не считаясь с более простым предположением, что порошок этот представляет из себя пеструю смесь различного рода протеиновых веществ и неизвестного нам по своему химическому строению токсина, быть может, ничего общего с белками и не имеющего. В этом именно смысле Brieger'у и Fränkel'ю было сделано возражение в том же самом году Faber'ом, который указал, что белковые реакции так называемого токсальбумина зависят от посторонних токсину веществ, примешивающихся к нему из питательной среды при осаждении серноокислым аммонием.

Ряд других авторов,—Vaillard и Vincent, Tizzoni и Cattani, Fermi и Pernossi, Kitasato и Weyl, Ушинский, Федоров и др., работавшие с тетанотоксином,—не внесли ничего существенно-нового в методику получения более чистого препарата тетанотоксина, и работы их являются интересными и ценными, главным образом, в смысле обогащения наших знаний о биолого-физиологических свойствах токсина. Что касается вопроса

о химическом строении яда, то почти все указанные авторы высказываются за протеиновую природу тетанотоксина, указывая в то же время на близость его к классу ферментов. Основанием для последнего взгляда служит известная лабильность токсина по отношению к действию физических агентов (температура, свет и т. д.), активность его в почти-невесомых количествах, а также, между прочим, — как на это впервые указали Vaillard и Vincent, — способность токсина увлекаться из раствора различного рода индифферентными осадками (фосфатами кальция, глиноземом и пр.).

Дальнейшим шагом вперед на пути к очищению столбнячного яда являются последующие работы Brieger'a и его сотрудников. Через три года после того, как Brieger причислил тетанотоксин к токсальбуминам, этот автор совместно с Sohn'ом внес некоторые изменения в первоначальный свой метод получения токсина. По видоизмененному способу профильтрованный столбнячный бульон осаждается сернокислым аммонием, осадок собирается и высушивается, а затем для очищения от примесей подвергается обработке уксуснокислым свинцом с небольшим количеством аммиака, диализируется и вновь высушивается при низкой t° (21° — 22°). Полученный этим путем препарат токсина оказался значительно чище, чем первый препарат Brieger'a. Прежде всего, при испытании он не давал уже больше характерных белковых реакций; лишь от медного купороса с натровой щелочью получалось еще фиолетовое окрашивание, и кроме этой реакции, да способности осаждаться от сернокислого аммония новый препарат ничем более не напоминал белков. Также и в опытах на животных он оказался самым сильным токсином, какой только был известен в то время по литературе. Минимальная смертельная доза для белой мыши, убивающая ее в 48 часов, равнялась $\frac{1}{20.000.000}$

На основании полученных результатов, Brieger и Sohn заявляют, что специфический тетанотоксин не является истинным белком, так как его свойства никоим образом не соответствуют обычной характеристике белковых тел.

В дальнейшем Brieger'у удалось показать, что даже и свойство выпасть в осадок от сернокислого аммония вовсе не является обязательным для тетанотоксина. Оказывается, что по мере увеличения ядовитости культур в зависимости от продолжительности роста столбнячных микробов, способность токсина осаждаться от сернокислого аммония постепенно уменьшается и, наконец, совершенно исчезает у сильно вирулентных культур. Brieger об'яс-

няет это обстоятельство тем, что образование яда идет за счет пептонов и альбумоз, по мере потребления которых бактериями падает, а затем и вовсе исчезает зависящее от присутствия альбумоз выпадение осадка при осаждении бульона серноокислым аммонием. При неполном же израсходовании альбумоз, эти последние при осаждении их серноокислым аммонием увлекают за собой в осадок и находящийся в бульоне токсин, который сам по себе вовсе не осаждается этой солью. Следовательно, здесь дело идет о чисто-механическом увлечении токсина подобно тому, как он увлекается и другими индифферентными осадками.

Исследования Brieger'a на этом не закончились, и вскоре он совместно с Boer'ом опубликовал новый способ получения тетанотоксина в виде его цинкового соединения. Для этого фильтрат обрабатывается серноокислым или, еще лучше, хлористым цинком. Получающийся осадок цинкового соединения токсина не растворяется в воде и потому может быть хорошо промыт ею от примесей. Растворы его в слегка подщелоченной воде или в физиологическом растворе NaCl не дают никаких белковых реакций и оптически являются недеятельными. Поэтому Brieger и Boer считают, что их новый препарат не содержит и следов белка и не является так называемым дериватом последнего.

Таким образом Brieger, начав в своих исследованиях с утверждения, что тетанотоксин есть ничто иное, как ядовитый белок, токсальбумин, в последнем своем слове совершенно отказывается от этого взгляда, считая токсин во всяком случае не белком и даже не дериватом его.

Наши знания о природе тетанотоксина до настоящего времени чрезвычайно скудны. Orpenheimer в своей работе о токсинах и антитоксинах следующим образом резюмирует состояние наших знаний о токсинах вообще и тетанотоксине в частности: „О химической природе токсинов нам неизвестно ровно ничего. Так же, как и энзимы, к которым они очень близки, токсины сначала были отнесены к белкам и названы токсальбуминами. Чем больше, однако, стараний было приложено к тому, чтобы их очистить, тем более склонялись к мысли, что белковые тела являются лишь трудно устранимыми примесями, и что чистые токсины, по всей вероятности,—не белковые тела в обычном смысле слова. И самому Brieger'у, который ввел понятие о токсальбуминах, удалось получить препараты токсинов, которые совершенно не давали белковых реакций. Это—единственная черта, притом отрицательного ха-

рактера, которая нам известна относительно строения токсинов. Приходится ограничиться представлением, что токсины суть тела сложного молекулярного строения, — вероятно, родственные белками, с которыми они сходятся в некоторых свойствах, в особенности же приближаются к загадочным ферментам, с которыми они имеют много общего и по реакциям, и по образу действия“.

Таким образом в настоящее время мы не знаем, что представляют из себя токсины по составу, да и не можем этого знать, ибо не умеем пока выделять их в чистом виде. Последняя задача была-бы облегчена, если-бы мы знали хоть одно их специфическое свойство, будь то химического или физического характера, и это свойство могло-бы нам дать в руки орудие для выделения токсина в наиболее чистом виде. Для того, чтобы хоть немного приблизиться к разрешению этой задачи, посмотрим сначала, что представляет из себя тот сырой материал, из которого предстоит нам выделить и получить по возможности чистый препарат тетанотоксина.

Профильтрованная через свечу Chamberland's столбнячная бульонная культура представляет из себя пеструю смесь химических веществ, находящихся частью в состоянии истинного раствора, как, напр., альбумозы, пептоны, а также и сам токсин. Здесь я считаю нужным сделать самые краткие замечания по вопросу о том, что представляет из себя истинный раствор и так называемое коллоидальное состояние вещества.

Молекулы вещества, находящегося в состоянии истинного раствора, во многих отношениях ведут себя так, как если-бы вещество это находилось в газообразном состоянии. Законы, выведенные для газообразного состояния, во многих отношениях оказываются совершенно верными и для истинных растворов, в особенности, если дело идет о сильно разведенных растворах. В газообразном состоянии молекулы вещества, как известно, находятся в постоянном прямолинейном движении; с чрезвычайно большой скоростью они пробегают пространство, пока встреча со стенкой сосуда или другой газовой частицей не заставит их изменить направление и скорость их движения. Отдельные молекулы не связаны между собой силой взаимного притяжения, которая проявляет себя на весьма небольшом расстоянии, и газ стремится расширяться и занять возможно больший объем соответственно живой силе газовых частиц. Как известно, увеличивая внешнее давление, мы можем превратить газ в жидкое состояние. Переход этот есть следствие постепенного сближения газовых молекул между собою, так что в известный момент взаимное притяжение между частицами

вступает в свои права и побеждает стремление газа к расширению. Этого притяжения затем оказывается достаточно для того, чтобы еще более сблизить частицы и образовать из них более или менее плотную массу, обладающую свойствами, присущими жидкому состоянию.

Молекулы вещества, находящегося в состоянии истинного раствора, точно так же стремятся распространиться и занять возможно больший объем, ограниченный, правда, в данном случае пределами растворителя. Частицы растворенного вещества находятся под влиянием двух факторов: 1) притяжения частиц растворителя и 2) живой силы их собственного движения. Растворенное вещество удерживается в растворе, причем отдельные молекулы вещества оказываются не связанными между собой силой притяжения, потому что молекулы растворителя притягивают их к себе с большей силой, чем сила взаимного притяжения между отдельными молекулами растворенного вещества. С точки зрения притяжений место, занимаемое частицей растворенного вещества, не имеет значения: где-бы внутри жидкой системы ни находилась эта частица,—езде действие притягательных сил на нее одинаково. Поэтому-то частицы растворенного вещества могут перемещаться, как будто-бы они находились под влиянием энергии их собственного движения; вследствие этого растворенное вещество стремится к увеличению своего объема совершенно так же, как это происходило-бы с эквимолекулярным количеством газообразного вещества, поставленного в те же условия относительно объема и температуры. Однако, такое состояние может существовать только до тех пор, пока силы взаимного притяжения между отдельными молекулами растворенного вещества оказываются как-бы парализованными силами притяжения со стороны молекул растворителя. Наоборот, как только последнего рода силы оказываются несостоятельными вследствие перевеса над ними сил притяжения между молекулами растворенного вещества,—как это бывает, напр., в пересыщенных растворах,—частицы растворенного вещества притягиваются друг к другу и начинают образовывать сначала чрезвычайно мелкие, а потом и более крупные молекулярные конгломераты. Этот конденсационный процесс в пересыщенных растворах протекает таким образом, что первоначально в различных точках системы образуются чрезвычайно мелкие молекулярные конгломераты растворенного вещества, так называемые первоначальные центры, которые затем увеличиваются в объеме, с одной стороны, путем соединения отдельных конгломератов между собой, а с дру-

той—за счет присоединения к ним находящихся в растворе и не соединившихся между собой отдельных молекул. Результатом постепенного роста первоначальных центров явится, в конце концов, образование частиц, видимых простым глазом, т. е. образование осадка. Первый процесс, отвечающий образованию первоначальных центров, немного больших по величине, чем молекула, протекает аналогично реакциям в растворах и зависит от степени насыщения и растворимости данного вещества. Второй же процесс, состоящий в увеличении отдельных молекулярных конгломератов, зависит от условий, которые явились следствием первого процесса. Мы можем представить себе такое положение дел, когда образовавшиеся в результате первого процесса конгломераты могут в дальнейшем увеличиваться только путем слияния отдельных конгломератов между собой, тогда как увеличение их на счет присоединения отдельных молекул почти не имеет места, или, наоборот, увеличение идет главным образом за счет второго процесса. Так, напр., если в пересыщенном растворе образовалось лишь очень мало первоначальных центров, то они в дальнейшем могут расти почти исключительно за счет присоединения отдельных молекул, так как, благодаря своей малочисленности, эти центры находятся между собой на значительном расстоянии и потому не могут влиять друг на друга. Наоборот, при известных условиях, напр., при наличии очень сильного пересыщения раствора, с самого начала в системе возникают многочисленные первоначальные центры так, что на образование их из раствора извлекаются почти все молекулы растворенного вещества, или, вернее, такое количество их, что состояние пересыщенности раствора при этом уничтожается, и наступает, таким образом, равновесие между оставшимися в растворе молекулами—с одной стороны и молекулярными конгломератами—с другой. Равновесие это определяется концентрацией полученного раствора и степенью растворимости образовавшихся конгломератов. Понятно, что в дальнейшем при этих условиях рост первоначальных центров может идти только путем слияния отдельных конгломератов между собой.

От недостаточно выясненных в настоящее время условий и действующих здесь сил процесс слияния отдельных конгломератов между собой может протекать весьма медленно. Действуют ли здесь электрические силы в виде одноименных электрических зарядов, сосредоточенных на поверхностях молекулярных конгломератов и препятствующих таким образом слиянию конгломератов между со-

бой, или другие какие-то силы, но процесс дальнейшего роста конгломератов идет вперед чрезвычайно медленно, и в отдельных случаях нужны, быть может, десятки или даже сотни лет, чтобы дело дошло до своего логического копча, т. е. слияния отдельных конгломератов, до образования крупных частиц, видимых простым глазом (флокуляция) и выпадения растворенного раньше вещества из жидкости в виде осадка (седиментация). Таким образом мы имеем здесь дело с совершенно особенным состоянием вещества, причем самым характерным признаком этого состояния является наличие конденсационных процессов в виде медленного, но прогрессивного роста взвешенных в жидкости молекулярных конгломератов; эти конденсационные процессы приводят в конце концов к выделению бывшего в растворе вещества в осадок. Такое-то переходное, — так сказать, эволютивное, — состояние и носит название *коллоидального* состояния вещества. С молекулярно кинетической точки зрения между настоящими растворами и коллоидальным состоянием разницы нет никакой; с точки зрения равновесия существенное различие заключается в том, что коллоидальное состояние представляет собой систему, в которой неизбежно, хотя и очень медленно, происходит процесс конденсации, т. е. переход к устойчивому равновесию, тогда как раствор является абсолютно устойчивой системой.

Коллоидальная система состоит, таким образом, из двух составных частей: 1) из жидкости и 2) из распределенного в ней в виде взвеси молекулярных конгломератов вещества. Жидкая часть носит название *дисперсионной среды*, а взвешенные в ней частицы — *дисперсной части*. То и другое вместе называется *дисперсной системой*. Величина взвешенных в жидкости частиц может быть чрезвычайно различна; верхняя граница этой величины приближает коллоиды к механическим взвесям — суспензиям, а нижняя — к растворам, и коллоиды по величине частицы занимают среднее положение между суспензиями и истинными растворами. Вследствие малой величины частиц и большого числа их получается огромное развитие поверхности, отделяющей дисперсную часть от дисперсионной среды. Чрезвычайное развитие поверхности раздела в свою очередь ведет за собой особо важное значение различного рода поверхностных энергий и всех факторов, изменяющих величину этих энергий.

Ограничиваясь пока этими представлениями о коллоидальном состоянии материи, обратимся теперь к нашему токсину. С точки

зрения только что изложенных представлений бульонный фильтрат столбнячной культуры представляет из себя дисперсную систему, в которой в качестве дисперсной части служат, с одной стороны, интересующий нас столбнячный токсин и ряд других продуктов жизнедеятельности микробов, а с другой — сложные органические вещества, находящиеся в каждом бульоне: альбумозы, пептоны и пр. Столбнячный токсин, возникая в результате жизнедеятельности столбнячных микробов, сразу по своем рождении попадает в среду, состоящую из очень пестрой смеси веществ, находящихся в коллоидальном состоянии. В силу присущего мелким частицам свойства адсорбировать приходящие с ними в соприкосновение взвешенные вещества, несомненно, токсин оседает, концентрируется на поверхности взвешенных в бульоне коллоидальных частичек. Факт взаимной адсорбции коллоидов в настоящее время строго установлен, и в нашем случае трудно лишь сказать, на каких именно коллоидальных частицах оседает столбнячный яд в бульонной среде. Не касаясь вопроса о законах адсорбции вообще, укажем лишь, что адсорбция, помимо чисто-физических причин, в значительной степени зависит также и от химического состава адсорбируемого и адсорбирующего вещества. Так как о химической природе токсина нам ничего неизвестно, то само собой понятно, что и о характере адсорбирующих его коллоидальных частиц говорить не приходится. Волей-неволей приходится ограничиваться лишь указанием в общей форме, что токсин оседает на поверхности тех коллоидальных частиц, которые легче всего притягивают его к себе в силу физического притяжения, а также, быть может, и в силу некоторого слабого химического сродства. Но, как-бы то ни было, токсин не распределяется равномерно по всему бульону, а занимает в нем рассеянную диспозицию, и наша задача, следовательно, сводится к тому, чтобы рассеянные частицы собрать вместе и выделить их из бульона.

Подобно всякой другой дисперсной системе, бульонный фильтрат мы должны рассматривать, как систему неустойчивую, где взвешенные в дисперсионной среде коллоидальные частицы стремятся слиться в более крупные образования, выпадающие из жидкости в виде осадка. Процесс этот является результатом действия сил поверхностного натяжения, сосредоточенных на поверхности коллоидальных частиц и обнаруживающих свое действие при столкновениях этих частиц между собой, — столкновениях, которые, как известно, постоянно происходят в дисперсионной среде.

Представим себе взвешенные в жидкости коллоидальные части-

цы в виде образований шаровидной формы. Молекулы, из которых состоит все образование, обладают особым рода силой сцепления, а с другой стороны каждая молекула испытывает на себе действие тех же сил сцепления со стороны окружающих ее молекул. Если мы возьмем молекулу, расположенную где-нибудь внутри молекулярного конгломерата, то нетрудно видеть, что силы сцепления, действующие на эту молекулу со стороны других молекул, окружающих ее со всех сторон, взаимно уничтожаются. Это относится ко всем молекулам, расположенным внутри молекулярного конгломерата, где, следовательно, силы сцепления регулируют лишь величину среднего расстояния между отдельными молекулами. Сказанное относительно взаимного уравнивания сил сцепления, действующих на молекулы внутри молекулярного конгломерата, перестает быть верным для молекул, расположенных у самой поверхности: здесь отдельная молекула окружена другими не со всех сторон и испытывает одностороннее притяжение внутрь вследствие отсутствия притяжения по направлению кнаружи соответственно свободной стороне. Все молекулы поверхностного слоя, находясь в таком именно положении, втягиваются внутрь шаровидного образования, которое, благодаря этому, представляется какой-бы обтянутым снаружи эластической пленкой, стягивающей расположенные внутри молекулы в одну более или менее компактную массу. Сила эта, как известно, носит в физике название *силы поверхностного натяжения*.

Нетрудно видеть, что при столкновениях молекулярных конгломератов между собой сила эта тотчас же перестает действовать в точках соприкосновения конгломератов. В этих точках молекулы того и другого столкнувшегося конгломерата взаимно притягивают друг друга с той именно стороны, которая до сего времени была свободна; этим самым указанные молекулы в смысле действия на них сил сцепления становятся в положение молекул, расположенных внутри молекулярного конгломерата, — другими словами, здесь сила поверхностного натяжения уничтожается. В то же время на протяжении остальной поверхности того и другого столкнувшегося конгломерата силы эти продолжают действовать. Само собою понятно, что результатом такого распределения сил поверхностного натяжения будет как-бы постепенное сбливание столкнувшихся конгломератов в одно общеецелое, т. е. образование в конце концов более крупной частицы. Понятно также, что, чем больше в каждом отдельном случае сила поверхностного натяжения, тем вернее в каждом отдельном случае сбливания частиц обеспечивается на-

ступление процесса слияния, и затрудняется, наоборот, возможность их нового раз'единения под влиянием сил противоположного направления. В зависимости также от величины сил поверхностного натяжения, само собой разумеется, стоит и быстрота процесса слияния и уплотнения частиц.

Будучи предоставлен самому себе, процесс слияния коллоидальных частиц идет в зависимости от устойчивости коллоидальной системы, в общем, чрезвычайно медленно. Не имея возможности, за недостатком времени, останавливаться подробно на вопросе о причинах устойчивости коллоидальных систем, я должен ограничиться лишь самыми общими замечаниями по этому вопросу.

Большинство исследователей считает, что причиной устойчивости служат электрические силы. На молекулярные конгломераты, взвешенные в дисперсионной среде, нужно смотреть, как на носителей электрических зарядов. Заряды эти, будучи одинакового знака, вызывают взаимное отталкивание, препятствующее слиянию коллоидальных частиц между собой, т. е. образованию более крупных агрегатов и выпадению вещества в осадок. Кроме того, раз молекулы коллоидальных частиц заряжены одноименным электричеством, то нужно признать, что электрические силы действуют в направлении противоположном силам молекулярного притяжения, которым, как мы только что видели, обязана своим происхождением сила поверхностного натяжения. Таким образом электрические силы, являясь как-бы антагонистами молекулярных сил, должны понижать поверхностное натяжение коллоидальных частиц, и, если в силу каких-либо причин произойдет уменьшение или нейтрализация электрического заряда, то сила поверхностного натяжения частиц должна увеличиться. Коллоидальные частицы в конечном итоге удерживают свое положение и приобретают устойчивость вследствие взаимодействия двух сил: молекулярной аттракции с одной стороны и электрического отталкивания одноименно заряженных молекул—с другой. Дело сводится, в конце концов, к величине поверхностного натяжения, представляющего собой равнодействующую только что указанных сил, и понятно, поэтому, что все условия, которые ведут к изменению величины электрического заряда, будут влиять и на величину поверхностного натяжения коллоидальных частиц, а, следовательно, и на процесс слияния их между собой: ускорять его в случае увеличения силы поверхностного натяжения и задерживать—в случае понижения.

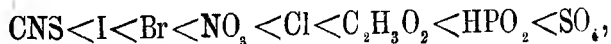
Обращаясь теперь к нашему токсину, мы видим, что задача наша сводится к тому, чтобы ускорить протекающий при нормаль-

ных условиях чрезвычайно медленно процесс слияния нагруженных токсином коллоидальных частиц и таким образом вызвать быструю их седиментацию. Этого мы можем достичь, повысив поверхностное натяжение частиц. Для последней же цели в нашем случае особенно было бы удобно воспользоваться свойством электролитов. Известно, что электролиты, находясь в растворе, диссоциируют, т. е. распадаются на ионы, снабженные электрическим зарядом, величина и знак которого зависят от химической природы. Находясь в постоянном движении, ионы эти сообщают непрерывные толчки или удары встречающимся на пути их движения препятствиям (обуславливая, между прочим, этим обстоятельством существование осмотического давления у растворов). Само собой разумеется, и взвешенные в жидкости молекулярные конгломераты также будут подвергаться этой как бы бомбардировке со стороны ионов, результаты которой мы можем представить себе в виде равномерного давления со всех сторон на коллоидальную частицу. Это обстоятельство должно привести в свою очередь к повышению поверхностного натяжения частиц. С другой стороны, принимая во внимание существование у ионов электрического заряда, необходимо допустить влияние со стороны ионов и на электрический заряд коллоидальных частиц: уменьшение или нейтрализация этого заряда, как указывалось выше, приводит в конечном итоге к повышению поверхностного натяжения и последующему осаждению коллоидальных частиц из дисперсионной среды.

Нужно отметить, что явления осаждения коллоидов помощью электролитов у различных коллоидов далеко неодинаковы: одни коллоиды осаждаются даже малейшими количествами солей, другие, наоборот, гораздо менее чувствительны к действию электролитов. Коллоиды первой группы, к которым относятся металлы, называются неустойчивыми, тогда как входящие во вторую, — альбумин, желатина и вообще органические коллоиды, а, следовательно, и наш токсин, — носят название устойчивых. Что касается осаждения, или, как принято говорить, коагуляции неустойчивых коллоидов, то, как общее правило, коагулирующая способность электролита к определенному коллоиду зависит только от аниона или только от катиона, но никогда — от обоих вместе, и быстро возрастает соответственно повышению значности активного иона. Поэтому коагулирующая способность разных солей, обладающих одинаковым активным ионом, по отношению к данному коллоиду — одинакова. Радикал, которому принадлежит коагулирующая способность, всегда обладает противо-

положным электрическим зарядом по сравнению с зарядом коллоида. Поэтому, напр., щелочами осаждаются положительные коллоиды, тогда как отрицательные выпадают от прибавления кислот. Это и понятно, так как коагуляция отвечает понижению заряда или, точнее, есть следствие уменьшения заряда коллоидальных частиц, наличие же заряда, наоборот, служит необходимым условием устойчивости коллоидов.

В случае коагуляции устойчивых коллоидов, когда для осаждения пользуются солями тяжелых металлов, аналогия с только что описанными явлениями у неустойчивых коллоидов—полная. Наоборот, при коагуляции устойчивых коллоидов солями щелочных металлов коагуляция не зависит, как у неустойчивых коллоидов, от ионов одного знака, но оба иона соли действуют одновременно и независимо друг от друга. Поэтому коагуляция нейтральными солями имеет аддитивный характер, слагающийся из суммы действия отдельных ионов. Для коллоидов с ясно выраженной щелочной реакцией коагулирующая способность анионов возрастает в следующем порядке:



а для катионов:



Это—так называемые ряды Hofmeister'a.

Указанное независимое действие отдельных ионов резко отличает этот тип коагуляции от коагуляции неустойчивых коллоидов. Но различие выступает еще резче, если принять во внимание, что прибавлением нейтральных солей удается коагулировать электрически нейтральные устойчивые коллоиды (альбумин). Этот факт указывает, что образование осадка непременно и существенно не связано с процессом электрической природы.

Каков-бы ни был в каждом отдельном случае механизм действия электролита, несомненно лишь, что в нем мы имеем средство, при помощи которого можно повысить поверхностное натяжение коллоидальных частиц и тем самым вызывать их седиментацию. В нашем случае со столбнячным токсином нам нужно прежде всего выбрать такую концентрацию электролита, которая была-бы достаточна для осаждения нагруженных токсином коллоидальных частиц из бульонной среды, в которой ведь кроме них имеется целый ряд других коллоидальных частиц. Предполагая, что различного рода частицы обладают различным поверхностным натяжением, мы

должны допустить, что, в зависимости от взятой нами концентрации электролита, будут седиментироваться лишь те частицы, поверхностное натяжение которых не меньше некоторой предельной величины, и чем меньше поверхностное натяжение частицы, тем большая концентрация электролита нужна для повышения поверхностного натяжения до величины, достаточной для наступления седиментации. Таким образом путем постепенного повышения концентрации электролита мы можем получить в осадке фракции коллоидов, характеризующихся одним общим признаком, именно, величиной поверхностного натяжения коллоидальных частиц. В одной из таких фракций должен находиться и интересующий нас токсин. Определить заранее, в какой именно фракции соберется наш токсин, совершенно не представляется возможным. В каждом отдельном случае в зависимости от качества продуктов, из которых приготовлен бульон, от токсичности разводки и т. д. условия адсорбции токсина коллоидальными частицами будут меняться, равно как будет меняться и величина поверхностного натяжения нагруженных токсином частиц. Учесть заранее характер этих изменений совершенно невозможно, и практическая задача найти необходимые условия для получения по возможности чистой фракции токсина под силу лишь одному эмпиризму.

Из опытов, поставленных с этой целью мной совместно с д-ром Лондоном во время работ в лаборатории на форте Император Александр I по приготовлению противостолбнячной сыворотки для нужд действующей армии, выяснилось, что при концентрации серновислого аммония, взятого нами в качестве электролита, равной 18—20‰, получается такое увеличение поверхностного натяжения токсиноносных частиц, которого как раз достаточно для того, чтобы наступило их взаимное слияние с последующей седиментацией. Отсюда ясно, что для получения наиболее чистого препарата тетанотоксина нужно вначале осадить все то, что выпадает при более низкой концентрации серновислого аммония, равной примерно 17‰ этой соли, и то, что выпало, отцентрифугировать и отбросить; затем остается прибавить к жидкости 1‰—3‰ серновислого аммония, причем полученный при этих условиях осадок и будет представлять из себя концентрированный токсиноносный коагулят. В целях дальнейшего очищения осадок следует подвергнуть повторному растворению с последующим осаждением серновислым аммонием соответствующей концентрации вплоть до того момента, пока опыт на животных не покажет, что дальнейшая очистка не ведет к уси-

лению ядовитости препарата. Таким путем нам удалось получить препарат токсина, минимальная смертельная доза которого для белой мыши, убивающая ее в 48 часов, равнялась $\frac{1}{60.000.000}$ т. е. препарат в 3 раза сильнее Brieger'овского.

В заключении я хотел-бы сделать еще одно маленькое замечание, а именно: согласно изложенным выше представлениям отдельные фракции коллоидов при дробном осаждении характеризуются, как общим признаком, величиной поверхностного натяжения коллоидальных частиц. Нужно здесь, однако, иметь в виду, что кроме величины поверхностного натяжения при дробном осаждении будет иметь также значение и величина коллоидальных частиц: чем больше по своему объему давние частицы, тем скорее они дадут при своем слиянии настолько крупные образования, что наступит их седиментация. Поэтому-то мало-дисперсные системы, т. е. системы с крупными по величине коллоидальными частицами, осаждаются уже при малых концентрациях электролита, для высоко-дисперсных же систем концентрация электролита, необходимая для наступления коагуляции, должна быть выше. Все это указывает, что полученный путем дробного осаждения осадок должен представлять из себя все таки пеструю смесь веществ, и, конечно, не может быть и речи о получении этим путем химически-чистого препарата тетанотоксина. Тем не менее, метод этот, не являющийся сам по себе новым, будучи применен для специальной цели в озвещении и с точки зрения принципов коллоидальной химии, дал весьма удовлетворительные результаты. Этим путем удалось получить препарат тетанотоксина в 3 раза сильнее, а, следовательно, и чище, чем самый чистый известный в литературе препарат Brieger'a. Кроме того этим же методом Лондо ну и Па хот иной удалось из поджелудочного сока, содержащего в себе, как известно, очень пеструю смесь ферментов, получить отдельно ферменты—амилолитический, протеолитический и липолитический.

К патогенезу и терапии дизентерии.

Из терапевтического отделения Казанского Клинического Института.

Р. А. Лурия.

I.

Несмотря на то, что за последние годы число работ, посвященных этиологии и патогенезу дизентерии, чрезвычайно велико, в терапии этого заболевания тем не менее замечается удивительное отсутствие единства взглядов, отсутствие даже одного более или менее общепризнанного терапевтического плана. Благодаря такому неопределенному положению вопроса о лечении дизентерии, одни авторы (Jürgens, Albu и др.) относятся весьма скептически ко всякой активной терапии дизентерийного больного, сводя ее в общем и целом к постельному содержанию при соответствующей диете и считая возможным предоставить процесс собственным силам организма, другие, на основании немногих хорошо протекавших случаев, предлагают то или иное терапевтическое средство, значение которого, по справедливому указанию Jürgens'a, заключается часто не столько в его действительности, сколько в характере эпидемии.

Если оставить в стороне амёбную дизентерию, все еще рассматриваемую, как тропическое заболевание, почему мы ее в дальнейшем и не будем касаться, то в отношении остальных бактериальных форм дизентерии не прекращаются попытки найти специфическую, основанную на этиологическом принципе, терапию. Но если одни авторы (Schiga, Kruse, Wolff-Eisner, Ruppert, Schitenhelm, Kraus, а из русских Коренчевский, Барыкин, Розенталь, Канель, Непорожний, Виолин и др.) приводят блестящие результаты серотерапии при бактериальной дизентерии, то другие, и позднейшие, наблюдения не дают оснований при настоящем положении вопроса возлагать на серотерапию особенно больших надежд. Так, Jürgens говорит,

что „уже тот факт, что по заявлению некоторых авторов, самые мучительные симптомы дизентерии совершенно исчезают уже в первые сутки лечения, заставляет относиться с подозрением к сыворотке, обладающей яко-бы чудотворными силами, переходящими за пределы всякой физиологической возможности“, и приходит к заключению, что надо обождать дальнейших наблюдений, чтобы решить вопрос, насколько серотерапия здесь имеет вообще практическое значение. *Umbert* заявляет, что, несмотря на то, что в Германии изготавливается не меньше 13 противодизентерийных сывороток, весьма различных, как моновалентных, так и поливалентных, серотерапия играет весьма ограниченную роль в лечении дизентерии. *Friedemann* указывает, что специфическая сыворотка не дает верных результатов, хотя ему приходилось применять как *Schig*'овскую, так и поливалентную сыворотку в дозах 80—200 куб. см., как внутримышечно, так и внутривенно; по его наблюдению статистически нельзя доказать также, что сывороточное лечение влияет на продолжительность течения дизентерии. В крайне оживленных и интересных прениях, имевших место в Берлинском Обществе терапевтов 22 октября 1917 года по поводу докладов *Umbert*'а и *Friedemann*'а о дизентерии, никто не высказался за применение исключительно сывороточного лечения, как единственно верного, специфического средства при дизентерии, и резюмируя прения, *Kraus* заявил: „Die Serumbehandlung, über die ich gute Erfahrungen habe, ist ausgeschlossen“. В течении ряда лет мне приходилось применять при дизентерии сывороточное лечение, — правда, исключительно в тяжелых случаях и не в самом начале заболевания, — но резкого и решающего влияния сыворотки на течение болезни я обычно не видел.

Почти тоже можно сказать и о значительно менее известной вакцинотерапии дизентерии. Предложенная *Forster*'ом, *Stern*'ом еще в 1907 году, вакцинотерапия применялась по преимуществу английскими авторами (*Gillit*'ом, *Newmann*'ом, *Sivdas*'ом, а позднее *Bertillon*'ом, *Scalsky* и *Sterlyng*'ом, *Margolis*'ом и др.), но, несмотря на благоприятные результаты применявших ее авторов, вакцинотерапия дизентерии права гражданства в клинике еще не получила и больше, чем серотерапия, требует дальнейших наблюдений и исследований.

Одну из основных причин неудачи серо—и вакцинотерапии бациллярной дизентерии надо, повидимому, искать в крайней полиморфности возбудителей эпидемии. Исследования последних лет ука-

зали, как известно, что, кроме палочки Schiga-Kruse, Flechner-Strong'a, His-Russel'я (бацилла У), имеется еще значительное количество псевдодизентерийных бацилл, вызывающих клиническую картину, совершенно идентичную с дизентерией; Kruse насчитывает 10 различных видов псевдодизентерийных палочек. Наконец Kolle и Durendorff сообщили об эпидемии дизентерии в Галиции, где они не могли найти ни одного из известных возбудителей, ни амебных, ни бациллярных в испражнениях больных и считают, что причиной эпидемии был еще неизвестный *nam virus*. Самое исследование испражнений дизентерийных больных для установки бактериологического диагноза дает очень часто отрицательный результат при наличии весьма типичной клинической картины дизентерии. Так, в эпидемию 1917 года в Берлине Ueber из 102 больных дизентерией получил положительные результаты у 20, Friedemann и Steinbock из 335 — у 29, Klemperer и Dünner — из 152 у 5, His получил положительный результат в 3,5%, Galambos в 2%, Kolle и Dörenberg — только в 0,6%. Правда, применяя исследование слизи, полученной через ректоскоп, Friedemann получал значительно больший процент положительных результатов, но, принимая во внимание противопоказания для применения ректоскопа в начале дизентерии, этот метод вряд ли получит практическое применение в клинике. Некоторые авторы, напр., Kurtzahn, полагают, что вообще специфичность возбудителя дизентерии должна считаться ограниченной вследствие крайнего непостоянства его бактериологических и серологических свойств а также вследствие новейших работ о мутациях этих микроорганизмов.

Таким образом с одной стороны бактериологический диагноз возбудителя бациллярной дизентерии наталкивается каждый раз на ряд весьма серьезных затруднений, а с другой — самые различные микроорганизмы могут дать одну и ту же картину дизентерии. Вот почему в настоящее время приходится под именем дизентерии понимать инфекционное заболевание, об'единенное не *этиологическим* моментом, а *определенной типической клинической картиной*, и в этом, очевидно, кроется основная причина неудач специфической терапии дизентерии, — и серо — и вакцинотерапии, как лечения, основанного на чисто этиологическом принципе. С этой точки зрения, которую разделяют теперь многие авторы (Ueber, Albu, Kurtzahn и мн. др.), для терапии бациллярной дизентерии совершенно безразлично, имеются ли дизентерийные или псевдодизентерийные

заболевания, и лучше всего даже вовсе отказаться от выделения в особую группу псевдодизентерийных заболеваний, а важно выработать определенный лечебный план при клинической картине болезни, имеющей основные типичные черты дизентерии—частые слизисто-кровянистые испражнения, характерные тенезмы и коликообразные боли в животе.

Если в настоящее время нельзя найти исходного пункта для лечения дизентерии, построенного на этиологическом принципе, то это все же не дает еще оснований предоставить заболевший организм самому себе и не искать новых путей для *рациональной терапии*. Одной из таких попыток надо считать назначение больному внутрь веществ, связывающих или всасывающих выделяемые бактериями дизентерии токсины. Сюда относятся предложенное Stumpfom лечение большими дозами *bolus albus*, а также назначение внутрь *carbo animalis*. В отношении *bolus albus*, которую, как известно, рекомендуется назначать в дозах до 300 гр., имеется ряд наблюдений, что средство это плохо переносится больными, вызывая тошноту и рвоту (Albu, Klemperer, Kuttner, Mathes, Wiese), а Bungart описал случай весьма тяжелого осложнения после приема *bolus albus* при дизентерии, когда вслед за некоторым улучшением появилась непроходимость кишечника и перфоративный перитонит, который, несмотря на немедленно произведенную лапаротомию, привел к летальному исходу. Не лишено интереса, что на месте образовавшейся непроходимости в начале *colon descendens* обнаружен был комок, состоявший из *bolus albus*, кишечного содержимого, слизи и крови, весом в 720 гр., тогда как прием *bolus* равнялся только 300 гр. Обстоятельство это, на наш взгляд, указывает, что, если даже *bolus albus* ее всасывает токсины, то она вместе с тем чрезвычайно способствует запору, что далеко небезразлично, как мы увидим ниже, для терапии дизентерии в первые дни болезни. Что касается применения *carbo animalis*, то прямых противопоказаний для него не имеется, но нет также, насколько нам известно, указаний, чтобы применение его давало существенные результаты и разрешило вопрос о рациональной терапии дизентерийных заболеваний. Не отвергая принципиально влияния *bolus albus*, *carbo animalis* и других аналогично-действующих средств на всасывание токсинов при лечении дизентерии и не имея личного опыта в отношении их, мы полагаем, однако что в начале процесса,— а именно в это время, как мы увидим, и необходима активная и планомерная терапия,— от применения этих средств вряд-ли можно

ожидать существенной пользы, а если они, что весьма вероятно, вызывают запор, то в этом обстоятельстве мы видим прямое противопоказание для назначения их в первые дни болезни.

Клиническая картина болезни, объединяемой в общем понятии дизентерии, складывается, как мы видели, из трех главных симптомов со стороны кишечника: частых испражнений, тенезмов и коликообразных болей. Наличие частых, большею частью кровавистых испражнений и дало основание называть данное заболевание кровавым поносом. Исходя из этого понимания дизентерии, уже давно установлена симптоматическая терапия ее, приближающаяся к лечению других острых, сопровождающихся поносом, кишечных заболеваний и состоящая в назначении сначала слабительных (касторовое масло, каломель, сернокислые соли), а затем закрепляющих и вяжущих средств (опий, висмут, препараты таннина); если к этому прибавить рекомендуемые издавна дезинфицирующие, то этим исчерпывается лечение бациллярной дизентерии внутренними средствами. Не видя в такой терапии сколько-нибудь надежных результатов, авторы, исходя из патолого-анатомических данных о дизентерии, как заболевании нижней части кишечника, предложили и местное лечение ее в виде лекарственных клизм. Назначаются крахмальные клизмы, ледяные (Образцов), клизмы из подоформа, хинина, раствора салицилового натрия в ледяной воде (Eichhorst), раствора марганцево-кислого калия, метиленовой синьки (Bertier), креолина, Сантапиевские энтеро-клизмы из таннина, клизмы из *cuprum sulfuricum*, нитрола и, наконец в новейшее время, вдвигания в кишечник CO_2 и кислорода (Ad. Schmidt).

Это перечисление далеко не исчерпывает всех предложенных для лечения дизентерии средств, число которых, как правильно отметил Ad. Schmidt, исчисляется десятками. Однако, как это и всегда бывает при полипрагмазии, ни один из лекарственных способов лечения дизентерии не нашел общего признания, и мнения авторов о значении того или иного средства диаметрально противоположны. Так, Jürgens, говоря о лекарственных клизмах, считает, что „местное лечение почти уже не применяется, и кто ожидает успеха от лекарственных веществ в первой стадии дизентерии, тот должен прибегнуть к назначению их внутрь“. Albi, считая необходимым постельное содержание и диетическое лечение, говорит, что лекарственная терапия отходит совершенно на задний план, и что без большого вреда можно обойтись совсем без нее. Ueber в заключительном слове после подробного обсуждения

своего доклада о дизентерии в упомянутом заседании Берлинского Общества терапевтов и педиаторов заявляет, что, кроме касторового масла, надо по возможности избегать лекарств. Таким образом шаблонная терапия дизентерии как остро кишечного заболевания, повидимому, не удовлетворяет клиницистов и заставляет их скептически отнестись к самой возможности активной терапии при этой болезни.

II.

Основной причиной столь ничтожных результатов при таком большом арсенале лекарственных средств, предложенных как для внутреннего, так и для местного лечения, является, на наш взгляд, неправильное представление о дизентерии, как о заболевании, требующем такой же терапии, как и остальные остро-протекающие поносы. Если внимательно анализировать клиническую картину дизентерии, то легко придти к заключению, что в начале заболевания здесь дело отнюдь не идет о поносе. Начнем с характера испражнений. При дизентерии испражнения, как известно, с самого начала теряют характер кала; мы имеем пред собой слизисто-кровянистые выделения с ничтожным запахом и в типичных случаях не содержащие ни сформированного, ни жидкого кала, и чем тяжелее протекает случай, тем скорее в первые дни и даже часы болезни испражнения принимают этот характерный вид, становясь все более и более кровянистыми. Такой вид выделений говорит, очевидно, о том, что дело здесь идет не об истинных испражнениях, а именно о *выделении* воспалительных продуктов из самых нижних частей кишечника. При ощупывании живота мы всегда и с самого начала болезни находим в flexura sigmoidea, а иногда и выше, в colon descendens, значительное количество каловых масс, заключенных в спастически сокращенной кишечной стенке. Таким образом при дизентерии в этот период болезни мы имеем *не понос*, а ложный понос, вызванный выделениями продуктов воспалительного процесса из нижней части кишечника и сопровождаемый на самом деле значительным *запором*. Соответственно этому у больного появляются и тепезмы, как результат раздражения recti воспалительными выделениями, и коликообразные боли, как результат бесплодных сокращений colonis вследствие застоя кала в нижней части кишечника.

Этот взгляд на дизентерию не как на кровавый понос, а как на *кровавый запор*, положенный в основу применяемого мною уже 12 лет метода лечения дизентерии, не только получил за военные

годы, поскольку я могу судить по доступной мне литературе, подтверждение с различных сторон, но некоторые авторы предлагают также новое теоретическое обоснование такого патог. неза дизентерии. Так, L. Borchardt возражает против взгляда на дизентерию, как на понос, считая основным симптомом ее спастический запор и называя дизентерию Colitis spastica acutissima. Usener считает сущностью дизентерии функциональное заболевание вследствие токсического раздражения сакрального отрезка n. vagi, результатом чего является спазм нижней части кишечника. Reser полагает, что, главным образом, здесь раздражается симпатическая первна система.

Что нижний отрезок кишечника особенно предрасположен к спастическим явлениям, — мы давно знаем из клинических наблюдений над проктоспазмом, являющимся частым спутником не только заболеваний anus'a (fissura ani и гэморрой), но и воспалительных процессов в близ лежащих органах: мочевом пузыре, предстательной железе, и особенно женской половой сфере, — спазмом, являющимся причиною весьма мучительных ложных позывов и тенезмов, осложняющих эти заболевания. Walko, Matieu, Albu, R. Schütz и др. авторы указывают на особенную склонность к спастическим явлениям дистальных отделов кишечника; большая склонность к спазму со стороны flexurae sigmoideae уже давно описана Rosenheim'ом, Strauss'ом и другими авторами, разработавшими ректо романоскопию, и очень хорошо известна всем, занимающимся этим методом исследования кишечника. К этому же взгляду о большой склонности к спазму flexurae sigmoideae на основании рентгенологических исследований примыкают Holzknacht и Singer, Schwarz, Case и другие.

Итак на дизентерию надо смотреть, как на воспалительный процесс, развивающийся в самом нижнем отрезке кишечника и вызывающий с самого начала спазм flexurae sigmoideae, результатом чего является спастический запор. Такого рода представление о дизентерии получит еще большее обоснование, если подтвердится работа Венеске, доказывающая, что самая инфекция попадает часто через anus и rectum и уже оттуда распространяется вверх. Таким образом, как анализ самой клинической картины, так и некоторые теоретические предпосылки дают, как нам кажется, достаточные основания видеть в дизентерии в начале заболевания не понос, а запор, притом запор, имеющий причиною спастическое сокращение кишечника, вероятно, в области flexurae sigmoideae.

Таким представлением о дизентерии и определяется радио-

нальная терапия ее, сводящаяся главным образом к разрешению спазма кишечника по возможности в первые дни заболевания.

Из доступной мне литературы военного времени очевидно, что терапия дизентерии, имеющая в виду разрешение спазма кишечника, нашла в Германии широкое распространение в виде предложенного Usener'ом лечения атропином. Scholz, применявший атропин по $\frac{1}{2}$ mgr. подкожно вместе с 0,01 морфия, подтверждает, что лечение атропином дает чрезвычайно хорошие результаты в виде уменьшения тенезмов, исчезновения коликообразных болей в животе, исчезновения крови и появления нормальных испражнений; испытав это лечение на 29 случаях дизентерии, Scholz говорит, что такого быстрого улучшения он никогда не видел при других методах лечения дизентерии. Считая согласно фармакологическим представлениям о действии атропина „n. vagus für einen Angriffspunkt des Atropins“, он полагает, что эти результаты лечения атропином подтверждают взгляд Usener'a на патогенез дизентерии, как на токсическое, функциональное расстройство n. vagi. Это мнение разделяет и Kurtzahn, указывающий, что влиянием атропина на раздражение n. vagi удается оказать поразительное и крайне благотворное действие на общую чрезвычайно бурную клиническую картину дизентерии. Umber в упомянутом выше докладе горячо рекомендует подкожное впрыскивание атропина по 1 mgr. 3—4 раза в течение 24 часов. Munk, G. Klemperer, Kuttner, Schwarze также весьма благоприятно отзываются с действия атропина при дизентерии, а Langstein охотно назначает его даже детям до 1 mgr. pro die.

Таким образом теоретические предпосылки о значении спазма в происхождении клинической картины дизентерии нашли себе в новейшее время блестящее подтверждение в результатах применения при дизентерии противоспазматического средства — атропина. Не лишено интереса, что с совершенно другой стороны подошел к решению того же вопроса о лечении дизентерии, как запора, Zuelzer, применивший в 40 случаях дизентерии предложенный им органотерапевтический препарат для лечения запоров Neohormonal по 20 куб. см. внутривенно и объясняющий его действие также разрешением кишечного спазма и восстановлением нормальной перистальтики кишек.

У меня совершенно не имеется личного опыта в отношении применения атропина и гормонала для лечения дизентерии, но я уже 12 лет пользуюсь, исходя из взгляда на дизентерию, как на спа-

спастический запор, выработанным мною чрезвычайно простым методом терапии этого заболевания.

Для разрешения спастических явлений со стороны flexurae sigmoideae, обуславливающих значительную часть тяжелых приступов дизентерии я остановился на *прованском масле*. Chauffard и Duprè впервые предложили давать внутрь большие дозы прованского масла при желчно-каменной болезни, причем, кроме желчегонного действия, масло это влияет также антиспазматически на желчные протоки. Fleiner, как известно, предложил лечение хронических форм спастического запора большими клизмами из прованского масла. Впоследствии целый ряд авторов, в особенности Berger и Ebstein, подтвердили весьма благоприятное влияние масла на спазм кишок и вызываемый им запор. Lipowsky предложил лечить это заболевание минеральным маслом, — парафином. Rosenheim видел благоприятное влияние прованского масла на спастические явления при сужении пищевода на почве рака его, причем устранение этого спазма приносило значительное облегчение больным. Paul Conheim уже в 1900 г. опубликовал весьма обстоятельную работу о влиянии больших доз оливкового масла на последствия язвы и трещин привратника, на pylorospasmus и kardialgiю и впоследствии предложил свой метод лечения спастических и органических заболеваний привратника назначением внутрь *ol. olivatum*.

Проверив в ряде случаев крайне благоприятное влияние прованского масла на спастические явления различных отделов желудочно-кишечного канала и имея в виду вышесказанный взгляд на дизентерию, как на острый спастический запор, я решил применить и при дизентерии лечение прованским маслом. При этом, имея в виду подействовать маслом, как противоспазматическим средством, по возможности непосредственно на сокращенный отдел кишечника, я решил комбинировать его с другим, также могучим противоспазматическим средством, — с теплом, и таким образом пришел к мысли о лечении дизентерии *горячими масляными клизмами*. Практически метод этот применяется следующим образом: больной возможно раньше, желательно в первые же часы заболевания, получает клизму из 250 — 300 грамм прованского масла в 34—35° R., вводимого лучше всего баллоном с мягким наконечником (катетр р) под небольшим давлением. Что прежде всего бросается в глаза, — это то, что клизма удерживается больным, против всякого ожидания, довольно долго. Мне известен ряд случаев, где больные, имевшие

больше 100 позывов на низ в сутки, удерживали клизму из масла в течение 3—5 часов. Если через некоторое время появляется позыв на низ, то либо вместе со слизисто-кровянистыми выделениями выходит и твердая каловая пробка, либо выделяется только небольшая часть введенного масла, остальное же масло уже через значительный промежуток времени выделяется обычно уже вместе с испражнениями. В значительном числе случаев для получения испражнений достаточно бывает одной масляной клизмы; однако, в ряде случаев через двенадцать часов приходилось повторно назначать масляную клизму, обычно меньшего объема (в 150—200 гр.), и только редко клизма применялась в третий раз. Влияние клизмы сказывается прежде всего на характере испражнений, которые быстро получают фекальную консистенцию и запах, причем примесь крови скоро исчезает; через 2—3 дня значительно уменьшается и количество слизи, а в хорошо протекающих случаях уже на 5—6 день получается нормальный стул.

Едва ли не большее влияние, чем на характер испражнений, масло оказывает на самый мучительный симптом болезни — на тенезмы и ложные позывы на низ. Нередко тотчас после первой клизмы симптом этот значительно улучшается и исчезает с появлением сформированного кала, — большей частью в течение первых суток от начала лечения маслом. Этим именно крайне благоприятным влиянием масляной клизмы на тенезмы и объясняется, почему эта клизма так легко удерживается больными, уже по опыту знающими, каким мучением для них было бесцельно применявшееся раньше лечение другими лекарственными клизмами, немедленно по введении извергавшимися назад. Почти одновременно с тенезмами, а иногда несколько позднее, исчезают и боликообразные боли в животе, и вместе с тем значительно улучшаются общее состояние и самочувствие больного. Объективно удается установить быстрое уменьшение болезненности при ощупывании левой подвздошной области, а также исчезновение спастически-сокращенного вала *flexurae sigmoideae* и толстого калового цилиндра, прощупывающегося здесь. Обычно выздоровление идет в случаях средней тяжести гладко, и лишь изредка требуется при намечающемся рецидиве (появление крови и слизи в испражнениях) повторное применение масляной клизмы через несколько дней.

В течение 12 лет мне пришлось наблюдать вышеизложенное лечение дизентерии и дизентериеподобных заболеваний в большом ряде случаев, как в заведомой мной клинике, так и в домашней

обстановке. Считаю излишним приводить истории болезни этих больных, т. к. стереотипность их мало отличает один случай от другого. Лечение пришлось проводить как в свежих случаях, где больной не подвергался до этого никакому другому лечению, так и в случаях, где уже несколько времени (иногда две—три недели), применялось безрезультатно лечение различными внутренними средствами и местная терапия лекарственными клизмами. Лечение масляными клизмами приходилось назначать как взрослым, так и детям, как в легких, так и в крайне тяжелых случаях. В общем и целом удавалось неизменно получать при этом лечении более благоприятный результат, чем при всякой другой терапии, и только в очень тяжелых случаях больные погибали после временного улучшения со стороны кишечника. Однако, во всех случаях, на что я должен обратить особое внимание,—лечение масляными клизмами дает тем больше шансов на выздоровление, чем раньше оно начато. Я склонен объяснить себе этот факт тем обстоятельством, что спазм нижней части кишечника не только обуславливает тяжелые симптомы клинической картины дизентерии, но и сам по себе, вследствие застоя кала, ухудшает питание кишечной стенки и вызывает здесь пышный рост патогенной кишечной флоры, и таким образом, чем дольше продолжается спазм, resp. первичный запор при дизентерии, тем больше шансов присоединения вторичной инфекции, значительно ухудшающей патолого-анатомический процесс в кишечнике и вместе с ним клиническую картину и предсказание. Вот почему я настоятельно рекомендую применять лечение масляными клизмами возможно раньше и не оставлять его до тех пор, пока не будет разрешена основная задача терапии, и прекратится спазм нижней части кишечника, т. е. не появится сформированный с фекальным запахом кал: вот почему при первом же намеке на возобновление спазма необходимо применить вновь этот простой и безусловно безвредный метод лечения. Считаю нужным упомянуть, что лечение прованским маслом проводилось мною в довоенное время и в первые годы войны; затем, вследствие дороговизны, а потом и полного отсутствия прованского масла, я стал применять сначала сезамовое масло, а затем другие различные растительные масла: подсолнечное, льняное; однако, при назначении этих сортов масла, необходимо убедиться в их доброкачественности и в отсутствии фальсификации, так как встречающиеся при этом примеси легко могут вызвать раздражение весьма чувствительной кишечной стенки и свести на нет самое противовоспалительное действие масла.

В большинстве случаев при применении горячих масляных клизм с первых же дней заболевания больной может оставаться без других лекарств; само собой разумеется, что он должен соблюдать соответственную диету, рассчитанную на то, чтоб не вызвать спастических явлений раздражения кишечника пищей и не обострять воспалительного или язвенного процесса. Больной должен, затем, оставаться все время в постели, даже в самых легких случаях дизентерии. Весьма полезным я считаю и применение горячих припарок на живот, как средства, действующего противоспазматически.

Таким образом предлагаемый нами метод лечения горячими масляными клизмами исходит из представления о дизентерии, как об остром запоре, вызванном спастическим сокращением нижнего отдела кишечника, и является по существу *противоспазмическим*, а следовательно, *рациональным* методом лечения дизентерии.

Если мы взглянем с новой патогенетической точки зрения на применяемое издавна симптоматическое лечение дизентерии, то назначение слабительных с первого дня болезни надо считать необходимым; однако, из слабительных следует отдать предпочтение, как это и делает большинство авторов, касторовому маслу, которое следует давать, по совету K g a u s'a, в больших дозах — до 100,0 на прием, что чрезвычайно целесообразно, так как такие большие дозы действуют также противоспазмически и могут быть отлично комбинированы с предлагаемым нами лечением горячими масляными клизмами. Совершенно другого взгляда приходится держаться в отношении каломеля, которому некоторые клиницисты приписывают особое значение при лечении дизентерии и выдвигают на первый план (Albu, Scheube, Kartulis, Plehn, Iochmann и др.). Я охотно присоединяюсь к взгляду Ziemann'a и Usener'a, предостерегающих от применения каломеля при дизентерии; конечно, в легких случаях результат будет одинаков, но в средних и тяжелых, где спазм кишечника выражен более резко, каломель надолго задерживается, и не только не наступает желательных испражнений, но легко присоединяется ртутное отравление с тяжелым стоматитом и язвенным колитом. — случаи, которые мне приходилось видеть неоднократно, почему от назначения каломеля при дизентерии я и воздерживаюсь. Помимо назначения ol. ricini в первые дни болезни назначение других лекарственных средств внутрь представляется излишним, если нет на это особых показаний.

В отношении местного лечения клизмами считаю, что именно громадное количество предложенных авторами лекарственных клизм показывает, насколько мало они влияют на воспалительный процесс в кишечнике при дизентерии. Все лекарственные клизмы полезны лишь постольку, поскольку они приносят с собою тепло, но безусловно противопоказаны, поскольку так или иначе раздражают слизистую оболочку *ampullae recti*, увеличивая этим спазм, лежащий в основании дизентерии. Вот почему большинство этих лекарственных клизм трудно переносятся больными, увеличивают их мучения, совершенно бесплезны, а иногда и прямо вредны в первые дни болезни. Предлагаемый нами метод лечения горячими масляными клизмами, само собою разумеется, ничего общего не имеет с идеей лекарственных клизм, так как мы отнюдь не имеем в виду лечить большую слизистую оболочку, а тем более оказывать влияние на *virus* дизентерии, а вводим масло исключительно как антиспазматическое средство, предоставляя после разрешения спазма процессу идти естественным и чаще всего благоприятным путем. Во второй период болезни, когда спазм *flexurae* исчез, и появляются частые испражнения из крови и слизи, иногда с резкими явлениями гниения, словом, когда пред нами имеется дизентерия, сопровождаемая колитом, иногда язвенным, лекарственные клизмы вновь находят себе место в виде высоких теплых клизм с висмутом или танином, но лучше всего — в виде высоких горячих клизм из изотонического раствора поваренной соли. В этот период болезни весьма полезно назначение внутрь разведенной соляной кислоты, дающей хорошие результаты и получившей теперь теоретическое обоснование в исследованиях *Kuttner's*, видевшего при дизентерии в 25% случаев длительную, а в 75% скоропреходящую *sub-и anaciditas* желудочного сока. *Brünpauer* также видел чрезвычайно упорное состояние *an-и subaciditatis* после дизентерии. Эти данные совпадают с наблюдениями *Umbert's*, *Porges's*, *Arnold's*, *Cohn's*, *Schröder's* и др. и заставляют отнести более внимательно к лечению выздоравливающих от дизентерии во избежание появления гастрогенных диаррей, крайне ослабляющих и без того истощенного больного.

Благоприятные результаты, получаемые при лечении дизентерии горячими масляными клизмами, имеющими в своем основании противовоспалительное влияние на *flexura sigmoidea* и устраняющими запор, составляющий главный патогенетический момент этой болезни, на наш взгляд подтверждают наше понимание дизентерии, равно

как благоприятное влияние на течение ее атропина, причем принципиальной разницы между этими обоими рациональными методами лечения не имеется; в подходящих случаях желательно применять комбинированное и, может быть, одновременное лечение горячими масляными клизмами, атропином и большими дозами касторового масла. Само собой разумеется, что такому комбинированному методу лечения подлежат особенно тяжелые с самого начала случаи дизентерии, и для определения ценности его требуется ряд новых клинических наблюдений.

Наши выводы сводятся к нижеследующим положениям:

1) Бациллярную дизентерию надо понимать в настоящее время, как инфекционное заболевание, определяемое *не этиологическим* моментом, а *типической клинической картиной*, объединяющей в одной группе случаи истинной дизентерии и так называемых ложнодизентерийных заболеваний.

2) Специфическое лечение бациллярной дизентерии сыворотками и вакциной затрудняется полиморфностью возбудителя в различных случаях и эпидемиях ее; во всяком случае оно должно применяться возможно раньше и не представляет собою надежного средства, почему здесь требуется применение других терапевтических методов.

3) Сущностью дизентерии является *не кровавый понос*, а *спастический запор*, происходящий вследствие спазма нижнего отрезка кишечника под влиянием раздражения его *virus*'ом дизентерии.

4) Рациональное лечение дизентерии должно иметь в виду прежде всего устранение спазма *flexurae sigmoideae* и зависящего от него запора и начинаться по возможности раньше, лучше всего с первого же дня заболевания.

5) Методическое применение *горячих масляных клизм* оказывает весьма благоприятное влияние на течение и исход дизентерии.

6) Наряду с клизмами из горячего масла для рационального лечения дизентерии, кроме соответствующей диеты и постельного содержания, можно назначать большие дозы касторового масла внутрь и впрыскивания атропина под кожу.

7) Всякое терапевтическое вмешательство, усиливающее запор, и особенно местное лечение, производящее раздражение слизистой оболочки нижнего отрезка кишечника, в первый период дизентерии надо считать противопоказанным.

Л и т е р а т у р а.

- 1) Fr. Kraus und Th. Brugsch. Specielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten B. I. Jürgens. Die Ruhr. 2) Ad Schmidt. Die Klinik der Darmkrankheiten. 3) A. Albu. Deutsche med. Wochen., 1917, № 43. 4) Kraus Sitz. d. Verein für Medicin und Kinderheilkunde in Berl. 22. X. 1917. Deuts. med. Woch., 1917, № 49 и № 50. 5) U m b e r. Krankheitsbild und Behandlung der Ruhr im Heimatgebiet Deuts. med. Woch., 1917, № 49. 6) Friedemann. Deuts. med. Woch., 1917, № 49. 7) Stephen. Indian Medical Gazette. 1907. 8) G. Bertillon. Annales d'Institut. Pasteur, 1916 № 3. 9) Ruppert. Gazeta lekarka. 1916. 24 10) Skalski und Sterling. Deut. med. Woch., 1917, № 23. 11) Margolis. Deuts. med. Woch., 1917, № 25 12) Kollé und Dorendorff. Deuts. med. Woch., 1916, № 19 13) Kurtzahn. Ueber die Bewertung des Ruhrbegriffs nebst Beiträgen zur Therapie der Ruhr. Königsb. 1917. 14) Stumpf. Münchener m. d. Wochen., 1914, № 40. 15) Bungart. Deutsch. medic. Woch., 1917, № 43. 16) L. Borchardt. Deutsch. medic. Woch., 1916, № 46 17) Usener Berlin. klinis. Woch., 1916, 18) Peiser. Deutsch. med. Woch., 1915. 19) Walko. Die spastische Erkrankungen d. Verdauungskanales. 1914. 20) M a t i e u. Цирку. по Walko. 21) Rosenheim Die Erkrankungen d. Flexura sigmoidea. 22) Strauss. Münch. med. Woch., 1912. 23) Holzknecht и Singer. Münch. med. Woch., 1911. 24) Schwarz. München. med. Woch. 1911. 25) Case. Amer. Assoc. of Roentgen. K. 1911. 26) Scholz. Deuts. medic. Wochen., 1917, № 12 27) Munk, Kolempere, Kuttner, Langstein Дискуссия в Берлинском Об-ве терапевт. и педиагров. Deuts. medic. Woch., 1917, № 49. 28) Schwarze. Deuts. med. Woch., 1917, № 31. 29) Zuelzer. Deuts. med. Woch., 1917, № 1. 30) Choffard et Dupré. Gazette hebdomad. 1888, № 43. 31) Fleiner. Berlin klin. Woch., 1898, № 3—4. 32) Berger. Deutsch. med. Woch., 1895, № 30 33) Ebstein. Die chronische Stuhlverstopfung. 1901. Stud 34) Lipowski. Münch. med. Woch., 1910. 35) Rosenheim. Therapie d. Gegenwart. 1899. 36) Krönig. Therapie d. Gegenwart, 1899 37) P. Cohnheim Ther. d. Gegenw., 1902 38) P. Cohnheim Zeitsch. für klinisch Medic., 52, H. 1—2. 39) Bencke. Münch. med. Woch., 1917, № 39. 40) Brünauer. Wien. med. Woch., 1917, № 6 и 7. 41) Schröder, Deuts. med. Woch., 1917, № 37. 42) Барыкин. Русс. Врач, 1905, № 30, 38 и 39. 43) Розенгаль. Этиология и серотерапия дизентерии, Москва 1904. 44) Влоин. Военно-мед. Журн., 1905. 45) Канель. Мед. Обозрение, 1904. 46) Непорожний. Военно-медицинск Журн., 1904 47) Шерешевский. Клиническая наблюдения над ваготонией. Москва 1914. 48) A. Albu. Deuts. m. d., Woch., 1912, № 22. 49) R. Schütz. Ber. Kulin. Woch., 1913, № 37 50) В. Образцов. К физиологическому исследованию желудочно-кишечн. канала Киев, 1915 г.

Из Факультетской Терапевтической клиники Казанского Университета.
(Директор—проф. М. Н. Чебоксаров).

Случай симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 9 июня 1921 года).

Ординатора В. В. Руфимского.

Случаи симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a представляют интерес в трех отношениях: во-первых, болезнь эта далеко нечасто встречается и еще недостаточно изучена (так, за последние 10 лет в Факультетской Терапевтической клинике Казанского Университета было всего три случая названной болезни); во-вторых, иногда,—как это было и в нашем случае,—больные указанной болезнью представляют очень интересные явления со стороны сердца, обнаруживаемые при аускультации сердца, особенно непосредственной, т. е. аускультации ухом без стетоскопа; в-третьих, наконец, случаи симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a интересны по той поучительной картине, какую дают при названной болезни новейшие методы исследования, применяемые в кардиологии, именно, сфигмофлебография и особенно электрокардиодиагностика. Последняя в случаях кардиогенного типа названной болезни дает возможность с уверенностью поставить очень точный анатомический диагноз.

На основании вышеизложенного и считаясь со взглядом Gibbson'a (Brit. medic. Journal, 28 октября 1906 г., стр. 1113), что каждый случай болезни Adams-Stokes'a, в котором достоверно установлен клинически факт заторможения, должен быть опубликован, мы находим возможным сообщить и наш случай симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a.

Начнем с анамнеза Больной М., 40 лет, поступил в первый раз в Факультетскую Терапевтическую клинику 15 октября 1920 года с жалобами на одышку, наступающую при ходьбе и после

обильного приема грубой пищи, резкую общую слабость, легкую утомляемость и своеобразные припадки, сопровождающиеся потерей сознания. Перед припадком больной обыкновенно ощущает, что у него перестает биться сердце, и это ощущение для больного крайне мучительно. Самого припадка, его продолжительности, его характера и особенностей больной совершенно не помнит, а потому и рассказать о припадке ничего не может. По словам окружающих, больной в начале припадка бледнеет, затем лицо его становится цианотичным, больной, если он стоял или сидел, падает, и — иногда — начинаются судороги сперва мышц лица, затем мышц конечностей и всего тела, — судороги клонико-тонического характера. Припадок длится обычно несколько секунд. Затем к больному возвращается сознание, и он просыпается, как после тяжелого, мучительного сна. Иногда припадки бывают слабо выраженными и состоят в мгновенном затемнении сознания и в легком подергивании всего тела. Начало своей болезни М. относит к февралю 1920 года. Болезнь начиналась постепенно и проявлялась в натужении одышки при ходьбе и уже описанного характера припадках. В начале болезни припадки были сравнительно редкими (2—3 раза в сутки), в мае 1920 г. стали чаще, — число их достигало до 15—20 в сутки. — а в сентябре 1920 г. они снова стали несколько реже. На силу и частоту припадков резкое влияние оказывает настроение больного: стоит больному несколько поволноваться, или его постигнет какая-либо неприятность или неудача, — и припадки становятся сильнее и чаще. По совету врачей М. с февраля 1920 года лечился различными сердечными средствами (*digitalis, coffein, camphora etc.*) и препаратами морфия. Сердечные средства, по словам больного, не помогали, а морфий несколько ослаблял силу припадков.

В детстве больной, по словам его родителей, перенес скарлатину, легкую форму натуральной оспы и золотуху. Рос до 5—6 лет очень хилым ребенком. В ранней молодости болел уретритом, а в 1898 году, т. е. 23 года назад, 18-ти лет от роду, заболел *lues'ом*, от которого М. вскоре после заражения принял два полных курса лечения ртутью (по 40 инъекций каждый) и пил много иодистого калия. Видимые проявления *lues'a* были неособенно резкими: больной отмечает лишь образование слизистых папул *oris et ani*. Реакция *Wassermann'a*, произведенная в 1916 году в Перми, дала отрицательный результат. С юношеских лет больной сильно злоупотреблял алкоголем и много курил. Женился М. в 1900 году, 20-ти лет от роду. У жены не было ни одной беременности. Все родственники со стороны отца и очень многие со стороны матери больного — алкоголики. Больной до 1917 года занимался главным образом торговлей. Жил в деревне, питался хорошо. Иногда приходилось много заниматься физическим трудом.

При объективном исследовании больного М., произведенном 15—16 октября 1920 года, обнаружено следующее:

Больной М. — высокого роста, правильного телосложения. Вес его 68 килогр. Кожа суха, с бледноватым оттенком. Слизистые губ

несколько цианогичны. На коже нет ни сыпей, ни рубцов; нет также никакого отёка. Из лимфатических желез прощупываются несколько увеличенные подчелюстные, особенно слева, передние шейные, также особенно слева, и паховые—с обеих сторон. Мышечная и костная системы в норме. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно. Склеры с небольшим желтоватым оттенком. Обе легочные верхушки выстоят равномерно над ключицами на два поперечных пальца. Перкуторный звук над правой верхушкой несколько заглушен. Несколько ослабленный вдох и чуть-чуть удлиненный выдох над правой верхушкой. Нижняя граница правого легкого при стоянии большого определяется по *lin. parasternalis* на 5-м ребре, по *lin. mamillaris*—на 6 м, по *lin. axillaris media*—на 8 м, по *lin. scapularis*—на 11 м, по *lin. paravertebralis*—на 12-м. Нижняя граница левого легкого по *lin. axillaris media*—на 8 м ребре, по *lin. scapularis*—на 10-м и по *lin. paravertebralis*—на 12 м. Подвижность краев легких при дыхании всюду и вполне сохранена. Кроме правой верхушки, всюду нормальное везикулярное дыхание и никаких хрипов.

Самые резкие и наиболее интересные отклонения от нормы мы получили от нашего больного при исследовании его сердечно-сосудистой системы. Так, артериальный пульс больного равнялся всего 24 ударам в минуту. Пульс этот был вполне ритмичным, синхроничным на обеих лучевых артериях, достаточного наполнения и напряжения. Обе лучевые артерии несколько уплотнены. На шее больного—ясно видимая пульсация вен, резко выступающая справа, и,—что особенно важно,—при осмотре уже простым глазом было заметно, что венный пульс значительно чаще, чем артериальный. Пульсации в *fossa jugularis* нет. При осмотре области сердца ничего особенного не отмечалось. Сердечный толчок в 5-м межреберьи по *lin. mamillaris sinistra*, резко выраженный. Верхняя граница абсолютной сердечной тупости—на 3-м ребре, правая—на 2 пальца вправо от *lin. sternalis dextra*, левая—по *lin. mamillaris sinistra*. Приглушения перкуторного звука ни на рукоятке ни на теле грудины не обнаруживалось. При аускультации сердца первое, что бросалось в глаза и обращало на себя внимание, это—крайне разная мелодия сердца и неодинаковая сила первого сердечного тона. Этот первый тон сердца был то очень звучным и напоминал собою как бы пушечный выстрел с далекого расстояния („пушечный тон“ по Страже ско (2), то слышался значительно ослабленным, то был нормальной силы. Кроме того, при непосредственной аускультации ухом иногда, кроме первого и второго тона сердца, удавалось слышать еще третий тон разной силы.—то еле слышный, то глуховатый, то совершенно отчетливо выступающий. Этот 3-й тон определялся то в середине, то в конце диастолы,—и тогда ритм сердечного боя определялся не в $\frac{2}{4}$, а в $\frac{3}{4}$. На верхушке сердца и особенно в 3-м и 4-м левых межреберьях у грудины выслушивался громкий протяжный систолический шум своеобразного характера. Этот шум, как и первый тон на верхушке сердца, то слышался

очень явственно, то значительно ослабевал в своей силе, то совсем не был слышим. По направлению к левой подмышечной впадине и к правой ключице он постепенно ослабевал и исчезал. Во 2-м правом межреберьи у грудины его не было слышно совершенно. Со стороны второго тона наблюдалось его резкое раздвоение на грудины и особенно на *art. pulmonalis*. Исследование лучами *Röntgen'a*, подтверждая данные, полученные при перкуссии сердца, обнаружило еще и некоторое диффузное расширение восходящей части аорты. Реакция *Wassermann'a*, произведенная в Казанском Бактериологическом Институте в начале октября 1920 года, была резко-положительной. Кровяное давление по *Rashon'y* *maximum* 135 *mm.* и *minimum* 50 *mm.* Исследование крови дало следующие результаты: *Hb*—93%, *E*—5,800.000, *L*—12,900.

Со стороны желудка и кишечника—никаких жалоб и никаких объективных отклонений от нормы. Печень увеличена,—ее нижний край прощупывается по *lin. mamillaris dextra* ниже реберной дуги на 2½—3 пальца Она несколько плотнее нормы, поверхность ее совершенно гладкая, нижний край закругленный и ровный. При пальпации печень неболезненна. Селезенка не прощупывается. Со стороны мочеполовых органов—ничего особенного. Суточное количество мочи—около 1½ литров; моча соломенно-желтого цвета, слабо-кислой реакции, совершенно прозрачна; удельный вес ее—1,016. Белка, сахара, желчных пигментов и индикана не содержит. Реакция *Schlesinger'a* на уробилин резко положительна. В осадке, кроме мочекислых солей, ничего особенного. Со стороны нервной системы и органов чувств при тщательном и неоднократном исследовании, произведенном ассистентом клиники нервных болезней Казанского Университета д-ром В. П. Первушиным, никаких отклонений от нормы не обнаружено.

Приводим затем следующие краткие выдержки из истории болезни:

15, 16 и 17/X—никаких припадков.

23/X. В 8 часов утра пульс 36 в 1', дыхание—20, *t*⁰—36,6°. В 11½ часов утра пульс 22 в 1', головокружение и резкая общая слабость; однако настоящего припадка не наблюдалось. В 1 час дня пульс 36 в 1', общее состояние лучше. При исследовании артериального пульса наблюдается следующее. за период времени в 2—2½ минуты колебание частоты пульса от 23—27 до 36 ударов в минуту, причем при более медленном ритме сердца определяется несколько экстрасистол. При аускультации изменение звучности 1-го тона у верхушки сердца вплоть до его полного исчезновения, когда слышится лишь один систолический шум. Но наполнение лучевой артерии всегда одно и то же и не меняется. Резкое раздвоение 2-го тона на *art. pulmonalis* с акцентом на 2-м из раздвоенных тонов. Иногда и только при непосредственной аускультации—слышен третий добавочный тон сердца, то протодиастолический, то пресистолический.

24/X. В течении нескольких минут наблюдался типичный *pulsus bigeminus* при 32 ударах сердца и пульса в минуту.

25/X. В течении нескольких минут—pulsus bigeminus при 24 ударах в 1'.

28/X. Пульс 28 в 1', дыхание—20, t^0 —36,2⁰. За всё время пребывания в клинике никаких припадков. Первый тон сердца стал более равномерным по своей силе. „Пушечных“ тонов уже не слышно. Систолический шум стал несколько слабее.

30/X. Пульс 36 в 1', дыхание—24, t^0 —36,3⁰. Исследование крови дало следующие результаты: Hb—92%, E—5, 766, 500, L—12,800, цветной коэффициент (Färbeindex)—0,8.

13/XI Пульс 40 в 1', дыхание—20, t^0 —36,5⁰. Вечером больной чувствовал себя нехорошо, было головокружение, появилось чувство стеснения и тоска. Около 12 часов почти больному стало настолько плохо, что он на несколько секунд потерял сознание. Были общие судороги всего тела клонического характера.

20/XI. Пульс 36 в 1', дыхание—20, t^0 —36,1⁰. При аускультации сердца, особенно непосредственной, слышатся три тона сердца. Первый тон сердца все еще неодинаковой силы, однако „пушечных“ тонов уже не слышно. Систолический шум на верхушке сердца значительно ослабел и доносится как-бы издалека.

25/XI. Пульс 40 в 1', дыхание—20, t^0 —36,0⁰. Вечером больной принял теплую ванну, в которой просидел довольно долго. Ночью самочувствие было крайне плохое; был один припадок, длившийся несколько секунд. М. потерял сознание, но судорог не было.

26/XI. Пульс 38 в 1', дыхание—20, t^0 —36,3⁰. Больной ходил в город и сильно переутомился. Вечером около 8 часов М. потерял сознание на несколько секунд и упал. Судорог не было.

28/XI. Пульс 48 в 1', дыхание—20, t^0 —36,4⁰. Определение кровяного давления по Riva-Rossi maximum 110 mm. и minimum—40 mm.

30/XI. Пульс 22 в 1', дыхание—22, t^0 —36,2⁰. За последние три-четыре дня—никаких припадков. Больной чувствует себя удовлетворительно, значительно лучше, чем до поступления в клинику. Улучшение выражается в том, что М. может дольше и быстрее ходить, не чувствуя одышки, может зараз больше есть и пить. Со стороны сердца наблюдается следующее: а) „пушечных“ тонов не слышно совершенно, в) систолический шум, слышимый на верхушке сердца и у грудины слева в 3-м и 4-м межреберья, стал значительно глуше и доносится как-бы издалека; с) стойко держится раздвоение второго тона, слышимое лучше всего на середине грудины и во 2-м левом межреберья; д) первый тон сердца—неодинаковой силы и слышится то очень хорошо, то несколько глуше. Печень in statu quo. Со стороны легких и желудочно-кишечного тракта—никаких перемен.

2/XII. Пульс 34 в 1', дыхание—20, t^0 —36,6⁰. В области верхушки сердца прослушивается двойной сердечный толчек. При выслушивании ритм сердца определяется то в три, то в два удара. Систолический шум на верхушке сердца значительно ослабел и слышится не при каждом первом ударе сердца.

4/XII. Пульс 40 в 1', дыхание—21, t^0 —36,3° Исследование мочи: суточное количество—2 литра, уд. вес—1,017, моча слабо-кислой реакции, соломенно-желтого цвета, совершенно прозрачна, белка, сахара, желчных пигментов и индикана не содержит; реакция на уробилин резко положительна. За последние дни никаких припадков не было. Самочувствие больного удовлетворительное.

5/XII. Пульс 42 в 1', дыхание—22, t^0 —36,2°. При выслушивании сердца изредка констатируются экстрасистолы.

6/XII. Пульс 36 в 1', дыхание—19, t^0 —36,4°. Ночь на 6/XII больной провел крайне тревожно,—его мучило чувство стеснения в груди и какая-то тяжесть в голове; два раза за ночь больной терял на несколько секунд сознание. При исследовании обнаруживаются частые экстрасистолы.

7/XII. Пульс 32 в 1', дыхание—18, t^0 —36,1°. Ночь на 7/XII провел несколько спокойнее. Припадков не было. Констатируются постоянные экстрасистолы.

19/XII Пульс 30 в 1', дыхание—21, t^0 —36,3°. Кровяное давление по Riva-Rossi—100 mm. maximum и 75 minimum. Самочувствие хорошее. Аппетит и сон удовлетворительны. За последние дни никаких припадков. При выслушивании сердца экстрасистол не обнаруживается. Констатируется лишь неравномерная сила первого тона сердца и—очень редко—добавочный третий тон, протодиастолический или пресистолический. Систолический шум почти не слышен.

21/XII. Пульс 32 в 1', дыхание 23, t^0 —36,5°. St. idem.

24/XII. Самочувствие хорошее. Больной может довольно много и долго ходить, хотя и медленным шагом, может есть поздно вечером перед сном, чего раньше делать не мог. За последнее время никаких припадков.

В виду того, что у больного, судя по его анамнезу, был старый и очень плохо леченный lues и в виду резко-положительной реакции Wassermann'a, больному 20/X было назначено специфическое лечение—внутримышечные инъекции через день 2% sol. hydrargyri salicylicae neutralis. Больной принял всего 20 инъекций и под влиянием покоя, клинической обстановки и специфического лечения несколько поправился: исчезли припадки, и возросла запасная сила сердца. И исследование крови по Wassermann'u, произведенное 8/XII, после окончания ртутного лечения, дало отрицательный результат. Чувствуя себя значительно поправившимся, М. 24/XII 1920 г. выписался из клиники и поехал домой, в Чистопольский кантон. Дорогу (180 верст лошадьми) перенес благополучно: никаких припадков в дороге не было. Дома до 15/I 1921 г. М. чувствовал себя хорошо. Аппетит, сон и общее самочувствие были вполне удовлетворительны. Припадков до 15/I не было. Больной только не мог заниматься даже незначительной физической работой. После 15/I, считая себя здоровым, М. перестал соблюдать предписанный ему режим, стал помногу зараз принимать пищу и начал делать очень продолжительные прогулки. Вскоре (около 20/I)

у него опять стали обнаруживаться уже описанные выше припадки, наступлению которых предшествовало своеобразное ощущение сердечной тоски и чувство, как будто сердце останавливается и перестает биться. До возобновления припадков, т. е. до 20-х чисел января, пульс, по словам больного, был по прежнему очень редким и колебался между 30—32 ударами в минуту. После припадков пульс был около 40—42 ударов в 1'. В январе припадки были лишь днем и очень быстро (через несколько секунд) прекращались. Частота их доходила до 15—20 за сутки. В феврале припадки стали наблюдаться и по ночам. Тогда, по нашему вызову, М. решился снова приехать в Казань для продолжения лечения и 24/III вновь поступил в клинику.

При объективном исследовании, произведенном 25—26/III, обнаружены были следующие изменения по сравнению с данными, добытыми при первом пребывании больного в клинике:

Абсолютная сердечная тупость стала несколько шире; так, левая граница ее была определена на 1 палец влево от соска (раньше она определялась по сосковой линии). При выслушивании сердца, особенно непосредственном, обнаружено следующее: 1) неровная сила первого тона сердца: то он слышится очень громким, то слабым, то нормальной силы; усиленные первые тоны слышатся очень часто, однако „пушечного“ тона уже не слышно; 2) иногда обычный для больного ритм в $\frac{2}{4}$ сменяется ритмом в $\frac{3}{4}$, и тогда в начале или конце диастолы удается уловить третий тон сердца, то еле слышимый, то довольно громкий; 3) иногда к первому тону присоединяется негромкий систолический шум, лучше всего выслушиваемый на верхушке сердца; 4) на грудине и особенно во 2 м левом межреберьи у грудины определяются ясное раздвоение второго тона с акцентом на втором из раздвоенных тонов. Со стороны органов дыхания и пищеварения, со стороны печени и селезенки—никаких новых изменений по сравнению с теми, которые были во время первого пребывания больного в клинике, не обнаружено. В моче, по прежнему, кроме резко положительной реакции на уробилин—ничего патологического. Со стороны нервной системы и органов чувств, как и раньше, никаких патологических изменений нет. Реакция Wassermann'a, произведенная 25/III, дала опять резко положительный результат (+ + + +).

Приводим следующие краткие данные из истории болезни во время второго пребывания больного в клинике:

25/III. Пульс 36 в 1', дыхание—19, t^0 —36,2^o. Вечером многочисленные, но очень кратковременные припадки затемнения сознания. Спал ночью плохо.

С 26/III по 2/IV припадков не было.

2/IV. Пульс 26 в 1', дыхание—18, t^0 —36,0^o. Экстрасистол нет. Со стороны сердца—неравномерная сила первого тона у верхушки (однако „пушечного“ первого тона уже не слышно), резкое раздвоение второго тона на грудине и art. pulmonalis и небольшой акцент второго тона на art. pulmonalis. Добавочных тонов не слышно. Вечером

и ночью 4—5 очень кратковременных припадков потери сознания без судорог.

3/IV. Пульс 40 в 1', дыхание—20, t^0 —36,2°. В течении дня 3—4 припадак. Один из них наблюдала фельдшерица, знакомая М., бывшая случайно во время припадак в палате больного. По ее словам, внезапно лицо последнего посинело, он упал на кровать и начал храпеть; появились судорожные подергивания мышц лица и туловища; дыхание во время припадак было глубокое. Припадак длился всего несколько секунд, так что фельдшерица не успела даже сосчитать пульс во время припадак; сам М. ничего не помнит.

4/IV. Пульс 28 в 1', дыхание—18, t^0 —36,4°. В ночь и утром этого дня 2 припадак. Со стороны сердца — явления те же, что и 2/IV, иногда—и только при непосредственной аускультации—удаётся обнаружить третий добавочный очень глухой тон сердца то в начале, то в конце диастолы.

6/IV. Пульс 40 в 1', дыхание—20, t^0 —36,5°. Вечером М. принял теплую (около 30° R.) ванну в течении 15 минут. Пульс тотчас после выхода из ванны 39 в 1', без экстрасистол.

7/IV. Пульс 30 в 1', дыхание—18, t^0 —36,0°. В ночь и утром этого дня 2 очень непродолжительных припадак с потерей сознания.

С 8/IV по 11/IV припадков не было.

12/IV. Пульс 24 в 1', дыхание—20, t^0 —36,1°. Исследование крови дало след. результаты: Hb—105%, E—5,733,000, L—6,500, цветной коэффициент—0,9, лейкоцитарная формула без отклонений от нормы.

17/IV. Пульс 24 в 1', дыхание—20, t^0 —36,0°. Границы абсолютной сердечной тупости—верхняя на 3-м ребре, правая—на 1—1½ пальца вправо от *lin. sternalis dextra*, левая—на 1 палец влево от соска. Сердечный толчок, слабо выраженный, в 5-м межреберьи по сосковой линии. Систолического шума не слышно. Неравенство по силе первого тона сердца, определяемое как на верхушке сердца, так и на грудине. Резкое раздвоение второго тона, небольшой акцент второго тона на *art. pulmonalis*. Экстрасистол не заметно. Небольшой выдох над правой легочной верхушкой.

25/IV. Пульс 42 в 1', без экстрасистол. дыхание—20, t^0 —36,0°. Утром 2 очень непродолжительных припадак

26/IV. В ночь на это число очень частые (до 8—10), быстро протекавшие припадки, утром 2 припадак. Пульс 44—46 в 1', без аритмии.

27/IV. Пульс 36 в 1' без аритмии, дыхание—20, t^0 —36,2°. Утром один легкий припадак. Исследование крови дало след. результаты: Hb—106%, E—6,230,000, L—7,400, цв.коэффициент—0,9, лейкоцитарная формула в пределах нормы.

5/V. За последнюю неделю никаких припадков; t^0 —36,1°, дыхание—24 в 1', пульс—30 в 1', с 2—3 за этот период экстрасистоламии. Эти экстрасистолы не дают явственного пульса на *art. radialis*.

8/V. Пульс 30 в 1', дыхание—24, t^0 —36,3°. При аускультации сердца обнаруживается следующее: 1) неравенство по силе первого

тона, который то слышится очень громким, то — нормальной силы, то очень тихим; 2) иногда первый тон заканчивается непостоянным систолическим шумом; 3) изредка и лишь в течении очень короткого срока слышится тотчас перед первым тоном очень глухой пресистолический тон, — и в этих случаях ритм сердца идет как $\frac{3}{4}$; 4) резкое раздвоение второго тона на грудине и art. pulmonalis.

15/V. Пульс и дыхание — 24 в 1', t^0 — 36,0°. За последнее время никаких припадков. При непосредственной аускультации сердца иногда удается уловить третий прибавочный, очень глухой тон в середине между систолой и диастолой. По прежнему резкое раздвоение 2-го тона, особенно на art. pulmonalis.

25/V. Пульс 26 в 1', дыхание — 20, t^0 — 36,5°. Исследование мочи: суточное количество — 1900 куб. сант., уд. вес — 1,015, моча слабо-кислой реакции, совершенно прозрачна, соломенно-желтого цвета, белка, сахара, желчных пигментов и индикана не содержит, реакция Schlesinger'a на уробилин резко положительна, осадка нет. Реакция Wassermann'a резко-положительна (+++++).

30/V. Пульс и дыхание — 24 в 1', t^0 — 36,3°. Кровяное давление по Riva-Rossi 125 mm. maximum, 75 mm. minimum.

3/VI. Пульс 24 в 1', дыхание — 20, t^0 — 36,1°. За последнее время припадков не было. При непосредственном выслушивании сердца констатируется: 1) неравномерная сила первого тона сердца — от очень глухого до довольно сильного, однако первого „пушечного“ тона уже не слышно; 2) раздвоение 2-го тона, особенно на art. pulmonalis; 3) в 3-м и 4-м левом межреберьи у грудины выслушивается при лежачем положении больного в конце выдыхания и в начале вдоха третий добавочный, очень глухой тон в периоде большой паузы и ближе к первому тону. Ритм сердца, как и при пресистолическом галопе, есть амфибрахий (—'—).

8/VI. Пульс 26 в 1', дыхание — 20, t^0 — 36,1°. Реакция Wassermann'a резко-положительна (+++++).

14/VI. Пульс 28 в 1', дыхание — 18, t^0 — 36,2°. Реакция Wassermann'a резко-положительна (+++++). Самочувствие удовлетворительное. При непосредственной аускультации сердца в лежачем положении больного ясно выслушивается третий, очень глухой пресистолический тон.

16/VI. Пульс 26 в 1', дыхание — 20, t^0 — 36,3°. Небольшой асцит. Границы абсолютной сердечной тупости: верхняя на 3-м ребре, правая — на 1 палец не доходит до правого соска, левая на 2 пальца влево от левого соска. Систолический дующий шум на верхушке сердца, резкое сосудистое раздвоение 2-го тона и третий очень глухой пресистолический шум. Суточное количество мочи — 800 куб. сант.

20/VI. Пульс 28 в 1', дыхание — 20, t^0 — 36,0°. Асцит стал несколько меньше. Систолический шум на верхушке сердца исчез. Суточное количество мочи возросло до 1½ литров.

В виду резко положительной реакции Wassermann'a при исследовании крови 25/III 1921 г., больному 2/VI было введено в

вену 0,45 novoarsenobenzol'a Billon'a, и вскоре после введения сделано 20 инъекций 2% sol. hydrargyri salicylici neutr. Несмотря на это лечение, реакция Wassermann'a 25/V^a оказалась опять резко-положительной (++++), и 27/V^a больному было назначено 4% sol kalii jodati, 3--4 столовых ложки в день; но это лекарство через 2 дня пришлось отменить вследствие наступления у больного явлений подизма. 30/V^a больному введено внутривенно 0,75 novoarsenobenzol'a Billon'a. Реакция Wassermann'a, произведенная 8/VI, оказалось, однако, опять резко-положительной (++++). Наконец, 12/VI снова было введено в вену 0,75 novoarsenobenzol'a Billon'a, и все же реакция Wassermann'a, произведенная 14/VI, осталась резко-положительной.

В виду закрытия клиники на каникулярное время М. 21/VI выписался и уехал домой.

Перейдем теперь к разбору нашего больного. Как видно из только что приведенной истории болезни, существенные патологические явления у него сводятся к 4 следующим: 1) постоянный, очень редкий артериальный пульс, 2) видимая уже на глаз пульсация шейных вен, более частая, чем артериальный пульс, 3) своеобразные припадки и 4) целый ряд патологических явлений со стороны сердца.

Постоянный, очень редкий артериальный пульс, более частый и не совпадающий с артериальным венозный пульс и своеобразные припадки—эпилептиформные или апоплектиформные,—как известно (3, 4, 5 и 6), составляют триаду, необходимую и обязательную для симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a. Этот симптомокомплекс, именно, его бульбарный тип, впервые был описан еще Morgagni в середине XVIII века; позднее ирландские клиницисты Adams и Stokes, независимо от Morgagni, дополнили исследование этого симптомокомплекса и описали второй его тип—кардиогенный (Плетнев, 3).

Чтобы повять сущность этого симптомокомплекса и ближе подойти к решению вопроса о патолого-анатомической подкладке данного случая, нам пришлось обратиться к изучению венозного пульса и электрокардиограммы нашего больного. Первую часть задачи мы выполнили самостоятельно, электрокардиограмма же было получена профессором физиологии Казанского Университета А. Ф. Самойловым¹⁾.

¹⁾ Считаю приятным долгом выразить здесь свою глубокую благодарность как самому проф. А. Ф. Самойлову, так и его помощникам И. А. Ветихину и В. И. Башмакову за их многочисленные ценные указания, касающиеся разбора электрокардиограммы и флебограммы нашего больного.

Предсердный или отрицательный венный пульс, как известно (7, 8), состоит из ряда волн, главными и наиболее изученными из которых являются: 1) волна *a*, являющаяся результатом сокращения правого предсердия и, следовательно, патогномичная для систолы предсердий, 2) волна *c*, передающаяся от пульсации лежащей в ближайшем соседстве с внутренней яремной веной *arteriae carotis* и, следовательно, патогномичная для систолы желудочков и 3) третья волна *v*, всегда ясно выраженная и зависящая от накопления крови в предсердиях во время систолы желудочков¹⁾.

В нормальном предсердном венном пульсе волна *a* всегда предшествует волне *c*, и расстояние от *a* до *c* на флебограмме нормального человека никогда не превышает 0,2 секунды.

На сфигмофлебограммах нашего больного можно было видеть следующее: 1) волны *a*, являющиеся выражением сокращения предсердий, следовали вполне ритмично по отношению друг к другу, и их на сфигмофлебограммах было от 56 до 85 в 1', тогда как частота артериального пульса на тех же сфигмофлебограммах была 27—28 ударов в 1'; 2) взаимоотношение волн *a* и *c*, т. е. отношение по времени систолы предсердий к систоле желудочков, было крайне изменчиво,—то оно было нормальным, и волна *a* предшествовала волне *c*, отстоя от нее на расстоянии не более 0,2 секунды, то волна *a* начинала постепенно приближаться и сливаться с волной *c*; в последнем случае расстояние от *a* до *c* равнялось нулю, т. е. мы имели одновременное сокращение предсердий и желудочков,—и в этом случае комбинированная волна *a+c* являлась на флебограмме очень высокой, вследствие того, что кровь, не имея возможности излиться при систоле предсердий в желудочки, тоже сокращавшиеся в этот момент, вся устремлялась вверх и вызывала большое набухание шейных вен; иногда расстояние от волны *a* до волны *c* равнялось бесконечности, т. е. за волной *a* следовала не *c*, а новая волна *a*; это значит, что сокращение предсердий не сопровождалось, как в норме, сокращением желудочков, а за систолой предсердий шла новая систола предсердий; 3) на одной из сфигмофлебограмм можно было видеть несколько экстрасистол; экстрасистолы эти—желудочковые, так как давали на флебограмме всего один зубец *c*, который находился на таком же расстоянии от предшествующего зубца *c*, как начало экстрасистолического подъема на

¹⁾ В названии зубцов веного пульса и в их интерпретации мы придерживаемся взгляда Маккензи (7, 8).

кривой радиального пульса отстояло от начала предшествующего нормального подъема радиального пульса; экстрасистолы, как то всегда бывает в случаях полной поперечной диссоциации сердца, никогда не сопровождалась компенсаторной паузой (9, 10).

Таким образом разбор сфигмофлебограммы нашего больного, с одной стороны, подкреплял наше, добытое невооруженным глазом, очень ценное для диагноза наблюдение о несоответствии по числу сокращений предсердий (пульс яремных вен) и желудочков (радиальный пульс), т. е. доказывал, что мы имели у нашего больного не истинную брадикардию, а лишь дисритмию с брадисистолией одних только желудочков при нормальной частоте сокращений предсердий; с другой стороны, этот разбор давал нам право говорить об имевшемся у нашего больного полном Herzblok'e, или полной поперечной диссоциации сердца,—явлении, при котором нормальный импульс сокращения сердца, рождающийся в правом предсердии в узле Keith-Flack'a *блокируется* в His'овском пучке, не переходя на желудочки, и предсердия сокращаются своим нормальным ритмом, а желудочки—своим, более медленным. В самом деле, на сфигмофлебограммах нашего больного расстояния от зубца *a* до следующего зубца *a* всюду и совершенно были одинаковы, и зубцов *a* на флебограммах было от 56 до 85 в 1'. Значит, предсердия сокращались вполне ритмично по отношению друг к другу с частотой от 56 до 85 в 1'. Интервал от зубца *c* до следующего зубца *c* также был всюду одинаков, и зубцов *c* на сфигмофлебограммах было 27—28 в 1'. С другой стороны расстояние от зубца *a* до зубца *c*, или расстояние между сокращением предсердий и желудочков, было у нашего больного крайне изменчиво по своей величине и колебалось от нуля до бесконечности, т. е. зубец *a* иногда сливался с последующим зубцом *c*, или же после зубца *a* следовал новый зубец *a*. Значит, систола предсердий у нашего больного не вызывала за собой, как в норме, систолы желудочков, а могла сливаться с ней, или же за систолой предсердий следовала новая систола предсердий. Такое наслаивание предсердного зубца *a* на разные фазы желудочкового зубца *c* при полном сохранении ритма как предсердий, так и желудочков, как известно (1), характерно и патогномично для полной поперечной диссоциации сердца и дает нам полное право исключить здесь одно лишь понижение проводимости импульса и говорить о двух самостоятельных интерферирующих между собою ритмах—ритме предсердий и ритме желудочков, или о полном Herzblok'e.

Изучение электрокардиограммы нашего больного, подкрепляя правильность нашего чтения его сфигмофлебограмм, давало нам и патолого-анатомический диагноз нашего случая. Как известно (11, 12), нормальная электрокардиограмма состоит из ряда зубцов $PQRST$ ¹⁾, причем зубец P есть, так сказать, электрический эквивалент сокращения предсердий, а комплекс зубцов непостоянных Q и S и всегда хорошо выраженных R и T есть электрический эквивалент сокращения желудочков. Там, где есть зубец P , есть и сокращение предсердий. Нет зубца P , — нет и сокращения предсердий. Сказанное справедливо и по отношению к комплексу зубцов $QRST$, как к неперемennomу и обязательному электрическому эквиваленту сокращений желудочков. Кроме того, расстояние от P до R , по $Wenckebach$ 'у (9), даже при замедленной проводимости импульса никогда на электрокардиограмме не превышает 0,25 секунды. На электрокардиограммах нашего больного, снятых 16/XI 1920 г. и 5/IV 1921 г., мы видели следующее:

1) Число зубцов P —70 и 72 в 1', а число комплекса зубцов $QRST$ —32 и 41 в 1'. Значит, у нашего больного имела место дисритмия с брадисистолией желудочков и нормосистолией предсердий.

2) Расстояние между двумя смежными зубцами P , а равно и между двумя смежными комплексами зубцов $QRST$ всюду было одинаково. Значит, у больного существовал отдельный ритм предсердий с частотой в 70 и 72 сокращения в 1' и отдельный ритм желудочков с частотой в 32 и 41 удар в 1'.

3) Расстояние от P до R было крайне изменчиво: то оно было нормально и не превышало 0,25 секунды, то P сливался с R , то P наслаивался на ту или иную фазу зубцов S или T . Довольно часто за P следовал новый зубец P . Значит, систола предсердий, ритмичная сама по себе, приходилась на разные фазы систолы желудочков, тоже ритмичной. Ergo, в данном случае было не понижение проводимости импульса с выпадением отдельных систол желудочков, но два самостоятельных ритма, — ритм предсердий и более медленный ритм желудочков, причем эти два ритма самым причудливым образом интерферировали между собою.

4) На электрокардиограммах можно было подметить несколько экстрасистол, возникавших в правом желудочке. Эти экстрасистолы давали небольшую волну на радиальном пульсе и, — как то всегда

1) Номенклатура зубцов приводится по Einthoven'у

бывает в случаях с полной поперечной диссоциацией сердца.—компенсаторной паузой не сопровождались (10). Правильный, приближающийся к норме вид всех зубцов электрокардиограммы и то обстоятельство, что такого вида электрокардиограмма получена Eglanger'ом (9) экспериментально на живогных при полном прижатии пучка His-Ta-wa-ra ниже узла A-sch-off-Ta-wa-ra и еще до разветвления этого пучка на отдельные ножки, давали нам возможность поставить очень толкий анатомический диагноз у нашего больного. Можно утверждать, что у последнего было органическое поражение His'овского пучка,—вероятно, на уровне ниже узла A-sch-off-Ta-wa-ra и еще выше деления этого пучка на правую и левую ножки¹⁾.

Что касается сердечных припадков с потерей сознания и судорогами, наблюдавшихся у нашего больного, то подобного рода припадки, как это предполагал еще Morgagni, зависят от наступающей при условиях, предъявляющих к больному сердцу повышенные требования (напр., под влиянием движения или волнения), временной ишемии мозга. Позднейшие исследования Kussmaul'я и Tenner'a с одной стороны и Naupin'a—с другой вполне подтверждают предположение Morgagni. Так, Kussmaul'ю и Tenner'у удалось в опытах на животных вызывать у них обморочное состояние и судороги всего тела перевязкой обеих каротид и аа. vertebrales. Naupin у 2 артериосклеротиков вызывал путем пальцевого прижатия обеих каротид на шее припадки, выражавшиеся в наступлении обморока, замедлении пульса и судорогах всех конечностей (3).

Перейдем теперь к анализу звуковых явлений, полученных при выслушивании сердца нашего больного. Считаю очень ценным и в высшей степени важным предложение проф. Образцова выслушивать сердце и стетоскопом, и непосредственно ухом (19,20) и имею под руками прекрасные статьи Н. Д. Стражеско (21,22), мы задались целью,—с одной стороны посмотреть, что нового и ценного дает нам непосредственная аускультация сердца ухом по сравнению с обычной аускультацией сердца стетоскопом и, с дру-

¹⁾ Мы не останавливаемся ни на более тонких деталях электрокардиограммы нашего больного (почти всегда расщепленный и несколько увеличенный зубец S и др.), ни на различных теориях электрокардиограммы, так как оба эти вопроса окончательно еще не решены. Интересующиеся могут найти некоторые указания на этот счет в статьях Яновского (13), Усова (14), Лепорского (15), Губергица (16), Зеленина (17) и Nicolai (18).

той стороны, проверить на нашем больном правильность анализа звуковых явлений при болезни Adams Stokes'a, данного Стражеско. Как видно из приведенной истории болезни, у нашего больного в разное время его пребывания в клинике нами наблюдались: 1) очень громкий „пушечный“ первый тон сердца, 2) неравномерная сила первого тона от очень слабого до „пушечного“ со всевозможными переходами, 3) раздвоение 2 го тона у основания сердца и особенно на art. pulmonalis, 4) ритм в $\frac{3}{4}$, причем третий добавочный тон сердца, то более сильный, то очень слабый, приходился то в начале, то в конце большой паузы и, следовательно, был то протодиастолическим, то предсистолическим, и 5) систолический шум у верхушки сердца различной силы, продолжительности и постоянства. Все эти акустические явления со стороны сердца могли быть констатированы главным образом при непосредственной аускультации сердца и во всей своей полноте и в самых различных комбинациях между собою наблюдались лишь в первые две-три недели первого пребывания больного в клинике. Всякий раз, когда мы выслушивали сердце нашего больного через стетоскоп, мы не слышали ничего особенного, кроме неравномерной силы первого тона, резкого раздвоения 2-го тона, особенно на art. pulmonalis, и непостоянного систолического шума на верхушке сердца. Никогда через стетоскоп нам не удавалось определить ни первых „пушечных“ тонов, ни тонов добавочных в то время, как при непосредственной аускультации эти тоны улавливались без особого труда, и своеобразная мелодия сердечного боя, которую Н. Д. Стражеско считает очень характерной и до известной степени даже патогномоничной для чистых случаев кардиогенной формы болезни Adams - Stokes'a, при аускультации стетоскопом, в нашем случае, по крайней мере, не могла быть констатируема. И мы вполне присоединяемся к мнению проф. В. П. Образцова о необходимости выслушивать сердце, помимо аускультации через стетоскоп, еще и непосредственно ухом, а для случаев симптомокомплекса Morgagni - Adams - Stokes'a считаем непосредственную аускультацию сердца обязательной для клинически-образованного терапевта.

Что касается первого, очень громкого, „пушечного“ тона сердца, то он, по объяснению Стражеско (2 и 22), принимаемому и Плетневым (3), зависит при симптомокомплексе Morgagni - Adams - Stokes'a от совпадения систолы предсердий с самым началом систолы желудочков и происходит, с одной

стороны, вследствие более энергичного сокращения мускулатуры предсердий, стремящихся прогнать кровь в сокращающиеся в тот же самый момент желудочки; с другой стороны, в образовании „пушечного“ тона играет видную роль и усиленное колебание и напряжение створок, закрывающих оба атриовентрикулярные отверстия, так как эти створки находятся в момент совпадения систолы предсердий с началом систолы желудочков под напором двух взаимно-противоположных токов крови—из предсердий в желудочки и обратно. Желудочки в смысле усиления сокращения их мускулатуры, повидимому, не играют роли в образовании „пушечного“ тона, так как высота волны на сфигмограмме при „пушечных“ тонах не превышает обычную для каждого данного случая, данного времени и данных условий с'емки пульса величину. Усиленно-сокращение мускулатуры предсердий в момент образования „пушечных“ тонов вызывает, с одной стороны, усиленное сотрясение прекардиальной области, иногда обнаруживаемое на кардиограмме появлением в самом начале ее восходящего колена особого зубца, а с другой стороны вызывает появление на флебограмме очень большого зубца $a+c$. Этот последний зависит от того, что кровь из предсердий, не имея возможности вылиться в сокращающиеся в тот же самый момент желудочки, вся устремляется в полые вены и очень значительно растягивает яремную вену, что и дает на флебограмме большую волну $a+c$.

Таково очень стройное, вполне последовательное объяснение возникновения „пушечных“ тонов,—объяснение, построенное на параллельном изучении кардиосфигмо-и флебограммы и покоящееся на твердом фундаменте—стремлении связать звуковые явления при „пушечных“ тонах с чисто-физическими условиями одновременного сокращения предсердий и желудочков. Но это объяснение Стражеско, поддерживаемое и Плетневым, по нашему мнению, нуждается во всяком случае в некоторых дополнениях. Так, и в русской, и в иностранной журнальной литературе описано немало хорошо прослеженных случаев полной поперечной диссоциации сердца, где за всё время болезни ни разу не наблюдалось „пушечных“ тонов (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 и 31). И самим нам за три года пришлось наблюдать в Факультетской Терапевтической клинике, кроме описываемого, еще два случая симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a (один из них подтвержден аутопсией), где ни разу за всё время пребывания обоих больных в клинике нам не удалось слышать „пушечных“ тонов. Мало того,

у нашего больного первый „пушечный“ тон, совершенно явственно констатированный в первые 2—2¹/₂ недели его первого пребывания в клинике, потом исчез и больше не был слышен ни разу, несмотря на то, что многократно снятые электрокардиограммы, этот „наилучший способ исследования для человеческого сердца“, по выражению К. Wenckelbasha, и сфигмофлебограмма *в период отсутствия „пушечных“ тонов* показывали нам места, где имелось полное совпадение систолы предсердий с началом систолы желудочков. Очевидно, что для возникновения „пушечных“ тонов, кроме условий, указываемых Стражеско, необходим еще какой-то другой *ж.* В чем заключается это еще неизвестное, но необходимое для возникновения „пушечного“ тона условие.— в физических свойствах самой мускулатуры сердца (известная степень эластичности и целостности, дающая возможность производить при более энергичном сокращении более громкий звук), или в свойствах тех или иных заслонок сердца, или закрываемых ими отверстий (безусловная целостность или, быть может, известная высокая степень сохранности и полная функциональная достаточность клапанного аппарата сердца) — мы пока сказать не можем, т. м. более, что и литературные указания на этот счет нам неизвестны.

Неравномерная сила первого тона сердца, т. е. различны степени усиления основного первого тона, — по всей вероятности, в акустическом отношении у нашего больного очень слабого вследствие миокардита, — хорошо объясняется по Стражеско наслоением сокращений предсердий на ту или иную фазу систолы желудочков, лежащую немного раньше или несколько позже момента появления первого тона сердца, но не на самое начало систолы желудочков (в последнем случае мы имели бы первый „пушечный“ тон). В самом деле, чтобы первый тон стал более звучным, необходимо и достаточно, чтобы к его, так сказать, физиологической основе (сокращение мышц желудочков, напряжение клапанов обоих атриовентрикулярных отверстий и напряжение полулунных клапанов аорты и art. pulmonalis) присоединилось еще лишь немного раньше или немного спустя сокращение предсердий. Расстояние между систолой предсердий и началом систолы желудочков должно быть неособенно велико, так как в противном случае мы получили бы уже раздвоенное первого тона пресистолического или систолического характера. Уже один взгляд на полученные в данном случае электрокардиограммы и сфигмофлебограммы показывал, что такое приближение систолы предсердий к началу систолы желудочков у нашего больного существовало.

Газдовские второго тона у нашего больного, постоянно констатируемое как при непосредственной аускультации, так и при аускультации стетоскопом, представляло ту особенность, что оба из раздвоенных тонов воспринимались нами акустически, как совершенно одинаковые по силе, характеру и продолжительности. Кроме того и расстояние между этими двумя раздвоенными тонами за всё время наблюдения больного казалось нам всегда приблизительно одинаковым. Всё это, взятое вместе, не позволяет нам присоединиться к мнению Стражеско, по которому вторая половина раздвоенного второго тона является результатом систолы предсердий, происходящей вскоре после того, как прозвучал второй тон сердца, и заставляет думать, что здесь мы имели дело с сосудистым раздвоением второго тона, зависевшим от одновременного напряжения клапанов аорты и легочной артерии, встречающимся, по Potain'у, иногда и у людей с совершенно здоровым сердцем.

Ритм в $\frac{3}{4}$ с третьим тоном сердца то протодиастолическим, то предсистолическим, наблюдавшийся у нашего больного довольно часто или наряду с обычным для него двухчленным ритмом, или же на известное время вполне вытеснявший этот последний, нормальный ритм, хорошо объясняется совпадением систолы предсердий с началом или концом большой паузы, что хорошо иллюстрировалось электрокардиограммами и сфигмофлебограммами

Наконец, непостоянный, разной силы и продолжительности систолический шум у верхушки сердца нашего больного объясняется, вероятнее всего, недостаточностью папиллярных мышц сердца и, быть может, относительной недостаточностью левого везиального отверстия.

Мы имели у нашего больного полную поперечную диссоциацию сердца (Herzblock) с явлениями симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a. Возникает естественно вопрос: с какой формой симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a, — бульбарной или кардиогенной, — мы имели здесь дело? Резкие патологические явления со стороны сердца у нашего больного, наличие определенной этиологии (lues, алкоголизм) и отсутствие каких-либо патологических изменений со стороны нервной системы дают нам полное право утверждать, что здесь им на место чисто-кардиогенная форма симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a. В пользу такого утверждения говорят и результаты двух опытов со впрыскиванием атропина. 21/XI 1920 г. в 11 часов утра,

при радиальном пульсе в 38 ударов в 1', больному М. было введено подкожно 0,001 atropini sulfurici. Пульс в 11¹/₂ часов утра был 39 в 1', в 12 час. 40, в 12¹/₂ часов дня—38, в 1 час дня—36 и в 3 часа дня—36. Опыт с атропином, но уже под контролем сфигмофлебограммы, был нами повторен 10/III 1921 года, когда больному было введено подкожно 0,0015 atropini sulfurici. Больной перенес это второе введение атропина плохо: через 15 минут после впрыскивания наступила сухость во рту и резкое расширение зрачков, каковое расширение держалось около суток. Через 4 часа после введения стало сохнуть во рту, наступила резкая общая слабость и сонливость. Моча стала выделяться по каплям. Все эти неприятные проявления прошли бесследно через сутки. Как можно было видеть из полученных сфигмофлебограмм, под влиянием атропина не наступило никакого учащения артериального пульса, а венный пульс участился с 60 до опыта до 75 и 85 через 5' и 10' после введения атропина. Отсутствие учащения артериального пульса resp. систолы желудочков после впрыскивания атропина дает нам, по Dehio (32, 33 и 34), полное право исключить здесь чисто первую (в зависимости от раздражения того или иного участка n. vagi) природу наблюдавшейся у нашего больного дисритмии с брадисистолией желудочков и eo ipso дает лишнее подтверждение уже высказанному нами положению, что в данном случае существовала чисто-кардиогенная форма симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a.

Заканчивая разбор нашего случая, мы хотели бы сказать еще несколько слов о влиянии на нашего больного подкожных инъекций 1¹/₀₀ sol. adrenalini hydrochlorici Takamine в дозе 0,5 куб. сантим. Адреналин в указанной дозе давал больному, — правда, на короткое время, — состояние эйфории, зависевшей, вероятно, от улучшения кровообращения, в самом сердце вследствие расширения его коронарных артерий, но сколько-нибудь заметного влияния на частоту артериального и венозного пульса, повидимому, не оказывал, как это видно из приводимой ниже таблицы опытов с адреналином.

Итак, мы имели здесь полный Herzblock или полную поперечную диссоциацию сердца с явлениями симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokes'a. Болезненный процесс поразил His'овский пучек, — вероятно, ниже узла Aschoff-Tawara и выше разделения пучка на правую и левую ножки. Возникает естественно вопрос, какого рода этот болезненный процесс.

Как известно из литературных данных, чаще всего в этиоло-

Таблица опытов с адреналином.

Месяц и число.	Число ударов артерияльного и венного (в сокращенном) пульса до введения адреналина.	Тоже — через 5' после введения адреналина.	Тоже — через 10'.	Тоже — через 15'.	Тоже — через 20'.	Тоже — через 25'.	Тоже — через 35'.	Примечание.
1921 г.								
19/IV	30 (75)	—	30 (75)	33 (77)	33 (75)	—	35 (77)	Во всех трех опытах было введено по 0,5 куб. сант. 7 ⁰ / ₁₀₀ sol. adrenalini hydrochlorici Parke-Davis. Счет артерияльного и венного пульса производился путем измерения сфигмофлебограмм, полученных, как и все наши кривые, полиграфом Jaquet.
7/V	26 (58)	27 (52)	28 (60)	27 (60)	28 (60)	27 (56)	—	
10/V	31 (70)	27 (71)	30 (71)	28 (71)	30 (72)	29 (70)	—	

гии симптомокомплекса Morgagni - Adams - Stokes'a имеет место сифилитический процесс. Возможно, что и у нашего больного имел место lues cordis, но категорически утверждать это мы не можем. Редь больному 40 лет, он — хронический алкоголик и многолетний курильщик. Следовательно, у него существовали на лицо и другие этиологические моменты, которые могли иметь своим последствием развитие склеротических процессов в сосудах сердца, развитие миокардита и, в конечном результате, неспецифическое поражение His'овского пучка. С тем большей осторожностью мы должны говорить о lues'e cordis, что два полных курса лечения ртутью и три вливания новоarsenobenzol'a, значительно улучшив состояние нашего больного, всё же не произвели у него разрыва сердечного блока. Возможно, что патологический процесс, поразивший His'овский пучок у нашего больного, есть стойкий сифилитический рубец, или вульгарный миокардитический процесс, или комбинация того и другого, но едва ли это — гумма.

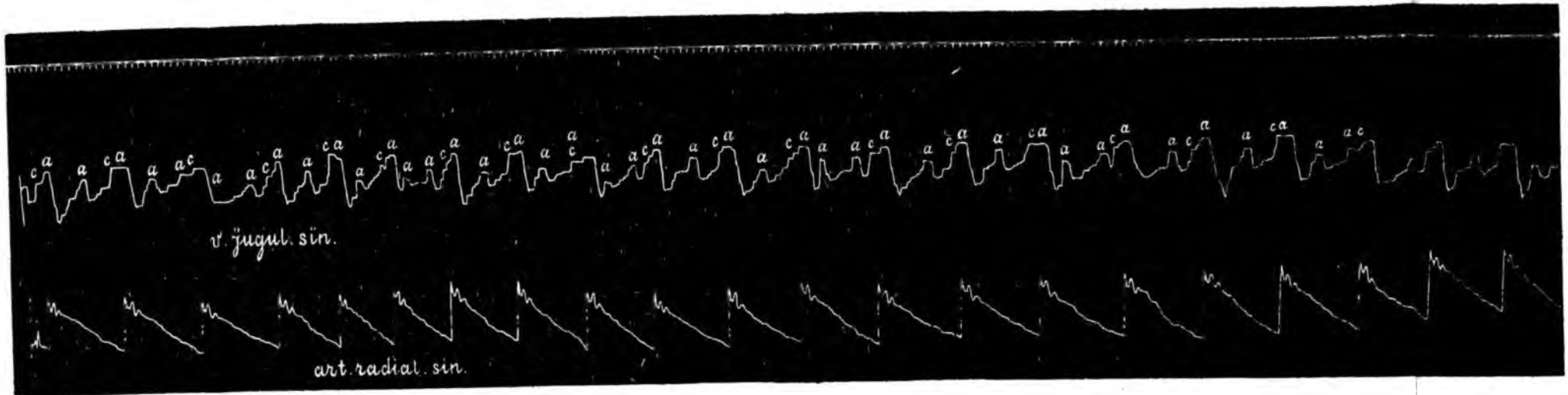
Литература.

(приведена неполностью)

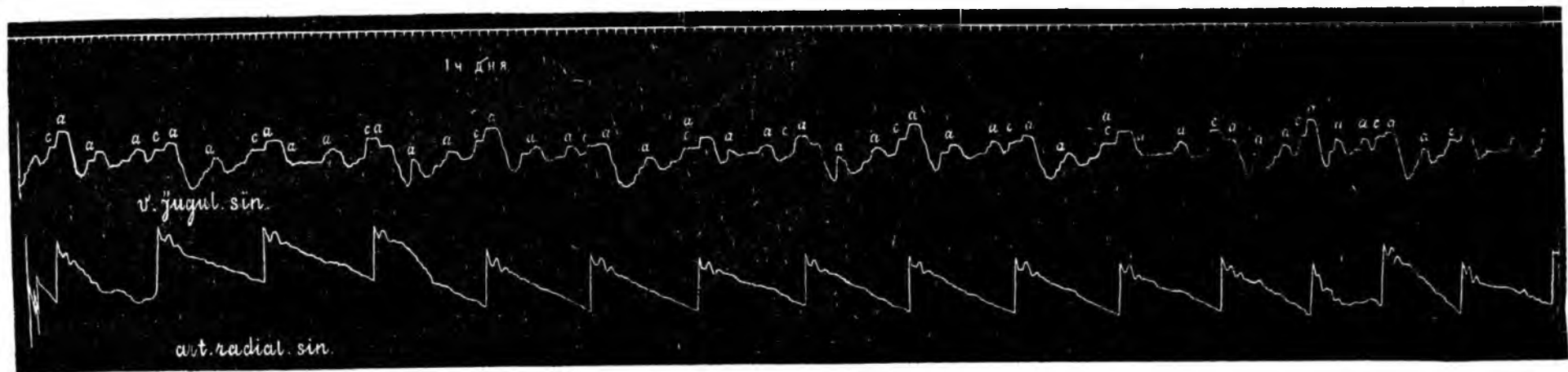
- 1) Цит. по Яновскому у. О значении эзофагеальной кардиограммы для точного распознавания болезни Adams-Stokes'a. Врач.

Примечание к статье В. Р у ф и м с к о г о: „Случай симптомокомплекса Morgagni-Adams-Stokesa“

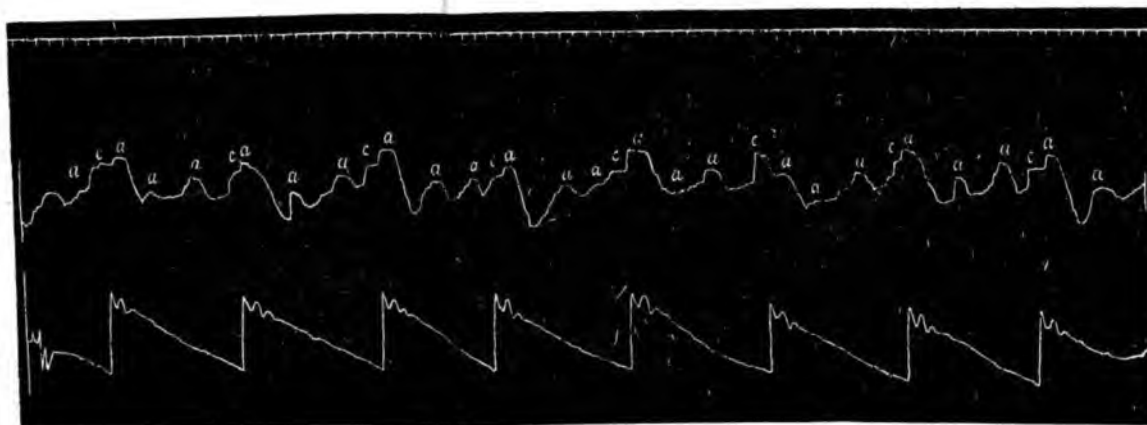
Все кривые сделаны по гинкографическим, а литографским способом. Поэтому деления отметчика времени (на всех кривых 0,2 сек.) нанесены **не вполне** точно по сравнению с оригиналом, особенно на кривой № 5, где деления отметчика времени на левой половине кривой должны быть **несколько шире**, а на правой — **несколько уже**.



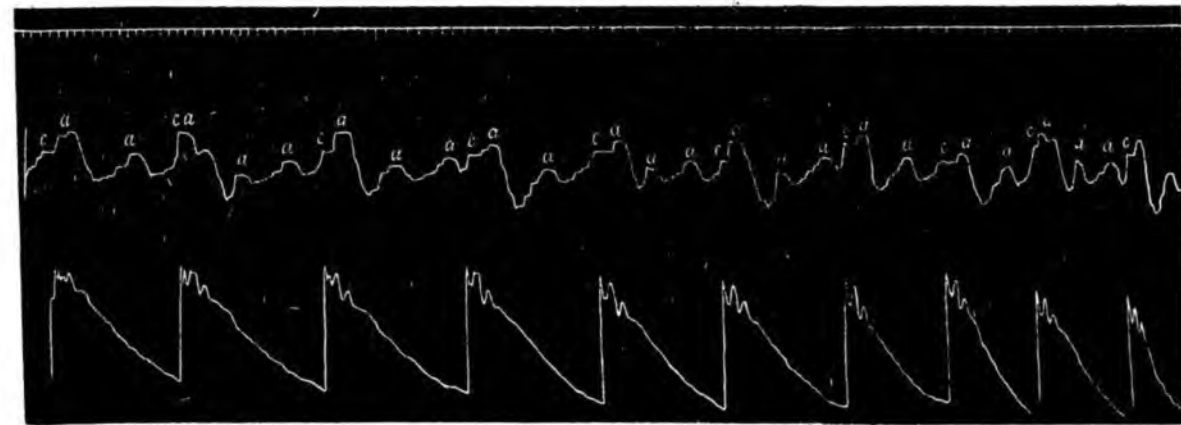
Кривая № 2 до введения атропина. Артериальный пульс=27 в 1'. Венный пульс=60 в 1'.



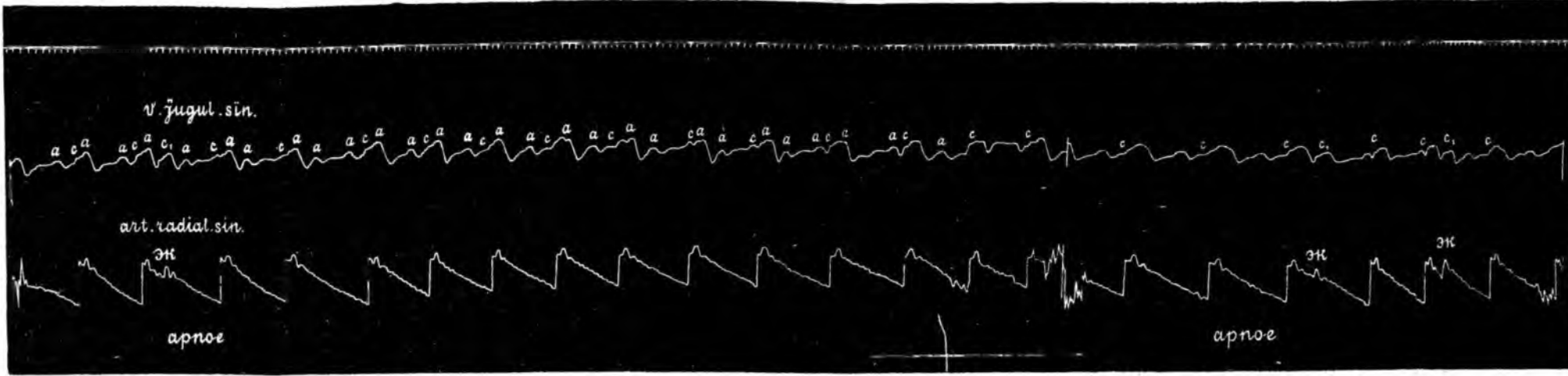
Кривая № 3 через 5' после введения атропина. Артериальный пульс=28 в 1'. Венный пульс=75 в 1'.



Кривая № 4 через 10' после введения атропина. Артериал. пульс (внизу)=27 в 1'
Венный пульс (вверху)=83 в 1'.

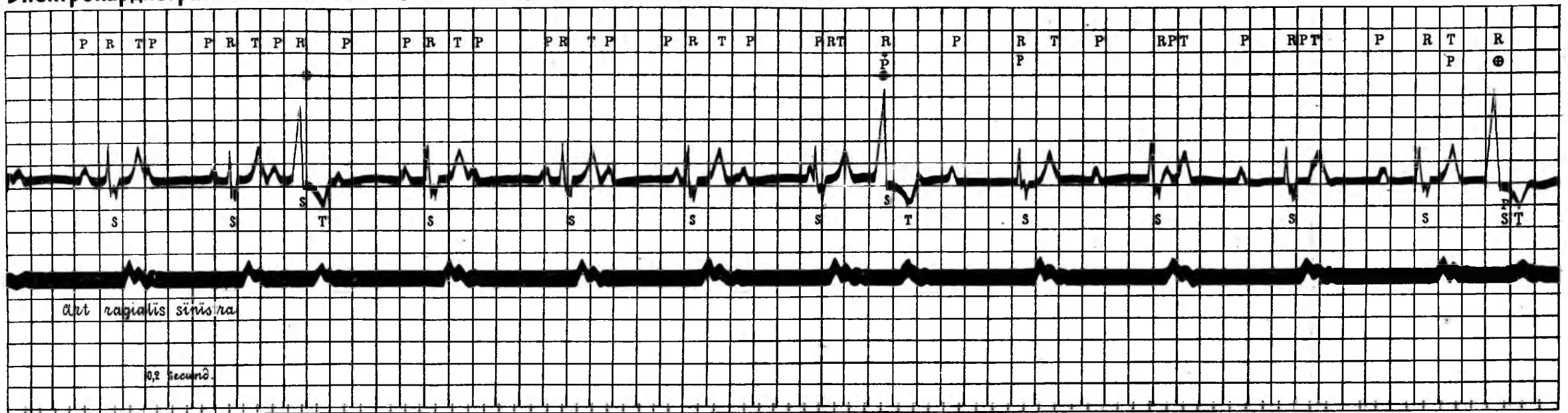


Кривая № 5 через 25' после введения атропина. Артериал. пульс (внизу)=27 в 1'
Венный пульс (вверху)=69 в 1'.



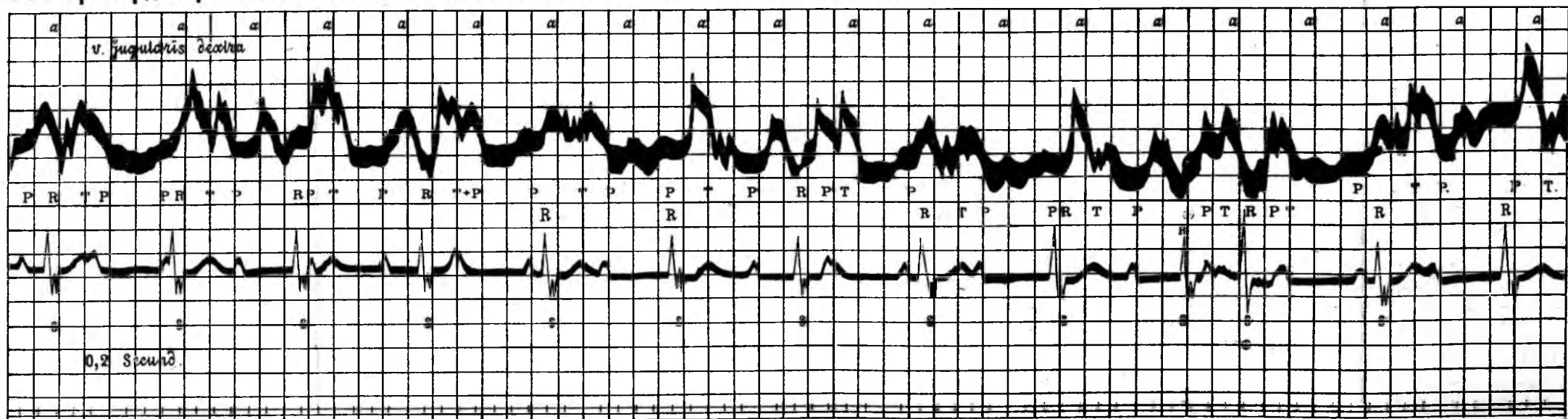
Кривая № 1. ЭК=Желудочковые экстрасистовы. Артериальный пульс = 27 в 1' Венный пульс п= 56 в 1'

Электрокардиограмма № 1. 6-го М. 16/xi-20 г. II отведение КРИВАЯ № 6



Артер. пульс=32 в 1' Число сокращений желудочков=32 в 1' (без экстрасистол) Вен. пульс=70 в 1' Число сокращений предсердий=70 в 1' Экстрасистолы правого желудочка без компенсаторной паузы. ⊙ ⊙ ⊙

Электрокардиограмма № 2 Больной М. 5/iv-21 г. I отведение. КРИВАЯ № 7.



Число сокращений желудочков=41 в 1' Вен. пульс=72 в 1' ⊙ Экстрасистола правого мел.

Газета, 1908, № 50. 2) Стражеско. К вопросу о болезни Adams-Stokes'a. Русский Врач, 1906, № 20 и 21. 3) Pletnew. Der Morgagni-Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex. Ergebnisse für inn. Medizin und Kinderheilkunde, Band 1. 4) Нисшард. Maladies du cœur. Artériosclérose. 1910 5) Ромберг. Болезни сердца и сосудов. 1912. 6) Кюльбс. Болезни сердца и кровеносных сосудов 1916. 7) James Mackenzie. Die Lehre vom Puls. 1904. 8) Он же. Болезни сердца. 1911. 9) Зеленин. Болезни сердца, характеризующиеся расстроенным ритмом. 1915. 10) Любенецкий. К вопросу о связи между предсердиями и желудочками сердца млекопитающих. 1909. 11) Kraus und Nicolai. Das Electrocardiogramm des gesunden und kranken Menschen. 1910 12) Зеленин. Изменение электрокардиограммы под влиянием фармакологических средств группы дигиталина 1911. 13) Яновский. Электрокардиография. Врачеб. Газета, 1910, № 13. 14) Усов. Клинические наблюдения над электрокардиограммой. Прак. Врач, 1910, № № 38, 39 и 40. 15) Лепорский. К вопросу о фибрилляции предсердий при полном сердечном блоке с автоматией желудочков (явление Fredericq'ea у человека). Рус. Врач, 1916, №№ 3, 4 и 6. 16) Губергриц. Физиологические основы электрокардиографии и ее клиническое значение. Рус. Врач, 1917, №№ 10 и 13. 17) Зеленин. Электродиагностика сердечных заболеваний. Новое в медицине 1913, №№ 7 и 15. 18) Nicolai. Сердечные аритмии. Современная Клиника и Терапия, 1912, № 11. 19) Образцов. О нахождении сердечного галопа при непосредственном выслушивании сердца. Врач, 1900, № 23. 20) Он же. О раздвоенных и прибавочных тонах сердца при непосредственном его выслушивании. Р. Врач, 1903, № 34, 21 и 22) Стражеско. О мелодии сердца при болезни Adams-Stokes'a. Р. Врач, 1908, №№ 14 и 15. 23) Давыдов. Случай болезни Adams-Stokes'a с явлениями атриовентрикулярной аритмии (Herzblock'a). Мед. Обозрение, 1906, № 4. 24) Нефедов. Случай болезни Adams-Stokes'a. Военно Медич. Журнал, 1910, кн. 10. 25) Кушев. Болезнь Adams-Stokes'a. Врачебная Газета, 1908, № 50. 26) Зеленин. Клинические лекции. 1917: 27) Бродский. К вопросу о болезни Adams-Stokes'a. Новое в медицине, 1914, № 3. 28) Шварцман. Случай сердечного блока с припадочным дрожанием предсердий. Русский Врач, 1915, № 26. 29) Лепорский. Явление Fredericq'ea у человека с припадками Adams-Stokes'овской болезни. Русский Врач, 1907, №№ 8 и 9. 30) L. Huisman's. Über Bradycardie und den Stokes-Adams'schen Symptomenkomplex. München. med. Wochenschrift, 1909, № 11. 31) C. Handwerk. Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex. Gumma des Vorhofsseptum. München medizin. Wochenschrift, 1909, № 18. 32) K. Dehio. Über Bradycardie und die Wirkung des Atropin auf das gesunde und krank-menschliche Herz. Petersb. medic. Wochenschrift, 1892, № 1. 33) Он же. Über die Bradycardie der Reconvalescenten. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 52. 34) Он же. Über den Einfluss des Atropin auf die arhythmische Herztätigkeit. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 52.

Порхание предсердий («Vorhofsflattern»).

(Аутореферат доклада, сделанного в научном собрании врачей Института 23 февр. 1921 г.).

Ассистента М. Р. Борона.

В сентябре 1920 г. в терапевтическое отделение Клинического Института поступил больной с явлениями сильной одышки, болями в груди, бессонницей и большими отеками ног, в особенности лица. Часто принимает вынужденное коленно-локтевое положение. В детстве—оспа, корь, 20-ти лет—сифилис, в 1919 г.—сыпной тиф.

Грудная клетка в области сердца слегка выпячена, сердечный толчок не прощупывается, верхняя граница сердечной тупости—у верхнего края III ребра, правая заходит немного за *linea sternalis dextra*, левая—на $1\frac{1}{2}$ пальца кнаружи от *linea mamillaris sin.* У верхушки—систолический и диастолический шумы, последний лучше выслушивается на аорте. Пульс 84, аритмичен, не напряжен; резко выраженный венный пульс. Рентгеноскопией установлен *pericarditis exsudativa*. В дальнейшем течении перикардит сравнительно быстро прошел, вскоре исчезли и сердечные шумы, в это время рентгеноскопия дала картину миокардита. Вдруг, без всякой видимой причины, у больного началось учащение пульса, доходившее до 120 в мин., причем жалобы пациента сводились лишь к некоторым неопределенным неприятным ощущениям в области сердца. С больного были сняты электрокардиограммы (проф. Самойлов) в разных положениях.

При просмотре этих электрокардиограмм бросается в глаза необычайно резкое отклонение от нормы именно той части их, которая относится к предсердиям,—ни в одном положении нет обычного зубца Р. В первом положении Р вообще не видать; во втором и третьем положениях видна своеобразная форма атрикулярных комплексов: они образуют непрерывную, волнистую, зигзагообразную линию, отдельные волны которой смежны и так сближены между собой, что конец одной является началом другой. Характерно, что

между отдельными комплексами нет интервалов, обычно являющихся во время диастолы, так что струна гальванометра, делая дугообразные экскурсии, находится все время в непрерывном движении. Предсердия сокращаются очень часто, 240 раз в минуту,—в то время, как желудочки сокращаются гораздо реже (120 в мин.). Таким образом у больного констатируется своеобразное расстройство сердечной деятельности, выражающееся в резком учащении сокращений предсердий при более медленном сокращении желудочков.

Таких случаев в доступной докладчику литературе описано очень много. Первый был опубликован Herz'em и Goodhartom в 1908 г. После появилась работа Jolly и Ritchie, которые выделили давнее расстройство сердечной деятельности в особую категорию под названием „Auricular flüfter“ (Vorhofsflattern, порхание предсердий). Lewis, выпустивший в 1912 г. монографию, где собрал свои собственные и опубликованные другими случаи (всего 16 случаев), подчеркивает, что термин этот наиболее удачен: с одной стороны он передает самое характерное в этом заболевании,—быстрые, ритмические сокращения предсердий, словно порхание бабочки; с другой—термин этот служит для отличия от родственного, но не тождественного сердечного расстройства, так называемого трепетания предсердий (Vorhofsflimmern), когда отдельные мышечные группы предсердий находятся в состоянии беспорядочных, некоординированных сокращений, и когда сами предсердия, по выражению Kraus'a и Nicolai, „leiten aber schlagen nicht“. Это состояние порхания предсердий может быть различной продолжительности; чаще оно бывает в виде кратковременных приступов—от нескольких секунд до нескольких дней, *внезапно наступающих и так же внезапно кончающихся* (особая форма пароксизмальной тахикардии), но оно может продолжаться и более долгое время—недели, месяцы и даже годы.

Частота сокращений колеблется от 200—300 в мин. Отличительное свойство их—относительное постоянство и независимость от различных условий; напр., положение тела, движения, возбуждения не влияют на частоту сокращений предсердий; также остается без влияния давление на n. vagus. Последнее обстоятельство подало мысль Rieyю, что это крайнее ускорение сокращений предсердий зависит от чрезмерно возбужденного состояния симпатической нервной системы. Lewis, однако, считает это предположение мало обоснованным и думает, что все дело в поражении самого сердца, что здесь все сводится к появлению в предсердиях новых, необыч-

ных (гетерогенетических) импульсов и, возможно также, импульсов, возникающих в непормальном месте (эктопических).

Что касается желудочков, то их сокращения, как уже было сказано, проходят в более медленном темпе, чем сокращения предсердий.

Прежде всего приходит мысль, не нарушена ли здесь проводимость импульсов от предсердий к желудочкам. Но описаны случаи, когда желудочки начинают отвечать на каждое сокращение предсердий (число сокращений желудочков доходило до 300 и более в мин.). Эти случаи заставляют думать, что при порхании предсердий проводящие ткани могут передавать все импульсы, исходящие от предсердий, но при этом, однако, может играть роль другое обстоятельство.

Путем сравнения электрокардиограмм с кривыми пульса и вычисления продолжительности отдельных фаз их можно доказать, что два аурיקулярных импульса могут проходить через проводящий пучек в один и тот же момент, и что прежде, чем желудочек успеет ответить на первый импульс, второй может быть почти уже закончен, чем и должны быть объяснены более редкие сокращения желудочков.

Следует еще отметить замечательную тенденцию желудочков— отвечать на сокращения предсердий так, чтобы отношение числа их сокращений к числу сокращений предсердий было четным. Обычное отношение это 2:1 (как и в данном случае); бывают, однако, и более высокие отношения—4:1, 6:1 и даже 8:1. Особенно заслуживают внимания последние отношения: в этих случаях желудочки могут биться с нормальной частотой или немного медленнее нормы, и, если при этом ритм сердечной деятельности не дает отклонений от обычного, то не будет даже оснований заподозрить страдание предсердий. Ведь предсердия, по в рному выражению проф. Самойлова, — самая молчаливая часть сердца; она ничем себя не обнаруживает, ничего о себе не говорит, и единственно только электрокардиограмма может раскрыть присутствие этого сердечного расстройства.

Относительно терапии следует отметить, что сердца с порханием предсердий особенно чувствительны к действию лекарств группы наперстянки. При этом наперстянка прежде всего вызывает фибрилляцию предсердий, с появлением которой уничтожается порхание, и затем восстанавливается нормальный ритм. Полагают, что фибрилляция в данном случае действует путем подавления первоначального быстрого ритма.

Ведь из опыта известно, что тахикардия, вызванная раздражением какого-нибудь места сердечной стенки, устраняется, если раздражением другой точки вызвать более быструю тахикардию, и что по прекращении второго раздражения восстанавливается нормальный ритм.

Больному была назначена *digitalis*, и получился вполне нормальный ритм. В сравнительно хорошем состоянии он выписался из отделения, но через 6 недель снова поступил. Жалобы на боль в груди, кашель, сильную одышку. Небольшое увеличение сердечной тупости: правая граница по *lin. mediana*, левая у наружного края соска (левого); на верхушке небольшой систолический шумок. Тоны глухи. Пульс 44 в мин., ритмичен. Рентгеноскопия обнаружила расширение сердца в обе стороны, небольшую гипертрофию левого желудочка. В дальнейшем пульс становился все реже: 38, 36, и дошел до 32 ударов в минуту, но не было ни головокружений, ни обмороков,—вообще никаких особенных жалоб со стороны больного; и вдруг совершенно внезапно последний скончался.

Электрокардиограмма, снятая проф. Самойловым во время второго поступления больного в клинику, показала, что зубцы, относящиеся к предсердиям и зубцы относящиеся к желудочкам, вполне нормальны и типичны; но первых гораздо больше вторых и при этом те в целое число раз. Расстояние между ними—не постоянное, оно меняется—то зубцы P. и R. отстоят далеко друг от друга, то они значительно сближены, то, совпадая, даже наслаиваются друг на друга. Ясно, что между предсердиями и желудочками потеряна та согласованная деятельность, которая существует в норме, когда в строго определенном порядке и в определенном расстоянии друг от друга следуют на электрокардиограмме комплексы предсердий и желудочков. Нарушена связь, соединяющая предсердия с желудочками, прерван тот путь, по которому импульсы направляются к желудочкам.

Этим путем, как известно, является His'овский пучок: по нему, как по проводам, импульсы эти текут к желудочкам, чтобы привести их в сокращение. Если на этом пути возникают препятствия, загромаждающие дорогу, то возбуждения, исходящие из предсердий, не попадут, конечно, к желудочкам, и предсердия и желудочки будут биться независимо друг от друга—первые, как в норме, повинувшись импульсам, исходящим из синусового узла, а вторые (желудочки), оторванные от предсердий и высшего центра (синусового узла), бьются в ответ на импульсы из другого места. Таким ме-

стом, по современным данным, является узел Тавага; а так как возбудимость его гораздо ниже возбудимости синусового центра, то желудочки должны сокращаться реже, чем предсердия. Это-то состояние сердца, которое называется полным сердечным блоком, и вызывается поражением Нисовского пучка, будь то рубец, инфильтрат или гумма.

Вскрытие, произведенное проф. Чистовичем, указало, что действительно пучек Ниса был рубцово перерожден и прерван в двух местах—над и под фиброзной перегородкой сердца. Кроме того имелись миокардит и слипчивый перикардит.

Добавление к докладу д-ра Борожа.

Проф. Ф. Я. Чистовича.

Диагноз, с которым труп поступил на вскрытие, гласил: *lues cordis*. Сообразно сообщенной мне истории болезни можно было ожидать свежего гуммозного процесса в области Нисова пучка. Однако при исследовании сердца оказалось, что, во-первых, околосердечная сумка на всем протяжении была сращена с эпикардом, и что, во-вторых, в миокарде не было гуммы, а имелся диффузный, без ясных границ рубец, тотчас над медиальным парусом трехстворчатого клапана. Рубец занимал всю толщу перегородки предсердий, но был покрыт гладким эндокардом. Местоположение рубца соответствовало ходу Нисова пучка выше атриовентрикулярной перегородки. Хотя гладкость поверхности рубца говорила против его сифилитической природы, я не решился отрицать сифилис, тем более, что на *intima* восходящей части аорты были найдены резко контурированные склеротические бляшки, какие встречаются именно при сифилитических поражениях аорты. В перегородке между желудочками, тотчас под задним аортальным клапаном, имелся под самым эндокардом левого желудочка второй очаг сероватого цвета, но гораздо меньше вышеописанного рубца,—не больше чечевичного зерна. Он занимал как раз место расположения начала левой ножки желудочкового отдела Нисова пучка. Пучек оказался таким образом прерванным в двух местах—над и под фиброзной перегородкой сердца.

Микроскопическое исследование кусочков миокарда, вырезанных из области рубца в перегородке предсердий и из желудочковой перегородки, где располагался второй фокус поражения, дало неожиданный результат. Желудочковый очаг оказался свежим неспецифическим воспалительным инфильтратом миокарда, состоявшим из

многоядерных лейкоцитов, лимфоцитов и фибробластов. Рубец в перегородке предсердий был образован свежей рубцовой тканью, еще инфильтрированной лимфоцитами, но без каких-либо намсков на гумозный характер поражения. Среди рубцовой ткани можно было еще различить остатки мышечных пучков перегородки, хотя многие из них уже погибли и окончательно исчезли.

Таким образом оба очага в миокарде оказались обыкновенными воспалительными поражениями, какие нередко возникают в сердце в связи с инфекционными болезнями. В данном случае заболевание миокарда относится, вероятно, к тому периоду, когда у больного наблюдался и перикардит, закончившийся срощением сердца с околосердием. Очаг в перегородке предсердия—более давнего происхождения, время его появления, вероятно, совпало с тем моментом, когда у больного появились первые симптомы диссоциации сердечной деятельности. Впоследствии, когда воспалительный процесс здесь затих, прошла и диссоциация, но она появилась вновь, как только образовался второй миокардитический очаг в перегородке желудочков. Что оба эти очага не имеют никакой связи с сифилисом, подтверждается, между прочим, тем обстоятельством, что бляшки в аорте, принятые на вскрытии за остатки гумм, оказались очагами банального атероматоза *intimae* без всяких явлений воспаления в *media* или *adventitia*.

Таким образом микроскопическое исследование сердца приводит к заключению, что мы имели дело не с сифилисом сердца, а с рассеянными очагами подострого миокардита, поразившего и область расположения Нis'ова пучка. В заключение я позволил-бы себе высказать предположение, не лежит ли причина второго периода резкой диссоциации в том, что, помимо появления нового миокардитического очага в левой ножке Нis'ова пучка, к этому времени развилась, в связи с зарощением перикарда, значительная гипертрофия сердца, а непрерывных волокон пучка осталось очень мало, так что возбуждения, пробежавшего по ним из предсердий, не стало хватать для вызова сокращения объемистых желудочков. Такая гипотеза идет, может быть, в разрез с господствующими взглядами на механизм инверсии сердца и диссоциации, но она невольно напрашивается в данном случае, когда приходится искать объяснений тем периодическим улучшениям и ухудшениям в гармонической работе предсердий и желудочков, которые наблюдались у больного при жизни и не нашли себе удовлетворительной разгадки в фокусных поражениях миокарда (Нis'ова пучка).

Случай Herzblock'a.

(Демонстрирован проф. С. С. Зимницким в научном собрании врачей Казанского Клинического Института, сообщен автором на совещании врачей Казанского военного госпиталя в январе 1921 г.).

Д-ра Д. Предтеченского

Если в настоящее время рентгенизация считается необходимым диагностическим пособием в клинике для определения и подтверждения различного рода заболеваний (определение границ сердца, расширений аорты, опухолей и проч.), то мы далеко еще не можем того же сказать об электрокардиографическом методе. Последний пока является достоянием лишь немногих научных учреждений — лабораторий, институтов. Причина этого, может быть, лежит вообще в новизне этого метода, а между тем и этот метод является также необходимым в ряду других методов клинического исследования, так как он один иногда окончательно решает вопрос о диагнозе известного заболевания.

В декабре 1920 г. мы имели возможность наблюдать в терапевтическом отделении Казанского военного госпиталя интересный случай полного Herzblock'a. В виду того, что подобного рода случаев описано не так много, особенно подтвержденных электрокардиографией, мы и считаем нужным поделиться им — тем более, что этот случай интересен как в смысле чистоты, так и в смысле этиологии данного заболевания.

В конце ноября 1920 г. в Казанский военный госпиталь поступил больной красносармеец Ш., 22 лет, происходящий из крестьян Екатеринославской губернии и уезда. Больной поступил (переведен из другого госпиталя) с неопределенными жалобами на слабость, головокружение, одышку. Больным считает себя лет 5, когда впервые стали появляться указанные выше явления, лечился домашними средствами и стал чувствовать себя хорошо. В детстве никаких болезней не отмечает. В мае 1920 г. перенес сыпной тиф, проболел с месяц; в конце июня того же года взят на военную службу, ко-

тору и нес до настоящего времени; последние 2-3 месяца служил в пулеметной роте. Наследственность: отец 66 лет и мать 50 л.—здоровые люди, в семье большого один брат и 4 сестры (молочке нашего больного). сестры слабого здоровья. Настоящее заболевание началось недели 2 назад, когда появились слабость и одышка, которые затем стали усиливаться, так что больной не в состоянии был работать что и заставило его обратиться в госпиталь.

Больной с слабым питанием, правильного телосложения, среднего роста, сутулый, с бледноватыми видимыми слизистыми оболочками, очень апатичный, спокойный, невозмутимый, вяло отвечающий на вопросы; спиртными напитками не злоупотреблял, курит немного. Органы пищеварения в порядке, диспептических явлений нет, стул ежедневно, самостоятельный, печень и селезенка не прощупываются. Мочевыделение свободно, моча кислой реакции, уд. вес—1010. Никаких патологических элементов при химическом и микроскопическом исследовании ее не обнаруживается. Отеков нет. Со стороны легких—западение обеих подключичных впадин, несколько жестковатый выдох в правой верхушке, кашля нет. Правая граница сердца заходит на $\frac{1}{2}$ попер. пальца за левый край грудины, левая заходит на 2 поперечных пальца за *lin. mamillaris sinistra*, верхняя—по верхнему краю 4 ребра, толчок в 6-м межреберьи кнаружи от соска. При аускультации—систолический шум на аорте, проводимый и в крупные сосуды; у верхушки систолический шум слабее; при длительном выслушивании иногда можно наблюдать резкое усиление одного из тонов. Пульс 46—44 в минуту, слабого наполнения, малый, ритмичный. На сфигмограмме пульс с малым подъемом анакротической волны (*pulsus parvus, tardus*). При исследовании пульсации *v. jugularis* иногда можно наблюдать, что она пульсирует чаще, чем артерии. Кровяное давление 135 по *Riva-Rossi*. Реакция *Wassermann's*—с отрицательным результатом. Со стороны психики—полная апатия и безразличное отношение к окружающему. Коленные рефлексы—N.

При дальнейшем наблюдении больного мы могли заметить, что пульс у него стал еще реже, доходя до 32—30 в минуту, причем никакие изменения в положении (стояние, сидение, лежание, движение) на частоту его не оказывали влияния. Спустя недели 2, пульс стойко установился на ритме в 32—30 в минуту. Повышение t^0 , бывшее у больного в течение 4—5 дней, причем t^0 доходила до 37,8 C. (*influenza*), также не отразилось на нем. Больному приходилось затем делать переходы версты в $1\frac{1}{2}$ (от Военного госпиталя до Университета—для снятия электрокардиограммы), но пульс все же оставался прежним—30 в минуту. С целью парализовать действие *n. vagi*, тормозящего сердечную деятельность, больному был впрыснут атропин под кожу (*Dehio*), но и после этого пульс остался 30 в минуту. При рентгеновском исследовании больного бросалось в глаза некоторое дрожание предсердий, как будто последние сокращались чаще желудочков; кроме того, как уже замечено выше, иногда при исследовании боль-

ного можно было наблюдать более частую пульсацию *v. jugularis* в сравнении с пульсом лучевой артерии.

Рассматривая данный случай, мы можем сказать, что здесь мы имели дело с органическим поражением сердца в форме аортального стеноза с его кардинальными признаками — систолическим шумом на месте выслушивания аорты, проводимым и в крупные сосуды, гипертрофией и расширением левого желудочка и характерным пульсом (*pulsus rarus, tardus, parvus*). Все это укладывалось в рамки распознанного нами порока — *stenosis valv. aortae*, для которого имелся здесь налицо и этиологический момент — перенесенный больным в прошлом году сыпной тиф, который или сам повел к эндокардиту, или, может быть, обострил уже существовавший процесс в сердце (в анамнезе больного имеются указания на какие-то непорядки в сердце, бывшие лет 5 назад, следствием чего и явился, может быть, *stenosis v. aortae*).

Но в эти рамки далеко не укладывались все явления, имевшиеся у нашего больного, именно, резкая брадикардия (пульс 30 в минуту). Брадикардия эта, как уже упоминалось, развивалась у нас на глазах, — больной поступил в госпиталь с пульсом 46—44 в минуту, а уже недели через 2—3 пульс установился на 30 в минуту.

Разбирая различного рода брадикардии, мы должны прежде всего остановиться на так называемых физиологических брадикардиях. Классический пример подобного рода представляет собой семья Наполеона I. Пульс у самого Наполеона, по описанию *Corvisart's a g d'a*, был не чаще 40 в минуту, причем никогда не повышался при различных моментах его жизни (волнениях, болезнях и проч.); равным образом и другие члены семьи Наполеона отличались сравнительно-редким пульсом. Вообще есть достаточное количество лиц с замедленным пульсом (50—45 в минуту) без каких-либо неприятных, болезненных ощущений. У родильниц пульс также обыкновенно падает до 66—44 в минуту. Впрочем, между тем как одни авторы (*Gibson*) признают существование подобной „физиологической брадикардии“, другие (*Krehle*) совершенно отрицают ее существование.

К патологическим брадикардиям относятся брадикардии, вызываемые: 1) отравлением ядами — табаком, кофе, свинцом; 2) рефлексоторные брадикардии — вследствие заболваний желудка, почек и пр., где замедление пульса находится в зависимости от раздражения

периферических волокон п. *vagi*; 3) брадикардии, вызываемые раздражением центра п. *vagi*—при опухолях мозга, менингите, а также давлением на этот центр (опыт *Szermask'a*); 4) брадикардии вследствие недействительного, „бесплодного“ сокращения желудочка, благодаря тому, что раздражение, импульс к сокращению сердца начинается не в том месте, где он должен происходить в норме (*sinus venosus*, узел *Keith-Flack'a*), а в каком-либо другом месте желудочка или предсердия, что ведет к экстрасистолам, а при аускультации мы иногда выслушиваем тогда громкий тон; эта форма брадикардии, описанная *Hochhaus'ом* и *Quincke*, представляет собой как бы судорогу миокардия, при которой полудунные клапаны не открываются, и артериальный пульс не прощупывается (*systolae frustanae*); 5) наконец, брадикардия вследствие полной диссоциации желудочков и предсердий, полной блокады сердца (*His*), когда предсердия сокращаются своим ритмом, но их сокращения, вследствие нарушения проводимости, не распространяются на желудочки, и последние сокращаются своим ритмом, автоматически. Этот последний способ происхождения брадикардии экспериментально был доказан *Gaskell'ем* на сердце лягушки и черепахи. Если наложить на сердце животного лигатуру *Stannin's'a* между предсердиями и желудочками и нарушить таким образом проводимость от первых к последним, то предсердия начинают сокращаться своим ритмом, а желудочки—своим. Раздражение от предсердия не может при этом достигать желудочка, и наступает полная диссоциация, асинергия и вместе асистолия желудочков. Сокращения предсердий, следуя друг за другом, застают желудочек в стадии рефракторной невозбудимости, и он не может сокращаться. В дальнейшем, однако, желудочек начинает сокращаться автоматически под влиянием импульсов, возникающих в каком-либо месте его самого.

Новейшие исследования в области физиологии сердца, произведенные *Gaskell'ем*, *His'ом* младш., *Hering'ом*, *Engelmann'ом* и др., установили, что нормальный ритм, нормальное сокращение сердца обуславливается импульсом, возникающим в правом предсердии, в области впадения в него обеих полых вен у так назыв. *sinus venosus*, где лежит узел *Keith-Flack'a*, состоящий из мышечных волокон и нервных клеток и волокон, находящихся в связи с пп. *vagus* и *sympaticus*. В норме сердце работает, стало бытъ, по синусовому ритму. Отсюда, от *sinus'a* и узла *Keith-Flack'a*, первоначальный импульс передается на мускулатуру предсердий по так назыв. пучку *Wenkebach'a* и идет затем

в перегородку между предсердиями, в узел Т а w a g a - A s c h o f f a, по пучку, открытому Нis'ом и названному в честь его пучком Нis'a, подходит к перегородке, отделяющей предсердия от желудочков, и здесь делится соответственно 2 ножкам—пучкам Т а w a g a, из которых левая идет к левому желудочку, а правая к правому, и которые веерообразно разветвляются в сосочковых мышцах.

Если Нis'овский пучек поражен тем или иным болезненным процессом, и проводимость по нему нарушается, то желудочки являются совершенно отрезанными от предсердий и наступает полная диссоциация, полная блокада сердца—*Herzblock* (Нis).

Erlanger, экспериментируя на собачьем сердце и сдавливая зажимом пучок Нis'a, получил сначала частичную блокаду, а затем, при дальнейшем сдавливании, и полный блок.

Hering своими опытами на собаках доказал полную блокаду и полную автоматичность желудочков при разобщенных или отрезанных предсердиях. „Сокращающиеся желудочки,—говорит он,—при отрезанных и отдавленных предсердиях по отношению к внешним раздражениям ведут себя так же, как те места сердца, от которых в норме исходит раздражение“.

Обращаясь к нашему больному, мы видим, что уже рентгеновское исследование дало нам некоторые указания на то, что проводимость в сердце его нарушена: на это указывало подмеченное нами дрожание предсердий; кроме того, наблюдая больного, иногда можно было констатировать более частую пульсацию *venae jugularis* по сравнению с сердечными сокращениями. Что брадикардия здесь была именно сердечного происхождения (кардиогенная—*Adams-Stockes'a*), а не бульбарного или неврогенного (*Charcot*), на это нам указывала безрезультатность впрыскивания атропина.

Отсюда естественно было заподозрить брадисистолию желудочков, что и дало нам повод обратиться к электрокардиографии. Проф. А. Ф. Самойлов, к которому мы обратились, любезно согласился снять электрокардиограмму с нашего больного, и эта последняя окончательно установила, что здесь мы имели полную диссоциацию желудочков и предсердий, полную блокаду сердца. На 27 сокращений предсердий приходилось лишь 11 сокращений желудочков, причем сокращения предсердий падали на различные фазы сокращений желудочков.

Как можно было видеть на электрокардиограмме,—зубец Р (зубец предсердий) находится то на одном расстоянии от Р (зубец желудочка), то на другом, то Р сливается с Т., то он совпадает

с R., причем R. становится очень высоким. Возможно, именно в этот момент при аускультации мы и выслушивали очень резкий тон в виде пушечного выстрела, как выражается Ст ра ж е с к о.

Что касается, далее, этиологии данного заболевания, то, как показывают литературные данные, самой частой причиной подобного рода нарушения проводимости является или lues, поражающий пучок His'a, или atheromatosis.

Так, Dennecke, Jahr, Heineke находили разрушение пучка His'a фиброзными рубцами на почве lues'a; такие же изменения в пучке наблюдали Thorelli, Giebbsen, Bahr, и A. Hoffmann. Гумму на месте пучка находили Norris, Lewenson, Robinson и Jahr. Атероматозные очаги в пучке His'a встретили Stengel, Keith, Miller и Aschoff, причем в случаях Keith'a и Miller'a вся верхняя часть пучка была уничтожена рубцом. Hay и Moore находили здесь рубцы со свежими воспалительными инфильтратами. Наконец, Sternberg встречал кровизлияния в пучке после инфекций — тифа, дифтерии, скарлатины, а также воспалительную инфильтрацию, в одном случае даже с образованием абсцесса. Подобным же образом и Mackenzie ставит в связь с находимыми в пучке His'a патологическими изменениями часто наблюдаемые после перенесенных инфекций, — скарлатины, дифтерита, тифов, — расстройство проводимости раздражения.

Обращаясь к вашему больному, мы не нашли у него ни lues'a, ни атероматоза. Реакция Wassermann'a дала у него отрицательный результат, а молодой возраст и низкое кровяное давление (135 по Riva-Rocci) говорили также и против lues'a, и против атероматоза. С большей или меньшей вероятностью мы можем за то предположить, что у нашего больного 5 лет назад было какое-то инфекционное заболевание, которое и повело за собой поражение сердца — эндокардит. Бывший затем у него в прошлом году сыпной тиф, весьма возможно, обострил этот процесс и повел за собою стойкое поражение сердца, именно, обнаруженный нами stenosis valv. aortae, а так как пучок His'a проходит вблизи аорты, то возможно допустить, что болезненный процесс с эндокарда аорты перешел и на него и произвел там разрушения, которые в свою очередь и вызвали полную диссоциацию, полную блокаду сердца.

Если мы обратимся к литературным данным, то увидим, что большинство описываемых случаев Hezblock'a обыкновенно сопро-

воздается так называемым синдромом *Morgagni-Adams-Stockes'a*—брадикардией, дисритмией желудочков и эпилептиформными судорогами, причем в основе подобного рода случаев лежит обычно люэтический процесс (таковы, наприм., случаи Стражеско, Давыдова и др.). В нашем случае мы имели полный *Herzblock* не на люэтической почве, а, вероятно, на почве инфекции, и без каких-либо эпилептиформных судорог. Возможно, однако, что с течением времени и у нашего больного разовьется полный симптомокомплекс *Adams-Stockes'a*.

В заключение считаю своим приятным долгом выразить благодарность многоуважаемым профессорам С. С. Зимницкому—за его советы и указания и А. Ф. Самойлову—за его любезную готовность взять на себя труд по снятию электрокардиограммы в физиологической лаборатории Казанского Университета.

Литература.

- 1) *Reibold* Reizleitungsstörungen zwischen Bildungsstätte der Ursprungsreihe der Herzcontractionen in Sims der oberen Hohlvene und dem Vorhof (sinoauriculäre Herzblock). *Zeitschr.* 1913 г.
- 2) Губергриц. Физиологич. основы электрокардиографии и ее клиническ. значение. *Мед. Об.*, 1916 г., № 12
- 3) Давыдов. По поводу случая болезни *Adams-Stockes'a*. *Мед. Об.*, 1908, № 21.
- 4) Зеленин. Бигимения сердца. *Мед. Об.*, 1913 г., № 14—15.
- 5) Егоров. Клинические лекции, 1916 г.
- 6) *Kühls* Болезни сердца. Русск. пер. 1916.
- 7) Кастаньян. Учение об электрокардиограмме. *Мед. Об.*, 1913 г., № 16.
- 8) Плетнев. Симптомокомплекс болезни *Morgagni-Adams-Stockes'a*. *Соврем. Клин. и Терапия*, 1908 г.
- 9) Плетнев и Кедровский. Случай *Morgagni-Adams-Stockes'*овского симптомокомплекса. *Мед. Об.*, 1916 г., стр. 903.
- 10) Стражеско. К вопросу о болезни *Adams-Stockes'a*. *Русск. Вр.* 1906, № 26.
- 11) *Sähli* Учебник клинич. методов исследования. Русск. пер.
- 12) *Strümpell*. Учебник частной патологии и терапии. Русск. пер.
- 13) *Eichhorst*. Руководство к частной патологии и терапии. Русск. перев.

Влияние накожного применения старого туберкулина Кош'а с терапевтической целью на больных туберкулезом в амбулаторной детской практике.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ассистента В. Н. Воробьева.

Терапевтическое применение туберкулина, как известно, давно уже занимает видное место среди многих методов лечения туберкулеза. Однако взгляды и оценка этого препарата среди исследователей еще до настоящего времени сильно расходятся: тогда как одни авторы совершенно отрицают благоприятное влияние применения этого средства, другие широко пользуются им, отмечая получаемые при этом хорошие результаты. Нельзя не согласиться, что такое разногласие много зависит от индивидуальности самого исследователя, от способа применения средства, от тяжести и стадии заболевания и т. д.

С лечебной целью туберкулин чаще применяется в виде подкожных инъекций в различных разведениях. В таком виде лечение туберкулином проводилось не только у взрослых больных (Sahli, Krause, Moller и мн. др.), но также и в детской практике, причем наблюдения Медовикова, Neuberg'a, Jesser'a, Petrusky и др. показывают, что лечение детей туберкулином дает благоприятные результаты в случаях заболевания туберкулезом легких, поражения костей, желез и скрофулеза. Необходимо отметить, однако, что инъекции туберкулина под кожу представляют собою обоюдоострое оружие, т. к. помимо общей реакции организма при них нередко наблюдается очаговая реакция, и развивается обострение воспалительного процесса в туберкулезном фокусе с последующим прогрессированием процесса. Поэтому, если главнейшим принципом современной туберкулиновой терапии является стремление по возможности избегать реакции со стороны организма, то накожное применение этого средства имеет полный *raison d'être*, особенно в детской практике.

Попытки подобного рода применения туберкулина мы встречаем в работе Klotz'a, где автор приводит благоприятные резуль-

таты лечения по данному способу. Хотя наблюдения Klotz'a и сделаны на небольшом числе случаев, тем не менее приводимые им результаты побуждают продолжить его исследования. Правда, способ кожного применения туберкулина имеет весьма существенную отрицательную сторону, т. к. при нем невозможно точно дозировать количество туберкулина, глубину эксориации и пр.; но, с другой стороны, он имеет за собой и несомненные достоинства: во-первых, кожное применение туберкулина у детей очень просто, удобно и всегда доступно, может быть выполнено без всяких приготовлений, во время обычного амбулаторного приема; во-вторых, прививки эти вполне безболезненны, не дают никаких побочных действий и не беспокоят больного.

Располагая исключительно амбулаторным материалом, я позволю себе отметить действительно некоторое благоприятное терапевтическое влияние на туберкулезных детей применения туберкулина на кожу. Такое влияние сказывалось как на течении болезни, так и на самочувствии ребенка. При подборе больных для названной терапии исключались дети истощенные или имевшие значительную повышенную температуру. Возраст больных был различен—от 2 до 11 лет. В числе 12 детей, давших материал для моих наблюдений, были дети: 1) с увеличенными лимфатическими железами, 2) страдавшие туберкулезом легких и 3) страдавшие туберкулезом костей. Техника применения кожного туберкулинотерапии состояла в следующем: больному ребенку, после предварительной дезинфекции спиртом кожи предплечья руки, наносилось 4—5—6—7 капель старого туберкулина, и на означенных местах производились иглой Riguet эксориации. Подобные эксориации повторялись 2 раза в неделю, причем у детей ежедневно 3 раза измерялась температура, и больные ежедневно взвешивались. Срок, в продолжении которого мои пациенты находились под наблюдением, колебался от 2 мес. до 1½ лет.

Приведу здесь краткие выдержки из некоторых наблюдений.

1) Дев. Ф. М., 5 лет. Вслед за перенесенными заболеваниями коклюшем и корью больная заболела увеличением подчелюстных и шейных лимф. желез с обеих сторон. Настроение ребенка стало вялым, сонливым, аппетит плохой, отправления кишечника правильными. Небольшие повышения температуры тела (37,2°—37,5° С.). Наследственность: отец весьма нервный, страдает сердечными припадками; мать перенесла плеврит и кашляет в течении 7—8 лет; тетка (со стороны отца) давно кашляет; два дяди (братья матери) больны туберкулезом; дедушка и бабушка умерли от чахотки. Об-

ективные данные: ребенок удовлетворительного питания; резкое увеличение подчелюстных желез с обеих сторон (железы достигают величины голубиноного яйца); шейные железы также увеличены и представляют собой конгломерат мелких, — с кедровый орех, — образований; железы эти безболезненны и не спаяны. Подмышечные и паховые железы слегка прощупываются. Изменений со стороны внутренних органов не отмечается. Вес больной—16,5 кило. За все время наблюдения она получила 640 эскориаций. Самочувствие резко улучшилось, девочка стала более крепкой и резвой; аппетит улучшился; подчелюстные железы едва прощупываются, шейные—не увеличены. Вес—20,8 кило.

2) Мальч. Г. М., 6 лет 6 мес. Туберкулезная наследственность отрицается. Упитанность ребенка удовлетворительная. Температура колеблется в пределах нормы. Констатируется увеличение левой подчелюстной лимфатической железы до размера небольшого грецкого ореха. Объективных изменений со стороны внутренних органов не отмечено. Вес—16,6 кило. Больному сделано 160 эскориаций (по 5 эскориаций 2 раза в неделю), после чего упомянутая железа перестала прощупываться. Самочувствие больного хорошее. Вес—17,4 кило.

3) Мальч. Н. Ш., 3 лет. Ребенок перенес корь с последующими осложнениями—возпалением легких и гнойным отитом. Вскоре после того было замечено увеличение подчелюстных лимфатических желез с обеих сторон; железы нагнаивались и вскрывались или самостоятельно, или рукою хирурга. Мать ребенка кашляет около 8 лет, временами у ней замечается примесь крови в мокроте, ночные поты. Отец также страдает кровохарканьем. При исследовании больного найдено: бледность кожных покровов, рахитические изменения черепа, грудной клетки и конечностей; с обеих сторон подчелюстными увеличенными, спаянными железами величиной с небольшое куриное яйцо, с открытыми наружу свищевыми ходами. Во внутренних органах изменений не найдено. Колебания температуры тела в пределах $36,6^{\circ}$ — $36,8^{\circ}$ C. В начале лечения температура на второй день после эскориаций повышалась на $0,5$ — $0,6^{\circ}$ против обычных цифр и держалась на таковых 12—15 час. Спустя 5 недель с начала лечения температура стала подниматься в день прививки через 4—5 часов на $0,2^{\circ}$ — $0,3^{\circ}$, а спустя 2 мес. таких повышений более не замечалось. Больному сделано 209 эскориаций, после чего свищи закрылись, и железы значительно уменьшились в объеме. Однако должен оговориться, что приведенный случай нельзя считать чистым, т. к. больной, помимо применения туберкулина, получал внутрь рыбий жир.

4) Дев. О. М., 11 лет. Больная живет в такой обстановке, где туберкулез свил себе прочное гнездо. Отец ее — туберкулезный, первая жена его умерла от туберкулеза, вторая (мать нашей больной) страдает кровохарканьем, две тетки умерли от скоротечной чахотки. Телосложение больной слабое, питание подорвано. Кашель около 5—6 мес. Измерение температуры давало повышения до $37,6^{\circ}$ C. При

исследовании найдено: затупление перкуторного звука справа в над- и подключичной областях, при выслушивании — небольшое количество сухих хрипов. Многократное исследование мокроты обнаружило лишь единичные туберкулезные палочки. Вес тела — 25,9 кило. В течении наблюдения больной было сделано 768 эскориаций. После того самочувствие ее значительно улучшилось, кашель почти исчез, хрипы более не наблюдались перкуторные же изменения остались в той же степени. Колебания температуры не достигали выше $37,1^{\circ}$ C. Туберкулезных палочек в мокроте не обнаружено. Вес больной — 27,4 кило.

5) Реб. К. М., 1 г. 3 м. Реб. перенес корь с последующим воспалением легких. Со стороны матери — туберкулезная наследственность. Реб сильно истощен, на коже — поясничной области — туберкулиды, тупой звук и мелкие хрипы в области нижней и средней долей правого легкого. Температура давала колебания $38,6^{\circ}$ — $39,5^{\circ}$ C. Больной получил 128 эскориаций, после чего перкуторный звук значительно прояснился, хрипы уменьшились температура не поднималась выше $37,8^{\circ}$. Лечение прекращено за переездом родителей в другой город.

6) Дев. В. К., 5 лет. Больная в 2-летнем возрасте перенесла воспаление легких, длившееся продолжительное время. С этого времени страдает бронхитами, временами обостряющимися. Тетка и квартирантка — туберкулезные; мать постоянно кашляет; отец страдает каждую осень бронхитом. Исследование больной: пониженное питание, увеличение подчелюстных и подмышечных лимфатических желез, укорочение перкуторного звука в области верхней доли правого легкого и сухие хрипы. Вес — 13,7 кило. Температура иногда поднимается до $37,3^{\circ}$. Больной было произведено 400 эскор. Итнеруно отметить, что на следующий день после применения туберкулина настроение больной резко менялось: вялая и скучная девочка становилась весьма оживленной и подвижной. Это явление резко бросалось в глаза родителям, и они неоднократно просили „делать прививки чаще“. По окончании лечения патологические явления, которые можно было констатировать путем аускультации, совершенно исчезли, перкуторный звук несколько прояснился, самочувствие улучшилось, силы и аппетит прибавились. Вес ребенка — 14,9 кило.

Не останавливаясь на приведении дальнейших историй болезни, я позволю себе лишь отметить, что общей реакции со стороны организма мне не удалось констатировать ни у одного из своих больных; что же касается реакции на месте применения туберкулина, то таковая была весьма различной интенсивности, находясь в зависимости от чувствительности кожи и от времени протекшего со дня начала лечения. Чем тоньше и нежнее была кожа, тем местная реакция была резче выражена. При начале лечения кожная реакция проявлялась б. г. через 20—24 часа, хотя у меня бы-

ли случаи и более раннего появления реакции: при повторном применении кожная реакция выступала быстрее, и таковую можно было наблюдать уже спустя 4—5 часов. Реакция эта характеризовалась тем, что на месте уколов появлялась краснота в виде ореола бледно- или ярко-красного цвета и ограниченная инфильтрация. Иногда на месте эскориаций можно было заметить мелкие пузырьки, наполненные прозрачным содержимым, вызывавшие ощущение зуда. Чем больше продолжалось лечение, тем кожная реакция становилась постепенно слабее и иногда сводилась лишь гиперемии на месте укола.

Здесь интересно будет отметить явление, которое пришлось наблюдать в первом из приведенных мною выше случаев: в продолжении 4-месячного лечения лимфатические железы у больного в этом случае заметно стали уменьшаться, и вместе с тем кожная реакция стала делаться все слабее; затем неожиданно произошла новая вспышка кожной реакции, и через 4 дня после того можно было видеть появление новых мелких шейных желез. В дальнейшем с ослаблением процесса и кожная реакция стала делаться все слабее.

Обратное развитие кожной реакции происходило так, что вначале исчезал инфильтрат, пигментация же оставалась еще продолжительное время.

Оценивая результаты туберкулиновой подкожной терапии при различных проявлениях туберкулезного процесса, отмечу, что наилучшие результаты от нее я видел у больных с увеличением лимфатических желез,—последние при этом лечении значительно уменьшались и не доходили до пагубаивания. У легочных больных можно было отметить улучшение самочувствия, уменьшение кашля и хрипов и увеличение аппетита. Наконец, туберкулезное поражение костей при таком способе лечения давало наименее заметные результаты. Впрочем таковых больных я имел лишь двух, из которых один находился под наблюдением 4 месяца, другой—только 2 месяца. Малое число и кратковременность наблюдений лишают меня права сделать какое-либо заключение.

Заканчивая свое краткое сообщение, позволяю себе заметить, что подкожное применение старого туберкулина Кошіа заслуживает, по своему целебному эффекту, полного внимания врачей-педиатров, причем наиболее благоприятные результаты при таком способе лечения имеют место в случаях увеличения лимфатических желез.

Случай пурпуры мочевого пузыря.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

П. П. Денике.

В марте 1921 г. в Госпитальную Хирургическую клинику поступила больная крестьянка с жалобами на гематурию, появившуюся 3—4 дня после небольшого недомогания. В остальном больная чувствовала себя здоровой. Объективно больная не представляла отклонений от нормы. В частности, t° у ней нормальна, явлений цинги нет. По поводу гематурии цистоскопирована. При цистоскопии найдено: устья мочеточников нормальны, на нормальной слизистой в беспорядке разбросаны красные пятнышки величиною в булавочную головку и крупнее, очень похожие на укусы блохи; пятнышки эти рассеяны в различных отделах пузыря, главным образом на дне его; инфильтратов около пятнышек и других изменений нет.

Больной назначено промывание пузыря *sol. argenti nitrici* 1.0:10,000,0. Через неделю моча содержала меньше крови. При повторной цистоскопии была найдена та же картина, что и в первый раз, только пятнышек было значительно меньше, и они побледнели. Через 4 дня больная выписалась с прозрачной мочей.

Первое впечатление от цистоскопической картины говорило в данном случае за бугорчатку; но поверхность пятнышек, отсутствие малейших явлений цистита и местной инфильтрации около высших, образующей бугорки, позволило исключить бугорчатый характер сыпи и признать лишь петехии слизистой. Поэтому проф. А. В. Вишневецкий остановился на диагнозе: *purpura vesicae nigrae*. Дальнейшее течение болезни с быстрым увяданием сыпи и выздоровлением подтвердило диагностику.

Таким образом мы имели здесь возможность наблюдать поражение пурпурой слизистой мочевого пузыря. Изолированное поражение сыпью отдельных частей тела при пурпуре встречается, но

большую частью поражаются части тела, покрытые кожей, на которой и появляется сыпь. О поражениях слизистых оболочек в руководствах кожных болезней упоминается, как о возможной, редко встречающейся форме заболевания, но подробных описаний картины сыпи не дается ¹⁾, в частности нет описаний сыпи в мочевом пузыре. Что касается отдельных сообщений, то первое описание случая пурпуры мочевого пузыря дано Fr. Kidd'ом в 1913 г. ²⁾. В том же году Bruni наблюдал случай purpurae vesicae urinariae и описал его в Journal d'Urologie ³⁾. Наконец, в 1915 году появилось еще сообщение Blum'а ⁴⁾.

К сожалению, иностранной литературы, начиная с 1916 года, мы не могли получить, но уже теперь, присоединяя и наш случай, имеется возможность дать картину этой новой клинической формы заболевания мочеполовой системы. Приведем истории болезни описанных случаев.

В случае Fr. Kidd'a у девочки 12 лет после легкого недомогания появилась значительная гематурия, в моче сгустки крови. Явлений цинги, петехий на коже нет. Каменная болезнь исключена х-лучами. В моче ничего характерного, палочек Кошля нет. Цистоскопией обнаружено: устья мочеточников нормальны; стенка пузыря большею частью бледна и здорова; на дне видны величины от горошины до шестипенсовой монеты пятна субмукозных кровоизлияний различной формы—овальные, звездчатые. Нет ни язв, ни признаков бугорков. Вскоре моча чиста. Через 12 дней после первого—второй припадок болей и гематурия продолжительностью в два дня. Через 6 дней цистоскопия. Пузырь здоров, кроме 3 увядающих экхимозов на дне и увядающего пятна, около дюйма величиною, на средней стенке пузыря. Лечение calcium lact. per os. Через 21 день после первого приступа выздоровление. После первой цистоскопии Kidd нашел картину похожей и на пурпуру пузырной стенки, и на туберкулез в самом начале, но впоследствии остановился на диагнозе пурпуры.

В случае Bruni больной мужчина, 31 года, не имевший гонорреи и сифилиса, после нескольких дней лихорадочного состояния, причем температура повышалась до 40° С., заболел гематурией. Никаких объективных данных для объяснения ее не было. При цистоскопии на совершенно нормальной слизистой пузыря были обнаружены рассеянные в безпорядке пятнышки, круглые и неправильной

¹⁾ Носпелов. Руководство кож. болезней.

²⁾ Fr. Kidd. Purpura of the bladder. Annales of Surgery, 1913, v. LVIII.

³⁾ Bruni. Lésions de la muqueuse vessie, vues au cystoscope dans le purpura hémorragique. Journal d'Urologie, 1914, № 1.

⁴⁾ Blum. Purpura. ves. ur. u. deren Folgezustände (Ulcus vesicae pept.). Wiener med. Woch., 1914, № 13 (прив. по Zeitschr. f. Urologie, 1915).

формы, красные, красно-коричневые, фиолетовые и насыщенно-синие, величиною от точки, как укусы блохи, до полуфранковой монеты. Они были разбросаны повсюду, но особенно на верхней стенке и в области треугольника. Некоторые пятна имели вид кровоподтеков, встречающихся после повреждения слизистой при исследовании металлическими инструментами; но больной ни разу не подвергался такому исследованию. На ногах и руках была сыпь величиною с булавоочную головку, признанная специалистом по кожным болезням за пурпуру. Припадок гематурии скоро окончился без лечения. Через месяц, однако, он возобновился, причем сопровождался кожной сыпью на руках. При цистоскопии те же изменения, как и в первый раз, но менее резкие, с преобладанием маленьких круглых пятен, очень похожих на сыпь на сыпью бугорчатки. После второго приступа гематурии больной выздоровел.

В случае В i m m a больной, мужчина средних лет, до того здоровый, после простуды с кратковременным приступом лихорадки почувствовал боли при мочеиспускании и сильные позывы на мочу. Моча у него была чиста, кроме последних капель, без крови, но с примесью гноя. В осадке стустившийся эпителий пузыря. При цистоскопии найдены многочисленные кровоизлияния в слизистой, рассеянные по внутренней поверхности пузыря, различной величины. В дальнейшем из этих геморрагических пятнышек развились покрытые пленками язвы, и моча приняла вид, как при цистите. Эти изменения выступали в определенное время года, — весной и осенью. Лечение состояло в приеме соды внутрь; при таком лечении болезнь в короткое время закончилась, язвы поджили.

Приведенные сейчас описания дают возможность набросать картину болезни. Общее течение ее одинаково во всех случаях: среди полного здоровья, после кратковременного приступа лихорадки, иногда с повышенном t° до 40° , появляются симптомы заболевания мочеполовой системы. Клиническая картина этих симптомов выражается в расстройстве мочеиспускания и, большею частью, гематурии. Цистоскоп выясняет причину и соответствие интрузивности припадков изменениям слизистой пузыря, которая оказывается пораженной различной величины кровоизлияниями, от мелких, как укусы блох, — в случаях В r u n i и нашем, — до более крупных, характера экхимозов, величиною до дюйма (случай K i d d'a и В r u n i), даже до поверхностных язвений (в случае В l i m m'a). В общем, однако, изменения слизистой носят здесь характер поверхностной сыпи, причем все авторы отмечают ограниченность поражения и отсутствие всяких изменений слизистой вне строго ограниченной области пятнышек сыпи. Всеми авторами отмечается также сходство сыпи с начальной формой бугорчатки мочевого пузыря. Забо-

левание отличается, однако, от последней отсутствием местной инфильтрации, как о том уже было упомянуто при описании истоскопической картины нашего случая.

Мы видим далее, что более крупные кровеносные сосуды и более значительную гематурию (случай *Kidd's*), иногда повторяющуюся (случай *Kidd's* и *Griff*), тогда как быстро закончившаяся небольшая гематурия в нашем случае соответствовала и мелким крововзлиявшим слизистой пузыря большой. Отсутствие крови в случае *Wint's* следует объяснить особенностями сыпи, наблюдавшейся этим автором и не вполне ясно им описанной.

Общая клиническая картина описываемого заболевания позволяет признать, что появление сыпи совпадает здесь с окончанием лихорадочного периода. Подобно: течение очнь сходно с течением *purpurae simpl.*, сопровождаемой кожной сыпью. Сходство усиливается отсутствием явлений цинги. Одновременное высыпание на слизистой мочевого пузыря, руках и ногах в случае *Griff* позволяет твердо установить такой именно характер заболевания и провести резкую грань между им и *tbc.* Что касается попытки *Wint's* дать объяснение появлению пурпуры мочевого пузыря в сходстве наблюдавшейся им картины с *ulcus peritricum vesicae*, то, в виду крайней ограниченности наблюдений, нам это представляется преждевременным; да и описанные пока случаи не дают для этого оснований. Больше оснований, нам кажется, считать описываемое заболевание именно разновидностью *purpurae simpl.*, выражающемся в изолированном поражении слизистой мочевого пузыря. Такое допущение тем более вероятно, что и при пурпуре сыпь не является универсальной, а большею частью занимает ограниченные участки туловища: руки, ноги и пр.

Дальнейшие наблюдения, надо надеяться, прольют свет на природу данного заболевания, пока же и на основании имеющегося материала можно считать установленным, что здесь дело идет о новой форме заболевания мочевого пузыря, которая в клинике мочеполовых болезней должна занять определенное место.

К вопросу о подготовке больных к операции при паховых грыжах, достигших громадных размеров.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Н. В. Соколова.

При определении размеров, до которых достигает грыжевая опухоль, обычно употребительны известные сравнения. Так, Goldner¹⁾ в своей статье, обнимающей 800 случаев наблюдавшихся им паховых грыж, разделяет грыжи по размерам на достигшие величины грецкого ореха, куриного яйца, гусиного яйца, булака взрослого человека, детской головы и больших размеров. Таких же сравнений придерживается Бортинский²⁾, описывая 250 случаев грыж.

К грыжам громадных размеров надо относить те случаи, когда грыжевая опухоль превышает размером детскую головку. Обычно при грыжах громадных размерах имеется налицо картина эвентерации. В таких случаях часть внутренностей брюшной полости перемещается или смещается в полость грыжевого мешка, приобретаая здесь права гражданства. Грыжи, достигающие таких размеров, не так часты. У Goldner'a на 800 случаев было 4 случая эвентерации с размером, превышающим детскую головку, у Бортинского на 200—1 случай, где паховая грыжа спустилась до колен.

Грыжи, достигшие громадных размеров, причиняют одержимым ими больным много страданий и неудобств, доводя их иногда до полной потери трудоспособности. По Крымову³⁾ все больные с громадными грыжами страдают упорными запорами. При этом всасывание токсинов из кишечника действует отравляющим образом на весь организм. В моем случае, приводимом ниже, у больной были запоры, частые боли в животе, очень плохой аппетит; больная была очень бледна и малокровна.

Наличность громадных грыж вызывает постоянное чувство тяжести в животе. Больные с громадными грыжами принуждены носить всевозможные суспензории—мешки с подвязками к помочам (Madelung⁴). Моя больная носила мешок, в который укладывала грыжу, закрепляла его поясом и подвешивала к шее.

Словом, когда такие больные являются к хирургу, наличность страдания и утрата трудоспособности вследствие грыжи у них так очевидны, что вопрос о паллиативных мерах должен отпадать сам собою, и должен быть выдвинут вопрос об активном, радикальном вмешательстве. Но хирург, которому приходится иметь дело с больными, страдающими грыжами громадных размеров, при вопросе об оперативной помощи становится нередко в большое затруднение: помимо больших технических трудностей во время операции, связанных со сращенном внутренности грыжевого мешка между собою и сращениях их со стенками мешка,—ему особенно приходится считаться с выведением внутренностей грыжевого мешка в брюшную полость.

При грыжах, достигших громадных размеров, носящих характер эквентерации, внутренности, спустившиеся в грыжевой мешок, действительно, по остроумному замечанию Madelung'a, „потеряли свое отечество“, и выселение их обратно в брюшную полость во время операции нередко грозит серьезными, даже смертельными осложнениями в виде шока. Об этом говорит, кроме Madelung'a, и Крымов. Последний считает, что брюшная полость, оставаясь долгое время без значительной части кишечника, ушедшего в грыжевой мешок, суживается, и производимое силой расширения ее при выведении кишечника в полость действует резко угнетающим образом на сердце через нервную систему живота (замечу кстати, что в бытность мою ординатором клиники мне пришлось видеть один случай, где, при значительной грыже, по выведении содержимого в брюшную полость больной вскоре после операции скончался при явлениях шока). Вследствие указанных трудностей и возможных осложнений Kocher⁵) советует „в случае свободного выбора решения лучше предоставить такие грыжи самим себе“, а Goldner считает большую величину грыж противопоказанием к операции.

Но, повторяю, хирургу, когда к нему обращаются за помощью при громадных грыжах, нельзя ограничиться паллиативными мерами,—тем более, что, по понятным причинам, доводят себя до таких грыж лица неинтеллигентных профессий, живущие физическим

трудом, для которых вопрос об утрате трудоспособности стоит особенно остро.

Решаясь на оперативное радикальное вмешательство, хирург должен все свое внимание употребить на подготовку больного. Он должен поставить себе целью перевести грыжу из невриправимой в грыжу вправимую, чтобы упростить ход операции в будущем и подготовить брюшную полость к приему внутренностей из грыжевого мешка. Хотя большинство авторов (Kocher, Madelung, Goldner, К р ы м о в) подчеркивают, что громадные грыжи являются обычно невриправимыми и вследствие этого трудно оперируемыми, — однако, надо полагать, что стойкая невриправимость таких грыж имеется только в случаях срощенный грыжевого содержимого со стенками грыжевого мешка. При наличии других причин невриправимости, как-то: 1) большо́й массы брюшных внутренностей, перекочевавших из брюшной полости в грыжевой мешок, 2) воспалительных сужений шейки грыжевого мешка, 3) воспалительных и новообразовательных процессов вокруг шейки мешка, — грыжи являются сплошь и рядом невриправимыми временно, и, под влиянием известных манипуляций, удается иногда перевести их из невриправимых во вправимые.

Памятуя это, хирург должен попытаться вправить всякую грыжу, каких бы размеров она не достигала. В литературе есть указания на то, что некоторыми хирургами принимается ряд мероприятий, предшествующих операции, чтобы с одной стороны перевести грыжу из невриправимой во вправимую, а с другой, чтобы приготовить брюшную полость к приему ушедших из нее внутренностей. Так, P o e f t m a n ⁶⁾ рекомендует надавливать на низ живота, чтобы вытянуть из грыжевого кольца кишечные петли и сальник; он же рекомендует приподнимать грыжевой мешок в продолжении 14 дней. К р ы м о в указывает на необходимость похудания с целью уменьшить объем сальника. M a d e l u n g рекомендует больным с громадными невриправимыми грыжами до операции проводить энергичное курортное лечение, затем в продолжении нескольких недель. — при бывании в постели с поднятым тазом в целях механического ухода грыжевого содержимого в брюшную полость; он же рекомендует накладывать на грыжу мешков с дробью и ручное вправление.

На основании приводимого ниже своего случая я рекомендую больных с громадными невриправимыми грыжами готовить к операции следующим образом. Пациенту необходимо придать положение

по Trendelenburg'u и в таком положении производить осторожные, неэнергичные пощипки вправления. Ссаисы следует производить ежедневно, доводя продолжительность их до 15—20 минут. Если мы не имеем дела со спайками внутри полости со стенками грыжевого мешка, то постепенно внутренности в силу тяжести будут перемещаться в брюшную полость. Я полагаю, что и в тех случаях, когда имеются спайки, часть внутренностей беспаянных все же будет уходить в брюшную полость и тем облегчать последующий ход операции. Такие ссаисы нужно производить в продолжении месяца и более с таким расчетом, чтобы в случае удачного вправления продлить ссаисы по вправлению в продолжении двух-трех недель с целью тренировать брюшную полость в отношении повышенного давления, которое в ней получилось с вправлением внутренностей из грыжевого мешка.

Значение такого приема ясно. С одной стороны, под влиянием тяжести внутренности будут переходить в брюшную полость, и при таком приеме, если нет спаек содержимого грыжевого мешка со стенками мешка, более всего шансов на перевод грыжи из неправильной во вправимую. Этот прием является несравненно более целесообразным и деликатным, чем такие грубые приемы, как накладка мешков с дробью и т. п. С другой стороны, рекомендуемый мною прием, производимый систематично и с выдержкой, в случае удачного перевода грыжи во вправимую как нельзя лучше подготавливает брюшную полость, отвыкшую от ушедших из нее внутренностей, к приему их обратно. Этим самым устраняется одна из самых тяжелых послеоперационных опасностей—шок, вызываемый неожиданным вправлением внутренностей при операции из грыжевого мешка в брюшную полость.

Для иллюстрации сказанного приведу следующий случай, имевший место в моей практике:

Больная З. Г., 34 лет, крестьянка Мамадышского у., Казанской губ., поступила в Малмыжскую земскую больницу 3 II 1914 с жалобой на причиняющую ей большие страдания паховую грыжу.

Анамнез. Пациентка считает себя больной около 8 лет, когда впервые заметила в правом паху после подъема тяжести, при явлениях местной болезненности, опухоль, появляющуюся при стоянии и ходьбе и исчезающую при лежании. С тех пор опухоль уже не пропадала и стала быстро увеличиваться. Больших размеров грыжа достигла в течении первых 4 лет и первое время вправлялась более или менее легко. Постепенно вправление становилось все затруднительнее, и за последние два года грыжа не вправляется

совершенно. Только год тому назад обращалась в одну из казанских больниц, но от предложенной ей операции отказалась. Наличие грыжи мешает больной вести тяжелую крестьянскую работу. Ей приходится носить самодельный мешок с подвязками на шею и к поясу. Пациентка—замужняя женщина. Замуж вышла 15 лет назад. Перенесла 3 беременности. Родила 3-х детей своевременно. Менструрует правильно. Последние три года половую жизнью не живет. Наличие грыжи угнетает больную: кроме того, что она мешает ей вести физическую работу, она причиняет ей значительные физические страдания,—во время ходьбы у больной часто появляются тянущие, тупые боли по всему животу; кроме того, больная в продолжение последнего года страдает упорными запорами, жалуется на головокружение и головные боли. Со стороны мочеиспускания отклонений от нормы не имеется. Пациентке предложено оперативное лечение, на которое она и согласилась.

Status praesens Больная среднего роста, питания удовлетворительного. Кожа и слизистые оболочки бледны. Подкожный жир развит недостаточно. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы не обнаружено. Печень заметно опущена. Имеется подвижность правой почки. При исследовании половой сферы матка найдена в положении антефлексии, правый яичник немного увеличен. Стенки живота очень дряблы. Окружность живота—80 см. У больной имеется грыжевая опухоль, исходящая из правой паховой области, закрывающая наружные половые органы и спускающаяся до нижнего края надколенной чашки. Окружность грыжи у основания равняется 36 см., у места наибольшего расширения—63 см. длинник—40 см. При ощупывании в ней ясно определяется наличие кишечных петель. При надувании толстых кишек причастности их к грыжевому мешку не обнаружено. В задней стенке мешка найдено плотное образование величиной с куриное яйцо. Кожа в области грыжи с сильно развитыми венами, в местах соприкосновения с бедрами—экзематозна. Попытки вправить грыжу как в обычном положении, так и при положении с поднятым тазом ни к чему не привели.

4/II. Больной предложена операция.

5/II. Дано слабительное (ol. ricini). Чай, бульон, белые сухари, 2 яйца. Вечером клизма.

6/II. Больная уложена на операционный стол в положении по Trendelenburg'u, в котором ей в продолжении 15 мин., споднятым кверху грыжевым мешком, производили попытки осторожного вправления внутренностей. Больная легко перенесла сеанс. Бульон, яйца, белый хлеб: pil. r. rhei. 0,3 два раза в день.

7/II. Сеанс повторен в том же положении больной. Пульс при попытках вправления заметно замедлялся.

8/II. 9/II. St. idem.

10/II. Во время сеанса вправления в положении больной по Trendelenburg'u получилось впечатление, что грыжа поддалась, и незначительная часть внутренностей вправилась в брюшную полость.

12/II. В положении больной по Trendelenburg'u измерена

окружность живота в начале сеанса и в конце сеанса; при этом констатировано, что окружность живота в конце сеанса оказалась на 7 снт. больше. Пульс замедлялся с 70 до 60 ударов в минуту. Результаты измерения окружности живота и изменения пульса дают право думать, что субъективное ощущение вправимости грыжевых внутренностей находит себе объективное подтверждение.

13/II. Больная подверглась сеансам вправления два раза—утром и вечером.

14/II—16/II. St. idem.

1/III. Больная держится на легкой диете, почти все время находится в постели. Сеансы вправления производятся дважды ежедневно—утром и вечером.

2/III. Впервые удалось, в положении больной по Trendelenburg'y, вправить грыжевые внутренности полностью и установить, что грыжевые ворота свободно пропускают четыре пальца. Попытка вправить внутренности при обычном горизонтальном положении больной не удалась. Окружность живота по вправлению равнялась 91 снтм. Живот был напряжен. Пульс равнялся 65.

3/III. St. idem.

14/III. Больная чувствует себя удовлетворительно. Сделана попытка вправить внутренности в обычном положении больной. Больной ставится ежедневно клизма.

5/III—7/III. St. idem.

8/III. После вправления внутренностей в положении по Trendelenburg'y удалось вправить внутренности и в обычном положении больной.

9/III. St. idem.

12/III. Больная сама впервые в постели вправила себе внутренности грыжи и удерживала их кулаком.

25/III. Сеансы вправления в положении по Trendelenburg'y производились ежедневно. Кроме того, больная часто сама вправляла внутренности. При вправлении внутренностей яйцевидная опухоль в области задней стенки грыжевого мешка не вправлялась, и была очевидна спаянность ее со стенкой мешка. Кожа грыжевого мешка за этот период подлечена.

26/III. Больная готовится к операции. Есть не дается. Дано слабительное. Вечером клизма.

27/III. Утром ваина. Под хлороформным наркозом произведена операция. Разрез параллельно Рoуpаг'свой связке, длиной 15—16 снтм. У шейки грыжевой мешок был обойден кругом, и после вправления внутренностей на него наложен жом. Предварительно было выяснено металлическим катетером отношение к грыжевому мешку мочевого пузыря, которого в грыжевом мешке не оказалось. Грыжевой мешок ниже жома перерезан. После этого на культю мешка было наложено 8 матрацных швов (шелк). Жом снят. Затем от нижнего конца кожного разреза сделан круговой разрез послойно у основания всего грыжевого мешка. Мешок с кожей ампутирован. Закрытие пахового канала произведено с пластикой по Bergery,

т. е. 1) mm. obliq. abdom. inter. подшиты к Роурагт'овой связке; 2) разрез и образование наружного и внутреннего доскутов из влагалища п. testis; 3) наружный листок подшит к Роурагт'овой связке; 4) внутренний листок шит с наружным листком апоневроза наружной косой мышцы; 5) над ними пришит внутренний листок апоневроза. Кожа зашита флорентийскими нитями *).

28/III. Т^о нормальна. Самочувствие удовлетворительное. Пульс 80.

30/III. Перевязка. Дренаж заменен тампоном.

1/IV. Дано слабительное. Т^о и пульс нормальны.

9/IV. Перевязка. Сняты все швы. Из нижнего угла раны выделения незначительны.

10/IV. Перевязка. Рана закрылась.

12/IV. Больной позволено вставать,

15/IV. Больной позволено ходить.

19/IV. Больная чувствует себя хорошо, болей в животе и в области раны не ощущает. Иногда больную слабит самостоятельно. Окружность живота равняется 90 см.

В 1918 году, в бытность в Малмыже, мне удалось узнать, что пациентка в 1915 г. исполняла все полевые работы, к концу года родила, причем в период беременности у нее появилась небольшая грыжевая опухоль в левом паху. Дальнейших сведений о больной не имею.

Таким образом путем ежедневных сеансов вправления грыжи, считавшейся невримой, в положении большой по Trendelenburg'у, мне удалось черз месяц вправить все внутренности грыжи в брюшную полость. В дальнейшем брюшная полость ежедневно тренировалась вправлением грыжевых внутренностей в продолжении трех недель до операции. Думаю, что успешным исходом данного случая я обязан именно постепенному, выдержанному приготовлению брюшной полости к приему внутренностей грыжи.

Л и т е р а т у р а.

1) Goldner. 800 Radicaloperationen und deren Dauerresultate. Archiv für klin. Chir., Bd 98. 2) Боратынский. 250 грыжесечений. Русский Хир. Арх. в. 1904. 3) Крымов. Учение о грыжах. 1911. 4) Madelung. Die Behandlung der übergrossen Hernien. Arch. f. clin. Chirurg., Bd 74. 5) Kocher. Учение о хирургических операциях. Русск. изд. 2, 1911. 6) Hoeftman. Behandlung irreponibler Hernien. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 18. (Цит. по Крымову).

*) Опухоль в задней стенке при исследовании оказалась фибромой, исходящей из стенок мешка.

Из Казанской Акушерско-Гинекологической клиники. проф. В. С.
Груздева.

Фибромиома матки с интраваскулярным ростом.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Проф. А. И. Тимофеева.

Как известно, в спорном вопросе о гистогенезе фибромиомы матки т. н. сосудистая теория занимает довольно видное место. Имя в ряду своих защитников таких видных представителей науки, как Borst, Orth, Lubarsch, Gottschalk и др., теория эта объясняет возникновение миоматозных узлов разрастанием элементов сосудистых стенок. Несмотря на большую вероятность такого именно гистогенеза миомы матки, следует отметить, что врастание опухолей в просвет сосудов наблюдается крайне редко, и в литературе описаны лишь единичные случаи подобного рода. Различные авторы, описывая опухоли, распространяющиеся в своем росте по предсуществующим полостям, дают им различные названия—миома plexiforme, Venenmyom, а R. Meyer предлагает называть их миома intravasculare.

За исключением случая Birch-Hirschfeld'a, где дело шло о развитии в сильно расширенной системе каналов большого количества узлов опухоли, связанных друг с другом сосудами и рыхлой соединительной тканью (миома plexiform), все известные случаи разбираемой опухоли повторяют с большим постоянством одно и то же строение, суть которого сводится к тому, что рядом с обычной миомой в преформированных полостях лежат мелкие миоматозные узелки и тяжи. Таково было строение опухоли, наблюдавшейся R. Meyer'ом. Особенно интересны описания Knauer'a и Sittenfrey'я. Knauer (Festschrift f. R. Chrobak, Wien, 1903) описал четыре таких опухоли.

1 случай. Рядом с интерстициальной миомой оказались тяжи и узелки, залеженные в расширенных венах параметрия, lig. latii и lig. ovarii и частью связанные со стенками сосудов.

2 случай. Кистовидно размягченная интралигаментарная мио-

ма. В расширенных венах правого ребра матки-миоматозные узелки, соединенные со стенкой сосудов.

3 случай. Множественные интралигаментарные миомы. Из просветов расширенных сосудов вытягиваются миоматозные тяжи.

4 случай. Множественные интерстициальные миомы. В расширенных венах лежат тяжи и узелки, соединенные со стенкой сосудов и покрытые эндотелием.

Sitzenfrey (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXVIII., 1911) написал три случая опухолей подобного рода.

1 случай. Интерстициальная миома с детскую головку величиною. Капсула содержит большое количество сильно расширенных вен, из просветов которых вытягиваются миоматозные тяжи до 8 сант. длиною.

2 случай. Интерстициальный узел прорывает капсулу, богатую сильно расширенными венами, и врастает в вены правого параметрия.

3 случай. В дне матки—интерстициальный узел в 9 сант. диаметром. На стенках сильно расширенных вен—миоматозные узелки, висящие как-бы на ножках.

История случая, оперированного проф. В. С. Груздевым, такова:

Больная 38 лет, нерожавшая, обратилась по поводу опухоли живота, обильных кривотечений и затруднения мочеиспускания. При исследовании оказалось, что тело матки, в виде узла с детскую головку величиною, смещено влево от средней линии, правая половина нижней части живота занята конгломератом более мелких узлов, тесно прилегающих к правому ребру матки, сильно выпячивающих правый свод влагалища и отгесняющих влагалищную часть матки влево и впереди настолько значительно, что при внутреннем исследовании достичь ее пальцем не представляется возможным.

При операции (чревосечение с продольным разрезом по I. alba) оказалось, что мелкие узлы справа лежат интралигаментарно, глубоко проникая в клетчатку. При удалении узлов, близко прилегавших к мочевому пузырю, стенка его была поранена и тут же зашита катгутотом. При вылущении узлов из клетчатки вместе с узлами вытягивались тяжи до нескольких сантиметров длиною. Во время извлечения одного из таких тяжей появилось сильное кровотечение из разорвавшейся вены крупного калибра. Кровотечение остановлено наложением шва. Немало затруднений представило освобождение правого мочеточника, так как узлы обростали его со всех сторон. Операция закончена закрытием брюшной полости наглухо и введением дренажа в параметральную клетчатку. Послеоперационный период протекал без особых осложнений.

Макроскопически удаленный препарат представляется в следующем виде:

Из передне-гравой стенки матки исходит интерстициальный узел размерами 18X12 сант. Полость тела матки в виде узкой щели оттеснена кзади. Окружающая узел капсула из миометрия на границе с миомаатозной тканью представляется весьма богатой сильно расширенными сосудистыми полостями, придающими ей местами кавернозный характер. В участке, соответствующем границе с шейкой матки, капсула сильно истончается и, наконец, в одном месте как-бы прорывается, причем часть опухольного узла вростает в пузырно маточную клетчатку. От этой части опухоли, как-бы проросшей маточную стенку, и исходят все те более мелкие узлы, которые прорастают клетчатку правой половины таза. Узлы эти частью связаны с главной опухолью при помощи ножек, частью соединены с нею, а равным образом и между собою, лишь слоем рыхлой клетчатки, богатой сосудами. От многих узлов отходят довольно длинные (до 5 сант.) тяжи, имеющие толщину от гусиного пера до карандаша. Во время операции тяжи эти вытягивались из просвета сильно расширенных вен. Некоторые тяжи имеют вид несколько уплощенных длинных цилиндров, другие на своем свободном конце несут колбообразные вздутия. На разрезе, как главный узел, так и мелкие имеют вид фиброматозной ткани, причем в главной опухоли можно отметить присутствие большого количества расширенных сосудов и полостей различной величины и формы, наполненных то слизистыми массами, то зернистым детритом. Придатки матки, кроме значительной гипертрофии яичников, ничего особенного не обнаруживают.

При микроскопическом исследовании ткань большого узла дает нестройную картину. Местами это—типичная фибромиома, местами преобладают участки, сплошь состоящие из плотной фиброзной гиалиново-перерожденной ткани, местами, наконец, опухоль обнаруживает преобладание мышечной ткани, которая образует целые поля, очень богатые ядерными элементами и сосудами. Отмеченные выше полости образваны частью за счет зернистого распада или слизистого перерождения опухоли, частью же представляют сосуды, особенностью которых, помимо значительного расширения их просвета, является то, что во многих местах стенка их редуцирована до одного слоя эндотелия, клетки которого непосредственно лежат на клетках опухоли. Более мелкие узлы, выполнявшие правый параметрий, имеют строение фибромиомы с преобладанием фиброзной ткани. Описанные выше тяжи тоже дают строение фибромиомы, отличающаяся только большим содержанием гиалиново перерожденных участков.

Наибольший интерес представляет капсула главного опухольного узла. Сосудистые щели и просветы, которыми богата капсула, представляют действительно преформированные полости, часть которых на основании строения их стенок и содержания в них крови следует признать за расширенные вены, относительно же характера других вопрос решить трудно, так как стенки их состоят из одного слоя эндотелия, прилегающего непосредственно к миометрию. Во многих из этих полостей можно встретить свободно лежащие тяжи, состоящие из фиброматозной ткани с гиалиново-перерожден-

ными участками. Следя за такими тяжами, попавшими в разрез продольно, можно убедиться, что они исходят из стенки сосудистой полости. Как правило, надо отметить, что в центре такого тяжа обычно пробегает сосуд довольно крупного калибра. Далее, изучая стенки сосудистых полостей, можно убедиться, что во многих местах даже от главной опухоли в этих стенках попадаются точки роста опухоли, бросающиеся в глаза по своей темной окраске вследствие чрезвычайного богатства ядрами. Эти точки роста представляют местное разрастание круговой мускулатуры сосуда и охватывают его на известном протяжении его длины в виде короткой муфты.

Помимо тяжей описанного происхождения встречаются внутрисосудистые образования другого рода. Местами, вследствие резко выраженной эктазии сосудистой полости, очертания ее принимают такую причудливую форму, что часть миометрия в виде более или менее длинного мыса вдается в просвет полости. При более значительной длине такого участка он принимает вид тяжей, но сразу же может быть отличен от тяжа миоматозного, ибо не содержит такого количества мышечных ядер, а имеет точно такое же строение, как окружающий миометрий. Наконец, в одном месте удалось встретить такой участок, где точка роста миоматозной ткани в окружности сосуда помещалась как раз в таком внутрисосудистом тяже из миометрия.

Что касается более крупных тяжей, которые вросли в параметрий, то по отношению к некоторым из них можно было доказать связь их со стенками крупных вен.

Установить, что все узлы, вросшие в клетчатку, начали свое развитие интраваскулярно, не представлялось возможным, но относительно некоторых, самых мелких, удалось доказать, что на поверхности их имеются остатки эндотелия.

Приступая теперь к разбору изученной нами опухоли, а равно и описанных в литературе, прежде всего необходимо отметить, что всем им присущи некоторые общие анатомические особенности. Так, во всех случаях дело идет об интерстициальных миоматозных узлах, имеющих обычное строение. Ближайшая к узлу зона миометрия крайне богата расширенными сосудами, в некоторых случаях такое варикозное расширение сосудов наблюдалось и в самой опухоли. Благодаря такому расширению сосудов с образованием причудливой формы эктазий, дается возможность развития интраваскулярно лежащих тяжей из миометрия—resp. из миоматозной ткани, если процесс развития венных эктазий имеет место в самой миоме. Наравне с образованием внутрисосудистых тяжей подобного рода, обычно наблюдается развитие миом в стенках маточных вен. Особенностью этих интраваскулярно растущих миоматозных тяжей является резко выраженное гиалиновое перерождение их ткани.

Прежде всего является вопросом, имеем-ли мы в изучаемой опухоли обычную фибромиому только с необычным интраваскулярным ростом, или же это опухоль *sui generis* со своеобразным гистогенезом. На основании своих наблюдений и данных литературы мы скорее склонны высказаться в пользу второго предположения. Изучение точек роста опухоли в различных местах миометрия приводит на мысль, не есть-ли это результат системного поражения, как это мы наблюдаем при развитии аденомном согласно учения *Rescklinghausen'a*. В виду того, что не все интраваскулярно растущие части опухоли берут свое начало из стенок вен, опухоль эту правильнее было-бы, по нашему мнению, определять, как *myoma intravasculare* (*R. Meyer*), а не как *Venenmyom* (*Knauer*).

Другим интересным вопросом является вопрос о добро или злокачественности этих опухолей. Ни в одном из описанных случаев гистологически не было отмечено признаков злокачественности. В случаях, хорошо прослеженных *Sitzenfrey'em*, рецидивов не последовало. В этом отношении интересен случай *Dürgk'a* (цит. по *Sitzenfrey'ю*), где миома матки рецидивировала 4 раза. При вскрытии оказалось, что миоматозный тяж через *v. hypogastrica* и *v. cava inferior* достиг до правого предсердия. Все же и в этом случае *Dürgk* утверждает, что гистологически была простая фибромиома. Для суждения о злокачественности важно иметь в виду и то обстоятельство, что интраваскулярные части опухоли не только не обнаруживают гистологических признаков злокачественности, но, как правило, дают картину резко выраженного гиалинового перерождения. Таким образом следует признать что интересующие нас опухоли к типу злокачественных в общепринятом смысле отнесены быть не могут.

Гассуждая а priori, можно думать, что опухоли эти по сравнению с обычными миомами должны быть более опасными для их носительниц уже потому, что, благодаря внутрисосудистому росту опухоли, имется большое предрасположение к образованию тромбов и эмболов.

Наконец, эти опухоли оказываются более серьезными с точки зрения их оперативного лечения. Проростая в параметрий, вставая в сильно расширенные вены, интраваскулярные миомы при удалении их представляют большие технические затруднения, причем могут встретиться серьезные побочные повреждения в виде ранения сосудов, мочеочника и мочевого пузыря, как это и наблюдалось в случаях *Sitzenfrey'я*, а также и нашем.

Из Акушерско-Гинекологической клиники Казанского Университета.
(Директор—проф. В. С. Груздев).

Случай женского ложного гермафродитизма.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ассистента клиники И. Ф. Козлова.

1-го декабря прошлого 1920 года в Акушерско-Гинекологическую клинику Казанского Университета поступил больной Ефрем Игнатьев, 22 лет, присланный при отношении Краснококшайского военного комиссара для установления пола. В документах, присланных вместе с больным, имелся акт врачебной комиссии по воинским сборам, из которого было видно, что 22 ноября 1920 года гражданин Вятской губернии, Краснококшайского уезда, деревни Миклиной, Ефрем Игнатьев, родившийся в 1899 г., подверглся освидетельствованию состояния здоровья при призыве на военную службу, причем „при освидетельствовании оказалось,—говорилось в акте комиссии,— что гр. Игнатьев имеет преобладающие женские органы и недоразвитые мужские.“ На этом основании комиссия постановила отправить означенного Игнатьева в Казанскую Акушерско-Гинекологическую клинику, как гермафродита, для установления пола.

Ефрем И., черемис, неграмотный, плохо говорящий по-русски, частью сам, частью через переводчика сообщил о себе следующее: родился он в деревне Миклиной, в которой проживал до самого последнего времени; помнит себя с 8—10 лет, с каковых пор он начал работать, причем первое время только помогал в домашнем хозяйстве и пас скот, а с 16 лет, со времени призыва старшего брата на военную службу, оставшись в семье единственным работником, принялся за хлебопашество, пахал, боронил, косил, и только сеял за него сосед. Рос он вместе с одним сверстником, которого очень любил, и который два года тому назад был зачислен в ряды войск; сам же Игнатьев, при призыве в это время, был признан к службе негодным по 45 ст. лит. Д Расписания болезней, как это подтверждалось имевшимися при нем документами. После того Игнатьев еще дважды призывался к поверочному сбору, в июле и ноябре прошлого года, причем два раза был признан к службе негодным. Жил все время в семье, состоявшей из отца, который в преклонном воз-

расте умер пять лет тому назад, матери, имеющей в настоящее время около 60 лет от роду, упомянутого уже выше брата и сестры 10 лет. Брат и сестра никакими физическими недостатками не страдают.

Со стороны психо-сексуальной из анамнеза многого добиться не удалось; однако пациент сообщил, что он испытывал влечение больше к мужчинам, в частности, очень любил своего сверстника, о котором было уже упомянуто. К заключению, что он—женщина, отнесся довольно равнодушно, заметив при этом, что ему „все равно“; однако все же высказал опасение, что переименование в женщину вызовет насмешки со стороны однодеревенцев. Пациенту нравится больше мужской костюм, так как он „теплее“. Эрекция никогда не имел. С 19 лет стал носить месячные, проходившие довольно правильно, с четырехнедельными промежутками, и продолжавшиеся по 3 дня, с небольшими болями внизу живота перед менструациями. Последние месячные, в виде небольших кровяных пятен на белье, были наблюдаемы в клинике с 1 по 3 декабря включительно.

При объективном исследовании оказалось: рост пациента 159 сант., вес 3 пуда 30 ф., мышечная и костная системы развиты хорошо, питание хорошее, подкожный жирный слой особенно развит на бедрах и ягодицах. По общему виду, вследствие принадлежности Игнатьева к инородческой семье, сразу трудно было сказать, имеем ли мы дело с молодой женщиной, или мужчиной: с одной стороны пациент был несколько грубоват для признания его женщиной, но с другой—не имел и характерных для мужчины в 22 года черт,—это был суб'ект, имевший круглое лицо, с несколько косыми разрезами широко поставленных, узких глаз, и небольшого размера, с маленькой выемкой нос; на верхней губе было заметно незначительное количество черных пушковых волос. Движения его были мешковаты, походка развалистая, руки—короткие (от плеча до конца среднего пальца—70 сант., от плеча до локтевого сгиба—31 сант., между концами разведенных рук 162 сант.); Адамово яблоко почти не выступало; голос был скорее низкий женский, нежели мужской. Туловище пациента было женского типа: уже на вид область таза казалась несколько шире груди; при измерении окружность груди на глубине вдоха оказалась равною 89 сант., окружность таза на уровне вертелов—95 сант., окружность живота на уровне пупка—84 сант. Грудные железы были развиты очень хорошо: длина их от основания до соска равнялась 8 сант., окружность у основания—41 сант., соски значительно выпячивались над поверхностью околососковых кружков. Таз по форме и размерам был несомненно женского типа: расстояние между остями (D. sp.) равнялась 27 сант., между гребнями надвздошных костей (D. cr.)—29, между вертелами (D. tr.)—30, наружная конъюгата (C. ext.)—20 сант., лонный угол—около 90. Ромб *Mic h a e l i s'* был выражен хорошо. В области основания копчика имелись два симметрично расположенные отверстия, не пропускавшие конца хирургического зонда. Лобок был довольно обильно покрыт черными волосами, причем верхняя граница растительности на нем представляла собой почти прямую линию: *l. alba* была совершенно лишена волос.

От лобка по направлению к промежности шли две конвергирующие, с небольшим количеством подкожного жира, кожные складки, покрытые редкими волосами; нижние окончанья этих складок переходили в *carpe perinei*, между верхними же был расположен орган длиной в 5 сант. от основания до верхушки, состоявший из тела, толщиной в мужской указательный палец, и головки, весьма сходной с *glans penis*; головка была отделена от тела органа довольно глубокой бороздкой, тело органа было покрыто нежной, эластичной, весьма подвижной кожицей, похожей на крайнюю плоть. Начиная от конца головки и доходя до основания описываемого органа, на его нижней поверхности имелась уздечка, которая весь орган фиксировала в положении книзу. Передне-нижний край этой уздечки был расщеплен на два листка, причем, на один сантиметр от головки книзу, по направлению к промежности, между листками находилось круглое отверстие, пропускавшее женский металлический катетер и снизу (сзади) ограниченное сходящимися листками. Это отверстие вело в канал, имевший несколько изогнутое направление, как-бы огибавший снизу и сзади лобковое сочленение. Женский металлический катетер, введенный на глубину 3—4 сант. в канал, попадал в мочевой пузырь, из которого по катетеру вытекала светлая моча. Через описанный канал вытекала, как показали произведенный в клинике наблюдения, и менструальная кровь.

При исследовании *per rectum*, в малом тазу, влево от средней линии, констатировалось продолговатое, длиной около 6 сант., плотное, почти круглое тело, похожее на инфантильную матку. Ближе к левой стенке таза определялось круглое, величиной в небольшую сливу, тело, по положению соответствовавшее яичнику. Справа такого тела определить не удалось.

Остатываясь на полученных нами данных объективного исследования и прежде всего на так наз. вторичных половых признаках, мы видим, что целый ряд их является характерным для женщины, а именно, рост в 159 сант., обычный для средней женщины, отсутствие растительности (усов) на верхней губе у индивидуума в 22 года, неразвитость Адамова яблока, типичные женские груди, типичное для женщины расположение волос на лобке, характерное строение таза, свойственное женскому организму соотношение между размерами грудной клетки и таза,—все это подтверждает наше заключение; наличие же ясно определяемой половой железы женского типа (левого яичника), при существовании неразвитой менструирующей матки, делает неоспоримым, что в данном случае мы имели дело с женщиной. С другой стороны, однако, уродство наружных половых органов, а именно, резко развитый клитор при зачаточном развитии влагалища, в которое открывается мочеиспускательный канал, дало повод к отнесению нашей пациентки к мужскому полу.

Описанный сейчас случай уродства половых органов, выражающегося в анатомическом несоответствии наружных частей полового аппарата функционирующей женской половой железе, не пред-

ставляя собою чего-либо экзквизитного, не лишен, однако, известного интереса для врачей вообще и для военных врачей — в особенности в виду возможности для них оказаться в роли экспертов по определению пола у подобных субъектов.

Прежде чем, однако, остановиться на разборе этого случая, я позволю себе напомнить в кратких чертах те данные, которыми медицинская наука в настоящее время обладает по вопросу о гермафродитизме и псевдогермафродитизме.

Под гермафродитизмом вообще разумеют двуполое развитие индивидуума. По отношению к человеку двуполое развитие является допустимым уже с чисто-эмбриологической точки зрения. Как известно, половые железы у человеческого зародыша развиваются из первичных почек и гистологически представляют сочетание двоякого рода элементов различного происхождения, — с одной стороны эпителиальных, с другой — соединительнотканых.

Эпителиальные элементы желез, — по крайней мере по мнению прежних исследователей, — происходят из эпителия, выстилающего первичную брюшную полость зародыша (Coelomepithel немецких авторов), клетки которого на медиальной поверхности первичных почек (Wolffовых тел) разрастаются, образуя вырост, который со стороны первичной почки получает эмбриональную соединительную ткань. До шестой недели зародышевой жизни возникшие этим путем половые железы не бывают дифференцированы, — они представляются одинаковыми для обоих полов. Скоро, однако, — приблизительно на шестой неделе, — уже можно бывает подметить различие в строении половых желез женского и мужского типа: у женского зародыша половые клетки, под микроскопом, на указанной стадии развития представляются в виде разбросанных без всякого порядка клеток, у мужского же зародыша они бывают собраны в отчетливые тяжи. Вместе с тем и соединительная ткань получает гораздо более значительное развитие у зародышей мужского пола, чем у зародышей женского пола. „Яичник, — говорит Вагнер¹⁾, — характеризуется сильным развитием зародышевого эпителия и незначительной ролью дериватов первичной почки, яичко же, наоборот, — ранним и энергичным участием в его строении как эпителиальных, так и соединительнотканых дериватов первичной почки“.

Нарушение в правильном сочетании указанных эмбриональных элементов ведет к тому, что могут получаться „смешанные“ железы — ovitestes, т. е. такие образования, в которых наряду с женскими половыми клетками констатируются и элементы мужской по-

ловой железы. Это обстоятельство дает основание по крайней мере для теоретического представления о возможности существования двуполого человека, гермафродита в истинном смысле этого слова.

От истинного гермафродитизма (*hermaphroditismus verus*), когда у одного и того же индивидуума имеются половые железы обоих полов (гландулярный гермафродитизм), надо отличать т. наз. ложный гермафродитизм (*pseudohermaphroditismus*), когда двуполое развитие касается только половых путей (тубулярный гермафродитизм), или когда паружные половые органы индивидуума по своему строению имеют характер противоположный или неполне соответствующий характеру половых желез.

Истинный гермафродитизм, далее, делят на 1) *hermaphroditismus verus bilateralis*, когда с обеих сторон имеются налицо одновременно две различных железы—яичко и яичник, 2) *hermaphroditismus verus unilateralis*, когда только с одной стороны бывают двуполоразвитые железы, и, наконец, 3) *hermaphroditismus verus lateralis*, когда наблюдается с одной стороны мужская половая железа, с другой—женская.

Как мы видели, истинный гермафродитизм с эмбриологической точки зрения вполне мыслим, и действительно, мы находим в литературе описания случаев, где у зародышей были находимы двуполые железы (*ovitestes*). Таких случаев наблюдалось, впрочем, немного, — по указанию Матвеева ¹⁾ всего 5, да и в этих случаях двуполые железы оказались недоразвитыми. Чаще наблюдались в практике такие случаи истинного гермафродитизма, где у одних и тех же индивидуумов были находимы обособленные половые железы, присущие обоим полам. Напротив, из случаев истинного гермафродитизма, где существовала функциональная двуполость, несомненным является, повидимому, лишь один, описанный *Wirchow*ым, *Rokitansky*ым, *Schultze*, *Friedreich*ом и др. ²⁾. Это—знаменитая *Katharina*, впоследствии *Karl Hohmann*. Родившийся в 1824 году субъект этот с 16 лет имел поллюции, влечению к женщинам и совершал с ними *coitus*; с 20 лет, однако, он начал менструировать, груди у него набухли, стали выделять молоко, и *Hohmann* стал жить с мужчинами; к 42 годам *meneses* у него прекратились, он переименовал *Katharina* на *Karl* и, отправившись в Америку, женился и имел сына. При обследовании этого субъекта *Wirchow*ым у него была констатирована сперма, а с другой стороны здесь были и указания на несомненную функцию яичников.

Если случаи истинного гермафродитизма встречаются чрезвычайно редко, а некоторыми авторами даже самая возможность их,—по крайней мере что касается истинного функционального гермафродитизма,—подвергается сомнению, то далеко нередко встречаются случаи ложного гермафродитизма, т. е. таковой аномалии, где, как было уже сказано, наружные половые органы имеют строение, противоположное характеру имеющихся половых желез, или, помимо наличия или отсутствия такого несоответствия, у одного и того же индивидуума, наряду с половыми путями одного пола, имеются половые пути, свойственные и другому полу. При существовании такого отклонения в развитии половых путей говорят о мужском ложном гермафродитизме (*pseudohermaphroditismus masculinus*),—если у данного субъекта имеются мужские половые железы, и о ложном женском гермафродитизме (*pseudohermaphroditismus femininus*),—когда мы имеем перед собой индивидуума с женскими половыми железами. Если, далее, дело идет о порочном развитии внутренних половых путей в указанном направлении, то такой вид ложного гермафродитизма называется *pseudohermaphroditismus internus*; если же имеются пороки развития, в указанном смысле, наружных половых путей, то такие случаи относятся к *pseudohermaphroditismus externus*; наконец, случаи, где, при односторонних половых железах, не только развиты половые пути, свойственные обоим полам, но и наружные половые части представляют развитие, более или менее противоположное характеру половых желез, известны под названием *pseudohermaphroditismus completus*.

К категории псевдогермафродитов некоторые авторы (Halban, Nirsche³⁾) относят не только случаи анатомического несоответствия между половыми железами с одной стороны и половыми путями—с другой, но также случаи несоответствия т. назыв. вторичных половых признаков и психо-полового ощущения имеющимся у данного индивидуума половым путям и железам. Тизенгаузен⁴⁾ подобные случаи относит к особому виду „психического ложного гермафродитизма“.

С точки зрения указанной классификации, принадлежащей Klebs'у⁵⁾, мы свою пациентку должны отнести к категории лиц с ложным развитием наружных половых путей при наличии в них женских половых желез, т. е. мы имеем здесь *pseudohermaphroditismus femininus externus*.

Должен заметить, что далеко не во всех случаях подобного рода авторы легко могли относить исследовавших ими половых уро-

дов к той или иной категории. Я уже говорил о знаменитом гермафродите Katharin's—Karl'e Hohmann, которого многие авторитетные представители медицинской науки не решались признать за истинного гермафродита, несмотря на несомненную функциональную способность к двуполой жизни, так как не могли анатомически подтвердить наличия у него половых желез обоих полов. И случаи такого затруднения нердки. С этой точки зрения мне кажется уместным напомнить здесь об одном случае ложного гермафродизма, наблюдавшемся в нашей же клинике, несколько лет тому назад, и описанном на страницах „Русского Врача“ (1911 г.) быв. ординатором клиники доктором В. В. Давыдовым⁶⁾.

В этом случае дело шло о крестьянской девице, 16 л., обратившейся в клинику с просьбой устранить у нее уродство наружных половых органов. „На распросы,—сообщает д-р Д а в ы д о в,—больная очень толково рассказала, что родилась в Самаре, а 6 лет назад вместе с родителями переехала в г. Козьмодемьянск, где и проживает в настоящее время. Помнит себя с семи лет. В этом возрасте она заметила, что непохожа ни на мальчиков, ни на девочек. Мочиться при посторонних она стеснялась. Уже у маленькой у нее были эрекции, особенно по утрам, когда Пузырь был полон, и всегда головка у похотника была открытая. Помнит, что, когда ей было лет 9, мать водила ее к доктору, который сказал: „пройдет, зарастет“. Мать ее замужем за вторым мужем, от которого детей не было; от первого же мужа, кроме больной, было четверо детей, которые умерли все в очень раннем возрасте и, по словам матери, никакими пороками развития не страдали. Два года тому наз. родители поместили больную в монастырь, где она пробыла $\frac{1}{2}$ года; там она научилась читать, очень плохо писать и довольно хорошо вязать скатерти и шить. Теперь живет с матерью и отчимом. Живут бедно. Больная исполняет посильную работу по хозяйству, носит воду, стирает белье и проч. В клинику обратилась, чтобы узнать, нельзя ли ей чем-нибудь помочь, так как она чувствует, что с ней творится что-то неладное,—что к женихам, которые к ней сватались, не чувствует никакого влечения, что, наоборот, возбуждается (имеет эрекции), когда думает о некоторых нравящихся ей девушках, когда бывает в их обществе и когда дотрагивается до них или ласкает. Занимается иногда мастурбацией (говорит, что это случается во сне), но каких-нибудь выделений, которые походили-бы на семя, на высоте оргазма не замечала. Никогда не имела месячных; равным образом никогда не бывало у ней ничего похожего на *polimina menstrualia* или заменяющие кровотечения. Очень тяготится своим уродством. Много раз думала о том, чтобы начать носить мужское платье, которое ей больше нравится, но смущается, что моча при мочеиспускании выливается у нее не вперед струей, как у мужчин, а льется вниз

между ногами, как у женщин, и что мочиться удобнее, раздвинув ноги и присев. Думает, что из-за этого может сделаться предметом насмешек со стороны мужчин, среди которых будет вращаться“.

Что касается вторичных половых признаков, то д-р Давыдов мог констатировать здесь типичные признаки мужского организма: общий вид юноши, значительно выраженное Адамово яблоко, грубоватый голос, широкие плечи, узкий, мужской по форме и размерам, таз, плохо развитые груди.

При обследовании наружных и внутренних половых органов автор нашел, далее, что „наружные половые органы больной ближе к мужскому типу, хотя гипоспадический половой член не имеет мочеиспускательного канала, мошонка недоразвита, не содержит яичек и в верх. $\frac{1}{2}$ больше напоминает большие срамные губы женщины, чем мошонку мужчин. Напротив, внутренние половые части имели более женский тип. Так, у основания полового члена в данном случае было отверстие, напоминающее вход во влагалище и ведущее в канал, который представлял собой, несомненно, мочеполовую пазуху (*sinus urogenitalis*); от него отходили две трубки, из которых одна служила мочеиспускательным каналом, другая напоминала рудиментарный рукав. При пальпации *per rectum* было обнаружено тело, которое можно было принять за недоразвитую матку; от этого тела шли тяжи, похожие на прямокишечно-маточные связки, а по обе стороны его лежали образования, которые могли быть с одинаковым основанием приняты как за яичники, так и за неопустившиеся яички; возможно также, что одно из них было яичком, а другое яичником“.

„Таким образом — заключает автор, — у больной имеются налицо признаки и мужского, и женского типа“.

Дав весьма исчерпывающее описание своего случая, д-р Давыдов не счел себя вправе отнести описываемого субъекта к той или иной категории половых уродов, т. к. этому препятствовала неизвестность морфологического строения найденных у него половых желез. „Если это яички, — говорит автор, — а уродливо развитые половые пути могут быть сочтены за женские, то мы имеем здесь дело с *pseudhermaphroditismus masculinus completus*. Но, если бы мы имели достаточно основания принять прощупываемые железы за яичники, то должны были бы признать здесь *pseudhermaphroditismus femininus externus*. Поскольку же нам неизвестна микроскопическая картина желез, а определить их пол, основываясь на форме, местоположении и отношении к близ лежащим органам, в данном случае невозможно, автор не считает себя вправе исключить здесь и истинный гермафродитизм того или иного типа“.

Из этого случая видно, какие трудности иногда возникают при даче ответа на вопрос: кто пред нами, женщина или мужчина. Поэтому то с научной точки зрения в некоторых случаях вполне закономерно для врача воздержаться от категорического заключения.

Замечу в заключение, что врачам, имеющим дело с подобными субъектами, иногда приходится не только давать свои заключения по вопросу о поле их, но и оказывать медицинскую помощь в смысле исправления уродств. В случае, напр., того же д-ра Давыдова больная обратилась с просьбой устранить имеющееся половое уродство. Из литературы нам известны случаи, когда у псевдогермафродитов производились те или иные операции, напр., Матвеев⁷⁾ в своем случае удалил гипертрофированный клитор и яичко у женщины-гермафродита, Марьянич⁸⁾ удалил у женщины (психически) из большой правой срамной губы тело, оказавшееся яичком, Павлов⁹⁾ у женщины-гермафродита путем операции предпочел погрузить имевшееся у нее testis в подбрюшную клетчатку, а не удалить, как о том просила пациентка, и т. д. И в нашем случае больной была предложена медицинская помощь, сводившаяся к систематическому расширению бужами имеющейся у нее зачаточной вагины, и пациентка сначала согласилась, но потом передумала и была выписана из клиники.

Л и т е р а т у р а .

- 1) Bauer. Befruchtung und Geschlechtsbildung. Strassburg, 1904.
 - 2) Neugebauer Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig. 1908.
 - 3) E. Eulenb. Реальная энциклопедия практической медицины „Гермафродитизм“. 4) Тизенгаузен. Случай истинного гермафродитизма с недоразвитыми половыми железами—hermaphroditismus verus hypoplasticus. Мед. Об., 1915. 5) Klebs. Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin, 1873. 6) В. В. Давыдов. По поводу одного случая гермафродитизма. Русский Врач, 1911, № 13. 7) Матвеев. Случай hermaphroditismus tubularis seu hypospadias peniscrotalis. Жур. Ак., 1916. 8) Марьянич. Случай erreur de sexe. Отч. во Врач. Газ. 1914; in extenso в Жур. Ак., 1916. 9) Павлов. Случай гермафродитизма. Отч. во Вр. Газ., 1911.
-

О поражениях глаз вследствие тифозных процессов.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Профессора В. Е. Адамюна, и д-ра В. Ф. Груздева,
в то время заведывавшего клинкой. ординатора клиники.

Тифозная эпидемия в 1919—20 гг. в Казани и ее окрестностях дала возможность наблюдать, как последствия ее, многочисленные случаи поражения органов зрения, которые почти исключительно выливались в форму страдания сосудистого тракта, с преимущественным поражением самой хориоидеи.

Подобные осложнения тифозных процессов наблюдались и ранее, но литература по этому вопросу небогата, и выводы наблюдателей в некоторых отношениях разноречивы, что видно уже из того, что формам поражения сосудистого тракта глаз, как мы увидим ниже, различными авторами давались и различные названия.

Накопец, повидимому, врачи-офтальмологи не все и не в достаточной степени ознакомились с возможностью подобных осложнений, что можно заключить из результатов маленькой анкеты, произведенной нами по этому предмету. Все это делает необходимым вновь пересмотреть данный вопрос и остановить на нем внимание врачей еще раз.

Указания на возможность поражения глаз вследствие тифозных процессов мы встречаем еще в 20-х годах прошлого столетия. Впервые более определенно эти поражения глаз описал, под названием „*Ophthalmia postfebrilis*“, шотландский окулист М а с к е н з и е¹⁾, наблюдавший таковые во время тифозной эпидемии в Шотландии, в 1843 г. Им описано 36 случаев.

Затем более всего наблюдений над интересующей нас формой поражений глаз было сделано в России. Именно, д-р Блессиг²⁾,

в эпидемию возвратного тифа в С.-Петербурге, в 1864 г., наблюдал 127 случаев поражений глаз, которые он характеризует, как *irido-chorioiditis*

В следующем году, в Москве, д-р Лажечников³⁾ зарегистрировал 730 случаев поражений глаз во время подобной же эпидемии, имевшей там место. Он настаивает на преимущественном поражении при тифе цилиарного тела и называет свои случаи иридо-циклитами.

Во время той же эпидемии, распространившейся и на Финляндию, *Estlander*⁴⁾ наблюдал там 22 случая „*Chorioiditis nach febris thyphosa recurrens*“.

Рейх⁵⁾, в 70-х годах прошлого столетия, производя осмотр многочисленных солдат, перенесших ту или другую форму тифа, отмечает не менее, как в 10⁰/₁₀₀, помутнения в стекловидном теле, большую частью обоих глаз. Воспалительных явлений со стороны радужки он встречал будто-бы мало; в частности *irido-chorioiditis* он не наблюдал ни разу.

Д-р Любинский⁶⁾ имел в 1885 г. в Кронштадте 22 больных с поражениями глаз в связи с перенесенным возвратным тифом. Случаи эти он подобно Лажечникову относит к *irido-cyclitis*.

Проф. Е. В. Адамюк⁷⁾ за зиму 1893—94 г. наблюдал в Казани 32 случая поражений глаз вследствие тифозных процессов, причем, кроме возвратного тифа, причиной страдания глаз служили сыпной и брюшной тифы. Проф. Е. В. Адамюк отмечает преимущественное поражение сосудистой оболочки, иногда в соединении с радужкой; поражение же цилиарного тела он допускает лишь как редкое явление, в противоположность Лажечникову и Любинскому.

Затем можно указать еще на сообщения Рабиновича⁸⁾ и Чемолосова⁹⁾ на ту же тему. Последний категорически высказывается за преимущественное поражение при тифе самой сосудистой оболочки.

Заграницей, где, по понятным причинам, тифозные эпидемии реже, и наблюдения над осложнениями со стороны глаз на этой почве имеются в меньшем количестве.

Из наблюдений заграницных врачей важнейшими и более обширными являются наблюдения *Peltzer*'а¹⁰⁾—19 случаев поражений глаз после *febris recurrens*, *Trompeter*'а¹¹⁾—21 случай хориоидитов также после возвратного тифа. В дальнейших

публикациях Loehmann'a ¹²⁾, Luchhan'a ¹³⁾, Hotz'a ¹⁴⁾, Uthoff'a ¹⁵⁾, Correz ¹⁶⁾ — трактуются о немногих, даже единичных наблюдениях, и темные стороны данного вопроса остаются все-таки невыясненными.

Как видно из этого перечня наблюдений, осложнения со стороны глаз главным образом встречались после возвратного тифа. В последнюю же тифозную эпидемию в Казани сыпной тиф играл также значительную роль в этом отношении. По литературным сведениям только у Рейха и Е. Адамюка упоминаются и другие формы тифа.

Что касается наших наблюдений, то первые единичные случаи интересующих нас поражений глаз стали встречаться с осени 1919 г., когда эпидемия приняла значительные размеры. Еще чаще эти случаи стали наблюдаться в первой половине 1920 года. Как видно из цифровых данных, полученных из различных лечебных заведений г. Казани за время с августа 1919 г. по август 1920 г., когда первая эпидемия почти стихла, среди военного и гражданского населения г. Казани случаев заболевания сыпным тифом зарегистрировано 33,957 случаев, возвратного тифа — 19,637 (см. таблицу I).

Главным образом эпидемия свирепствовала среди военного элемента (случаев сыпного тифа — 21,108, возвратного — 16,890, при проценте смертности от первого — 12,05, от второго — 7,5). Эти сведения касаются лиц, поступавших в больницы и военные госпитали, но так как, по предположениям сведующих лиц, из больных гражданского населения в лечебные заведения поступало лишь менее ²/₃ заболевших, а остальные лечились на дому, среди же военного элемента значительная часть больных также лечилась при окопках, эвакуировалась и пр., то общую цифру жертв тифозной эпидемии в Казани за указанный период следует считать около 80 тысяч.

В основе наших наблюдений относительно поражений глаз вследствие тифозных процессов лежат данные, полученные от больных, пользовавшихся в Казанской Глазной клинике, как стационарных, так и амбулаторных, в числе 102 случ.; затем 15 сл. были наблюдаемы первым из нас в частной практике и 5 — в рабочей амбулатории. Итого в нашем распоряжении было 122 точно обследованных случая. Для статистических целей предполагалось также собрать сведения относительно количества осложнений со стороны глаз после тифов, наблюдавшихся в военных и граждан-

ских госпиталях г. Казани. К сожалению, не от всех лечебных заведений нами был получен желаемый ответ, — некоторые сослались на отсутствие специалистов, но в общем мы получили сведения о 163 сл., так что вместе с нашими нам известны 285 сл. пораженный глаз вследствие тифозных процессов.

Таблица I.

Заболеваемость сыпным и возвратным тифом в зимнюю эпидемию 1919—1920 гг. среди гражданского и военного населения г. Казани.

	Сыпной тиф.		Возвратный тиф.	
	Заболело	Умерло	Заболело	Умерло
Август 1919 г.	176	13	255	5
Сентябрь	555	31	659	20
Октябрь	2799	201	2247	161
Ноябрь	3382	281	1025	100
Декабрь	4787	410	1433	83
Январь 1920 г.	4941	621	1503	180
Февраль	5265	525	2332	181
Март	4748	395	3030	193
Апрель	3181	235	2106	86
Май	2606	184	2173	72
Июнь	922	108	1647	50
Июль	595	39	1224	29
Итого	33957	3045	19634	1160

В это число входят, кроме случаев поражений сосудистого тракта глаз, главным образом страдающего на этой почве, о которых трактуется в литературных сообщениях вышеприведенных авторов, случаи, хотя и немногочисленные, поражения светоощущающего аппарата. Это — те случаи невритов и невритов, состо-

рые, за отсутствием каких-либо других этиологических моментов и на основании взвешивания анамнестических данных, можно было поставить в связь лишь с перенесенным тифом.

Указания на возможность страдания светоощущающего аппарата при тифозных заболеваниях мы встречаем, напр., у Bull'a¹⁷⁾, Loeb'a¹⁸⁾, Antonelli¹⁹⁾. Но к этому вопросу мы еще вернемся ниже.

Воспаления роговой оболочки, встречавшиеся во время или вскоре после перенесенного тифа, повидному, нет никаких оснований ставить в связь с рассматриваемым общим страданием: настолько они были немногочисленны и не носили в себе ничего характерного. О конъюнктивитах тем более нечего и говорить: они встречаются здесь не чаще, чем при всяких инфекционных болезнях вообще. Итак после тифозных процессов поражается главным образом сосудистый тракт.

При рассматривании годового цифрового отчета Казанской Глазной клиники за 1919 г. и первую половину 1920 г., сразу бросается в глаза увеличение числа поражений сосудистого тракта в это время сравнительно с прошлыми годами. В то время, как в предыдущие годы процент поражений сосудистого тракта глаз по отношению к общему годовому количеству больных, посещавших клинику, был не более 0,5 для страданий переднего отдела сосудистого тракта и менее 0,1 для рубрики простых хорионидитов, в 1919 г. он равнялся 1,45 для первой группы и 0,39 для второй, а за первую половину 1920 г. он равнялся 1,33 для страданий переднего отдела сосудистого тракта глаза и 0,33—для простых хорионидитов. И это, конечно, благодаря новому этиологическому моменту, игравшему роль при поражениях глаз в указанный период.

Рассматриваемые заболевания глаз в данных случаях происходили чаще в течении 2-й и 3-й недели после кризиса. К сожалению, не все больные могли указать точно на промежуток времени между тифом и началом заболевания глаз, почему мы и не изображаем этих данных графически. Но и сомненно, что указанный срок иногда растягивается в очень значительный период времени, даже до нескольких месяцев. К у б л и²⁰⁾, например, некоторые заболевания сосудистого тракта, проявлявшиеся через 9 месяцев после перенесенного тифа, находят возможным ставить в этиологическую зависимость от этого последнего.

Возвращаясь к нашим случаям послетифозных заболеваний глаз в тифозную эпидемию 1919—20 г., их прежде всего следует разделить на 4 группы.

В первую группу могут быть отнесены *поражения глаз после возвратного тифа*, среди которых было иритов—29, иридо хориоидитов—9, серозных хориоидитов—11, хорио-ретивитов—1, невритов—3, всего 53 случая, из которых 11 имели место в 1919 г. и 42—в первую половину 1920 г. Во вторую группу входят *поражения глаз после сыпного тифа*; среди них иritis имел место 15 раз, irido-cyclitis—1, irido-chorioiditis—8, chorioiditis serosa—7, chorio-retinitis—3, neuritis—7, всего 41 случай, из которых 14 наблюдались в 1919 г. и 27—в первую половину 1920 г. Кроме того нами наблюдались 5 случаев поражений глаз у *лиц, перенесших оба тифа* один за другим (2 случая ирита и 3 случая иридо-хориоидита, образующие третью группу). Наконец, к нашим наблюдениям мы причисляем совершенно идентичные случаи поражений глаз, где, хотя больные не могли точно указать, какая именно форма тифа у них была, но где заболевание глаз в рассматриваемой форме следовало за перенесенным каким-то тяжелым процессом, без сомнения тифозным (так называемая „испанка“, бывшая за указанный период причиной нескольких случаев иритов, не входит в данную, четвертую группу). Таких случаев было в нашем материале 23, в том числе случаев ирита 9, иридо-хориоидита—4, серозного хориоидита—4, хорио-ретиита—2, неврита—4; 8 случаев этой группы наблюдались в 1919 г. и 15—в первую половину 1920 г.

Вот 122 случая, составляющих ядро наших наблюдений. Все же известные нам 285 сл. осложнений со стороны глаз, наблюдавшихся в Казани после тифов, могут быть представлены в виде следующей таблицы (см. таблицу II).

Приведенные в таблице 285 сл. поражений глаз по отношению к общему числу зарегистрированных случаев тифозных больных составляют около 0,5%. Это—сравнительно малый %, если принять во внимание, что у других наблюдателей он определяется от 2% (Блессиг) до 6% (Гомпреттер), а Рейх и Лосштапп выставляют даже 10%. Может быть, не все тифозные эпидемии одинаково вредно влияют на органы зрения.

Имеющийся в наших руках клинический материал ясно показывает, далее, что возвратный тиф значительно чаще бывает причиной поражения глаз, чем сыпной. Случаев поражения глаз вследствие брюшного тифа, какие наблюдались Рейхом и Е. Адамюбом, у нас не встречалось.

Таблица II.

	Iritis.	Irido-cyc- litis.	Iridocho- rioid.	Choroid seros.	Chor. purb.	Chorio-retin.	Neuritis.	Atroph. u. opt.	Всего.
Собствен. на- блюдения . . .	55	1	24	22	—	6	14	в атро- фич. стадии	122
Воен. госп.	109	—	1	—	3	—	5	1	119
Госпиталь № 686.	—	—	—	—	—	—	—	1	1
№ 1006.	4	1	—	—	—	—	—	—	5
№ 227.	9	—	—	—	—	—	—	—	9
№ 611.	5	—	—	—	—	—	—	—	5
Госп. прием- ник.	5	—	4	—	—	—	—	—	9
Б. земская больница.	—	5	10	—	—	—	—	—	15
Всего. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	285

Из вышеприведенных цифровых данных вытекает также, что главным образом на рассматриваемой почве поражается сосудистый тракт глаз,—эта группа поражений глаз после тифозных процессов составляет у нас 264 случая (108 своих и 156 случаев из других лечебных заведений). Остальные 21 случай падают на изолированные поражения светоощущающего аппарата.

Правильнее всего будет разделить случаи первой группы, как это делал по отношению к своим наблюдениям проф. Е. Адамюк, на случаи, протекающие с ясно выраженными воспалительными явлениями со стороны передних отделов сосудистого тракта (iritis, irido chorioiditis, cyclitis), и случаи, протекающие без всяких видимых воспалительных явлений и безболезненно для больных. К первой группе относятся 236 случаев (80 своих и 156 по анкете).

Из них на первом плане по частоте стоят ириты. На рассматриваемой почве последние выражаются обычными признаками (сужение зрачка, перикорнеальная инъекция, изменение цвета и яс-

после рисунка радужки, субъективно—боли и падение зрения в различной степени). Но, как общее явление, можно отметить более слабое развитие сипэхий и более легкую их податливость действию *mydriatica*. Следовательно, настоящие пластические экссудаты здесь развиваются реже, чем при иритах другого происхождения. Уместно будет тут же сказать, что и вообще все формы поражений сосудистого тракта глаз после тифозных процессов протекают более благоприятно и дают лучший прогноз, чем те же страдания при других обстоятельствах.

Всех иритов у нас зарегистрировано 187, из них 55 собственных наблюдений, *irido-chorioidit'ov* же — 39, из них собственных наблюдений 24. Общее впечатление от наблюдавшихся случаев заставляет нас высказать, что поражение самой сосудистой оболочки почти постоянно имеется налицо даже в так называемых чистых случаях поститифозных иритов. Это вытекает из того, что помутнения стекловидного тела, как результат воспалительной экссудации в него из сосудистой оболочки, а, следовательно, и падение зрения здесь гораздо сильнее, чем при обычных иритах. Помутнения в задних отделах стекловидного тела в этих случаях чрезвычайно долго держатся даже после прекращения воспалительных явлений ирита, когда, по расширению зрачка, является возможным исследовать офтальмоскопом глубокие среды глаза. Поэтому весьма вероятно, что все случаи, зарегистрированные иритами, в сущности являются иридо-циклитами.

Ряд прослеженных наблюдений, где больные, являвшиеся сначала с легкими признаками *chorioiditidis serosae*, затем через некоторое время возвращались с ясно выраженным иритом, убеждают нас, что первично процесс возникает в *chorioidea*.

Ясное поражение цилиарного тела мы отметили лишь в одном случае из своих наблюдений. Даже в очень сильных случаях иритов и иридо-хориондитов цилиарное тело не было вовлечено в процесс, судя по тому, что отсутствовал характерный признак поражения этого отдела глаза, именно, резкая боль при дотрагивании до глазного яблока, через верхнее веко, в области *cornu ciliaris*.

Если мы к нашему случаю иридо-циклита прибавим и 6 случаев поражений *cornu ciliaris*, о которых сообщено из других лечебных заведений, то все же % поражений этого отдела сосудистого тракта будет ничтожно, что согласуется с наблюдениями Блессига и Е. Адамюка и, напротив, не подтверждает выводов Лажечникова и Любинского, признавших во всех своих случаях наличие циклитов.

Повидимому, как именно высказывался проф. Е. В. Адамюк (1. с.), поражения *corporis ciliaris* хотя и нельзя вполне отрицать, но оно представляет собою явление для большинства эпидемий редкое. Для возникновения его требуется особенно сильное поражение организма или значительное напряжение акта аккомодации вскоре после окончания тифозного процесса. Попытки Любинского (1. с.) поставить в связь предрасположение к поражению *corporis ciliaris*, при давних обстоятельствах, с характером рефракции, именно *Hm.*, требует еще проверки.

Наш случай иридо-циклита наблюдался у молодой женщины 25 лет, сопровождался, кроме вышеуказанного характерного признака циклитов, также значительным *hürorionom*, особо резкой и глубокой перикорнеальной инъекцией и даже отеком соединительной оболочки глаза.

Другие наши случаи более тяжелых форм поражений сосудистого тракта, хотя и без участия цилиарного тела, также относились к субъектам более молодым, что подтверждает наблюдение, отмечавшееся и ранее, а именно, что, чем моложе субъект, тем сильнее в подобных случаях у него выражаются воспалительные явления в глазах.

Теперь нам следует остановиться на изолированных поражениях самой хориоидеи. Чистых хориоидитов в Глазной клинике зарегистрировано 22. Это были те случаи, где был поражен исключительно задний отдел сосудистого тракта без всякого участия и видимых воспалительных явлений со стороны передних его отделов (последние случаи, числом 39, у нас уже упомянуты выше).

Случаев гнойных хориоидитов, о которых, в числе 3, сообщено было из Военного Госпиталя, мы не наблюдали. За то эти негнойные формы поражения сосудистой оболочки после тифозных процессов не регистрировались, повидимому, в других лечебных заведениях. Между тем они должны встречаться очень часто, и, если они и у нас отмечены в сравнительно небольшом числе, то причина этого лежит в самом характере данного страдания. Субъективно оно выражается лишь затуманиванием зрения, в той или другой степени, и, не сопровождаясь никакими воспалительными явлениями, мало беспокоит больного. Если это явление выражено в слабой степени, или, — что часто случается, — страдает один глаз, то больной, особенно мало наблюдательный, может и вовсе не заметить его. Если особенно этот слабый хориоидит разрешается сам собой, — что, повидимому, легко происходит, — то такие случаи и остаются не зарегистрированными, как хориоидиты. Но если мы бу-

дем спрашивать лиц, перенесших тот или другой тиф и, повидимому, оставшихся с неповрежденными органами зрения, то указательную жалобу будем слышать чуть не от всех реконвалесцентов. Это явление наблюдается, именно, в течении 1—3 недель после перенесенного тифа, т. е. в срок, когда проявляются в других случаях и резкие воспалительные формы поражения сосудистого тракта глаз. Случаи, когда в одном глазу имелся *iritis* или *irido-chorioiditis*, а в другом лишь простой серозный хориоидит,—указывают на зависимость обоих процессов от одной общей причины, именно, перенесенного тифа.

Таким образом мы решаемся настаивать, что сосудистая оболочка глаза весьма чувствительна к тифозной инфекции и почти постоянно страдает у лиц, перенесших тифозный процесс, но лишь в меньшинстве случаев поражение ее выливается в форму более резкого страдания ее одной, или—вместе с передним отделом сосудистого тракта, когда оно становится предметом врачебного наблюдения. Начинается при этом дело всегда с поражения самой сосудистой оболочки. Если же в большинстве случаев у перенесших тиф больных отмечаются уже ириты или иридо-хориоидиты, то это потому, что первая стадия болезни ускользает и от врачебного наблюдения, и от самого пациента. В виду этого было-бы крайне желательно произвести ряд патолого-гистологических исследований глаз лиц, погибших от тифозной эпидемии,—даже в таких случаях, где прижизненно и не было заметно поражения этих органов. Этого до сих пор не было сделано, и мы теперь же, когда тифозная эпидемия у нас еще продолжается, намерены заняться этим. Интересно также, одинаковы-ли будут эти патолого-анатомические изменения при различных формах тифа, а также,—есть ли это тромбфлебит, как предполагал Блессиг, или что-либо другое.

Клинически рассматриваемое поражение сосудистой оболочки выражается лишь помутнениями в стекловидном теле. Помутнения эти представляются сплошными, диффузными. Отдельные, хлопчатые помутнения в данных случаях приходится видеть редко, и они, если и появляются, то скорее в стадии разрешения процесса. Локализуются эти помутнения в разбираемых случаях именно в задних отделах *corporis vitrei*. По крайней мере наши наблюдения говорят за это, в противоположность мнению Кубли (I. c.). Патолого-анатомически мы должны этот процесс характеризовать, как *chorioiditis simplex*,—простой, негнойный хориоидит.

Кстати здесь можно подчеркнуть, что этими случаями дока-

зывается существование *chorioiditis serosae acutae*, отрицаемо-го некоторыми офтальмологами.

В случаях увеитов, и притом более тяжелых, когда задеты и передние отделы сосудистого тракта, помутнения появляются и в передних частях стекловидного тела, а равно получают и выпотевания в переднюю камеру глаза — *hyrоруюн*. Такой *hyроруон* у нас имел место в 3 случаях. У некоторых других наблюдателей он встречался и чаще (*Grompetter*, Кубли).

От указанного характера воспалительного экссудата, серозного, и зависит тот благоприятный исход болезни, который в большинстве случаев наблюдается. Рассасывание таких экссудатов происходит быстро и бесследно, и у больного, имевшего в известный период болезни лишь светоощущение, подчас восстанавливается нормальное зрение.

Следует еще отметить, что в 12 случаях из этой группы поражений глаз после тифозных процессов было обоюдостороннее страдание, причем последовательно заболевал один глаз после другого.

Довольно ясные указания на одновременное воспаление сетчатки, т. е. *chorio-retinitis*, отмечены у нас в 6 случаях (один раз после возвратного тифа, 3 раза — после сыпного и 2 раза — после неопределенных форм). Здесь, несмотря на частичное помутнение стекловидного тела, — кстати, в данных случаях более слабое, — наблюдались и известные офтальмоскопические воспалительные изменения в светоощущающем аппарате глаза. В большинстве же случаев страдает лишь сосудистая оболочка, — по видимому, на сетчатку получающийся в этих случаях серозный экссудат из хориоидеи по своему характеру не оказывает пагубного механического воздействия.

Neuritis optica, и притом уже в атрофической стадии, наблюдался нами в 14 случаях (3 раза после возвратного тифа, 7 — после сыпного и 4 — после неопределенных форм его ¹⁾). Из других лечебных заведений получены сведения о 7 случаях поражения зрительных нервов после тифозных процессов. Следует отметить наблюдавшийся здесь чрезвычайно быстрый, неукротимый переход процесса в атрофическую стадию. Во всех рассматриваемых случаях можно было в анамнезе с большей или меньшей достоверностью констатировать предшествующий *meningitis basilaris*, собственно и быв-

¹⁾ Одностороннее поражение имелось лишь в 3 сл., и то в двух из них отмечалось сужение поля зрения и в другом глазе.

ший непосредственной причиной поражения зрительных нервов, которое, таким образом, является уже вторичным; сам же по себе тифозный процесс, повидимому, не оказывает на светоощущающий аппарат такого непосредственного влияния, как то наблюдается по отношению к сосудистому тракту. В литературе указания относительно возникновения менингитов после тифов имеются со стороны Bull'a¹⁷⁾, Loeb'a¹⁸⁾ и др.

Так как больные являлись к нам уже после перенесенного тифозного процесса, то мы, понятно, не могли установить связи между тяжестью заболевания тифом и характером и интенсивностью последующего поражения глаз, а по отношению к возвратному тифу — связи с количеством бывших приступов рекуррента. Однако, насколько можно было в этом отношении вывести заключение из заявлений больных, а также имея в виду, что, напр., самый тяжелый случай поражения сосудистого тракта глаза из наблюдавшихся нами был у больной, перенесшей 7 приступов рекуррента, — можно заключить, что между этими факторами имеется прямая зависимость.

Значительную роль здесь, но уже в обратном отношении, как и следовало ожидать, играет также питание больных. Наиболее сильные формы поражения глаз, а также случаи обоюдостороннего (последовательного) поражения их отмечались именно у субъектов плохого питания. Впрочем Любинский (l. c.), напр., отрицал эту связь, и, следовательно, тут требуются еще дальнейшие наблюдения.

О влиянии возраста больных на тяжесть поражения глаз у них нами было уже сказано выше. Самым молодым нашим пациентом, за рассматриваемый период времени, был мальчик 9 лет (хотя впоследствии, уже в последнюю зиму, нами наблюдался и случай хориоидита у ребенка 1 года 6 месяцев, после перенесенного сыпного тифа). Затем следовали 2 пациента 14 лет. Главным же образом, как видно из вышеприведенной таблицы (см. таблицу III) рассматриваемые поражения глаз после тифозных процессов наблюдались у лиц в возрасте от 20 до 30 лет.

По отношению к значительному числу больных, — именно, о больных из других лечебных заведений, — нами сведений о возрасте и поле их не получены. Но все же и из имеющегося материала резко бросается в глаза, как это наблюдалось и в прежних эпидемиях, что женщины подвергаются рассматриваемому страданию в значительном меньшинстве.

Таблица III.

	до 10 лет.	от 10 до 15 л.	от 15 до 20 л.	от 20 до 30 л.	от 30 до 40 л.	от 40 до 50 л.
Возвратн. тиф	—	1	4	33	12	3
Сыпной тиф . .	—	1	3	22	5	5
Оба тифа . . .	1	—	—	1	2	1

Что касается профессии наших пациентов, то заметное тут преобладание лиц военного сословия понятно из того, что и вообще тифозная эпидемия главным образом свирепствовала среди военного элемента, именно, запасной армии, заселившей город.

В конечном итоге наблюдения наши, главным образом и принятые с целью проверки, какой же именно отдел глаза преимущественно поражается после тифозных процессов, заставляют нас присоединиться к тем наблюдателям, которые отмечали преимущественное поражение самой сосудистой оболочки, иногда в соединении с радужкой; поражение же цилиарного тела, в виде истинного цеклита, выступает здесь, лишь как редкое явление. Мало того,—мы настаиваем, что именно *chorioides* и является исходным пунктом процесса, причем она не только всегда поражается в случаях, регистрируемых, как воспаления передних отделов сосудистого тракта, но чаще дело ограничивается ею одной. В этих последних случаях прогноз особенно благоприятен, хотя все же единичные тяжелые случаи могут заканчиваться и агрофвией хориоидеи, на подобие *chorioiditidis disseminatae*, и давать образование тяжелей в стекловидном теле, напоминающее картину *retinitidis proliferantis M a n z'a*.

Благоприятное течение болезни у наших больных позволяло нам ограничиваться, в большинстве случаев, обычными лечебными мероприятиями, каковы: атропинизация, повязка, применение горячих припарок на глаз, внутреннее употребление йода а в регрессивном периоде—подкожно-инъективные инъекции хлористого натрия (иногда *h. sublimati corrosivi*).

Д-р В. Ф. Груздев, работая в тифозных госпиталях и применяя в широких размерах вливания 914 при febr. recurrens, мог отметить, что у таких больных почти не встречалось рассматриваемого последовательного поражения глаз. Это заставляло нас теперь же начать применять вливания 914 в случаях тяжелых придо-

хорноидитов, где указанное лечебное мероприятие не было применено в течении самого возвратного тифа.

Заканчивая цикл наших наблюдений за указанный период, мы, пользуясь еще продолжающимся вторым взрывом эпидемии, кроме выяснения патолого гистологической сущности поражения сосудистого тракта, намерены осветить еще некоторые темные стороны в ходе болезни, напр., остановиться на связи ее с количеством приступов рекуррента и формой тифов вообще, что осталось невыясненным на прежнем материале. Важно также знать, когда и при каких обстоятельствах, а также в каких именно случаях можно ждать рассматриваемого поражения глаз. Здесь желательно, чтобы на помощь нам пришли товарищи-терапевты, наблюдающие больных в течении самого тифозного процесса.

Пред нами встают, затем, вопросы относительно сущности избирательного действия болезни на сосудистой тракт глаза, — есть ли это процесс токсический, или бактериальный; почему, далее, при тифах в большинстве поражается один глаз, и так ли это, и пр.

О результате всех этих наблюдений нами будет сообщено своевременно.

Л и т е р а т у р а.

- 1) Mackenzie. Учебник. Перев. с англійск.. 1860.
- 2) Блесинг. *Compte rendu de Congrès International, Paris, 1867.*
- 3) Лажечников, *Arch. f. Ophthalmol, Bd. XVI.* Сообщено также на Съезде Русс. Естественныхиспытателей в Москве, 1869.
- 4) Estlander. *Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XV.*
- 5) Рейх. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1878. S. 487.*
- 6) Любинский. *Вестн. Офтальмол., 1886 и 87.*
- 7) Проф. Е. В. Адамюк. *Врач. 1894. № 39*
- 8) Рабинович Южно-Русс. *Медиц. Газета, № 16, 1893*
- 9) Чемолосов. *Вестник Офтальм., XV, стр. 467.*
- 10) Peltzer. *Berliner klin. Wochenschr., № 37. 1872.*
- 11) Trompeter. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., April, 1880. S. 123.*
- 12) Luchmann. По реф. в *Jahresbericht f. Ophthalm., XI, S. 240.*
- 13) Lachlan. *ibidem, S. 240.*
- 14) Hotz. *Chicago med. Journ., 1880.* Рефер. в *Jahresbericht f. Opht., XVII, S. 352.*
- 15) Uthoff. *Deutsche med. Wochenschr. VI, S. 303.*
- 16) Corpez. *Archive d'Ophthalm., XXXI*
- 17) Bull. *The ocular complication of typhoid fever. Medic. Record, 1897.* Рефер. по *Jahresbericht f. Opht., XXVIII, S. 272.*
- 18) Loeb. *Beitrag zur Lehre v Meningotyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LXII.*
- 19) Antonelli. *Névrite optique après fièvre typhoïde. (Société d'Opht. d. Paris). Annal d' Oculist., CXXV.*
- 20) Кубли. *Вестн. Офтальмол., 1887, кн. I, стр. 45.* Отчет о глазн. бол. при лечебнице Крестовоздвиженской Общины С. М. СПб.

Из Дерматологической клиники Казанского Университета (директор —
проф. В. Ф. Бургсдорф).

Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (K a r o s i).

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 17 июня
1921 года).

Ассистента клиники Н. Н. Яснитского.

Заболевание кожных покровов, описанное впервые К а р о с и в 1872 году под названием *sarcoma idiopathicum pigmentosum* и отнесенное им к истинным первичным саркомам кожи, будучи сравнительно редким, привлекло к себе в конце прошлого столетия внимание видных дерматологов, послуживши предметом оживленной и длительной полемики как в литературе, так и на различных съездах дерматологов, в том числе на XII Международном Конгрессе в Москве.

Вскоре же после статьи К а р о с и возникла весьма обширная литература, не столько касающаяся клинической картины болезни, — ибо таковая в описаниях большинства авторов, наблюдавших ее, представлялась более или менее ясной и не вызывающей серьезных разногласий, — сколько затрагивавшая интересные и мало еще в то время изученные вопросы патогенеза и классификации саркоматозных опухолей кожи.

В то время, как К а р о с i в своих первых работах, посвященных данному заболеванию, на основании изучения патолого-анатомической картины его приходит к заключению, что оно представляет собой первичную круглоклеточковую саркому, другие авторы, наблюдавшие аналогичные случаи, частью примыкают к этому взгляду, частью причисляют его к веретенообразноклеточковым саркомам (U n n a, B e r n h a r d t и др.). По мере накопления клинического материала и изучения гистологической структуры процесса в различных фазах его развития начинают раздаваться голоса, оспаривающие саркоматозную натуру его и причисляющие его к т. наз. гранулемам (M i k u l i c z, T ö g ö k, П о с п е л о в, П е т е р с е н и др.). Т р а п е з н и к о в у удалось путем гистоло-

гического исследования доказать, что иногда у одного и того же больного различные узлы могут иметь неодинаковое строение, в одном случае напоминая гранулему, в другом—представляя картину типичной веретенообразноклеточковой саркомы и, наконец, в третьих—давая неопределенную картину, как-бы переходную между первой и второй.

С развитием в 90-х годах учения о так называемых саркоидных опухолях вопрос о кожном саркоматозе получает новое освещение. Дело в том, что существовавшие ранее многочисленные классификации кожного саркоматоза, имея в основании своем по преимуществу только клинический принцип, естественно не могли быть жизненными и удовлетворять требованиям общей патологии и патологической анатомии. Perrin, в 1886 году предложивший классификацию, обнимавшую все известные в то время виды кожных сарком, различает среди первичных, истинных сарком: 1) саркому типа Кароси, 2) круглоклеточковую, гиподермальную типа, и 3) саркому типа *mykosis fungoides*. Funk к саркоматозу относит, кроме *mykosis fungoides*, также лейкемию и псевдолейкемию кожи. Принимая во внимание некоторое сходство последних в клиническом отношении с кожными саркомами и неопределенность патологической картины, позволяющую трактовать их то как гранулемы, то как саркомы, Кароси и выделил их вместе с некоторыми видами сарком в особую группу, которой и дал название саркоидных (сар. омподобных) опухолей. Позднее некоторые авторы (Pini, Jadassohn и др.) в эту группу включили описанную Кароси идиопатическую множественную саркому по следующим соображениям: процесс этот, имея хроническое течение, отличается сравнительной доброкачественностью, малой склонностью давать метастазы и, что самое главное, способностью к самопроизвольному обратному развитию узлов. Последнее обстоятельство подчеркивает и сам Кароси в своем докладе на IV Конгрессе Немецких Дерматологов.

Таким образом, несмотря на обширную литературу, вопрос о гистопатогенезе саркомы Кароси и принадлежности ее к тому или иному типу кожных заболеваний и до настоящего времени не может считаться решенным,—слишком велико разногласие во взглядах на этот предмет. Проф. А. А. Хитрово на основании весьма тщательного изучения литературы, клинической картины и гистологической структуры процесса приходит в своей работе, посвященной данному заболеванию, к выводу, что *sarcoma* Кароси с гистопатологической точки зрения представляет собой своеобразный процесс.

Весною 1921 года в Дерматологической клинике профес. В. Ф. Бургсдорфа наблюдался случай саркомы Кароши, с клинической стороны не представляющий каких-либо особенностей, но при гистологическом исследовании давший несколько своеобразную картину.

Больной М., татарин, 35 лет, уроженец Уфимской губер., по профессии портной, происходит из здоровой семьи, ранее никогда никакими кожными болезнями не страдал, женат, имеет 2 здоровых детей. Лез отрицает. По словам его, настоящее заболевание началось 3 года назад. На тыльной поверхности большого пальца правой ноги появилось сначала довольно плотное наощупь пятно темно-красного цвета, величиною с чечевичное зерно. Месяца три спустя такого же вида пятна появились на дорзальной поверхности (стальных) пальцев той же ноги. Сначала безболезненные, пятна вскоре стали при давлении обувью вызывать довольно сильные болевые ощущения, усиливавшиеся при ходьбе. В течение ближайших месяцев они, медленно увеличиваясь, постепенно заняли всю поверхность тыла пальцев, теряя вместе с тем характер пятен и преформируясь в небольшие, выступающие, плотные, слегка болезненные при давлении узелки насыщено-бурокрасного цвета. Приблизительно год спустя после начала болезни аналогичные пятна с последующим развитием узлов больной заметил и на пальцах левой ноги. Несколько позже та же картина болезни развилась на левой кисти, на тыльной ее поверхности, в области метакарпальных костей. Наконец, минувшей зимой и правая кисть оказалась вовлеченной в страдание. К сожалению, больной уделял мало внимания развитию кожных изменений и не может точно отметить последовательный ход процесса, указывая лишь на довольно быстрое распространение его с пальцев на стопы и голени, сопровождавшееся вначале умеренным, а затем все более и более увеличивавшимся отеком их. Некоторые из более старых узлов, как это заметил больной, подвергались обратному развитию, оставляя после себя сильно пигментированную, атрофически измененную кожу.

Больной среднего роста, правильного, неособенно крепкого сложения, умеренного питания. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Лимфатические железы — паховые, шейные и отчасти локтевые — несколько увеличены, довольно плотны, в особенности паховые, безболезненны. Моча свободна от белка и сахара. Исследование крови: Hb — 100%, эритроцитов — 5,250,000, лейкоцитов — 5850, в частности: лимфоцитов 18%, полинуклеаров 74%, эозинофилов 2,8%, переходных форм 5,2%. Реакция Wassermann'a как по оригинальному способу, так и по методу проф. А. А. Хитрово дает отрицательный результат.

Правая стопа и нижняя часть голени представляются отечными; пальцы на обоих ногах утолщены, но все же сохраняют более или менее свою форму. Тыльная их поверхность занята узелками

различной величины, в среднем достигающей размеров небольшой горошины, частью лежащими изолированно, частью же сливающимися; цвет их бурокрасный, они плотны наощупь, покрыты слегка шелушащимся эпидермисом. На дорзальной поверхности правой стопы, несколько смитим тров отступя от основания пальцев, располагается сливной фокус, состоящий из конгломерата различной величины таких же узелков и узлов; опоясывая в поперечном направлении стопу, фокус переходит на свод подошвы, где узлы представляются менее выступающими, как-бы глубоко вкрапленными в кожу. Далее, в области голеностопного сустава узлы лежат более рассеянно, причем здесь обнаруживается интересная особенность: при давлении пальцем они спадаются, как-бы опоражниваются и лишь медленно потом принимают свою первоначальную форму, причем цвет их при этом мало изменяется, оставаясь синевато или красновато-бурым. Явление это, оказалось, зависит от наличия в узлах значительного количества расширенных кровеносных и лимфатических сосудов. На левой стопе процесс локализуется как на подошве, так и на тыле ее, будучи по своему внешнему виду совершенно аналогичным только что описанному. Необходимо отметить, что здесь в центре фокуса мы наблюдали явления обратного развития более старых узлов, выражавшиеся некоторым побледнением окраски, рассасыванием инфильтрата и атрофическим состоянием кожи. Иную картину мы имели на кистях рук: здесь не было сформированных узелков и узлов; наоборот, кожа представлялась здесь, на некоторых участках, плотной, сильно инфильтрированной, окраска ее была более яркая, синевато-красная, почти не менявшаяся при надавливании. Границы этих инфильтрированных участков были нерезки, в особенности на коже пальцев. На кистях и стопах нигде не наблюдалось распада узлов или инфильтратов. Болезненных фокусов на коже туловища, лица и верхних отделов конечностей, несмотря на тщательное обследование больного, нигде обнаружить не удалось.

При поступлении в клинику больному были назначены инъекции 1% раствора *natrii arsenicosi* с $\frac{1}{10}$ до 1 куб. сант. ежедневно. Такая терапия за время пребывания больного в клинике в течение 40 дней оказалась, однако, почти безуспешной — отмечено было лишь некоторое уменьшение отечности, зависевшее, впрочем, быть может, от условий клинической обстановки.

Таким образом, у нашего больного имелось хронически протекавшее заболевание, клиническая картина которого, благодаря некоторым особенностям, представлялась довольно своеобразной, именно: 1) процесс локализовался исключительно на конечностях, по преимуществу на кистях и стопах, располагаясь симметрично на той и другой стороне; 2) начался он с поражения пальцев на ногах в форм ограниченного инфильтрата кожи с последующим развитием узелков и узлов; 3) окраска эффоресценций носила ясно выраженный геморрагический характер, варьируя от синевато-крас-

ного до аспидного цвета; 4) нигде не наблюдалось явлений язвенного распада узлов или инфильтратов; 5) обратная инволюция их совершалась путем рассасывания с образованием втянутых рубцовых или атрофических участков кожи; 6) процесс обладал медленным и сравнительно доброкачественным течением. Описанный симптомокомплекс является характерным как раз для той формы кожного саркоматоза, которая описана Кароси под именем *sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum*.

Во время пребывания в клинике у больного был эспандирован участок кожи на голени с ясно выступавшим пятном темнотемно-бурого цвета, плотным наощупь и не возвышавшимся над уровнем окружающих кожных покровов. Кусочек был фиксирован в спирте, и из него были приготовлены срезы, окрашенные обычным способом. Полученная при этом микроскопическая картина оказалась несколько отличной от обычно наблюдаемой при типичных узелках. Процесс, оказалось, локализуется главным образом в глубоких отделах *corii*, захватывает также и *subcutis*. Здесь в окружности сосудов располагается довольно обильный инфильтрат, состоящий из лимфоидных элементов и небольшого числа *Plasmazellen*. Местами среди этих клеток замечается диффузное разрощение соединительнотканых клеток, имеющих то овальную, то вытянутую форму, напоминающих описанные пр. А. А. Хитрово клетки саркомы. Среди указанных клеточных элементов преобладают мелкие круглые клеточки с интенсивно окрашенным ядром — лимфоциты. Участие в процессе *adventitiae* сосудов установить с несомненностью не удалось. Коллагенная ткань в области инфильтрата сильно разрежена. Всюду видны в большом количестве глыбки и зернышки пигмента, то лежащие свободно в ткани, то внутри клеток, главным образом в соединительной ткани. Границы инфильтрата нерезки. Т. о. здесь мы не имели картины типично-построенного саркоматозного узла, но лишь более или менее разлитую инфильтрацию с преобладанием лимфоидных элементов, что представляется типичным для так называемых начальных инфильтратов, которые, по исследованию проф. А. А. Хитрово, могут быть двоякого рода: 1) состоящие из конгломерата мельчайших узелков и 2) состоящие из диффузного разрощения клеток *adventitiae* сосудов. Микроскопического исследования вполне сформированных узлов в данном случае произведено не было в виду того, что их строение в настоящее время представляется в достаточной мере изученным и известным.

Из кожно-венерического отделения Клинического Института (заведующий отделением — проф. А. А. Хитрово).

К хемотерапии туберкулеза: опыты наружного применения солей меди при волчанке.

С. Я. Голосовнера.

Вопрос о лечении различных хронических заболеваний, в особенности туберкулеза, средствами, обладающими хемотерапевтическими свойствами, давно уже занимал внимание исследователей. Хемотерапия стремится главным образом воздействовать на организм определенными лекарственными веществами, которые, уничтожая возбудителей болезни, не приносят вреда самому организму. Когда дело идет о туберкулезе, эти химические вещества должны обладать способностью проникать сквозь защитительную оболочку, состоящую из липоидных элементов, дабы непосредственно воздействовать на туберкулезную палочку. В последние два десятка лет был испробован целый ряд средств как в иммунотерапии, так и хемотерапии туберкулеза. Испытанные многими исследователями туберкулин и Магмогексовская сыворотка не оправдали возлагавшихся на них надежд. Далее следует ряд опытов использования туберкулина в качестве проводника в туберкулезные очаги других химических веществ, непосредственно действующих на туберкулезный процесс. Из применявшихся соединений укажем прежде всего на jod-tuberculin (Rotschild), затем на соединения As, Hg, Fe, креозот и другие препараты с туберкулином, а также на испытанный при кожном туберкулезе salvarsan-tuberculin (Herxheimer, Altman, Bernhard). Многочисленные опыты были произведены также с применением иода и иодоформа. Schendeff употреблял, напр., dioradin, представляющий из себя пептонизированный иод с ментолом и ничтожным содержанием эфира радия-бария-хлорида. Все означенные средства не дали, однако, значительных успехов. Исходя из того, что острые воспалительные явления улучшают течение хронического процесса, были сделаны, затем, попытки применения с терапевтической целью искусственно вызванного воспаления (впрыскивания пепсиновых растворов, Finkler, Vanderstaat).

С успехами Erlich'a в хемотерапии сифилиса путь изысканий хемотерапевтических средств несколько меняется: эра увлечения туберкулином проходит, опыты концентрируются вокруг испро-

бования химических препаратов, особенно сильно действующих на туберкулезную палочку.

В 1913 году Bruck и Glück выступили с благоприятными результатами лечения волчанки синеродисто-кальевым золотом. По предложению Finkler'a Linden произведены опыты с метиленовой синькой и солями меди. Опыты *in vitro* с метиленовой синькой показали, что наиболее сильно действующей на туберкулезные палочки является солянокислая соль синьки: при разведении 1:1000 бактерии хорошо воспринимают краску и долго удерживают ее, причем, не будучи умерщвлены, они, однако, теряют способность дальнейшего размножения; при более длительном применении краски (12—24 часов) бактерии погибают. Аналогичное отношение проявляют эти палочки к солям меди. Далее, опыты с впрыскиваниями метиленовой синьки туберкулезным животным (морским свинкам) дали значительный процент выздоровления: животные давали постепенное падение температуры, увеличение в весе, жили дольше не леченных контрольных животных; туберкулезные очаги в органах при вскрытии оказывались у них склерозированными. Опыты лечения легочного и кожного туберкулеза солями метиленовой синьки, однако, не дали результатов (Meissen, Strauss) и дальнейшего распространения не получили.

Гораздо больше оправдали надежды опыты с применением солей меди. Еще Luton в 1899 году с успехом применял при туберкулезе препараты меди. Именно, он остановился на нерастворимой в воде *cuprum phosphoricum* и растворимой *cuprum acticum*, вводя одновременно и другие соли (*natrium phosphoricum*, *natrium sulfuricum*). Опыты Linden были последовательнее, и ею было разносторонне изучено действие солей меди на туберкулезные палочки: оказалось, что уже в разведении 1: 1—1,500,000 соли меди мешают дальнейшему росту туберкулезных палочек; последние в 1000 раз чувствительнее к меди, чем сапрофиты воздуха, в 500 раз,—чем морская свинка, в 20 раз,—чем человек. 1% водный раствор хлористой меди в состоянии в течении 12—14 часов ослабить туберкулезные палочки, сложные липидиновые соединения меди—в течении 5—6 часов, а после 24 часов умертвить их. При обработке солями меди туберкулезные палочки оказываются зеленовато-окрашенными и упорно сохраняют эту окраску. У туберкулезных животных (морских свинок), у которых применялись впрыскивания солей меди, миллиарды туберкулезные очаги оказывались коричневатого окрашенными; под микроскопом в

этих очагах были найдены коричневатые туберкулезно-подобные палочки и коричневатые зерна, частью свободные, вне тканевых элементов, частью в эпителии. При смачивании подобного коричневатого пятна аммиаком получалось синеватое окрашивание, что говорило за присутствие легко растворимых в аммиаке солей меди.

Все эти опыты Linden с достаточной ясностью говорят, что соли меди достигают места своего назначения, туберкулезных очагов, и вызывают в них своеобразные изменения, ведущие к гибели туберкулезных палочек. Предполагается, что носителями красящего вещества по отношению к метиленовой синьке являются лейкоциты, по отношению к солям меди — красные кровяные тельца.

В дальнейших своих опытах Linden впрыскивала водные растворы солей меди морским свинкам, инфицированным туберкулезными палочками; при этом сначала она пользовалась солями хлористой меди, но скоро оставила их, вследствие вызываемой ими сильной болезненности, и стала применять растворы *supr. kalii tartarici* и уксуснокислой меди. Результатами лечения в большинстве случаев были заживление абсцесса на месте впрыскивания, увеличение в весе, падение t° , увеличение продолжительности жизни в сравнении с нелечеными контрольными животными, приостановка болезненного процесса во внутренних органах.

Исходя из хороших результатов, полученных Linden на животных, ряд исследователей продолжал опыты с солями меди на различных формах туберкулеза у человека. При этом, принимая во внимание особенности туберкулезного процесса, — хроническое течение, разнообразие патологической картины и плохую васкуляризацию очагов, — Meissen не ждет быстрых результатов от применения солей меди; Roog тоже требует длительного применения лекарственных веществ, ибо, если и удастся, благодаря их бактерицидным качествам, сделать безвредными бактерии в организме, нейтрализуя их яды, то на немедленное исчезновение вызванных ими патолого-анатомических изменений рассчитывать трудно.

На 47 больных, находившихся частью в I стадии, а в большинстве случаев — во II стадии легочного туберкулеза, Meissen внутривенными впрыскиваниями *supr. kalii tartarici* у многих достиг улучшения болезненного процесса, а именно, улучшения общего состояния и местных явлений (уменьшения количества хрипов, кашля и выделения мокроты и постепенного падения t°).

Wodner из 20 случаев средней и большой тяжести получил хорошие результаты в случаях с нормальной и субфебрильной

температурой. Этот автор полагает, что органические соли меди имеют сродство к туберкулезно измененной легочной тканью. По мнению его, действие солей меди повышает процессы иммунизации: после применения солей меди у некоторых больных обнаруживалась более резкая реакция на туберкулин, применявшийся как с лечебной, так и с диагностической целью.

Напротив, *Rekanowitsch*,— правда, в небольшом числе случаев (около 7),— не наблюдал особого улучшения легочного туберкулеза при употреблении солей меди: в большинстве его случаев процесс остался без изменения. Заметим кстати, что случаи, при которых он применял соли меди, представляли собой большую частью туберкулезный активный процесс с высокой температурой.

Соли меди употреблялись названными авторами в водных растворах внутривенно, подкожно и внутримышечно, причем при каждом впрыскивании вводилось до 0,005 к. сант. *Cuprum bichloratum*, как оказалось, хорошо переносится и при приемах внутрь в таблетках: в особенности хорошо переносится она в соединении с белковыми веществами (*Kupferhaemol Koher'ta*).

Особенно эффективным оказалось применение солей меди при кожном туберкулезе, волчанке и так называемом хирургическом туберкулезе *Strauss*, производивший эти опыты, употреблял виннокаменнокислую медь, легко растворимую в воде. Исходя из того, что туберкулезная палочка окружена липоидной оболочкой, автор старался усилить действие солей, соединяя органические и неорганические соли меди с лейцитином. Составленный им и *Linden* препарат носит название *leucutil*. Имеется несколько вариаций его с различным процентным содержанием меди. Определенным соединением авторы хотели увеличить бактерицидное действие меди на туберкулезные палочки. Опыты *Deuke* и *Mucha* подтверждают это: посеянные на мозговой эмульсии туберкулезные палочки, оказалось, теряют свои кислотные свойства. Растворяющее действие на липоидные оболочки имеет и дерибат лейцитина, холин, но пользование им невозможно вследствие его ядовитости, вызываемой освобождением токсинов. *Mehler* и *Ascher* составили поэтому сложное соединение, *borcholin*, не обладающее ядовитыми качествами. На основании наблюдений над 60 больными (1600 инъекций) *Strauss* пришел к благоприятным выводам относительно применения солей меди при волчанке. Внутривенные вливания и инъекции переносились его больными безболезненно, повышенный t° у них не было. После впрыскиваний, по его наблюдени-

ям, сначала имеет место легкое набухание, десквамация и эксудация волчаночных узелков, затем инфильтраты становятся плосче и тоньше и теряют свое темно-красное окрашивание, изъяснения очищаются, гранулируются и покрываются эпителием. Указанный процесс тянется тем дольше, чем старее и глубже инфильтрат; при поверхностных и язвенных формах результаты достигаются скорее.

Маешен также с успехом применял впрыскивания от 0,5 до 2,0 1% водного раствора хлористой меди в люповую ткань, применяя одновременно обертывания люповых мест компрессами с Feling'овским раствором и носовые души тем же раствором.

Убедившись в действии солей меди на люповый процесс при внутривенных вливаниях, Strauss, чтобы увеличить влияние этих солей и более верно воздействовать на плохо васкуляризованные волчаночные очаги, рекомендует еще местное применение их в виде мазей. Разрушающее действие мази, однако,—это лишь средство облегчить достижение цели: разрушая эпителий, она создает доступ к глубоко лежащим узелкам. Подобные опыты местного применения leucitil'a были проведены также Oppenheim'ом. У пользовавшегося им 31 больного (сифилуз—4 случая, волчанка—4, хирургической туберкулез—23) получились следующие результаты: излечение—в 20 случаях, значительное улучшение—в 7, улучшение—в 4.

Наблюдения других исследователей несколько расходятся. Lautsch, Mentberger и Werther не видели при внутривенных инъекциях никакого действия солей меди на люповый процесс. При местном применении Lautsch мог констатировать постепенное обратное развитие люповых узелков. Mentberger полагает, что соли меди имеют элективное, а также и специфическое действие на волчаночные очаги, но действие это стоит в тесной зависимости от раз'едающего действия мази (leucitil'). Werther в своей статье о применении солей меди при волчанке заявляет, что он не видит преимуществ данного способа перед старыми методами лечения и считает действия leucitil'a—исключительно раз'едающим. Применение этого средства не привело автора ни в одном из использованных им семи случаев к желательным результатам, и автор принужден был в этих случаях, чтобы закончить лечение, применять другие средства, как пирогалловую кислоту, свет. При более детальном разборе его случаев, однако, оказывается, что мазь применялась им и достаточно долго, а именно, в одном случае 7 дней, в большинстве других—лишь несколько больше, после чего автор быстро переходил к другим методам лечения.

По вопросу о специфичности действия солей меди Werther полагает, что хронически-воспаленные ткани обладают свойством воспринимать из крови лекарственные вещества и инородные тела, даже и не имеющие сродства к находящимся в тканях возбудителям.

Приступив, по предложению проф. А. А. Хитрово, к изучению действия солей меди на *lupus* кожных покровов и слизистых оболочек, я произвел наблюдения над действием как органических, так и неорганических солей этого металла. Сравнивая действие органических и неорганических соединений тяжелых металлов, мы знаем, что неорганические соли действуют прижигающим и вяжущим образом, органические—вяжущим. Степень действия их зависит от качества и количества диссоциирующих ионов и от действия тех кислот, с которыми они соединяются. Неорганические соединения солей меди, обладая большим раз'едающим действием, имеют меньшую диссоциацию; органические соли обладают более легкой проходимостью в тканевые элементы. Благодаря современной скудости фармацевтических средств, мы не имели большого выбора в препаратах меди. Из неорганических солей меди мы остановились на серноокислой меди (*sulfurum sulfuricum*, содержание Cu 25,3%, легко растворима в воде), из органических же—на лимоннокислой (*sulfurum citricum*, содержание Cu 17,5%, нерастворима в воде).

Мы остановились на наружном применении их в виде мазей, исходя из того, что при таком плохо васкуляризованном и торпидном процессе, как волчанка, местное применение мазей вернее и скорее должно достигнуть цели. Мазью мы пользовались густой консистенции, дабы она не стекала на окружающие здоровые участки. Медные соли содержались в ней в количестве 10%, причем в качестве *constituens* брался или вазелин, или ланолин, а чаще—и ланолин, и вазелин вместе, по равной части. Лечение проводилось циклами. Техника применения и способ действия были таковы: мазь с *sulf. sulfuricum* или *sulf. citricum* накладывалась на лопозный очаг один раз в день, осторожно, не задевая, по возможности, здоровых частей; болезненность на месте применения держалась 5—6 часов; через 1—2 дня на месте узелков появлялись краснота, воронки и решетчатые язвения. Повидному, мазь действует элективно на лопозную ткань,—рубцовая и здоровая ткань между узелками распаду не поддается; язвения получают величину от булавочной головки до лесного ореха в зависимости от величины распавшихся узелков; более быстрый распад последних отчасти об'ясняется тем, что они состоят из рыхлой, более

молодой тканн. Без перерыва мазь может быть применяема, как мы убедились, в течение не более 4—5 дней, а затем болезненность и реактивное воспаление делаются настолько значительны, что с дальнейшим применением мази нужно остановиться и 2—3 дня применять индифферентное лечение—большей частью противогнилостную примочку. Реактивное воспаление за это время прекращается, после чего следует второй цикл лечения, т. е. опять применение мази в течении 4—5 дней с новым перерывом и последовательным индифферентным лечением в течение 2—3 дней. Так продолжается до полного исчезновения узелков.

Если люповозный процесс занимает обширное пространство, то мазь надо применять не на весь очаг сразу, а последовательно на различные его участки. Особенно длительное применение мази на одно и то же место нежелательно вследствие возможности получения глубоких язв. В случаях торпидных, когда на каком-нибудь участке узелки не поддавались распаду, мы применяли мазь в продолжение 2—3 недель. Узелки склонные к изъязвлению быстрее поддаются распаду, и применение мази вызывает здесь более сильную болезненность. Обычно по истечении 1 $\frac{1}{2}$ —3 месяцев лечения нам удавалось достигнуть полного распада и рассасывания узелков, с образованием нежных рубцов, причем дальнейшее применение мази уже не вызывало болезненности и изъязвлений на этих местах.

Метод лечения волчанки слизистых оболочек у нас был несколько иной. Мы пользовались здесь 25% водным раствором серновислой меди. В некоторых случаях мы смазывали пораженные места этим раствором 2 раза в день, в других — прикладывали ватный тампон, смоченный этим раствором, на 5—15 минут, в зависимости от вызываемой болезненности. Перерывов в лечении при волчанке слизистых оболочек не требовалось, но все же лечение должно и здесь вестись осторожно, дабы длительное применение не привело к распаду тканей туберкулезного характера; поэтому после 10—14-дневного прикладывания примочек с *сиргим sulfuricum* мы в течении 3—4 дней применяли дезинфицирующие полоскания. Под влиянием такого лечения поверхность люповозного поражения слизистой очищается, уменьшается в объеме и затягивается.

Применение мази из серновислой меди, как и растворов ее, никаких побочных явлений не вызывало. Случаев, где-бы мы из-за сильной болезненности принуждены были оставить лечение, у нас не было. Не было также осложнений в виде рожистого воспаления, столь часто наблюдаемого при употреблении других прижигающих

средств. Mentberger получал у некоторых своих больных после применения leucilia stomatitis, а Lexer в единственном пользованном им случае наблюдал после 1—2-дневного применения мази воспаление почек: мы же даже после длительного применения мазей с солями меди никаких осложнений не видели.

Приходим теперь к более детальному разбору наших наблюдений. Указанным образом мы пользовали 33 больных с различными формами волчанки кожных покровов и слизистых оболочек. По давности болезненного процесса случаи эти распределялись так: с давностью до 1 года у нас был 1 больной, от 1 до 3 лет—7, от 3 до 6 лет—также 7, от 6 до 10 лет—6, больше 10 лет—тоже 6, не установлена давность тоже у 6. По локализации заболевания наши случаи распределялись следующим образом: волчанка на поверхности лица была в 30 случаях, на конечностях—в 2, на слизистых оболочках полости рта и носа—в 7. Цифры эти показывают, что значительное большинство леченных нами случаев принадлежало к числу таких, которые требовали особой осторожности и длительности в лечении, чтобы не вызвать обезображивающих рубцов.

Продолжительность применения мази и растворов с сиргим sulfuricum большого значения не имеет, так как длительность применения зависит от распространенности болезненного процесса, характера и продолжительности течения болезни. В использованных нами случаях продолжительность применения мази была следующая: до 1 месяца—13 случаев, до 2 месяцев—9, до 3—6, от 3 до 5 месяцев—3, больше 5 месяцев—2.

Рассматривая затем все случаи по эффекту лечения, условимся понимать под излечением полное исчезновение узелков и инфильтратов под ними и затягивание язв, под значительным улучшением—исчезновение большого числа узелков и обратное развитие люповного процесса, под просто-улучшением—исчезновение до 50% всех узелков с обратным развитием оставшихся. При такой квалификации эффекта лечения мы могли констатировать у наших больных:

	Излечение.	Значительное улучшение.	Улучшение.
I. Волчанка и скрофулодерма—31	13(40%)	13(40%)	6(20%)
II. Скрофулодерма и переходные формы от скрофулодермы к волчанке— ⁴			
III. Волчанка слизистых оболочек—7			

Заметим, что все наши случаи представляли из себя тяжелые формы волчанки, продолжавшиеся годами и приведшие во многих слу-

чаях к сильной деформации. Если сравнивать результат действия солей меди с употреблявшимися нами прижигающими пастами, то нельзя не отметить значительного превосходства первых. Особенно показательными являются 9 случаев, безуспешно пользованных нами раньше целым арсеналом лекарственных средств, где мы уже отчаялись достигнуть улучшения болезненного процесса. Это были особенно тяжелы случаи волчанки кожи и слизистых оболочек, где процесс захватил весьма большие участки (половину и всю поверхность лица, всю поверхность *reg. glutei*, всю поверхность слизистой между верхней губой и верхней десной и т. п.). Мы, повторяю, применяли в них раньше все доступные нам прижигающие пасты: *acidum pyrogallicum* 10% в мазях и растворах, мышьяковистую пасту, *ung. jodoli* 10% и 20%, *ung. jodoformii* 10%, так называемые двойные прижигания (разрушение узелков 20% раствором *kalii kaustici* с последовательным прижиганием 30% раствором *arg. nitrici*), при волчанке слизистых—*acidum lacticum*, *arg. nitric.* в растворах и *per se*, Лугоуевский раствор и пр., и пр., но без эффекта. Между тем, перейдя к применению в этих случаях мази с сернокислой медью и растворов ее, мы получили быстрый распад узелков, затягивание язв и образование рубцов. Из упомянутых 9 случаев полное излечение получилось в 2, значительное улучшение—в 5, улучшение—в 2. Эти и подобные случаи дают нам право считать клинически установленным факт более быстрого действия и значительного превосходства солей меди пред другими средствами лечения *lupus'a*. Благодаря прижигающему действию мазей с сернокислой медью, получается более быстрый распад узелков и рассасывание лежащих в глубине инфильтратов. Такое действие мазей можно объяснить себе элективными хемотерапевтическим действием солей меди на волчаночную ткань. Особенно успешным и эффектным является лечение волчанки слизистых оболочек: там, где другими средствами мы не только не добивались улучшения, но порой даже получали ухудшение процесса,—применение растворов сернокислой меди давало излечение. Здесь кстати интересно будет упомянуть об одном, наблюдавшемся нами, случае, где один из наших волчаночных больных за 8 лет до поступления в отделение имел в области слизистой верхних десен и верхней губы стойкое изъязвление; больной применял прижигания медным купоросом, и изъязвление совершенно затянулось, причем рецидивов за 8 лет не было.

В дальнейшем приводим краткие выдержки из историй болезни некоторых из пользованных нами больных.

1) Н. Б., 8 лет. Вся центральная часть лица и поверхность носа покрыты рубцово-узелковым процессом, нос деформирован. Отсутствие крыльев и хрящевой части перегородки. У краев носового отверстия на кончике носа—4—5 узелков, величиной в горошину. Верхняя губа инфильтрирована. Вся поверхность верхней губы у перехода на слизистую рта представляет собой бугристую, легко кровоточащую язву. С 5/III смазывание верхней губы 25% сернокислой медью, на кончик носа *un. sup. sulfur.* 10%. 11/III. Язва на верхней губе выделяет меньше гноя, у углов рта распавшиеся узелки имеют склонность к затягиванию. 13/III. *Un. sup. sulfur.* 10% на ушки кончика носа и верхнюю губу 17/III. Болезненность на месте применения мази; узелки на верхней губе и кончике носа распались; индифферентная примочка. 19/III. *Ung. sup. snlf.* 20/III. Изъязвление на верхней губе уменьшилось в объеме. 22/III. Примочка. 24/III. *Ung. sup. sulfur.* 25/III. На кончике носа изъязвление на месте узелков, на верхней губе язва чище; болезненность после применения мази держится до утра след. дня. 26/III. Индиф. примочка. 28/III. *Ung. sup. sulfur.* 29/III. Раздражение и болезненность на месте применения мази; индиф. примочка. 3/IV. На верхней губе язва уменьшилась на половину, изъязвления на кончике носа затянулись 5/IV. Язва на верхней губе почти затянулась. 11/IV. Легкое шелушение на верхней губе на месте затянувшейся язвы. 25/IV. Большая выписывается. При последующем наблюдении за больной рецидивов на месте затянувшихся язв и распавших узелков не обнаружено.

Случай этот свидетельствует, что предложенное нами целебное лечение надо видоизменять в зависимости от болезненности применения мази и степени распада узелков.

Столь же показательен следующий случай:

2) Ф. М. 23 лет, больна 14 лет. *Lupus vulgaris et scrophuloderma faciei, lupus vulgaris gingivae infer., lichen scrophulosorum, acnitis tbc.* Крылья носа отсутствуют, нос приплюснут и сгнуг рубцовым процессом почти нормальной кожной окраски; у угла рта справа скрофуледермически-люповный очаг, величиной в 2×3 сант., изъязвление переходит на слизистую около нижних резцов и коренных зубов *gingivae infer.* С 13/X 20 года по 2/II 21 года применялись двойные прижигания и прижигания *acido carbolico liquesf.* наружного скроф. люповного очага, также прижигания *acido lactico, arg. nitrico in subst., Lugol* евским раствором и пр.,—все без заметного эффекта. С 2/II 25% раствор сернокислой меди на слизистую; снаружи примочка из того же раствора на 5—15 минут, а через некоторое время применение *ung. sup. sulfur.* 18/III изъязвление на десне значительно чище, поверхность его несколько уменьшилась; язва у угла рта также чище во несколько увеличилась в объеме; у больной обнаружен ряд увеличенных и болезненных желез у *clavicula sin;* шейные железы у *m. sternocleido-mastoid. sin.* вскрылись и выделяют вежо-

торое количество гною. 8/IV. Изъязвления на слизистой десны и внутренней поверхности нижней губы почти затянулись; при применении *supr. sulfur.* болезненность уменьшилась; распавшиеся скрофулдермо-волчаночные узелки затянулись. 13/IV. Небольшая трещина у угла рта справа. 18/IV. Трещина у угла рта несколько увеличилась, образовался треугольник величиной $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ сант; на угол рта применяется 25% раствор сернокислой меди. 3/V. Покраснение, болезненность и припухлость десен; у углов рта язва увеличилась; *supr. sulfur.* на слизистую рта отменяется, назначено полоскание рта слабым раствором *kalii hypermanganici.* 13/VIII. Трещина у угла рта исчезла, припухлости десен нет; изъязвление на слизистой рта затянулось. 10/IX. Трещина у угла рта; применение *supr. sulfur.* в 25% растворе; через 7 дней применения трещина исчезает. 1/IX. Появляется у угла рта изъязвление в виде трещины, имеющее склонность к увеличению; применение 10% мази с сернокислой медью. 15/X. Изъязвление у угла рта исчезло.

В данном случае мы достигли излечения тяжелой формы волчанки слизистой и кожи, не поддававшейся лечению другими средствами в течении четырех месяцев. В течении 3 месяцев рецидивов на слизистой не было. У угла рта дважды замечались небольшие трещины, быстро уступавшие лечению мазями с сернокислой медью. Как видно из этого случая, требуется особая осторожность в применении растворов с *supr. sulf.*, дабы избежать длительного реактивного воспаления в виде припухлости десен и болезненности их. Нужно отметить еще, что все наши больные находились в неблагоприятных условиях, в смысле питания и общей больничной обстановки, — что другими лекарственными средствами они не пользовались, так что приписать эффект лечения другим вспомогательным средствам нельзя, и что большинство наших больных были истощенные субъекты, страдавшие одновременно и другими формами железистого и легочного туберкулеза.

3) Т. С., 16 лет, больна 4 года. Нос деформирован, приплюснут. Отсутствие хрящевой части перегородки. Вместо нормальных отверстий ноздрей — отверстия неправильной формы величиной в горошину. Поверхность носа и прилежащие части щек заняты рубцово-узелковым процессом. цвет их фиолетовый и красный. На верхней губе рубцы, оттягивающие ее, рот полуоткрыт, переносные резцы выступают, между верхней губой и деснами язвенный процесс, и изъязвленная поверхность отделяет гной. На твердом и мягком небе язвенная поверхность; язвы величиной от булавочной головки до лесного ореха. На щеке слева рубец величиной в 3×2 сант., в центре его несколько плотноватых узелков. С 6/III мазь с *supr. sulfur.* 10% на поверхность лица, *sol. supr. sulfur.* 25% на слизистую рта. 25/III. Распад узелков на лице, язвы на месте узелков выделяют неболь-

шое количество гноя; на слизистой верхней губы язва *in statu quo*, на твердом небе язвы несколько чище. 24/IV. Изъявление на слизистой верхней десны уменьшилось в объеме (на половину), выделяет меньшее количество гноя; узелки на крыльях носа исчезли и зарубцевались, легкое шелушение на месте рубцов. На время с 24/IV по 30/V больная выписывается. С 30/V прежнее лечение. 22/VI. Узелки на лице распались, изъявления на месте распавшихся узелков затянулись; на мягком и твердом небе язвы склонны к затягиванию. 16/VIII. Язвы на слизистой рта исчезли.

4) Ч. П., больна один год. Вся верхняя часть задней стенки глотки покрыта неглубокими язвами с гнойным налетом. Края язв несколько инфильтрованы. Ниже—глубокая язва с извилистыми краями и таким же гнойным отделяемым. Язычок, левая миндалина и задняя дужка покрыты плоскими язвами. В полости носа, в левой ноздре, у наружного края,—бородавчатые разрошения в булавочную головку, поверхность которых покрыта корочками; при снятии корочек отщипывается гнойная поверхность. В правой ноздре вся слизистая оболочка покрыта многочисленными поверхностными язвами. Реакция Wassermann'a—отрицательная. Палочек Коссиа в мазках из гнойного отделяемого язв не найдено. С 31/V применен 25% раствор сернокислой меди в виде смазывания язв. 10/VI. В левой ноздре бородавчатое разрошение значительно плосче, язва очищается; слизистая правой ноздри у наружного края чиста; язвы на задней стенке глотки также несколько чище; смазывания переносятся хорошо 24/VI. В полости носа слизистая у наружного края правой ноздри и всей поверхности левой ноздри совершенно чиста, разрошения разсосались; на задней стенке глотки верхняя язва совершенно зарубцевалась, нижняя почти затянулась; на язычке и миндалине из язвления исчезли.

5) Л. И., 16 лет, больна 5 лет. 2 года процесс в области носовой полости и крыльев носа. Крылья и часть спинки носа задеты рубцево-узелково-язвенным процессом. Первые лунообразно изъедены. На краю крыльев носа и на поверхности несколько узелков, склонных к образованию корочек. В носовой полости язвенный процесс. С 24/V 10% мазь с сернокислой медью на наружную часть носа; мазь применяется так, что часть ее попадает и на слизистую оболочку полости носа. 3/VI. В носовой полости изъязвления выделяют небольшое количество гноя, ближе к наружному краю поверхность слизистой покрыта коростами, на наружной поверхности носа узелки распадаются. 18/VI В носовой полости слизистая оболочка чиста; на поверхности носа, на месте узелков, изъязвления величиною в горошину. 5/VII Узелки на поверхности носа исчезли; инфильтрации на месте узелков нет, у входа в носовую полость изъязвления затянулись. 13/VII. Узелков нигде нет, бледно-фиолетовое окрашивание рубцов. 26/VII. Инфильтрации на месте узелков нет.

6) С. А., 24 лет. Слизистая оболочка носовой полости у наружного края покрыта язвами. У места перехода слизистой носа на верхнюю губу,—на крыльях носа, краях перегородки и кончике

носа, — ряд узелков, возвышающихся над поверхностью кожи и склонных к изъязвлению. Изъязвившиеся узелки правой ноздри и кончика носа имеют наклонность сливаться между собой и образуют общую язвенную поверхность. Подобный же сплошной инфильтрат с наклоном к изъязвлению занимает всю поверхность левой ноздри, причем просвет в носовую полость сильно уменьшен. На кончике носа язвенный бугорок круглой формы $1 \times 1\frac{1}{2}$ сант. с распадом в центре, вокруг него — ряд мелких узелков. Снаружи на левом крыле носа отдельный узелок величиной в лесной орех. С 13/V 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью. 18/V. Узелки проявляют большую наклонность к распаду, сильная болезненность на месте применения мази; последняя в дальнейшем применяется осторожно, а именно, на 2—3 дня, после чего на столько же дней назначается индифферентная примочка. 3/VI. У кончика носа отдельные разрознения распались; у входа в носовую полость узелки еще держатся. 22/VI. Узелки у отверстия носовой полости, папилломатозной формы, несколько уменьшились и сделались плоские; на кончике носа изъязвление затягивается. 13/VIII. На поверхности носа узелки исчезли, инфильтрации нет, нежное фиолетовое окрашивание рубцов; у входа в носовые отверстия разрознения исчезли; на верхней губе и поверхности носа рубцы на месте узелков; узелки плотной консистенции значительно труднее поддаются лечению.

7) Ч., 15 лет. Больна 3 года. Вся поверхность левой щеки занята рубцово-бугорковым процессом на пространстве величиной в ладонь. В центре — рубцовая ткань блестящего цвета, по краям — ряд узелков, сливающихся между собой, различной величины. Узелки около носа, под глазом, значительно выделяются над поверхностью кожи. В центре рубцовой ткани несколько узелков. С 13/V 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью. 18/V. Ряд поверхностных изъязвлений на месте узелков; рубцовая ткань не поддается распаду. 18/VI. Узелки в центре рубцовой ткани распались и зарубцевались. 19/VII. Узелки на $\frac{2}{3}$ краевой поверхности распались и зарубцевались; у угла носовой поверхности узелки начинают поддаваться распаду, часть их обнаруживает незначительную флюктуацию и размягчение. 10/IX. Узелки все распались и рассосались, остался лишь бугорок с казеозным распадом, склонный к затягиванию.

8) Л. А., 15 лет. Больна 5 лет. Вся средняя часть лица, поверхность носа и верхняя губа (у углов рта) задеты рубцово-узловым процессом. Нос деформирован, крылья его изъедены, верхняя губа значительно инфильтрирована. По краям рубцовой поверхности ряд узелков, плотноватых, не исчезающих при надавливании, склонных к сливанию между собой. С 13/IV мазь из сернокислой меди; способ применения обычный: мазь на 3—4 дня, потом 2—3 дня противогнилостная примочка; на месте более плотных узелков мазь применяется продолжительностью на 15—20 дней. 19/IV. Распад узелков на лице; изъязвления проявляют склонность сливаться между собой. 3/VI. Узелки значительно плоские; в центре рубцовой поверхности они совершенно исчезли, по краям же часть узелков

исчезла, но осталось до 10 узелков, от булавочной головки до горошины величиною, склонных к распаду; узелки под правым глазом и у углов рта туго поддаются распаду. 9/VII. Узелки на лице распались и зарубцевались, остались лишь узелки у углов рта, но и они сделались значительно более плоскими. 2/IX. Узелки у углов рта распались и рубцуются.

Не всегда, однако, и при разбираемом методе лечения удается достигнуть таких хороших результатов. Главными причинами малого успеха являются недостаточное лечение и распространенность люповного процесса. В случаях, где нами было достигнуто значительное улучшение, мы добились исчезновения от 50 до 75⁰/₁₀₀ всех узелков, причем время, в течение которого применялась мазь, колебалось от 2 до 12 недель. Для некоторой иллюстрации случаев этой категории приведу еще несколько кратких историй болезни.

9) П. А., больна 18 лет. Процесс на поверхности лица появился 6 лет тому назад. Рубцово-узелковые изменения занимают $\frac{2}{3}$ поверхности правой щеки (начинаясь от спинки носа, они переходят на верхнюю губу, оба верхних века и правую щеку). В центре рубцовой поверхности 3—4 узелка синевато-багрового цвета. По краям рубцовой поверхности — ряд узелков, тесно сидящих друг к другу; некоторые из них изъязвлены и покрыты коростами. С 22/V 10⁰/₁₀₀ мазь с сернокислой медью. 9/VI. На щеке часть узелков распалась, образовав изъязвления величиной с горошину, обнаруживающие тенденцию к затягиванию. 18/VI. Люповный процесс ползет на передосье и верхнее веко; по затягивании изъязвленных узелки делаются значительно плосче. 9/VII. Узелки держатся на верхнем веке и наружной поверхности левой ноздри; на верхней губе изъязвление затянулось. 20/VII. Большая часть узелков на лице распалась и зарубцевалась. 13/VIII. Узелки держатся на левой ноздре, но значительно плосче. 2/IX. На левой ноздре применительно к узелкам язва с подрытыми краями грязным дном; щелевидная язва на поверхности щеки.

10) Е., 50 лет. Больна 30 лет. Люповный процесс коснулся всего лица, правого предплечья, плеча и правого бедра. На лице лоб, вся поверхность носа, левая щека на пространстве величиной в ладонь и половина правой щеки заняты рубцово-узелковым процессом. Пораженные места сплошь покрыты чешуйками, трудно отслаивающимися от поверхности. На левой щеке в центре рубцовой поверхности 3—4 узелка величиной в лесной орех с плотно приставшими корками. По краю рубцовой поверхности на обоих щеках, лбу и верхнем веке левого глаза ряд узелков, величиной с горошину и больше. Мазь с 10⁰/₁₀₀ сернокислую медью применялась нами исключительно на лице. 13/V. Узелки на левой щеке распдаются решетчатобразно, участки рубцовой ткани между распавшимися узелками остаются нетронутыми. 3/VI. Узелки на лбу и левой

щеке незаметны, осталась лишь небольшая часть узелков на правой щеке, но они сделались значительно более плоскими; изъязвления на поверхности носа почти затяннулись, инфильтрации на месте узелков не прощупывается.

11) С. А. Больна 12 лет. На левой щеке, обоих веках и на лбу рубцовый процесс, по краям и в центре рубцовой поверхности—ряд узелков, склонных сливаться между собой. Узелки плотноваты, бледно-красного цвета, часть их склонна к распаду и покрыта корками. Некоторые узелки на лице сильно возвышаются над поверхностью кожи. С 26/III 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью. 5/IV. Решетообразный распад узелков; большую склонность к нему проявляют уже изъязвившиеся узелки. 26/IV. Большая часть узелков исчезла, инфильтрации под ними не определяется; оставшиеся узелки значительно плосче; группа узелков под правым глазом, труднее поддававшихся распаду, сделалась плосче наполовину.

В одном случае мы имели, далее, люповый процесс на бедре рубцово-узловое поражение на участке величиной в ладонь, причем рубцовый процесс сосредоточивался в центре, по краям же имелось до 50 узелков), где, применяя 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью, мы по истечении 2—3 дней получили до 50 изъязвлений различной формы, от булавочной головки до лесного ореха величиной—в зависимости от величины распавшего узелка, причем мазь плотнее держалась в узелковой ткани.

Копчая обзор результатов лечения, можно сказать, что во всех случаях II категории, а часто и в тех случаях, где мы получили лишь улучшение, эффект лечения зависел от срока, в течении которого применялась мазь; продолживши лечение, мы во многих случаях несомненно добились-бы излечения. Что касается случаев, туго поддававшихся лечению, то в них волчаночный процесс носил обычно разлитой характер,—вместо отдельных узелков мы находили сплошную инфильтрацию, или узелки были расположены в глубине при рубцово-видоизмененных верхних слоях. Мы наблюдали, напр., случаи, где весь люповый участок имел бугристую форму с десквамацией эпителия, а поверхность его представляла собой сплошную язву, легко кровоточащую, причем требовалась особая осторожность в применении солей меди вследствие сильной болезненности. В под. случаях ждать быстрых результатов напрасно.

12) П., 11 лет. Вся поверхность *reg. gluteae dextrae* и область около заднего прохода и мошонки покрыта язвенной бугристой поверхностью, сильно мокнущей, вяло-красного цвета, кровоточащей. Язва отделяет небольшое количество гною. С 11/XII 20 года по 11/III 21 года применялся ряд различных лечебных средств без результатов. С 11/III примочка из 25⁰/₀ раствора сернокислой меди.

вследствие сильной болезненности через два дня отмененная. С 22/IV 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью на отдельные участки. С 1/V по 14/V отдых, а затем опять мазь на отдельные участки. 25/V. Часть язвенной поверхности *reg. gluteae* затянулась, остальная часть поверхности значительно чище и имеет склонность к затягиванию.

13) К. И., 17 лет. Больна 8 лет. Рубцово-узелковый процесс занимает часть поверхности левой щеки и носа. Мягкие части носа и хрящевая часть перегородки разрушены и изъязвлены. На краю оставшейся носовой поверхности—ряд узелков. Вся пораженная поверхность глубоко инфильтрирована. С 17/V 10⁰/₀ мазь с сернокислой медью и частичное применение 25⁰/₀ раствора той же соли. 6/VI. Узелки быстро распались по краям носового отверстия, изъязвления затягиваются, внутри носовой полости изъязвления очистились и почти затянулись.

Весьма важными вопросами являются вопросы об устойчивости заживления и степени разрушения узелков в глубине инфильтратов. Первый из этих вопросов решается исключительно продолжительностью наблюдения. Наши опыты производятся в продолжение 9 месяцев. Некоторых больных мы наблюдали по истечении 5—6 месяцев после исчезновения узелков и рецидивов на месте затянувшихся рубцов не видели, но время это мы считаем слишком недостаточным для тех или других выводов. В одном случае лоповного очага у угла рта по излечении наблюдалось рубцовое стягивание, уменьшившее ротовое отверстие на одну четверть. Через месяц после заживления в этом случае была обнаружена небольшая трещина; под влиянием применения раствора сернокислой меди она быстро исчезла, но через месяц появилась вторично. Здесь, однако, могли играть роль причины чисто-механического характера; у этой же больной рецидивов на слизистой не было. Что касается второго вопроса, о разрушении узелков, лежащих в глубине инфильтратов, то он мог-бы быть отчасти разрешен путем патолого-гистологического исследования распавшихся узелков; к сожалению, такое исследование по техническим причинам еще нами не выполнено.

Из других солей меди нами была испробована лимоннокислая соль (*sulfum citricum*), причем и ее мы применяли в виде 10⁰/₀ мази. Благодаря недостаточности и краткости наблюдений, сделанных в этом направлении, давать какие-либо определенные заключения об этом средстве я считаю, однако, преждевременным, тем более, что опыты как с органическими, так и неорганическими солями меди будут продолжены и в дальнейшем. Могу сказать лишь определенно, что мази с *sulfum citricum* вызывают меньшую болезненность, и что результатом их действия является более медленное рассасывание узелков и быстрое затягивание изъязвлений.

На основании своих наблюдений мы можем прийти к следующим выводам:

1) Соли меди дают лучшие результаты при лечении волчанки в сравнении с другими, употреблявшимися до сих пор для этой цели, средствами.

2) Соли меди при наружном применении по выработанной нами методике оказывают благоприятное влияние на течение волчаночного и скрофулезного процессов. В особенности эффективное действие оказывают они на волчанку слизистых оболочек.

3) Благоприятное влияние на означенные процессы не может быть объяснено одним только разседающим действием солей меди на ткани.

В заключение своего сообщения выражаю глубокую признательность проф. А. А. Хитрово за руководство работой и целый ряд полезных указаний.

Литература.

- 1) Linden. Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. 23.
- 2) Meissen. Ibidem.
- 3) Strauss. Ibidem.
- 4) Schröder. Ibidem.
- 5) Selter. Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. 24.
- 6) Bruck und Glück. Münch. med. Woch., 1913, № 2.
- 7) Hauck. Ibidem, № 33.
- 8) Bettmann. Ibidem, S. 798.
- 9) Zieher. Ibidem, № 31.
- 10) Mentberger. Dermat. Woch., 1914, № 6.
- 11) Strauss. Deutsche med. Woch., 1913, № 11.
- 12) Ruette. Ibidem, № 36.
- 13) v. Poog. Ibidem, № 47.
- 14) Хитрово. Русский Врач, № 44.
- 15) Meachen. Реф. в Русском Журн. кожн. и венер. бол., 1916 г., № 7 и 8.
- 16) Oppenheim. Berlin. klin. Woch., 1914, № 24.
- 17) Lupus. Ausschlussitzung d. XI Tuberculosekonferenz. Deutsche med. Woch., 1913, S. 2488.
- 18) Walb. Ibidem, № 10.
- 19) Mehler und Ascher. Münchener med. Woch., 1913, № 14.
- 20) Batzengeiger. Ibidem, № 3.
- 21) Pекановитсч. Deut. med. Woch., 1913, № 28.
- 22) Meyer. Ibidem, № 36.
- 23) Felat. Ibidem, № 12.
- 24) Strauss. München. med. Woch., 1917, S. 1352.
- 25) Erfolge und Aussichten der Chemotherapie. Ibidem, S. 749, 1369, 815.
- 26) Chemotherapie der Lupus. Deutsche med. Woch., 1917, S. 829.
- 27) Werther. Münch. med. Woch., 1917, № 35.
- 28) Bodmer. Münch. med. Woch., 1913, № 32.

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. больница, быв. Шамовская).
