


КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

——
Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

Редакторы отделов: морфологии—
профф. К. Г. Боль и А. Н. Миславский,
физиологии—профф. Н. А. Миславский
и А. Ф. Самойлов, общей патологии и
бактериологии—профф. В. М. Аристов-
ский, И. Г. Савченко и М. П. Тушнов,
внутренней медицины—профф. Р. А.
Лурья, П. Н. Николаев и М. Н. Чебоксаров,
хирургии—профф. В. Л. Боголюбов и
А. В. Вишнеvский и преп. М. О. Фридланд,

офтальмологии—профф. В. Е. Адамюк и В. В.
Чирковский, акушерства и гинекологии—
профф. В. С. Груздев и А. И. Тимофеев,
неврологии и психиатрии—проф. А. В.
Фаворский, педиатрии—преп. Е. М. Леп-
ский и проф. В. К. Меньшиков, дерматоло-
гии и сифилидологии—проф. В. Ф. Бургс-
дорф, гигиены, санитарии и обществен-
ной медицины—преп. В. В. Милославский.
Секретарь редакции З. Н. Блюмштейн.



1923 г.

(Год издания XIX).

№ 2.

Март—Апрель.

КАЗАНЬ.

Главлит А. Т. С. С. Р. № 440.

Казань.—1923 г. Типография Татпечати „КРАСНЫЙ ПЕЧАТНИК“.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической Лаборатории Казанского Университета.
(Директор—† проф. Д. В. Полумордвинов).

Патологическая физиология двустороннего пневмоторакса *).

Д-ра М. О. Фридланда.

(С 8 кривыми).

В I книге „Хир. Архива Вельяминова“ за 1915 г. в статье: „Возможна-ли жизнь при двустороннем пневмотораксе?“ я цитировал ряд авторитетнейших представителей физиологии и клиники (Landois, Nagel, Вериге, Sauerbruch, Fraentzel), единодушно считающих двусторонний пневмоторакс за крайне остро и безусловно смертельно протекающий патологический процесс. К этим именам я мог-бы еще прибавить имя Rosenthal'a (Herrmann's Handbuch d. Physiol., Bd IV, Theil 2, S. 237) и мн. др. С другой стороны, клиническая казуистика довольно богата случаями несомненно двустороннего пневмоторакса, за которым не только не следовало немедленной смерти, но который зачастую оканчивался полным выздоровлением. Это заставляет придти к выводу, что в противоречии клинических наблюдений данным физиологического утверждения кроется какой-то пробел, который может быть устранен только путем тщательно поставленного эксперимента.

Специальные и более обстоятельные экспериментальные изыскания по данному вопросу ограничиваются всего лишь 3 работами: Cohn'a (Ueb. die Bedeutung des negativen Thoraxdruckes, Pflüger's Arch., 1885, Bd XXXVII), Gilber и Roger (Essai de

* В течение 1913—1918 гг. мною была выполнена диссертационная работа под заглавием „Патология пневмоторакса в связи с вопросом о межплевральном давлении“ в Физиологической Лаборатории Казанского Университета под руководством ныне покойного проф. Д. В. Полумордвинова, светлой памяти которого мой труд и был посвящен. Не имея до сего времени возможности, вследствие материальных и технических затруднений, напечатать этот труд полностью, я особенно признателен редакции „Казанского Медицинского Журнала“ за ее любезное содействие в опубликовании, хотя-бы небольшого, извлечения из моей диссертации, в виде настоящей статьи. М. Ф.

stetographie bilaterale, Revue de medecine, 1897, T. XVII) и Hel-
lin'a (l. c., а также Der doppelseitige Pneumoth., Arch. f. exp.
Pathol. u. Pharm., 1908, и др., менее существенные).

Объектом исследований Соhn'a были кролики, кошки и в 1
сл. крыса. Техника опытов заключалась в следующем: в одном из
межреберий вскрывалась плевра почти на 1 см. в длину, после
чего отверстие держалось открытым около 1'; затем отверстие за-
пихивалось и заливалось коллодием. То же самое проделывалось и на
другой стороне. К удивлению автора, 1-й же опыт его протек вполне
благополучно: животное (кошка) продолжало спокойно дышать и,
предоставленное самому себе, прожило после указанной операции
3 1/2 мес. Повторяя эти опыты, Соhn заметил, что животные пере-
носили двусторонний пневмоторакс лишь в том случае, когда за-
крывание отверстий пневмоторакса производилось после выдоха, при
закрываний же отверстий на высоте вдоха животные, как правило,
погибали от удушья. Явление это нашло у автора следующее
объяснение: при закрывании отверстия на высоте вдоха межплевраль-
ное давление в этот момент равно 0, и легкие находятся в со-
стоянии полного спадения; при последующем выдохе межплевраль-
ное давление повышается, и легкие еще больше сдавливаются,—
дыхания не происходит. При закрывании отверстия на высоте вы-
доха межплевральное давление в этот момент также равно 0, легкие
также находятся в состоянии полного спадения, но при последую-
щем вдохе межплевральное давление понижается, и легкие несколько
растягиваются,—дыхание совершается.

Исследуя после двустороннего вскрытия грудной полости вели-
чину межплеврального давления у кроликов по методу Donders'a,
Соhn нашел, что в большинстве случаев оно равнялось 0, в от-
дельных же опытах доходило до—10 mm. H₂O в то время, как
нормальное давление, по Heynsius'y (Pflüger's Arch., 1882,
Vd. XXIX), равняется от—30 до—40 mm. H₂O.

Что касается дыхания, то, принимая во внимание крайнюю
его неравномерность у ненаркотизированных животных (у кроликов—
от 60 до 200 в 1 минуту), автор предварительно наркотизировал
их, причем, когда дыхания принимали правильный характер, Соhn
регистировал их графическим способом, затем оперировал и снова
записывал. Оказалось при этом, что после операции дыхание у
животных несколько учащалось. Автор делает, однако, предположе-
ние, что это учащение могло зависеть от недостаточно глубокого
наркоза.

Дыхательный объем в опытах автора при пневмотораксе су-
щественно не изменялся. Оставался без изменения и дыхательный

механизм, так как одно- и двусторонняя перерезка *vagus'a* у кроликов имела следствием обычное влияние на частоту и глубину дыхания. По мнению *Sohn'a*, это представляет особенный интерес с точки зрения *Hering-Breuer'овской* теории: при вдохе, — поясняет он, — спавшееся легкое занимает меньший объем, чем нормальное легкое при выдохе, а потому раздражение вдыхательных окончаний *vagus'a* в спавшемся легком должно наступить раньше, чем такое легкое закончит свой выдох.

Ни кровяное давление, ни частота пульса в опытах *Sohn'a* также не давали сколько-нибудь существенных патологических отклонений.

На основании своих опытов *Sohn* приходит к выводу, что „для жизненного отправления функции дыхания и кровообращения нет надобности в абсолютной отрицательности межплеврального давления, а достаточно лишь дыхательных колебаний этого давления“.

Результаты, полученные *Sohn'ом*, к сожалению, не свободны от существенных упреков. Большинство опытов этого автора было поставлено на кроликах, у последних же „рычагом“, переносящим дыхательные движения диафрагмы на легкие, являются не только дыхательные колебания межплеврального давления, но также физиологически существующие у кроликов прочные сращения, фиксирующие одну или две нижних доли легкого к грудобрюшной преграде. Что же касается кошек, то как раз при опытах на этих животных, за исключением одного, определения межплеврального давления отсутствуют. Кроме того, подобные опыты, произведенные на кроликах, кошках и крысах, отличающихся особенной прочностью строения средостения, являются вообще менее убедительными, нежели аналогичные опыты на животных с менее крепкой анатомической структурой *mediastini*.

Gilber и *Roger*, экспериментируя на ненаркотизированной собаке, имели возможность констатировать, что „двусторонний пневмоторакс у собак не исключает возможности жизни“. Крайне интересные наблюдения этих авторов сильно проигрывают оттого, что они были произведены, повидимому, лишь на одном животном, причем совершенно не указана ни длительность опыта, ни точная величина отверстия пневмоторакса и отношение этой величины к диаметру трахеи или бронха собаки, ни, наконец, состояние плевры на предмет патологических сращений.

Последний автор, посвятивший свои исследования вопросу о двустороннем пневмотораксе, *Hellin*, экспериментировал на кроликах и собаках.

Опыты *Hellin'a* на кроликах были по своей технике довольно разнообразны. Исходя из них, *Hellin* высказывает мнение,

что легкое не спадается, если диаметр отверстия пневмоторакса меньше диаметра трахеи. Однако подобный вывод наталкивается прежде всего на то же основное возражение, которое нами было сделано и в отношении опытов Сопн'а: кроличьи легкие, сращенные с диафрагмой, не дают нам ясного представления о той реакции, которой отвечают на нарушение нормальных условий межплевр. давления легкие, свободные от органической связи со стенками грудной клетки. Точно также в опытах Hellin'а нет данных для полного исключения возможности дыхательных колебаний межплеврального давления при небольших отверстиях в грудной стенке.

Что касается исследований Hellin'а, произведенных на собаках, то в этих исследованиях им были применены 2 метода.

В первом ряде опытов автор производил двустороннее иссечение ребер длиною по 2½ см., причем легкие,—в одних случаях до, в других после операции,—подшивались к краю раны.

„Само собою разумеется,—указывает автор,—что не все собаки переживают это вмешательство“.

Второй метод был применен только однажды: минимальными отверстиями были вскрыты оба плевральных мешка, после чего у собаки немедленно наступила асфиксия; последняя была устранена искусственным дыханием. Через некоторое время животное, постепенно приспособившись, стало переносить открытый двусторонний пневмоторакс в течение 2'. Тогда в межреберных промежутках были сделаны большие отверстия (без резекции ребер): слева такой величины, что можно было ввести 1 палец, справа—2 отверстия: в выше лежащее можно было ввести 2 пальца, в ниже лежащее—едва кончик мизинца. При одновременном открытом держании всех 3 отверстий, уже спустя 2' наступала асфиксия. При герметическом же закрытии верхнего отверстия мягкими тканями и прикрывании обоих остальных отверстий куполообразно согнутыми ладонями так, что пальцы оставались растопыренными, дыхание животного успокаивалось. Последнее наблюдение длилось 12'. Затем, когда руки с грудной клетки были сняты, асфиксия наступила не через 2', а моментально.

В виду того, что отверстия в грудной клетке при наложении рук несколько не уменьшались, Hellin полагает, что благоприятный эффект описанной меры зависит от предохранения органов грудной полости от охлаждения, величина же отверстий не играет здесь никакой роли. Однако подобное заявление противоречит результатам, добытым экспериментатором в его опытах на кроликах. Кроме того подтягивание и подшивание легкого к грудной стенке, хотя-бы и временное, может быть источником технической ошибки опыта: для того, чтобы убедиться в отслойке легких от грудной стенки по освобождении их от фиксирующих нитей, следовало-бы

после этого акта снова превратить закрытый пневмоторакс в открытый. Наконец, у Hellin'a совершенно не выяснено, по каким причинам „не все собаки переживают это вмешательство“.

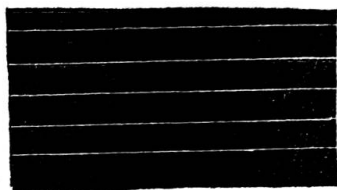
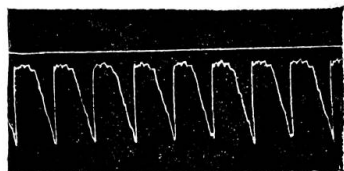
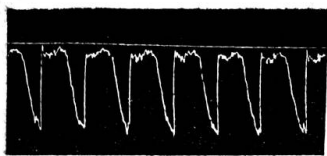
При всех указанных недостатках работы Cohn'a, Gilber и Roger и Hellin'a имеют громадное значение, так как они наносят первый удар общепризнанному учению, не мыслящему дыхательных движений легкого вне наличности абсолютно-отрицательного межплеврального давления. Окончательное, как принципиальное, так и детальное установление нового взгляда на роль межплеврального давления в функции дыхания и кровообращения требует экспериментальной проверки фактов, добытых цитированными исследователями, и дальнейшего углубления в изучение этого в высшей степени интересного вопроса, одинаково важного как для физиологии, так и для клиники. Этой задаче и были посвящены ваши исследования.

1. Возможна-ли жизнь при двустороннем пневмотораксе?

Приступая к собственным экспериментальным исследованиям, я прежде всего задался целью разрешить принципиальный вопрос, возможна-ли жизнь при двустороннем пневмотораксе. В случае положительного ответа мне предстояло определить пределы этой возможности и те средства, коими организм достигает сохранения своей жизни в условиях указанного патологического состояния. Иначе говоря, перед нами развевывалась задача изучения патологической физиологии двустороннего пневмоторакса в его влиянии на функции дыхания и кровообращения.

Естественно, что современное, прочно установившееся и общепризнанное воззрение относительно смертельности двустороннего пневмоторакса делало очень шатким исходный пункт моего экспериментального отправления. Поэтому мой 1-й опыт не носил строго выдержанного характера, а сводился лишь к пробному зондированию интересующей меня научной почвы в смысле общего ознакомления с теми явлениями, которыми реагирует организм на возникновение двустороннего пневмоторакса. Произведен был этот эксперимент в следующем виде:

Опыт I. Кобель, 7 кило весом. Морфийный наркоз. Первые 3 ч. 25' поддерживался открытый правосторонний пневмоторакс посредством значительного разреза в 3-м межреберном промежутке на передне-боковой поверхности груди, затем произведено на симметрическом месте иссечение куска 4-го ребра, длиною в 1 см., на левой стороне. Несмотря на открытый двусторонний пневмоторакс, животное первые 2 $\frac{1}{2}$ ' дышало вполне спокойно, но затем началась асфик-



+4,26	mm. Hg
0	" "
-4,26	" "
-8,52	" "
-12,76	" "

Кривая 3 (оп. XIX). Межплевральное давление

при нормальных статических условиях легких

с правой стороны
при вдохе -13,75 mm. Hg.
(-187,6 mm. H₂O), при выдохе
-2,26 mm. Hg (-30,7 mm.
H₂O).

с левой стороны
при вдохе -12,0 mm. Hg
(-174,7 mm. H₂O), при выдохе
-1,6 mm. Hg (-21,8 mm. H₂O).

при двусторонн. узкооткр. пневмотораксе с правой стороны при вдохе -7 mm. Hg. (-95,5 mm. H₂O) при выдохе +5 mm. Hg. (+68,2 mm. H₂O).

снова при нормальн. статич. условиях (после полного высасывания плевр. воздуха) с правой стороны при вдохе -14 mm. Hg. (-191,1 mm. H₂O), при выдохе -2,26 mm. Hg. (-30,7 mm. H₂O).

Калиброметр мембраны, при помощи которой произведена запись настоящей кривой.

сия, которая устранена искусственным дыханием, производившимся в течение 2—3' посредством ручного сдавливания грудной клетки, причем на это время оба отверстия пневмоторакса были закрыты ладонями. После искусственного дыхания собака стала снова самостоятельно дышать совершенно ровно и спокойно, не обнаруживая ни цианоза, ни каких-либо др. признаков слишком недостаточного обмена O в легких. По прошествии 15' после открытого двустороннего пневмоторакса животному сделана трахеотомия, так как во рту набралось много слюны, и собака, повидимому, инспирировала ее. При трахеотомии снова затруднение дыхания; снова применено искусственное дыхание, длившееся несколько минут, и снова собака стала самостоятельно дышать. На этот раз, однако, уже через 5 1/2' появились признаки асфиксии в виде лестницеобразного поднятия кривой кровяного давления, а еще 5' спустя, дыхания приняли характер терминальных, после чего кровяное давление лестницеобразно быстро пало до 0.

Обнадеживающие результаты этого опыта побудили нас к дальнейшим исследованиям, каковые и были произведены мною всего в количестве 43 опытов на различных животных: 32 собаках, 8 кошках и 3 кроликах. Собаками мы пользовались главным образом потому, что их средостение отличается особенной нежностью строения, что делает этих животных крайне чувствительными по отношению к пневмотораксу, от которого собаки погибают, при прочих равных условиях, гораздо легче, нежели кошки и кролики. Таким образом я старался оградить результаты своих опытов от лишних подозрений и упреков.

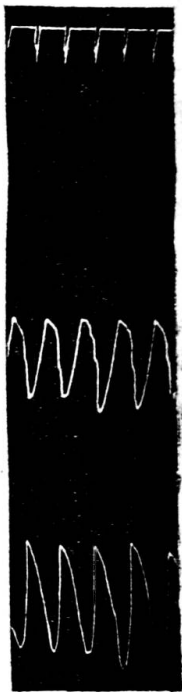
Рассмотрим теперь те условия, при которых организм оказывается в состоянии бороться с различными формами двустороннего пневмоторакса.

а) Открытый двусторонний пневмоторакс.

Методика опытов этой серии заключалась в следующем. Животное фиксировалось в горизонтальном положении на спине. В отсепарован-

ную v. scapularis d. вводилось sol. morphii pur. 1% из расчета 1. куб. см. раствора на 3—4 kilo веса животного. Кошки перед привязыванием к столу усыплялись еще предварительно смесью из равных частей алкоголя, хлороформа и эфира. Кролики наркотизировались этой смесью в течение всего опыта, так что морфийных инъекций им не производилось совершенно. В 2 опытах (XVIII и XIX), касавшихся собак, наркоз был достигнут хлороформом, введенной в v. jugularis d. в виде 0,8% водного раствора из расчета 12,5 куб. см. на kilo веса животного.

В последующем для получения специально открытого двустороннего пневмоторакса мы производили небольшие разрезы в одном из средних межреберий (3, 4, 5 или 6-ом) по linea axillaris на обеих сторонах вплоть до pleura parietalis. Затем в каждую рану вводилась точно определенного диаметра канюля, стеклянная собственной импровизации, или металлическая Siehle, и края раны плотно обхватывались вокруг канюли швами или зажимами Kocher'a или Pean'a, после чего легким нажимом канюля вводилась через разрыв в париетальной плевре в межплевральную щель. В виду того, что на наружные концы канюль были насажены каучуковые трубки, зажатые клеммами, наружный воздух при этих условиях еще не входил в плевральный мешок. Снимались клеммы с трубок лишь минут через 5 после введения канюль в плевральную щель, когда успокаивались болевые рефлексы. Нередко даже и после этого воздух несразу проникал в межплевральную щель, а надо было предварительно сделать 2—3 энергичных движения внутренним коленом канюли, чтобы расслоить плевральные листки. Вслед за этим воздух с характерным присасывающим



Кривая 1 (оп. VIII). Движение плев. воздуха через 48 ч. после образ. узкооткрытого двустор. пневм. Вверху—правая канюля, под нею—левая, внизу отметчик времени, регистрирующий секунды.

шумом поступал в грудную полость и начинал затем совершать дыхательные движения вглубь (при *inspiratio*) и наружу (при *expiratio*) плеврального мешка. Эти движения плеврального воздуха, в большинстве случаев ясно улавливаемые ухом и ощутимые рукою, подносию к отверстиям пневмоторакса, время от времени записывались через посредство Магеу'евской капсулы на закопченной ленте вращающегося барабана (см. кривую 1).

По окончании опыта животное, если не погибло само, то обескровливалось. Канюли извлекались из грудной полости, и их отверстия исследовались, не закупорились-ли они кровяными свертками, частичками тканей и т. п. Затем вскрывалась грудная полость, проверялся межреберный промежуток, соответствующий месту введения канюли, исследовались плевры на предмет сращений, а также органы средостения. Наконец, иссекалась трахея с бронхами до *hilus'a*, и измерялся диаметр отверстия каждого из бронхов (иногда также и трахеи) на месте бифуркации. В виду неполне круглых очертаний отверстия бронхов (и трахеи) за величину диаметра бралась средняя цифра между наибольшим и наименьшим диаметром каждого из отверстий.

Результаты этих исследований могут быть разделены на 2 категории: в первой, касавшейся 18 животных,—14 собак и 4 кошек,—все животные совершенно свободно переносили открытый двусторонний пневмоторакс на протяжении всего времени опыта, не обнаруживая ни малейших признаков близкой гибели; лишь в 1 случае, касавшемся кошки, в начале опыта наступила, было, асфиксия, которая была устранена в течение 1' искусственным дыханием, после чего животное продолжало в дальнейшем справляться с открытым двусторонним пневмотораксом совершенно самостоятельно.

Таблица I.

№ опыта	Вид и пол животного.	Вес в клг.	Отношение диаметра канюли (числитель) к диаметру бронха (знаменатель) на стороне		Продолжительность наблюдения открыт. двустор. пневмоторакса (в часах).
			правой.	левой.	
II	Кобель	7	3/10	2/9	3
III	Кобель	7,5	3/10,5	2/9,5	3
IV	Сука	8,5	2,5/7	4,5/7	3
V	Сука	7,5	2/8,5	2/7,5	22
VI	Кобель	10,5	3/10	3/8	24
VII	Сука	18,5	4/?	4/2	24
VIII	Кобель	14	2/8,5	3/8	48
IX	Кобель	15	3,5/10	3,5/8	1,5
X	Сука	9	3/7	2/6	1
XI	Кошка	2,5	1,75/4	1,75/3,25	0,5
XII	Сука (полугодовалый щен.)	12	2/6	2/5	0,5
XIII	Кошка	2,1	1,75/4	1,75/8,5	0,5
XIV	Кот	2,7	1,75/5	1,75/4	1,25
XV	Кот	1,7	1/3,25	1/3	0,5
XVI	Сука	9	2/8,5	2/7,5	1
XVII	Кобель	14	2/8,5	2/7,5	0,75
XVIII	Кобель	4,5	2/5,5	2/4,75	1
XIX	Кобель	10,5	2/9	2/8	0,75

Вторая категория опытов, объектам которых были 3 собаки, дала нам быструю гибель животных от асфиксии.

Таблица II.

№ опыта.	Вид и пол животного.	Вес в клг.	Отношение диаметра канюли (числитель) к диаметру бронха (знаменатель) на стороне		По производстве открытого двустор. пневмоторакса животное погибло через:
			правой.	левой.	
III	Кобель	7,5	5/10,5	4,5/9,5	30'
XX	Сука	6	5/6,5	5/5	7'
XXI	Сука	5	5/5,25	5/5	5'

Приведенные опыты с несомненностью убеждают нас, что открытый двусторонний пневмоторакс отнюдь не является безусловно смертельным патологическим состоянием, и что при известных условиях животные могут вполне успешно справиться с ним без всякой посторонней помощи. В частности, присматриваясь к отношению диаметров отверстий пневмоторакса к диаметру главных бронхов, мы видим, что животные в состоянии переносить открытый двусторонний пневмоторакс при том условии, если диаметр отверстий пневмоторакса меньше половины диаметра главных бронхов. Этот факт дает нам основание для точного разграничения узко- и широко-открытого пневмоторакса.

б) *Закр́тый двусторонний пневмоторакс.*

Эта форма воспроизводилась мною в виде 2 модификаций.

Первая заключалась в том, что у животного, находившегося уже некоторое время в состоянии узкооткрытого пневмоторакса, производилось зажимание отверстия канюль посредством клемм, накладываемых на каучуковые трубки, отходящие от наружного колена канюль, или посредством извлечения канюль и зашивания раны,—в зависимости оттого, имелось-ли в виду кратковременное наблюдение, или животное оставлялось на длительное выживание.

Таких опытов было произведено мною 7, все на собаках. Длительность наблюдения явствует из нижеследующей таблицы, подробности которой относительно пола, веса животного и др. см. в таблице I:

Таблица III.

№ опыта.	Длительность наблюдения с момента образ. закр. двуст. пневмоторакса (после узкооткрытого).
IV	0,5 ч.
V	27 ч.
VI	9 ч.
VII	29 сут.
VIII	23 сут.
XVIII	0,5 ч.
XIX	1 ч.

Во всех случаях превращения узкооткрытого пневмоторакса в закрытый у животных наступало ясно заметное улучшение общего самочувствия: они начинали выглядеть более бодрыми и веселыми, дыхание становилось менее глубоким и не столь частым. Подобные благоприятные результаты имели, однако, место лишь в том случае, если замыкание отверстий пневмоторакса производилось на высоте выдоха или, во всяком случае, в момент, близкий к этому. В тех же случаях, когда зажимание отверстий производилось на высоте вдоха, т.е. когда, следовательно, в плевральном пространстве создавались условия клапанного пневмоторакса, животное очень скоро обнаруживало бесповойство, начинало производить усиленные, иногда резко судорожные, выдыхательные движения и приходило в асфиктическое состояние; все это, однако, легко и быстро устранялась вторичным раскрытием отверстий пневмоторакса и замыканием их в конце выдоха.

Вторая модификация закрытого двустороннего пневмоторакса заключалась в том, что последний воспроизводился не после узкооткрытого, а после широкооткрытого пневмоторакса, для чего у животных в одном из межреберий (3, 4 или 5-ом) по передней боковой поверхности груди вскрывался плевральный мешок разрезом от 3 до 10 см. длиной (смотря по величине животного), края раны возможно шире растягивались крючками, так что можно было *ad oculos* совершенно явственно видеть вполне спавшееся у *hilus'a* легкое. Отверстие держалось открытым 1—2', после чего рана наглухо зашивалась или герметически закрывалась посредством Коснеговских зажимов на высоте выдоха. Аналогичная операция проделывалась и на другой стороне. Иногда после широкого вскрытия 2-го плеврального мешка держалась одновременно открытой и 1 я рана, с которой для этого снова снимались зажимы. В таких случаях животное уже спустя 1' обнаруживало тяжко-асфиктические припадки.

Таким образом мною было прооперировано 12 животных: 7 собак, 3 кошки и 2 кролика.

Таблица IV.

№ опыта.	Вид и пол животного.	Вес. в кг.	Длительность наблюдения закрытого двустор. пневм. (после широкооткрытого).	
См. таб. I.	IX	Кобель	15	1 ч.
	X	Сука	9	1,5 ч.
	XI	Кошка	2,5	1,5 ч.
	XVI	Сука	9	1 ч.
	XVII	Кобель	14	0,5 ч.
	XXII	Сука	15	2 ч.
	XXIII	Кобель	17,5	2,75 ч.
	XXIV	Кот	3	0,75 ч.
	XXV	Кроличиха	1	1,5 ч.
	XXVI	Кобель-щенок	6	7 сут.
	XXVII	Кот	3,2	15 сут.
	XXVIII	Кролик	1,5	30 сут.

Во всех приведенных случаях можно было убедиться, что тяжкая асфиксия, наступавшая при двустороннем широкооткрытом пневмотораксе, немедленно исчезала, как только оба отверстия в грудной клетке закрывались на высоте выдоха. При этом общее состояние животного чрезвычайно напоминало таковое же при двусторонне-закрытом пневмотораксе после узкооткрытого пневмоторакса.

в) *Узкооткрытый двусторонний пневмоторакс после широкооткрытого двустороннего пневмоторакса.*

Эта группа опытов произведена следующим образом: животному сначала вскрывались оба плевральные мешка посредством больших разрезов (от 5 до 15 см., смотря по величине животного) в 4, 5 или 6-ом межреберье; раны держались открытыми 1¹/₂—2', пока ясно не наступало асфиктическое состояние, после чего в один из углов каждой раны вводилось по стеклянной канюле, остальная же часть раны наглухо зашивалась.

Таких опытов произведено 4: 3 на собаках и 1 на кошке. Узкооткрытый пневмоторакс, поддерживаемый в 1 случае (оп. XXX) в течение 2 суток и в 1 (оп. XXXII) в течение 1 суток, был превращен затем в закрытый (посредством извлечения канюль и зашивания раны), и животные оставались на выживание; в остальных случаях наблюдение ограничивалось лишь тем временем, в течение которого канюли оставались в грудной полости.

Таблица V.

№ опыта.	Вид и пол животного.	Вес в кг.	Отношение диаметра канюли (числитель) к диаметру бронха (знаменатель) на стороне:		Длительность наблюдения узкооткрытого двусторон. пневмоторакса (после широкооткрытого).
			правой.	левой.	
XXIX	Кошка	2	1,5/3	1,5/3	4,5 ч.
XXX	Кобель	12	2/8,5	2/7,5	2 сут.
XXXI	Кобель	23	2/14	2/12	6 ч.
XXXII	Сука	13	2/10	2/8,5	1 сут.

Как показывают приведенные случаи, животные вполне могут быть спасены от губительных последствий широкооткрытого пневмоторакса путем соответствующего уменьшения диаметра отверстий пневмоторакса, причем общее впечатление получается такое, что двусторонний узкооткрытый пневмоторакс протекает совершенно одинаково, независимо от того, произведена ли эта форма пневмоторакса на дотолецелой грудной клетке, или предварительно подвергшейся широкому вскрытию.

г) Узкооткрытый двусторонний пневмоторакс после закрытого двустороннего пневмоторакса.

От только что описанных опытов нижеследующие отличались тем, что после широкого двустороннего вскрытия грудной клетки у животного закрывались на высоте выдоха обе раны приблизительно на 1 ч., после чего в каждое отверстие пневмоторакса вводилось по стеклянной канюле. Так было произведено 4 опыта на собаках.

Таблица VI.

№ опыта.	Вид и пол животного.	Вес в клг.	Отношение диаметра канюли (числитель) к диаметру бронха (знаменатель) на стороне:		Длительность наблюдения узкооткрытого двусторон. пневмоторакса (после закрытого) (в часах).
			правой.	левой.	
XII	Сука-щенок	12	2/6	2/5	3
XVI	Сука	9	2/8,5	2/7,5	0,5
XVII	Кобель	4	2/8,5	2/7,5	1
XVIII	Кобель	4,5	2/5,5	2/4,5	1

Течение узкооткрытого пневмоторакса и при этих условиях в общих чертах мало чем отличается от узкооткрытого пневмоторакса, воспроизводимого предшествующими модификациями.

Итак, суммируя результаты, полученные нами по вопросу о возможности жизни при двустороннем пневмотораксе, мы приходим к следующим выводам:

1) Жизнь при двустороннем пневмотораксе возможна, как при закрытой, так и при открытой его форме, в последнем случае, однако, — лишь при том условии, если диаметр отверстий пневмоторакса меньше $\frac{1}{2}$ диаметра главных бронхов, вследствие чего

2) границей между узко-и широкооткрытым пневмотораксом следует считать такую форму открытого пневмоторакса, при которой диаметр отверстий, сообщающих наружный воздух с плевральным мешком, соответствует $\frac{1}{2}$ диаметра главного бронха одной именной стороны.

3) Узкооткрытый двусторонний пневмоторакс протекает почти совершенно одинаково, воспроизведена ли эта форма непосредственно на доголе целой грудной клетке, или после предварительного широкого вскрытия обоих плевральных мешков, или же после закрытого двустороннего пневмоторакса.

4) Двусторонний закрытый пневмоторакс протекает легче, нежели двусторонний узкооткрытый пневмоторакс, причем безразлично, воспроизведены ли двусторонний закрытый пневмоторакс после более или менее длительного узкооткрытого пневмоторакса, или после широкооткрытого пневмоторакса.

2. Дыхательные движения грудной клетки при двустороннем пневмотораксе.

Во всех моих опытах я регистрировал дыхательные движения грудной клетки при помощи торакографа Магеу'я, каковой прибор соединялся через посредство резиновой трубки с мембраной и производил записи на закопченной ленте вращающегося барабана. На этих записях опущение кривой соответствовало вдоху, под'ем — выдоху.

Прежде всего записывалась нормальная торакограмма, т. е. дыхательные движения нескрытой грудной клетки, затем, последовательно, торакограммы всех тех форм пневмоторакса, какие только имели место в моих опытах. При этом принимались, по возможности, все меры к тому, чтобы сохранять у животного в течение всего опыта одинаковую глубину наркоза, что в большинстве случаев и удавалось. Для исключения влияния болевых рефлексов записи производились не тотчас по оперативном воспроизведении той или иной формы пневмоторакса, а спустя несколько минут после операции.

Собранный мною таким образом значительный материал поражает чрезвычайной типичностью, с которой проявляются изменения дыхательных движений грудной клетки при различных формах как одностороннего, так и двустороннего пневмоторакса у собак и кошек. Убедиться в этом легко из рассмотрения некоторых, полученных на собаках, кривых. К сожалению, значительные размеры последних не позволяют мне воспроизвести их здесь. Постараюсь, поэтому, охарактеризовать главнейшие их особенности, подмеченные мною.

Рассматривая нормальную торакограмму, можно видеть, что здесь в фазе вдоха различаются 2 части: начальная, — когда вдох совершается медленно, и более длинная конечная, — вдох совершается быстро. Фаза вдоха без всякой паузы переходит в выдох, представляющийся более сложным и состоящий из 4 ясно различимых частей: довольно быстрое, но короткое спадение грудной клетки сменяется маленькой паузой, напоминающей даже легкое дыхательное движение, переходящее затем в медленный выдох, приобре-

тающий подконец более быстрый темп. Между фазами выдоха и вдоха не видно также никакой паузы.

Изучая, далее, торакограмму при одностороннем узкооткрытом пневмотораксе, мы видим, что экскурсии грудной клетке углубились, ритм их участился, скорость вдоха и скорость выдоха заметно увеличились, детали обеих дыхательных фаз заметно упростились: равномерно быстрый вдох переходит сначала в довольно энергичный выдох, во второй своей половине ясно замедленный.

Еще более углубляются, учащаются и ускоряются дыхательные экскурсии грудной клетки при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе, причем как вдох, так и выдох становятся еще равномернее, и лишь в начале выдоха наблюдается значительное, но весьма кратковременное замедление, напоминающее как-бы паузу.

При последующем превращении двусторонне-узкооткрытого в двусторонне-закрытый пневмоторакс глубина экскурсий грудной клетки резко уменьшается, достигая нормы, частота же почти остается без изменения по сравнению с предыдущей формой; быстрота, с которой совершается каждая отдельная фаза, также уменьшается; пауза между фазами вдоха и выдоха исчезает, и на нисходящей и восходящей линиях снова появляются некоторые осложнения: вдох вначале замедлен, подконец ускорен; выдох, наоборот, вначале ускорен, подконец замедлен.

Открывая на ходу барабана отверстия плевральных канюль и превращая таким образом двусторонне-закрытый пневмоторакс снова в двусторонне-узкооткрытый, можно видеть, что торакограмма принимает почти совершенно такой же вид, какой она имела при этой же форме пневмоторакса до превращения ее в закрытый.

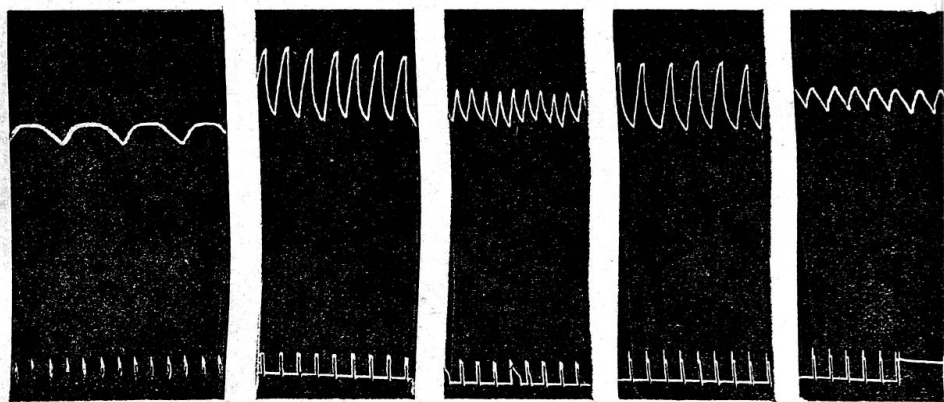
Заслуживает, далее, внимания кривая, полученная мною после того, как воздух из обоих плевральных мешков был предварительно полностью удален высасыванием ртом через посредство каучуковой трубки, соединенной с плевральными канюлями. Просматривая ее, можно констатировать, что после такого удаления воздуха дыхательные экскурсии грудной клетки по сравнению с нормой заметно уменьшаются в глубине и увеличиваются в ритме; изменяются также некоторые детали на линиях, отмечающих фазы вдоха и выдоха: эта разница, несомненно, обусловлена изменившимися рефлекторными влияниями, т.к. грудная полость, перенесшая вскрытие, уже никоим образом не может быть приведена к идеально-нормальным условиям, как-бы тщательно не был воздух удален из плевральных мешков.

Большой интерес представляет для нас, однако, та реакция, которой отвечает организм животного на повторное возникновение тех же самых форм пневмоторакса, которые уже однажды были

у него вызваны. Сравнивая аналогичные формы пневмоторакса, зарегистрированные после нормы и после высасывания воздуха из плевральной полости, можно легко убедиться, что соответствующие торакограммы повторяются с замечательной точностью.

Высасывая снова воздух из плевральных мешков и снова повторяя опыт в описанном порядке, я мог опять-таки констатировать в 3-й и 4-й раз, что характер дыхательных движений грудной клетки сохраняет для каждой данной формы пневмоторакса свои постоянные типические черты.

В ряде других опытов я имел возможность убедиться, что торакограмма, свойственная данной форме пневмоторакса, повторяется в своих типических чертах у собак и кошек совершенно независимо от того, в какой последовательной комбинации мы возвращаемся к этой форме пневмоторакса. Как на пример, я могу сослаться на кривую 2, где торакограмма узкооткрытого двустороннего пневмоторакса, воспроизведенного на целой дотоле грудной клетке,



Кривая 2 (оп. X).

Вверху торакограмма, внизу отметчик времени, регистрирующий секунды.

Норма.	Узкооткрытый двусторонний пневмоторакс.	Закрытый двусторонний пневмоторакс.	Снова узкооткрытый двусторонний пневмоторакс.	Снова закрытый двусторонний пневмоторакс.
Глуб. дых. 3 мм.	Глуб. д. 10 мм.	Глуб. д. 4,5 мм.	Глуб. д. 10 мм.	Глуб. д. 4 мм.
Ритм 17 дых. в 1'.	Ритм 46,6 дых.	Ритм 68,5 дых.	Ритм 43,4 дых.	Ритм 52,6 дых.

чрезвычайно сходна с торакограммой такового же пневмоторакса, воспроизведенного после закрытой формы. На той же кривой мы можем отметить общность основных черт дыхательных экскурсий грудной клетки на 2 торакограммах закрытого пневмоторакса (двустороннего), воспроизведенного в обоих случаях после узкооткрытого пневмоторакса.

Поддерживая непрерывно в течение долгого времени одну и ту же форму двустороннего пневмоторакса, я опять-таки мог констатировать, что тип торакограммы, установившийся с самого начала, сохраняется без существенных изменений в течение всего опыта. Для подтверждения могут служить кривые экспериментов I и II, приведенные мною в „Хирургическом Архиве Вельяминова“ (1915 г., кн. I), которые, соответствуя приведенным в настоящей статье опытам II и III, иллюстрируют узкооткрытый двусторонний пневмоторакс, непрерывно поддерживавшийся в первом случае 2½ ч., а во втором—2 ч., и таблица VII, относящаяся к опыту IV, в котором первые 3 ч. поддерживался двусторонний узкооткрытый пневмоторакс, а затем в течение ½ ч.—двусторонний закрытый пневмоторакс.

Таблица VII (оп. IV).

	Глубина дыхания	Ритм дыхания
До операции (норма).	3,5 mm.	30 дых в 1'
Через 5'	17,5 "	62 " " "
„ ½ ч.	28,0 "	72 " " "
„ 1 ч.	27,2 "	62 " " "
„ 1½ ч.	30,6 "	58 " " "
„ 2 ч.	26,6 "	62 " " "
„ 2½ ч.	22,5 "	65 " " "
„ 3 ч.	17,0 "	67 " " "
„ 3 ч. 5'	9,5 "	96 " " "
„ 3 ч. 35'	9,6 "	67 " " "

Невозможность идеальной фиксации торакографа на более продолжительное время лишает нас точных цифр относительно глубины и скорости дыхания в опытах двустороннего пневмоторакса, поставленных на длительное выживание. Зато, регистрируя ритм дыхания, я имел возможность убедиться, что он остается учащенным, по сравнению с нормою, в течение всего периода пневмоторакса. Привожу для примера цифры, полученные в опытах VI и VII.

Таблица VIII.

	Опыт VI.	Опыт VII.
	Число дыханий до операции (в норме)	14
” ” через сутки по образовании узкооткрыт. двустор. пневмоторакса.	28	51
” ” через 1/4 ч. по извлечении обоих плевральн. канюль и зашивании отверстий пневмоторакса (закрыт. двусторон. пневмот.)	25	32

Своеобразная картина наблюдается при широкооткрытом пневмотораксе. Если он односторонний, то дыхательные движения грудной клетки, увеличившись против нормы в 5—10 раз, остаются в дальнейшем без изменений, и лишь изредка (при чрезмерно быстром вскрытии грудной полости) наступает асфиксия. При двустороннем же широкооткрытом пневмотораксе асфиксия наступает неизбежно.

Итак дыхательные экскурсии грудной клетки у собак, как при закрытом, так и при узкооткрытом пневмотораксе, становятся во всех отношениях энергичнее, нежели в норме: дыхательные движения углубляются, ускоряются и учащаются, более резко при узкооткрытом и менее резко закрытом двустороннем пневмотораксе, причем характер торакограммы, свойственный каждой данной форме пневмоторакса, отличается чрезвычайным постоянством.

Что же касается широкооткрытого двустороннего пневмоторакса, то при нем дыхательные движения грудной клетки, отличаясь в начальном своем периоде от нормы главным образом колоссальным углублением принимают вскоре же асфиктический характер.

Все эти выводы относятся и к кошкам стою лишь оговоркой, что у кошек при особенно значительном углублении дыхательных экскурсий грудной клетки наступает нередко замедление ритма дыхательных движений.

3. Межплевральное давление при двустороннем пневмотораксе.

Для измерения межплеврального давления я пользовался одноколennым водяным манометром, соединяя его с плевральными мешками посредством стеклянных 1- и 2- миллиметровых канюль. Всего таким образом было произведено мною 8 опытов: 6 на собаках, 1 на кошке и 1 на кролике. Для иллюстрации привожу некоторые из них.

Таблица IX.

№ опыта.	Вид и пол животного.	Межплевральное давление					
		при нормальных условиях		при закрыт. пневмотораксе		при узкооткрытом пневмотораксе	
		с правой стороны.	с левой стороны.	с правой стороны.	с левой стороны.	с правой стороны.	с левой стороны.
X	Сука	от—50 до—30 мм. Н ₂ O	от—30 до—24 мм. Н ₂ O	от—45 до—0 мм. Н ₂ O	от—45 до—0 мм. Н ₂ O	от—55 до+45 мм. Н ₂ O	от—70 до+60 мм. Н ₂ O
XXIII	Кобель	—	—	от—50 до+10 мм. Н ₂ O	от—80 до+10 мм. Н ₂ O	—	—
XXV	Кроличиха	от—120 до—30 мм. Н ₂ O	от—100 до—10 мм. Н ₂ O	от—20 до+20 мм. Н ₂ O	от—30 до+40 мм. Н ₂ O	—	—
XII	Сука-щенок	от—250 до—60 мм. Н ₂ O	от—220 до—45 мм. Н ₂ O	—	—	от—100 до+80 мм. Н ₂ O	от—75 до+80 мм. Н ₂ O
						При узкооткрытом после широкооткр. пневмоторакса	
						от—60 до+40 мм. Н ₂ O	от—70 до+50 мм. Н ₂ O

Из таблицы видно, что дыхательные колебания межплеврального давления уже в норме непостоянны, что зависит от различных условий, влияющих на глубину дыхания (напр., глубины наркоза). Непостоянство дыхательных колебаний наблюдается также и при пневмотораксе, как закрытом, так и узкооткрытом. Второе, что мы видим,—это абсолютное повышение межплеврального давления при пневмотораксе по сравнению с нормой; всего значительнее оно при открытом, слабее—при закрытом. Еще более важна сравнительная величина дыхательных колебаний межплеврального давления в норме и при пневмотораксе. Так, напр., в опыте X мы видим, что указанные колебания при узкооткрытом пневмотораксе более значительны, нежели при закрытом, достигая при первой форме 100 мм. Н₂O (справа) и даже 130 мм. Н₂O (слева) в то время, как при второй форме эти колебания не превосходят 45 мм. Н₂O; еще меньше дыхательные колебания в норме: 20 мм. Н₂O (справа) и даже всего лишь 6 мм. Н₂O (слева). На основании других опытов мы убеждаемся, что величина дыхательных колебаний межплеврального давления при пневмотораксе или почти равна норме, или даже заметно превосходит ее, особенно при узкооткрытом пневмотораксе.

Для большей наглядности в 1 случае, касавшемся собаки (оп. XIX), я зафиксировал межплевральное давление графически, соединив плевральные мешки с Магеу'евской мембраной посредством одномиллиметровой стеклянной канюли. Так я записал межплевральное давление на обеих сторонах при нормальных статических условиях легкого и при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе. Высасывая повторно воздух из обеих плевральных полостей, я мог неоднократно проконтролировать свои записи, которые давали все время аналогичную картину, иллюстрируемую кривой 3. Прилагаемая к кривой шкала мембраны, полученная по ртутному манометру (94 деления манометра соответствовали 100 мм.), позволяет нам точно вычислить величину межплеврального давления.

Очень интересные данные в этом отношении были получены мною в следующих 2 случаях.

Первый из них касался суки (оп. XXXII), перенесшей сначала двусторонний узкооткрытый пневмоторакс (1 сут.), затем—двусторонне-закрытый (16 сут.). На 18-е сутки после операции я мог констатировать у животного полное восстановление нормального характера дыхательных колебаний межплеврального давления: справа от—150 до—20 мм. H_2O , слева от—150 до—15 мм. H_2O . При попытке в этом случае определить межплевральное давление также в пределах осумковывающих срощений, развившихся в области межреберного разреза, водяной столб сначала оставался неподвижным, и лишь после нескольких резких и грубых движений внутренним коленом канюли, вызвавших разрыв срощений, межплевральное давление пало до—80,—100 мм., приблизительно одинаково на обеих сторонах; дыхательные колебания межплеврального давления, однако, отсутствовали.

Совершенно аналогичной оказалась картина и в другом случае (оп. VIII) осумковывающего плеврита, развившегося через 23 дня после двустороннего пневмоторакса: дыхательные колебания межплеврального давления, имевшие нормальный характер вне пределов плеврального осумкования, в области срощений обнаруживались также лишь после частичного их разрыва, причем эти колебания едва достигали 5, 8 мм. H_2O при общем падении манометра до—40,—70 мм.

Описанные наблюдения приводят к двоякого рода заключению:

1) При закрытом и узкооткрытом двустороннем пневмотораксе после абсолютного повышения межплеврального давления остаются еще вполне достаточные, иногда гиперкомпенсаторные, дыхательные колебания этого давления.

2) При рассасывании плеврального воздуха в свободных от срощений отделах плеврального мешка восстанавливается совершенно нормальное межплевральное давление.

4) Спадаются-ли легкие при открытом пневмотораксе?

Результаты экспериментальных наблюдений по вопросу о межплевральном давлении при двустороннем пневмотораксе дают нам достаточно убедительные доказательства в пользу того, что изменение характера дыхательных движений грудной клетки как при закрытом, так и при узкооткрытом пневмотораксе является средством весьма рациональной приспособляемости животного к патологически измененным условиям дыхания, — приспособляемости, успешность которой может быть объяснена следующими соображениями.

При выдохательном расширении вскрытой грудной клетки возникающее падение межплевального давления проявляет свое присасывающее действие как в сторону легочной ткани, так и в сторону отверстий пневмоторакса. Но в то время, как для поступления внешнего воздуха в плевральную полость достаточно самого небольшого понижения межплевального давления, т. е. отверстия пневмоторакса сообщают межплевальное пространство с наружным воздухом непосредственно, для поступления воздуха в легочную полость необходимо значительно большее понижение межплевального давления, ибо часть силы последнего тратится на преодоление эластического сопротивления, оказываемого тканью легкого. Поэтому необходимо создать препятствие и для вхождения внешнего воздуха через отверстия пневмоторакса; это возможно лишь в том случае, если грудная полость расширится настолько быстро, что диаметр отверстий окажется недостаточным для немедленного поступления воздуха в плевральный мешок, что и достигается быстрым выдохательным расширением грудной клетки. Мы видели, что в этом отношении способность организма довольно обширна, но не безгранична, так что необходимо, чтобы отверстие пневмоторакса не превосходило известного диаметра. Достигнутый, благодаря ускоренному выдохательному движению грудной клетки, эффект будет иметь тем большее значение, чем более длительным он окажется, а для этого необходимо еще 2-е условие — увеличение размаха грудной клетки, т. е. углубление дыхания. Наконец, чем чаще будут повторяться описанные движения грудной клетки, тем большее число раз в определенный промежуток времени проявится дыхательная функция легких; отсюда 3-й момент — увеличение ритма дыхательных движений грудной клетки, момент, возникающий не только в результате ускорения выдохательной фазы, но в известной степени и за счет ускорения выдохательной фазы. Это ускорение темпа выдоха также небезопасно для дыхательной вентиляции легких, т. к. при этом, вследствие затруднения выхода плеврального воздуха через узкое отверстие

пневмоторакса (что связано с увеличением межплеврального давления), легкие полнее и совершеннее освобождаются от отработанного воздуха.

При превращении открытого пневмоторакса в закрытый физиологические отношения в плевральном мешке приближаются к норме, всл. чего ослабляется во всех отношениях и энергия дыхательных движений грудной клетки, которые не приходят, однако, вполне к норме потому, что передача этих дыхательных движений на легкие совершается не непосредственно, а при содействии „рычага“ — межплеврального воздуха, представляющего известное противодействие как при своем разрежении (во время вдоха), так и при сдавлении (во время выдоха).

Представляя себе таким образом взаимодействие между дыхательными движениями грудной клетки с одной стороны и дыхательными колебаниями межплеврального давления и легких — с другой, мы вместе с тем оставили пока невыясненным еще один весьма важный вопрос, — **в а к о в ы** дыхательные движения легких в пневмотомированной полости: является ли исходным пунктом вдыхательного расширения легких состояние полного их эластического равновесия, к которому они возвращаются при каждом выдохе, или дыхательные движения совершаются легкими, неполне спавшимися?

Для разрешения этого вопроса я воспользовался аэроплетизмографом G a d'a (см. описание этого прибора в Tigerstedt's Handbuch der physiologischen Methodik; Bd. II, 2 Abt., S. 33), поступая следующим образом:

Сначала я герметически вводил в плевральный мешок занаркотизированного животного стеклянную канюлю, зажатую на своем наружном конце (снабженном для этой цели каучуковой трубкой) клеммой. После этого я соединял канюлю через посредство возможно короткой системы стеклянных и резиновых трубок с отводящей трубкой аэроплетизмографической коробки, крышка которой предварительно поднималась на известную высоту. Пустив затем в ход вращающийся барабан, я снимал клемму с плевральной канюли.

Едва плевральный мешок сообщался с воздухом, заключенным в аэроплетизмографической коробке, как крышка прибора начинала падать, отражая в то же время дыхательные движения плеврального воздуха и записывая все это на закопченной ленте барабана. У более мелких животных спускание крышки аэроплетизмографа останавливалось раньше, нежели она достигала своего низшего пункта, после чего движения крышки отмечали исключительно лишь дыхательные колебания плеврального воздуха; у более же крупных животных крышка достигала своего низшего пункта еще в то время, когда аэроплетизмографическая кривая имела тенденцию к дальнейшему опущению; тогда я прерывал опыт, зажимая клеммой плевральную канюлю и снова поднимая крышку аэроплетизмографа на некоторую высоту, после чего сообщал плевральную канюлю (снимая клемму)

с прибором вторично. Поступая таким образом, если встречалась необходимость, в 3-й и 4-й раз, я получал, наконец, возможность удостовериться, что крышка аэроплетизмографа больше не падает, т. е. что дальнейшего поступления воздуха из полости прибора в

полость плевры не происходит. Чтобы вычислить количество воздуха, вошедшего в плевральный мешок, мне оставалось лишь прокалибровать наш прибор, т. е. определить, какому объему воздуха, заключающемуся в полости коробки аэроплетизмографа, соответствует известная высота стояния крышки прибора, что и было легко выполнено путем нагнетания в прибор заранее отмеренных порций воздуха (см. калиброметр).

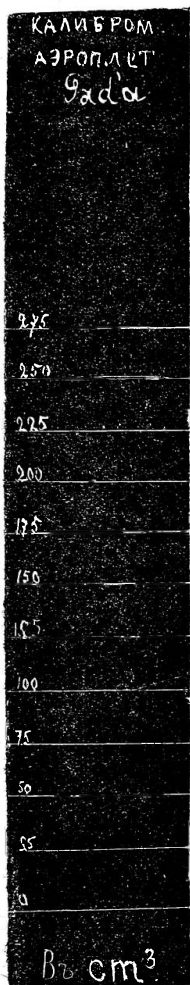
Всех опытов с определением вхождения воздуха в плевральные мешки животного при узкооткрытом пневмотораксе мною произведено 7 : 5 на кошках и 2 на собаках (опыты XI, XIII, XIV, XV, XVIII, XIX, о которых было упомянуто выше, и XXXIV, произведенный на коте, 2,2 klg. весом). Кошки в этих опытах преобладали потому, что малая емкость воздушной полости аэроплетизмографа оказывались черезчур недостаточной для дыхательных движений плеврального воздуха более крупных животных.

На кривой 4 мы видим вхождение воздуха при узкооткрытом пневмотораксе в левую плевральную полость собаки (оп. XVIII): всего входит 150 см³ воздуха в 1'20"; в дальнейшем наступает стойкое равновесие. В правый плевр. мешок того же животного при тех же условиях входит 180 см³ воздуха в течение 2'10". Относительно медленное вхождение воздуха в прав. плевр. мешок зависит от большего диаметра прав. бронха (5,5 мм.) в сравнении с левым (4,75) при одинаковом отверстии (около 1 мм.) пневмоторакса на обеих сторонах.

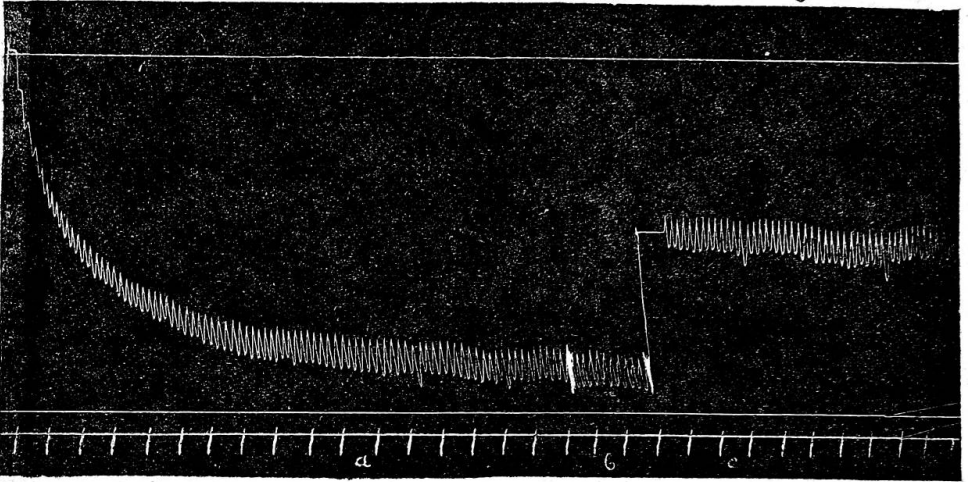
Калиброметр аэроплетизмографа Gad'a (к кривым 4, 5 и 6). Каждое деление соответствует 25 см³ воздуха.

Повторяя неоднократно аэроплетизмографические записи после полного высасывания плеврального воздуха, я удостоверился, что общий объем входящего в каждый плевральный мешок воздуха при той же форме узкооткрытого пневмоторакса

остается неизменным; меняется лишь несколько длительность времени, в течение которого совершается вхождение воздуха, но в незначительных пределах: максимум этой разницы 10". При дальнейшей регистрации констатировалось стойкое равновесие в среднем объемном содержании



плеврального воздуха, нарушавшееся обычно лишь на несколько секунд активными попытками животного к вытеснению плеврального воздуха. Кривая 5 демонстрирует один из наиболее длительных (около 80") и наиболее энергичных (около 60 см³) моментов борьбы животного

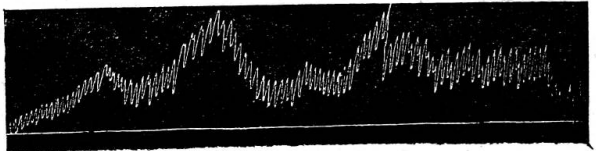


Кривая 4 (оп. XVIII).

Вхождение воздуха при узкооткрытом пневмотораксе в левую плевральную полость кобеля (150 см³ в течение 80").

Запись кривой *b* произведена через 5' после *a*, *c*—через 15' после *b*. Промежутки отметчика времени соответствуют 5".

с плевр. воздухом (на прав. стороне) в условиях двустороннего узкооткр. пневмоторакса. Что здесь играет роль именно усиление выдыхательных движений грудной клетки, я мог доказать специальным рядом опытов (оп. XIII, XIV и XXXIV), раздражая у животных *nevus laryngeus dexter* посредством санного аппарата Du-Bois-Reymond'a: при расстоянии спиралей в 200 mm. наступает совершенно аналогичное вытеснение плев-

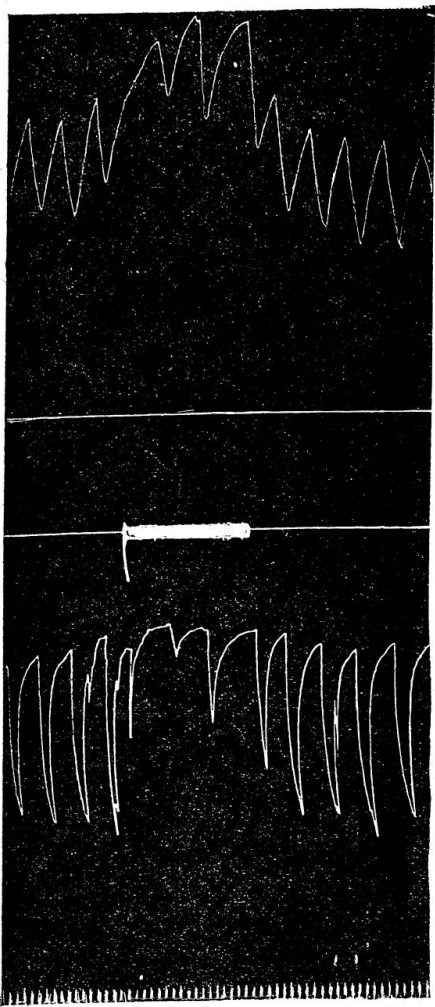


Кривая 5 (оп. XVIII).

Активное вытеснение плеврального воздуха (на правой стороне) при узкооткрытом пневмотораксе у кобеля (до 60 см³).

рального воздуха, ясно связанное с короткими кашлеобразными выдыхательными движениями грудной клетки (см. кривую 6, оп. XIII). Однако вытеснение части плеврального воздуха в условиях узкооткрытого пневмоторакса—явление скоропреходящее, несколько, в общем, не изменяющее среднего объемного содержания плеврального

воздуха, колеблющегося лишь в зависимости от дыхательных фаз. Нет никакого сомнения, что при других условиях подобная борьба жи-



Кривая 6 (оп. XIII).

Вверху плеврограмма; под нею абсцисса; ниже отметчик электрич. раздражения; под ним торакограмма; в самом низу отметчик времени, регистрирующий секунды. Активное вытеснение воздуха (до 40 см³), входящего при узкооткрытом пневмот. в левую плевр. полость кошки в момент раздражения *n. laryngei sup. dext.* санным аппаратом Du-Bois-Reymond'a при расстоянии спиралей в 200 мм.

вотного с пневмотораксом может оказаться весьма действительной, напр. при соответствующей повязке раны грудной клетки или при отложении фибринозного экссудата на плеврах, слипание которых способно фиксировать достигнутое частичным вытеснением плеврального воздуха некоторое распрямление легкого; такое частичное распрямление и фиксацию легких посредством межплевральных спаек в области бывшей операционной раны мне неоднократно приходилось наблюдать при вскрытиях животных спустя несколько дней после операции.

Не останавливаясь, за недостатком места, на подробном описании опытов данной категории, а также на вполне подтверждающих контрольных опытах с определением остаточного воздуха (от 2,5 до 8 куб. см. у кошек и небольших собак) в спавшихся при узко- и широкооткрытом пневмотораксе легких, перехожу прямо к выводам.

1) Легкие вполне спадаются и при широкооткрытом, и при узкооткрытом пневмотораксе, как одностороннем, так и двустороннем.

2) При узкооткрытом пневмотораксе легкие спадаются более медленно,

нежели при широкооткрытом пневмотораксе, и тем медленнее, чем уже отверстие пневмоторакса;

однако даже при самых небольших отверстиях открытого пневмоторакса спадение совершается в течение всего лишь нескольких (примерно, 2—3).

3) Как в течение периода спадения легких при взлооткрытом пневмотораксе, так и по окончании спадения легких, животным совершаются попытки к вытеснению плеврального воздуха, осуществляющиеся посредством активных выдыхательных движений грудной клетки, причем попытки эти не могут препятствовать полному спадению легкого. Однако в последующем течении пневмоторакса, при наличии соответствующих благоприятных обстоятельств (повязка, фибриновые склейки плевральных листков и т.п.), указанная активная борьба животного с плевральным воздухом должна иметь полезное значение, способствуя распрямлению спавшегося легкого.

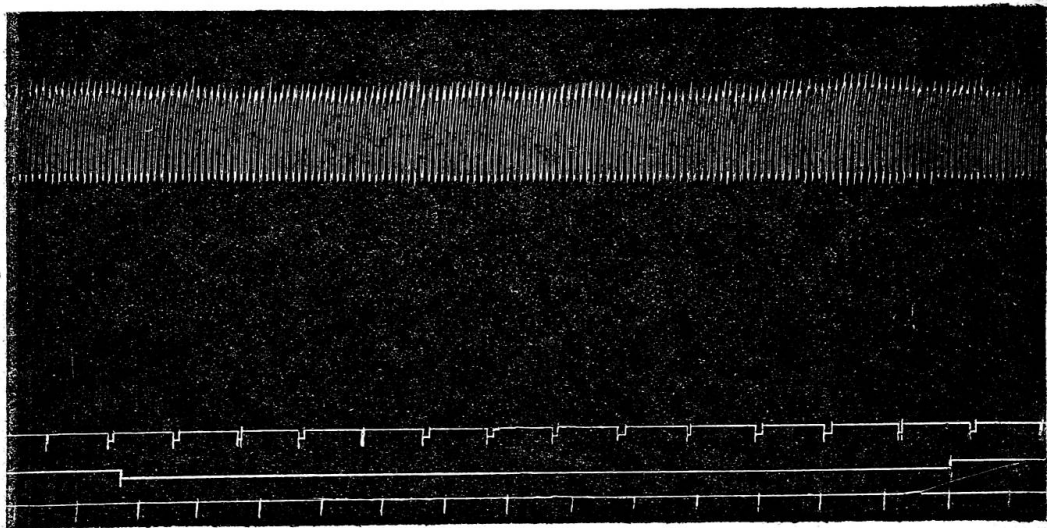
5. Количественное определение дыхательного воздуха и качественный (газовый) анализ выдыхаемого воздуха при двустороннем пневмотораксе.

а) *Опыты на собаках.* Сюда относятся 3 опыта (XVI, XVII и XVIII), методика которых заключалась в следующем:

По усыплению животного (в оп. XVI и XVII морфийный наркоз, в оп. XVIII—хлоролоза), ему производилась трахеотомия, и в дыхательное горло ввязывалась Y-образная канюля с 2 вентилями (модели Metzner'a),—вдыхательным и выдыхательным. Выдыхательный воздух через соответствующий вентиль,—короткую толстостенную каучуковую трубку, затем центральную стеклянную трубку и, наконец, снова короткую толстостенную каучуковую трубку,—проходил в Elster'овские газовые часы. Для автоматической регистрации объемов выдыхаемого воздуха к заднему концу вала газовых часов была приделана 5-конечная звезда. Так как полный оборот вала часов соответствовал 5 метрам воздуха, то, следовательно, каждый промежуток между 2 радиусами звезды соответствовал 1 метру. В низшем пункте под звездой была установлена изогнутая медная проволока, которая при задевании каждым из радиусов звезды погружалась в ртутную ванночку и тем самым замыкала электрический ток, идущий от аккумулятора к магнитной катушке отсчетчика, установленного против закопченной ленты вращающегося барабана, отчего на закопченной ленте перо делало вертикальную отметку. Таким образом промежуток между каждыми 2 такими отметками соответствовал 1 литру воздуха (выдыхаемого), прошедшего через газовые часы. Регистрируя одновременно на той же закопченной ленте и время, я получал возможность вычислить количество

воздуха, выдыхаемого животным при тех или иных условиях за определенный период времени. Производя также параллельную торакографическую запись и вычисляя количество дыхательных движений грудной клетки за тот же период времени, я мог определить объем воздуха, приходящегося на каждую отдельную дыхательную фазу.

Что же касается собирания отдельных порций выдыхаемого воздуха для газового анализа, то здесь я поступал следующим об-



Кривая 7 (оп. XVIII).

Вверху торакограмма; затем—отметчик, регистрирующий объемы выдыхаемого воздуха в литрах; ниже—отметчик, регистрир. периоды собирания порций воздуха для газового анализа; в самом низу—отметчик времени, регистрирующий 10''-ные промежутки.

Собирание выдыхаемого воздуха (опущенная часть отметчика) при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе (после нормы).

разом. Я уже упоминал выше о центральной стеклянной трубке, сообщающей выдыхательный ventиль с Elster'овскими часами; эта трубка на своей нижней периферии имела несколько отверстий в форме отводящих коротких колен, снабженных короткими резиновыми трубками, на которые насаживались специальные измерительные газовые пробирки, снабженные по одному крану вверху и внизу. Перед опытом пробирки наполнялись ртутью; когда же наступал момент собирания газа (для чего я выжидал время, достаточное для выполнения системы выдыхательным воздухом, соответствующим данному моменту), оба крана у пробирки открывались, вследствие чего ртуть вытекала из нижнего отверстия пробирки и замещалась вверху выдыхаемым воздухом. Когда ртуть подходила почти к самому нижнему крану, последний, а затем тотчас и верхний кран—закрывались. Если нужно было, то снималась после этого и вся пробирка, и на ее место насаживалась новая, наполненная ртутью. Быстрота истечения ртути регулировалась нижним краном

и устанавливалась приблизительно на $2\frac{1}{2}$, что при 15 куб. см. емкости измерительной пробирки обеспечивало медленное и равномерное выполнение ее подлежащим анализу воздухом.

Таким образом брались пробы в двойных экземплярах при следующих состояниях животного: 1) при нескрытых грудных полосях (норма), 2) при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе (после нормы), 3) при двустороннезакрытом пневмотораксе (после широкооткрытого пневмоторакса), 4) при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе (после закрытого пневмоторакса). Кривая 7 иллюстрирует один из моментов описанного опыта.

Самый газовый анализ производился непосредственно моим руководителем, проф. Д. В. Полумордвиновым, посредством прибора Peterson'a, видоизмененного Bohr'ом (описавшим этот прибор в Tigerstedt's Handbuch d. physiolog. Methodik, Bd. II, 1. Abt.).

Полученные цифры (средние от 2 проб), касающиеся общего объема и газового состава исследованного воздуха, приведены к нормальной t^0 и нормальному давлению, т.е. обозначают объем сухого воздуха при 0^0 и 760 mm. Hg.

В нижеприведенных таблицах (X, XI и XII) $\%$ -ное содержание кислорода в выдыхаемом воздухе не указывается; приводится прямо цифра поглощенного кислорода, полученная путем вычитания $\%$ -го содержания O в выдыхаемом воздухе из $\%$ -го содержания O во вдыхаемом воздухе (т.е. из $21^0\%$).

Таблица X (оп. XVI):

	Глубина дыхания.	Частота дыхания.	Дыхательн. воздух.	Часов. объем выдых. воздуха.	$\%$ выдел. CO_2	$\%$ поглощ. O.	Величина газообмен. за 1 час:		Дыхательный коэффициент.
							выделено CO_2 .	поглощено O.	
1. При нескрытых грудных полосях (норма) . . .	6 mm.	50 в 1'	94,6 к.с.	283,80 L	2,478 $\%$	2,90 $\%$	6,012L	7,230L	0,831.
2. При двусторонне-узкооткр. пневмот. (после нормы).	11,5 "	71,5 "	75,9 "	339,27 "	2,328 "	2,63 "	7,898 "	8,932 "	0,884.
3. При двусторонне-закр. пневмот. (после широкооткр. пневм.)	9 "	52 "	86,5 "	269,88 "	2,708 "	2,91 "	7,348 "	7,934 "	0,926.
4. При двусторонне-узкооткр. пневм. (после закрыт. пневмоторакса)	10,5 "	75 "	72,1 "	324,45 "	2,268 "	2,52 "	7,358 "	8,176 "	0,900.

Из этой таблицы видно, что количество воздуха, приходящегося на каждую отдельную дыхательную фазу, при всех формах двустороннего пневмоторакса меньше, нежели в норме. Зато, благодаря учащению дыхательных движений легкого, часовой объем воздуха при закрытом пневмотораксе почти достигает нормы, а в обоих случаях узкооткрытого пневмоторакса даже значительно гиперкомпенсируется.

°/о выделенной CO_2 и поглощенного O в обоих случаях двусторонне-узкооткрытого пневмоторакса несколько понижен по сравн. с нормой; при двусторонне-закрытом пневмотораксе этот °/о в отношении обоих газов несколько повышен. Часовая же величина газообмена увеличена при всех формах пневмоторакса и притом весьма значительно, что зависит, конечно, от учащенной вентиляции легких. Это же учащение, а также углубление дыхательных движений легкого, является причиной повышения дыхательного коэффициента при всех формах двустороннего пневмоторакса, вследствие более энергичного выведения CO^2 из легких. Повышение дыхательного коэффициента выразилось бы еще большей цифрой, если бы при пневмотораксе не увеличивалось вместе с тем количество поглощаемого организмом O , что зависит, повидимому, от значительной мышечной работы, затрачиваемой животным на компенсаторно-усиленные дыхательные движения грудной клетки.

Таблица XI (оп. XVII).

	Глубина дыхания.	Частота дыхания.	Дыхательн. воздух.	Часов. объем выдых. воздуха.	°/о выделяем. CO_2 .	°/о поглощаем. O .	Величина газообмен. за 1 час:		Дыхат. коэффициент.
							выделено CO_2 .	поглощено O .	
1. При неискр. грудных полостях (норма) . . .	2 м.	112	1,93,9	к.с. 631,00 L	2,088°	2,42°/о	13,175 L	15,270 L	0,862.
2. При двусторонне-узкооткр. пневм. (после нормы) . .	6,8,	142 „	130,9 „	1115,26 „	1,868 „	1,88 „	21,056 „	20,966 „	1,004.
3. При двусторонне-закрыт пневмот. (после широкооткр. пневм.)	3,6,	160 „	82,1 „	788,16 „	2,028 „	2,27 „	15,983 „	17,891 „	0,893.
4. При двусторонне-узкооткр. пневм. (после закрыт. пневмоторакса).	3,8,	130 „	91,2 „	711,38 „	1,998 „	2,22 „	14,213 „	15,792 „	0,900.

Здесь количество дыхательного воздуха при узкооткрытом пневмотораксе, воспроизведенном после нормы, значительно превосходит последнюю, что легко объяснить чрезвычайным усилением дыхательных движений легкого, каковое обстоятельство отразилось также на дыхательном коэффициенте, превосходящем даже единицу, — единственный случай во всех подобного рода исследованиях наших. При 2 других формах пневмоторакса дыхательный воздух немного ниже нормы. Часовой объем выдыхаемого воздуха везде при двустороннем пневмотораксе выше нормы. % выделяемой CO_2 и поглощаемого O при всех формах двустороннего пневмоторакса понижен по сравнению с нормой; впрочем, при закрытом пневмотораксе цифра очень близка к норме. Часовой же газобмен и дыхательный коэффициент, как и в предыдущем опыте, значительно гиперкомпенсированы.

Таблица XII (оп. XVIII).

	Глубина дыхания.	Частота дыханий.	Дыхательн. воздух.	Часов. объем выдых. воздуха.	% выделяем. CO_2 .	% поглощаем. O .	Величина газообмена за 1 час:		Дыхат. коэффициент.
							выделено CO_2 .	поглощено O .	
1. При невоскрытых грудных полостях (норма) . . .	3mm.	30 в 1'	66,2к.с.	119,16L	2,86%	3,42%	3,417 L	4,075 L	0,838.
2. При двусторонне-узкооткр. пневм. (после нормы) . .	14 "	55 "	90,5 "	298,65 "	2,128 "	2,31 "	6,355 "	6,878 "	0,923.
3. При двусторонне-закрыт. пневм. (после широкооткр. пневм.).	6,7 "	59 "	62,6 "	221,60 "	2,418 "	3,03 "	5,355 "	6,714 "	0,798.
4. При двусторонне-узкооткр. пневм. (после закрыт. пневмоторакса)	15 "	65 "	87,8 "	342,42 "	1,888 "	2,17 "	6,293 "	7,430 "	0,846.

Объем дыхательного воздуха в этом опыте уменьшен сравнительно с нормой лишь при двусторонне-закрытом пневмотораксе и увеличен в обоих случаях двусторонне-узкооткрытого пневмоторакса. Кажется несколько странным, что во 2-м случае узкооткрытого пневмоторакса глубина и частота дыхательных экскурсий грудной клетки больше, а объем дыхательного воздуха почему-то меньше, нежели в 1-й аналогичной форме пневмоторакса. Причина заклю-

чается здесь, повидимому, в том, что во 2-м случае диаметр узкооткрытого пневмоторакса определялся не только диаметром плевральной канюли, но увеличивался еще несколько за счет щелей между краями раны и канюлей, вследствие недостаточно плотного обхвата мягких тканей зажимами вокруг канюли, — так что, несмотря на увеличение и учащение размахов грудной клетки во 2-м случае узкооткрытого пневмоторакса, дыхательные движения легких были при нем меньше, нежели при воспроизведении узкооткрытого пневмоторакса в 1-й раз.

Часовой объем выдыхаемого воздуха при всех формах пневмоторакса значительно гиперкомпенсирован. % выделяемой CO_2 и поглощаемого O несколько понижен при всех формах пневмоторакса, из которых двусторонне-закрытый ближе всех к норме. Часовой газообмен повторяет картину обоих предыдущих опытов: при всех формах пневмоторакса он превосходит норму. Что же касается дыхательного коэффициента, то, будучи увеличен в обоих случаях узкооткрытого пневмоторакса, он несколько уменьшен при закрытом пневмотораксе, представляя в этом отношении исключение, не имевшее места в предшествующих опытах.

Итак, мы видим, что объем дыхательного воздуха при двустороннем пневмотораксе у собак иногда немного уменьшается против нормы, иногда же превосходит её. % выделяемой CO_2 и поглощаемого O при двустороннем пневмотораксе обычно уменьшается. Однако, благодаря учащению дыхания при двустороннем пневмотораксе, часовой объем дыхательного воздуха, а также часовой газообмен не только достигают нормы, но всегда превосходят её и притом даже на весьма значительную величину. Повышается, за редкими исключениями, при двустороннем пневмотораксе также дыхательный коэффициент.

б) *Опыты на кошках и кроликах.* Газового анализа у этих животных не производилось, а лишь регистрировался дыхательный воздух при помощи аэролетизмографа Gad'a. Для этого усыпленное (равной смесью алкоголя, хлороформа и эфира) животное трахеотомировалось, и в его трахею ввязывалась стеклянная канюля с отходящей от неё короткой толстостенной резиновой трубкой, соединенной с объемистой, содержащей свежий воздух, стеклянной бутылкой, которая, в свою очередь, соединялась посредством короткой же толстостенной резиновой трубки с краном аэролетизмографа. Таким образом дыхательные движения легочного воздуха вызывали колебательные движения воздуха во всей системе

до полости аэроплетизмографа включительно и имели последствием соответственные движения крышки прибора, записываемые на закопченной ленте Магеу'евского барабана. Во избежание значительной порчи воздуха в системе, трахеотомическая канюля время от времени раз'единялась с бутылью, и последняя продувалась мешками. Одновременно записывалась и торакограмма.

Всего таких опытов произведено мною три: 2 опыта на кошках (XI и XXIV) и 1 на кролике (XXV).

Результаты явствуют из нижеследующих таблиц.

Таблица XIII (оп. XI).

	Глубина дыха- хания.	Частота ды- хания.	Дыхатель- ный воздух.	Часов. объем выдыхаемо- го воздуха.
При нескрыт. грудн. полости до трахеот.	4,5 mm.	33 в 1'	—	—
” ” ” ” после ”	1,9 ”	50 ”	30,7 куб.с.	92,10 L
При закрытом двусторон- нем пневмотораксе (после широкооткрытого).	через 10'	3 ”	56,5 ”	32,7 ”
	” 25'	3,2 ”	53,5 ”	40,7 ”
	” 47'	9 ”	42,9 ”	36,0 ”
	” 1 ч. 25'	13 ”	16,5 ”	77,0 ”
				125,07 ”
				128,40 ”
				92,66 ”
				77,49 ”

Из этой таблицы видно, что при двустороннем узкооткрытом пневмотораксе у кошки объем дыхательного воздуха, как в каждую отдельную дыхательную фазу, так и за часовой промежуток времени, большую часть гиперкомпенсирован по сравнению с нормой.

Таблица XIV (оп. XXIV).

	Глубина ды- хания.	Частота ды- хания.	Дыхатель- ный воздух.	Часов. объем выдыхаемо- го воздуха.
При нескрыт. грудн. полост. до трахеот.	9 mm.	21 в 1'	—	—
” ” ” ” после ”	5,3 ”	44,2 ”	52,4 куб.с.	138,96 L
” правост. широкооткрыт. пневмоторакс.	40 ”	20 ”	22,6 ”	27,12 ”
” ” закрытом ”	15 ”	45 ”	54,0 ”	145,80 ”
” двустор. пневмот. справа-закр., слева- широкооткр.	30 ”	25 ”	8,2 ”	12,30 ”
” двустор. закрытом пневмотр., тоже	28 ”	40 ”	60,7 ”	144,00 ”
” ” ” ” ” через 17'	14 ”	42 ”	63,5 ”	160,02 ”

Отсюда опять-таки видно, что дыхательный воздух и часовой объем выдыхаемого воздуха при правостороннем закрытом, а также двустороннем закрытом пневмотораксе увеличен сравнительно с нормой.

Таблица XV (оп. XXV).

	Частота дыхания	Дыхательн. воздух.	Часовой об'ем выдыхаемого воздуха.
При нескрытых грудн. полостях до трахеотомии	70 в 1'	—	—
При нескрытых грудн. полостях после трахеотомии	50 " "	5,0 куб. с.	15,00 Л
При правостороннем широкооткрыт. пневмотораксе	30 " "	4,0 " "	7,20 "
При правостороннем закрытом пневмотораксе	25 " "	8,3 " "	12,45 "
При двустор. пневмот: слева — закрыт., справа — широкооткр.	25 " "	3,0 " "	4,50 "
При двустор. закр. пневмот, через 2'	32 " "	6,25 " "	12,00 "
" " " " " 33'	50,5 " "	6,25 " "	18,93 "
" " " " " 1 ч. 5'	52 " "	4,25 " "	13,26 "

Здесь в опыте на кролике, как и в 2 предыдущих опытах на кошках, мы убеждаемся, что об'ем дышат. воздуха при двустороннем закрытом пневмотораксе (а также при правостороннем закрытом), по сравнению с нормой увеличен.

Таким образом мы должны признать, что об'ем дыхательного воздуха, а равно часовой об'ем выдыхаемого воздуха у кошек и кроликов при закрытом двустороннем пневмотораксе или близок к норме, или даже (большой частью) гиперкомпенсирован.

6. Кровяное давление при двустороннем пневмотораксе.

Регистрация кровяного давления производилась мною исключительно лишь на собаках при помощи ртутного манометра Fick'a, который соединялся через систему свинцовых трубок с carotis comm. dex. Во избежание свертывания крови в системе, последняя заполнялась 25% водным раствором серновислой магнезии. Давление в системе поднималась до 100 mm. Hg (чтобы кровь из сонной артерии, давление в которой у собак значительно выше указанной цифры, не изливалась в большом количестве в соединительную систему трубок). Всего таким образом мною было произведено 17 опытов (I, II, III, IV, XX, XXI, XXII, XXIII, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII, XXXIX, XL, XLI, XLII и XLIII). В виду чрезвычайного однообразия полученных результатов, привожу данные всего лишь трех опытов (II, III, IV), вполне исчерпывающих картину кровяного давления при узкооткрытом и закрытом двустороннем пневмотораксе.

Таблица XVI.

	Кро- вяное оп. II.	дав- ление оп. III.	в мм. Hg оп. IV.	Форма пнев- моторакса.
При нескрытых грудных полостях	180	162	150	Узкооткрытый двусторонний пневмоторакс.
По образов. двустор. пневмот, через 12' . .	185	170	180	
" " " " " 30' . .	183	166	180	
" " " " " 1 ч. .	186	170	160 ¹⁾	
" " " " " 1 ¹ / ₂ ч. .	190	—	140	
" " " " " 2 ч. .	188	170	134	
" " " " " 2 ¹ / ₂ ч. .	188	170	134	
" " " " " 3 ч. .	—	168	134	
" " " " " 3 ч. 5'	—	—	130	
" " " " " 3 ч. 35'	—	—	134	

Итак мы убеждаемся, что кровяное давление при узкооткрытом и закрытом двустороннем пневмотораксе, т. е. при тех формах его, с которыми дыхательные органы животного в состоянии справиться, существенно не страдает: кровяное давление лишь немного повышается в момент возникновения пневмоторакса, причем в дальнейшем оно или остается слегка повышенным, или спускается до нормы.

З а к л ю ч е н и е .

Ограничиваясь настоящим конспективным изложением собственных экспериментов, я полагаю, что они проливают некоторый свет на ряд вопросов, касающихся патологии пневмоторакса вообще и двустороннего в особенности. Тем самым, мне казалось-бы, клиницист приобретает основание для большей уверенности в борьбе с указанным злом и вооружается смелостью при изыскании новых путей борьбы с другими страданиями, при которых пневмоторакс является неизбежным осложнением. Последнее соображение относится главным образом к 2 операциям, к которым эти исследования открывают широкий доступ: первая из них,—это радикальная операция двусторонней эмпиемы (в один сеанс), к которой до настоящего времени относятся с преувеличенными опасениями, и вторая, теоретически допускавшаяся еще Forlanini (Deut. med. Woch., 1911, № 3), не никак покамест не выполненная,—операция искусственного двустороннего пневмоторакса.

¹⁾ Непосредственно перед этим моментом у животного имело место умеренное кровотечение из сонной артерии при вымывании оттуда кровяного свертка.

Из Бактериологического Института Казанского Университета.
(Директор—проф. В. М. Аристовский).

К вопросу о протеиновой терапии.

Д-ра М. Р. Борока.

(С 9 кривыми).

За последние годы в медицинском мире живой интерес вызывает вопрос о так наз. протеиновой или неспецифической терапии. „Этот вопрос за 5 лет“, говорит J. L. Miller, „охватил мышление не только клиницистов и практиков, но и исследователей по иммунитету“.

Понятие „протеиновая терапия“, под которым понимают неспецифическое действие на организм белковых тел и продуктов их распада, введенных парентерально,—впервые предложено пражским клиницистом R. Schmidt'ом, который стал применять в 1916 г. всprыскивания молока для терапевтических целей. Немного позже и независимо от него Saxl, в Вене, опубликовал благоприятные результаты, полученные от всprыскивания молока при брюшном тифе.

Правда, еще раньше, в 1910 и 1912 гг., Weichardt и Schittenhelm уже говорили о лечении белковыми телами, но лишь Schmidt'у принадлежит заслуга практического применения этого способа лечения и установления его неспецифичности. Главный же интерес выдвинутой Schmidt'ом проблемы заключается в том, что различные виды лечения, каковы гетеровакцинолечение, изовакцинолечение, лечение сыворотками и др., Schmidt отчасти или всецело объединил под общим понятием лечения протеиновыми телами, считая, что в основе всех этих видов лечения лежит один общий всем им фактор—действие на организм содержащихся во всprыскиваемых веществах белковых тел.

Соответственно этому протеиновая терапия находит применение почти во всех тех случаях, где раньше применялись специфические методы лечения вплоть до того, что некоторыми авторами было взято под сомнение специфическое действие противодифтерийной сыворотки при дифтерии (Vingel).

Если, однако, протеиновая терапия как будто захватывает одну область практической терапии за другой, то в основном вопросе о действии на организм самих протеиновых тел нет еще общепризнанного мнения, еще по сие время по этому вопросу в литературе ве-

дегся живой спор, борется несколько теорий. Из большого числа таких теорий наибольшим признанием пользуются те, которые стремятся подойти к вопросу о действии белковых тел с общей точки зрения,—такой точки, которая могла бы охватить все явления во всей их совокупности. Из таких теорий наиболее распространенной, имеющей наибольшее число сторонников, является, как известно, теория, выдвинутая Weichardt'ом и известная под названием теории активирования протоплазмы. Под этим термином понимают повышение функции различных органов в различных направлениях, наступающее под влиянием парэнтерального введения белковых тел и высоко-молекулярных продуктов их распада. Это повышение функции дает усиление жизнедеятельности всего организма. Weichardt подчеркивает, что повышение функции распространяется на все органы и клетки (omnicellulär), никогда не ограничиваясь каким-либо одним органом, причем функция органа качественно не меняется, усиливается лишь его обычная нормальная работа. Происходит, как выражается Heilner, процесс революционизирования и всеобщей мобилизации организма. Свои положения Weichardt доказал на целом ряде опытов.

В противоположность Weichardt'y, Schmidt главное значение в терапевтическом действии парэнтерально введенных белковых тел придает очаговым реакциям. Известно, напр., что после вспыскивания молока при ревматизме в пораженных суставах сначала усиливается боль, увеличиваются краснота и опухоль (отрицательная фаза реакции), затем то и другое постепенно уменьшается (положительная фаза реакции). То же самое бывает при воспалении нервов: через 3—4 часа после инъекции усиливаются боль и чувствительность нервов (отрицательная фаза), а через 8—12 часов явления стихают (положительная фаза). Эту же своеобразную двухфазность реакции мы находим и при наблюдениях за температурой тела: после инъекций за быстрым, с ознобом, подъемом температуры следует обычно быстрое падение ее, так что, по мнению Schmidt'a, можно говорить в широком смысле слова о двухфазности очаговой реакции в терморегулирующем центре. То же самое обнаруживается и в самочувствии больных: после краткого ухудшения общего состояния—своеобразная euphoria.

Подобно Schmidt'y v. der Velden видит главное действие парэнтерально введенных белков в том, что вещества эти при наличии патологических очагов направляют свое действие именно в сторону этих патологически измененных тканей. В последних, благодаря этому, наступает сильная местная реакция, ведущая к разжижению и отторжению болезненно измененных частей.

По Müller'y главное значение в терапевтическом действии белковых тел также следует приписать вызываемому ими усилению гиперемии и трансудации в очаге воспаления.

Указанные взгляды на образ действия протеиновой терапии подходят уже близко к точке зрения, развиваемой и защищаемой Bier'ом и Zimmer'ом. Основные явления в терапевтическом действии протеиновой терапии сводятся, по мнению Bier'a, к усилению так называемого Heilentzündung. По Bier'y одной из особенностей воспаленной ткани является повышенная способность к образованию антител, новообразованию тканей и вообще усилению функций, связанных с делом борьбы организма с вредными началами. Это резкое усиление функций защитительного характера имеет место в воспаленной ткани, несмотря на то, что обычные проявления жизнедеятельности клеток в ней резко понижены (functio laesa). Если мы примем воспаление за великую лечебную силу природы, то действие протеиновой терапии и вообще неспецифического раздражения сведется к усилению этого Heilentzündung, и от силы этого раздражения будет зависеть эффект действия. Не играет при этом роли выбор средств раздражения, каковыми могут быть как протеиновые, так и непротеиновые тела. Optimum реакции клетки, вызванной раздражением, зависит исключительно от правильного определения того порога раздражения, при котором получается maximum деятельности клетки, наивысшая ее дееспособность. И Zimmer' говорит уже не о протеиновой терапии, каковое название не подчеркивает, по его мнению, основного момента и является слишком узким, а предлагает термин „раздражающая терапия“.

Но не только сила раздражения, состояние самой клетки, — и это не менее важный фактор, — определяет результат раздражения. Само собой понятно, что способность к реакции у больной клетки совсем иная, чем у здоровой: раздражение, которое на здоровый орган не оказывает никакого влияния, для больного органа может оказаться весьма сильным.

Точку зрения, близкую к Bier'y, разделяет Seifert, который лечебное действие протеиновых тел ставит в зависимость от непосредственного воздействия их на больную клетку, придавая при этом большое значение тем изменениям в коллоидной структуре клетки, которые наступают под влиянием белковых тел. Точка зрения, что изменение коллоидного состояния клетки должно играть роль в терапевтическом действии протеинов, находит в настоящее время целый ряд сторонников. „Протеиновая терапия“, говорит Vidal, „есть одна из глав коллоидной терапии“.

Из приведенного весьма краткого обзора чрезвычайно обширной и интересной области теоретического обоснования протеиновой терапии

все же видно, что, несмотря на многочисленные попытки, проблема протеиновой терапии еще до сих пор остается нерешенной, еще до сих пор нет общепризнанного взгляда, который-бы с истерпывающей полнотой объяснил весь комплекс явлений, наступающих при ее применении. Прав Schittenhelm, когда говорит, что наши знания о физиологическом и фармакологическом действии белковых тел и их бесчисленных различных продуктов распада страдают еще большими пробелами. Особенно невыясненным остается вопрос, в каком отношении стоит действие протеиновых тел и других, примыкающих к ним по своему действию, веществ со специфическими явлениями иммунитета при инфекционных процессах. И само собой понятно, что здесь прежде всего встал вопрос о влиянии протеинов на процесс образования специфических противотел, роль которых в борьбе организма с инфекцией является общепризнанной.

Уже Weichardt отметил, что животные инфицированные иначе реагируют на парентеральное введение белковых тел, чем животные нормальные. Этот странный, по мнению Weichardt'a, на первый взгляд факт зависит от особенной тренировки органов инфицированных животных, приспособленных преимущественно для одной цели — борьбы с инфекцией. Поэтому при активировании их помощью продуктов распада белков наиболее резко выступает на сцену именно эта сторона их деятельности, сторона специфических защитительных реакций. Этим, по мнению Weichardt'a, не опровергается точка зрения об активировании всего организма; это активирование имеет место и в данном случае, но лишь более резко выражено усиление привычной в данном случае стороны деятельности, стороны „специфической“. И действительно, это усиление „специфической“ деятельности организма под влиянием неспецифических тел было подтверждено Weichardt'ом с его сотрудниками и многими другими авторами рядом опытов.

Так, Weichardt и Schröder отмечают повышение титра агглютининов под влиянием введения дейтероальбумозы, Na nucleinici, аолана, молока и казеина у кроликов, иммунизированных к палочке брюшного тифа. Также Conradi и Billing получили у кроликов, иммунизированных против брюшного тифа, повышение титра агглютининов после всprыскивания культур различных бактерий: *b. coli*, дизентерийной, дифтерийной палочек и др. Fupsk'у удалось значительно повысить образование агглютининов у активно иммунизированных животных даже втиранием в кожу мази с казеином или пептоном. Интересны наблюдения Fleckseder'a, опубликованные им еще в 1916 г. Fleckseder установил, что раз приобретенные каким-либо путем агглютинины могут быть сохранены

в крови животных инъекциями убитых культур самых различных микроорганизмов (стрептококков, бацилл инфлюэнцы, дизентерийной и туберкулезной палочек, паразитов малярии). То же самое получается при применении дейтероальбумозы и пуклеиновой кислоты.

Такие же наблюдения сделали Kirstein, Weil и Felix. Dieudonné вспыскивал иммунизированным кроликам в периоде падения титра агглютининов раствор (10%) гетолы и получил очень высокий подъем этого титра. Obermeier и Pick получили повышение титра преципитинов у животных спустя $\frac{1}{4}$ года после окончания их иммунизации, вспыскивая им раствор пептона. Löhг вводил внутривенно молоко, казеин, сыворотку, coli - вакцину больным брюшным тифом, находившимся в стадии высокой температуры, реконвалесцентам после брюшного тифа и бациллоносителям. У всех 3 групп в первые 2—3 часа получался сильный подъем титра агглютининов, который у высоколихорадящих держался лишь несколько часов, а у остальных дольше.

Borchard доказал значительное повышение титра агглютининов под влиянием супрарена и гипофизина,— правда, только на короткое время. Rosenthal нашел то же самое при применении адреналина. Интересно, что Tromsdorf нашел повышение образования антител после умеренных физических напряжений, после же усиленных, наоборот, титр антител падал. Наконец, Mürh и его сотрудники указывают на повышение антител под влиянием солнечного света. Seifert подтверждает возможность усиления процесса образования противотел путем введения (внутривенного) протеинов, но для этого, по его мнению, необходимы известные условия: во-первых, налицо должно быть первичное специфическое раздражение, возбуждающее специфические функции клетки, так что действие протеиновых тел сводится только к повышению состояния возбуждения клетки; во-вторых, для того, чтобы протеиновые тела могли оказать свое действие, специфическое возбуждение клетки не должно быть максимальным. Кроме того Seifert указывает, что чем хуже клетка реагирует на специфическое раздражение, тем менее она доступна неспецифическому усилению этого раздражения. В этом отношении интересны опыты Seifert'a на морских свинках с дифтерийным токсином: он вспыскивал морским свинкам небольшие дозы дифтерийного токсина и одновременно аолан, лошадиную сыворотку, казеин, иатрен и др., причем на большом количестве испытанных им свинок (80) получил один и тот же результат,— образование антитоксинов при этом не увеличивалось. Seifert говорит, что этим вовсе не опровергается возможность повышения, путем неспецифического раздражения, специфических противотел,

так как известно, что способность морских свинок вырабатывать анти-токсин против дифтерийного ядра очень плохо выражена.

Нужно впрочем указать, что наряду с авторами, доказывающими возможность повышения образования специфических антител под влиянием неспецифического раздражения, имеется целый ряд наблюдателей, не подтверждающих этого положения. Так, L ü d k e, вспыскивая дейтероальбумозу, не нашел увеличения образования антител, — кривая агглютининов в его случаях не поднималась. H o f f m a n n не получил после вспыскивания белковых тел повышения титра амбоцепторов у кроликов, которые были предварительно обработаны красными кровяными шариками барана. K. v. A n g e r e r находит, что ни титр агглютининов, ни количество компле-мента не изменяется под влиянием ин'екций протеиновых тел. H o f f m a n n на основании своих опытов с кроликами приходит к за-ключению, что о какой-либо закономерности в повышении стабильного титра агглютининов после ин'екций препаратов молока не может быть и речи.

Таким образом из всех этих разноречивых данных следует за-ключить, что вопрос о влиянии парэнтерально введенных белков на образование специфических антител не может еще считаться решен-ным. Вот почему, по предложению проф. В. М. Аристовского, я и решил проверить эти данные, поставив ряд опытов.

При постановке последних мы руководились прежде всего сле-дующими соображениями: сам Weichardt, стоя на точке зрения действия белковых тел на весь организм, на все его разносторон-ние функции, призывает, однако, что легче всего и резче всего уси-ливаются именно те функции, которые являются для организма наиболее привычными, к которым клетки его больше всего приспособились; принимая это во внимание, мы при решении вопроса о том, какие тела взять в качестве об'екта изучения в предстоящих опытах, остановились прежде всего на естественных гэмолизинах. Мы полагали, что выработка этих естественных противотел, пред-ставляющих собой продукт нормальной, привычной деятельности клетки, является для организма более легкой задачей, чем задача образования противотел путем искусственной иммунизации. Соответ-ственно этому мы вправе были ожидать, что на процессе выра-ботки естественных гэмолизинов быстро и резко должны отражаться те изменения в функциональном состоянии клетки, которые насту-пают при раздражении ее введенным молоком.

В качестве опытных животных нам служили кролики, у кото-рых предварительным исследованием мы установили наличие есте-ственных гэмолизинов по отношению к красным кровяным шарикам

лошади и барана. Таким кроликам мы повторно вводили парентерально (в ушную вену, брюшную полость) свежее-полученное и прокипяченное в течении 10 мин. козье молоко, после чего наблюдали за колебанием содержания соответствующих гэмолизинов в их сыворотке, устанавливая предельную дозу, вызывающую полный гэмоллиз при содержании пробирок в термостате в течении 2 часов. Сыворотка опытных животных инактивировалась обычным путем; в качестве компонента служила свежая сыворотка морской свинки.

Приводимые нами кривые № 1 и № 2 рисуют результат этих опытов.

Как видно из кривой № 1, молоко (0,15), вспрыснутое кролику № 4 в ушную вену, подняло титр его естественных гэмолизинов по отношению к красным кровяным шарикам барана в течении 4 дней с 1:5 до 1:20; через 4 дня титр этот начал падать, но вторичное введение молока (0,4) снова повело к его под'ему (1:50); затем 4 дня титр оставался в этом положении, когда новое вспыскивание молока опять подняло его,— правда, не сразу, а лишь через 5 дней,— до 1:80—100.

Параллельно с поднятием кривой гэмолизинов к шарикам барана мы наблюдали повышение содержания естественных гэмолизинов и по отношению к красным кровяным шарикам лошади. Но их повышение не достигало приведенных только что цифр и являлось менее стойким: максимальный титр этих гэмолизинов в конце опыта был равен 1:40. Кроме того из кривой видно, как титр этих гэмолизинов, поднявшись на некоторую высоту после ин'екций молока, уже через несколько дней начал падать в то время, как соответственная кривая гэмолизинов к шарикам барана не изменилась.

Те же результаты видим мы из кривой № 2,—четыре ин'екции молока подняли титр естественных гэмолизинов по отношению к красным кровяным шарикам лошади с 1:2 до 1:32.

Таким образом эти опыты с несомненностью указывают, что под влиянием парентерального введения молока выработка естественных гэмолизинов у наших кроликов значительно увеличилась.

Установив этот факт, мы поставили себе дальнейшей задачей изучить влияние ин'екций молока на содержание в сыворотке животных искусственно выработанных противотел и, прежде всего, гэмолизинов. Для этого мы иммунизировали кроликов красными кровяными шариками барана или лошади (ин'екции 0,5—1,0—2,0 взвеси тщательно отмытых шариков в брюшную полость, производимые через 5 дней). Когда кривая содержания гэмолизинов прочно установилась на определенной высоте, мы приступили к ин'екциям молока.

Результаты одного из таких опытов указывает нам кривая № 3. Кролик иммунизирован по отношению к красным кровяным шарикам лошади. Уже после первой ин'екции молока титр гэмолизинов поднялся с 1:600 до 1:800, а 2 последующих ин'екции довели его до 1:400.

Мы сделали перерыв, дали титру падать, и когда, в период падения, мы сделали снова ин'екцию молока, то титр повысился (с 1:800 до 1:1600).

Другой пример представляет кролик № 6 (кривая № 4). Животное это было иммунизировано красными кровяными шариками барана и эмульсией убитой нагреванием суточной агаровой культуры брюшнотифозной палочки. Первая ин'екция молока дала небольшое повышение титра гэмолизинов, второе же вспрыскивание, сделанное уже во время падения титра, дало новое и очень резкое повышение с 1:200 до 1:1200, которое держалось, однако, один только день; тот же эффект дала и третья ин'екция, 4-е же вспрыскивание уже не повело к повышению титра,—последний держался, с незначительным колебанием, на одной высоте втечении 6 дней. После перерыва на несколько дней, втечении которых титр падал, следовала новая ин'екция, и в результате имело место новое повышение титра, но недолго длившееся.

Аналогичные данные были нами получены в ряде опытов, которых мы здесь не приводим. Из них мы легко убеждаемся, что содержание искусственно вызванных гэмолизинов подвержено тем же колебаниям под влиянием ин'екций молока, какие мы видели в опытах с естественными гэмолизинами: титр искусственных гэмолизинов также легко повышается, подчас даже довольно значительно, но повышение это не всегда достаточно устойчиво. Во всяком случае какой-либо существенной разницы между колебаниями в содержании естественных и искусственных гэмолизинов под влиянием ин'екций молока подметить не удастся. Этот факт становится понятным, если принять во внимание следующие соображения.

Выработка естественных гэмолизинов по отношению, по крайней мере, к тем сортам красных кровяных шариков, с которыми мы экспериментировали, не является для организма кролика процессом совершенно новым, чуждым его естественному состоянию, за что говорит частое наличие в сыворотке нормальных кроликов гэмолизинов по отношению к красным кровяным шарикам лошади и барана. И возможно сделать допущение, что процесс образования искусственных гэмолизинов связан с той же функцией клетки, с которой связана выработка и естественных гэмолизинов. Раз эта функция клетки повышается под влиянием ин'екций молока, то, разумеется, это должно повести к накоплению содержания гэмолизинов в сыворотке животного—безразлично, был-ли кролик предварительно иммунизирован, или нет. Разница может быть только количественная, определяемая степенью развития этой функции, которая под влиянием процесса специфической иммунизации у иммунных кроликов становится более совершенной и более развитой, чем у нормальных кроликов.

А priori нам казалось возможным ожидать, что дело будет значительно сложнее, если обратиться к изучению влияния ин'екций

молока на образование таких иммунных противотел, которые, как правило, вырабатываются у животного только в процессе искусственной иммунизации. Поэтому в дальнейших наших опытах мы взяли объектом изучения влияния инъекций молока—содержание в сыворотке иммунных животных агглютининов по отношению к палочке брюшного тифа и холеры.

Опыты по отношению к агглютинам мы вели в двух направлениях: с одной стороны мы наблюдали изменения в содержании агглютининов в сыворотке опытных животных, производя им инъекции молока в то время, когда кривая нарастания агглютининов под влиянием специфической иммунизации прочно установилась на определенной высоте, а, с другой стороны, мы стремились выяснить, насколько вспрыскивания молока влияют на выработку агглютининов, если производить эти вспрыскивания во время нарастания кривой.

Приеодимые кривые указывают на результаты некоторых из этих опытов.

Так, кривая № 4 демонстрирует опыт на кролике № 6, о котором уже упоминалось выше, и который, помимо иммунизации к красным кровяным шарикам барана был одновременно иммунизирован и по отношению к палочке брюшного тифа. После того, как кривая агглютининов приняла горизонтальное направление, кролику стали производить инъекции молока. Титр агглютининов после 1-й инъекции повысился, но в гораздо меньшей степени, чем в то же время повысилось содержание гемолизина. Поднять агглютинины удалось только с 1:300 до 1:500. Достигши после инъекции (1,0 в брюшную полость) этой высоты, титр агглютининов уже не поднялся ни после 2-го, ни после 3-го вспрыскивания; 3-е вспрыскивание не могло даже остановить начавшегося падения его. Только после 4-й инъекции (3,0 в брюшную полость) титр агглютининов снова поднялся до прежней высоты (1:500). Таким же образом реагировали и другие 2 кролика, № 7 и № 8 (кривая № 5), иммунизированные к палочке брюшного тифа и холерному вибриону одновременно. Инъекции молока производились здесь в тот же период процесса выработки иммунных тел, как в предыдущем опыте. Первая инъекция молока (2,0 в брюшную полость) не подняла титра агглютининов ни к палочке брюшного тифа, ни к вибриону холеры. После 2-го вспрыскивания молока (2,0 в брюшную полость) агглютинины по отношению к холерному вибриону через 3 дня слегка поднялись—у кролика № 7 с 1:120 до 1:140, а у кролика № 8 после небольшого падения титр поднялся с 1:140 до 1:180; титр же агглютининов по отношению к палочке брюшного тифа у кролика № 8 оставался, несмотря на инъекции, еще 4 дня на том же уровне и потом стал падать, а у кролика № 7 на следующий день после инъекции титр поднялся с 1:160 до 1:190 и, спустившись на 5-й день после инъекции до 1:160, снова повысился лишь до 1:180, в каком положении оставался дальше в течение нескольких дней.

Таким образом в этих опытах, если и можно говорить о повышении титра агглютининов, то это мы делаем с большими оговорками, так как заряду с только что приведенными опытами мы часто наблюдали отсутствие такого эффекта; демонстративным примером служит кролик № 14 (кривая № 6), у которого трехкратное вспрыскивание молока не привело ни к каким результатам: титр агглютининов продолжал резко падать.

Определеннее действовали инъекции молока в тех случаях, когда исходный титр до введения молока стоял на более высоких цифрах. Напр., кривая № 7 касается кролика, у которого повторной иммунизацией к холерному вибриону титр агглютининов был доведен до 1:180,—у него удалось поднять титр, упавший сначала, после 1-й инъекции молока, до 1:600, до 1:2400; однако 3-е введение молока не дало уже дальнейшего повышения титра.

Целый ряд различных опытов убедил нас, что добиться здесь определенных и постоянных результатов очень трудно, и, во всяком случае, мы не могли здесь получить тех наглядных примеров, какие имели возможность наблюдать в опытах с гемолизинами. Отсюда мы вывели заключение, что у клетки функция образования агглютининов в палочке брюшного тифа и холерному вибриону является менее подвижной, чем функция образования гемолизинов, и для того, чтобы побудить клетку к более интенсивной работы в смысле выработки агглютининов, раздражения неспецифического характера, каким является инъекция молока, бывает сплошь и рядом недостаточно.

Повседневный опыт дает также некоторое основание допускать указанный характер разницы в функциях выработки клеткой агглютининов и гемолизинов: известно, что путем специфической иммунизации чрезвычайно легко получить от кроликов гемолитическую сыворотку высокого титра тогда, как получение сильных агглютинирующих сывороток сплошь и рядом является делом гораздо более трудным и более продолжительным.

Если, таким образом, путем неспецифического раздражения очень трудно побудить организм кролика к более интенсивной выработке агглютининов в период, когда кривая нарастания их уже не поднимается, то можно ожидать, что в тот период, когда идет еще энергичная выработка агглютининов, результат будет другой, так как в это время клетка под влиянием специфического раздражения выведена из своего инертного состояния и потому легче должна поддаваться разного рода воздействиям. Соответственно этому дальнейшие наши опыты имели целью изучить влияние вспры-

скиваний молока на процесс выработки агглютининов во время нарастания кривой.

Двум кроликам № 11 и № 12 (кривая № 8) $2/V'$ вводится в брюшную полость эмульсия суточной агаровой культуры убитых нагреванием палочек брюшного тифа. Одновременно с этим одному из этих кроликов (№ 12) делается инъекция молока. Титр агглютининов определяется у обоих кроликов $5/V'$, $7/V'$ и $9/V'$, причем отмечается, что кролик № 12 идет в отношении образования агглютининов немного вперед, чем кролик № 11. $13/V'$ обоим кроликам в брюшную полость вводится еще раз эмульсия суточной культуры убитых нагреванием ($30'$ при 60°) брюшнотифозной палочки, и через 3 дня, т. е. еще во время нарастания титра агглютининов, кролику № 12 делается вторая инъекция молока (1,0 в брюшную полость); агглютинины определяются у обоих кроликов $19/V'$, $20/V'$ и $22/V'$, и на этот раз титр их у кролика № 12 стоит уже значительно выше, чем у кролика № 11. Можно было бы отнести лучшее образование агглютининов у кролика № 12, чем у № 11, не к влиянию впрыснутого молока, а к индивидуальным особенностям кролика. Поэтому мы изменили опыт следующим образом: $26/V'$ опять обоим кроликам вводим эмульсию брюшнотифозной палочки (1,5) и через 3 дня начинаем делать инъекции молока № 11. Делаем ему 3 инъекции, и на этот раз отношение между кроликами в смысле образования агглютининов меняется: у кролика № 11 титр агглютининов беспрерывно идет вверх и далеко перегоняет титр кролика № 12.

Еще один пример аналогичного влияния инъекций молока на образование агглютининов.

Трем кроликам, № 1, № 2 и № 3 второй серии (кривая № 9), мы ввели под кожу 2,0 эмульсии суточной агаровой культуры убитых нагреванием ($30'$ при 60°) брюшнотифозных палочек. Через 2 дня кроликам № 1 и № 3 делаем инъекции молока—№ 1 по 3,0, а № 3—по 0,2 под кожу, кролик № 2 молока не получает. В результате после 2 инъекций кролики в смысле образования агглютининов находятся в следующем положении: лучше всех агглютинины вырабатываются у кролика № 1, за ним следует кролик № 2, и хуже всех идет образование агглютининов у кролика № 3.

Как и в предыдущем опыте, мы и на этот раз тоже изменили постановку опыта: 6/IX. всем 3 кроликам снова вводится под кожу 2,0 эмульсии суточной агаровой культуры брюшнотифозной палочки (убитой нагреванием при 60° в течении $30'$), и через 3 дня начинают делаться впрыскивания молока, но вместо кролика № 1 мы делаем впрыскивания кролику № 2 (2 раза по 3,0 под кожу), кролику же № 3 повышаем дозу, — вместо 0,2 впрыскиваем ему 3,0. Теперь уже образование агглютининов идет лучше всего у кролика № 2, а титр агглютининов у кролика № 3 почти догоняет титр у кролика № 1.

Таким образом из этих опытов видно, что инъекции молока усиливают выработку агглютининов, так как кролики, получившие

вспрыскивания молока, всегда перегоняли контрольных в смысле образования агглютининов.

Рассматривая, затем, кривые нарастания антител, мы убеждаемся, что они носят весьма равнообразный характер: в одних случаях, напр., под'ем кривой начинается уже на следующий после инъекции день (см. кривую № 4), в других—он обнаруживается лишь спустя несколько дней после вспрскивания (кривые № 2 и № 5). Далее, иногда титр прежде, чем подняться, сначала понижается,—отрицательная фаза (кролик № 8, кривая № 5; кролик № 6, кривая № 4),—причем это понижение может быть выражено иногда очень резко (кролик № 9, кривая № 7; кролик № 6, табл. № 5).

Само повышение титра в одних случаях завершается в течение уже одних суток, в других же этот под'ем идет постепенно в течение нескольких дней; так было, напр., с кроликом № 5 (кривая № 3): после вспрскивания молока повышение титра у него продолжалось 2 суток; тоже самое имело место у кролика № 6 (табл. № 4): ему была сделана инъекции 24|XII, а титр поднимался в течение 25|XII и 26|XII.

Различна бывает и продолжительность, в течение которой титр антител, раз поднявшись, держится на этой высоте. Иногда он падает уже на следующий день после под'ема. Так, напр., у кролика № 6 (кривая № 4) титр г'емолизинов, поднявшись 23|XII, сразу резко спускается 24|XII, затем, поднявшись 26|XII, начинает спускаться 27|XII. В других случаях титр, поднявшись, держится 2—4 дня, а иногда дней 7 (кролик № 7, кривая № 5; кролик № 5, кривая № 9).

Резюмируя полученные нами данные, мы должны прийти к заключению, что не во всех случаях результаты инъекций молока в наших опытах были одинаковы: в одних случаях нам удавалось очень легко этим путем добиться повышения содержания специфических антител в сыворотке опытных животных, в других, наоборот, инъекции молока не давали никакого эффекта. Особенно резко выступает активирующее действие молока на способность клеток к выработке г'емолизинов. Менее убедительные результаты получили мы по отношению к агглютининам, — на них вводимое молоко не оказывало такого постоянного и такого ясного эффекта, как на г'емолизины.

Как уже об этом было сказано выше, разницу в результатах этих опытов мы склонны объяснять различно выраженной способностью организма кролика вырабатывать те или иные антитела даже под влиянием специфического раздражения. И это объяснение согла-

суется с положением, выставленным Seifert'ом, что, чем хуже клетка реагирует на специфическое раздражение, тем менее она доступна неспецифическому усилению этого раздражения.

Но, помимо этого, чрезвычайно важное значение имеет, для получения того или иного эффекта, то состояние клетки, в котором она находится ко времени введения молока. Так, в наших опытах с агглютинами положительные результаты в смысле повышения титра агглютининов выступали резче и более постоянно в том случае, если мы производили инъекции молока в период под'ема кривой, т. е. в момент наибольшего возбуждения клетки; наоборот, в тот период, когда дальнейшего нарастания титра уже не наблюдается, инъекции молока, оказывается, не дают столь постоянных и ясных результатов.

Нужно отметить вообще, что состояние раздражения клетки, отчего-бы оно ни зависело, необходимо строго учитывать при решении целого ряда вопросов, возникающих как при экспериментальном изучении действия неспецифического раздражения, так и при применении протеиновой терапии на людях. К таким вопросам относятся: вопрос о дозировке вводимого белка, вопрос об интервалах между отдельными инъекциями и др. То взаимодействие, которое существует между состоянием клетки и раздражением, когда, с одной стороны, раздражение влияет на состояние клетки, а с другой, само состояние клетки влияет на результат раздражения (Königer), — вполне объясняет все значение и правильной дозы вводимого белка, и правильных интервалов между отдельными вспрыскиваниями.

На значение правильного выбора интервалов для успешного действия введенного белкового тела указывает целый ряд авторов (Kleeblatt, Glaser и Busehmann и др.), но с особенным вниманием почти все авторы подчеркивают важность правильной дозировки. Bier считает, что вопрос о дозировке является здесь вопросом исключительной важности. „В зависимости от дозы, — говорит Schmidt, — могут быть достигнуты положительные и отрицательные результаты“. И в наших опытах, в целом ряде случаев, мы склонны видеть влияние то недостаточной, то слишком высокой дозы на полученные результаты.

Слишком высокой дозой, быть может, следует объяснить то резкое падение титра агглютининов, которое мы наблюдали у кролика после введения ему 8,0 молока (см. кривую № 9, кролик № 5). С другой стороны отсутствие в некоторых опытах какого-бы то ни было эффекта от инъекции молока, быть может, следует отнести насчет недостаточности дозы. Кроме того, в наших опытах мы могли не раз констатировать, что определенная доза введенного молока с

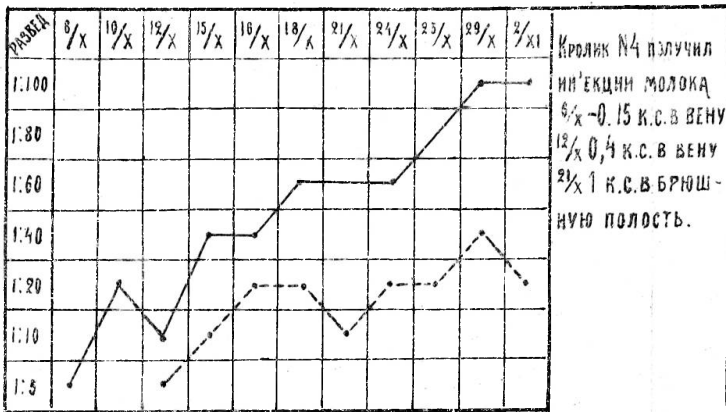
ГЕМОЛИЗИНЫ ЕСТЕСТВЕННЫЕ
К КР. КР. ШАРИКАМ

К СТАТЬЕ М. Р. БОРОК.

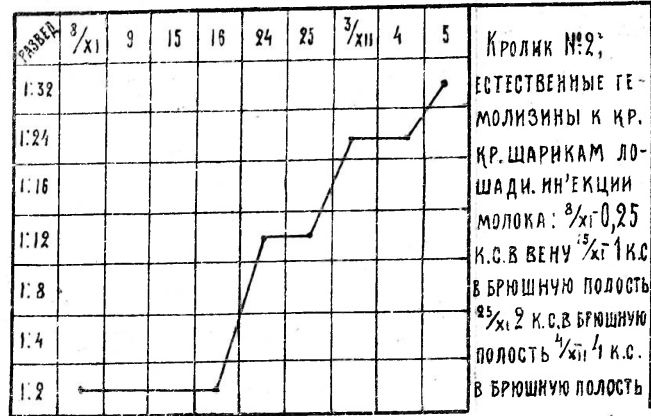
ТАБЛ. II.

ТАБЛ. I.

БАРАНА ЛОШАДИ

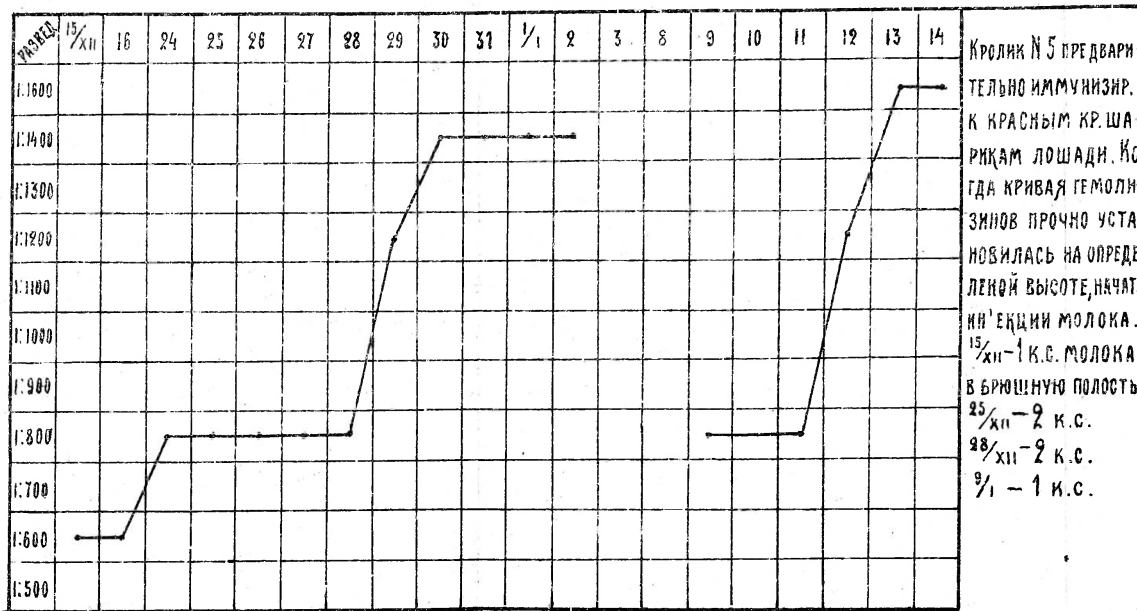


Кролик №4 получил инъекции молока:
8/X - 0,15 к.с. в вену
12/X - 0,4 к.с. в вену
21/X - 1 к.с. в брюшную полость.



Кролик №2; ЕСТЕСТВЕННЫЕ ГЕМОЛИЗИНЫ К КР. КР. ШАРИКАМ ЛОШАДИ. ИНЪЕКЦИИ МОЛОКА: 8/XI - 0,25 к.с. в вену; 12/XI - 1 к.с. в брюшную полость; 25/XI - 2 к.с. в брюшную полость; 4/XII - 1 к.с. в брюшную полость.

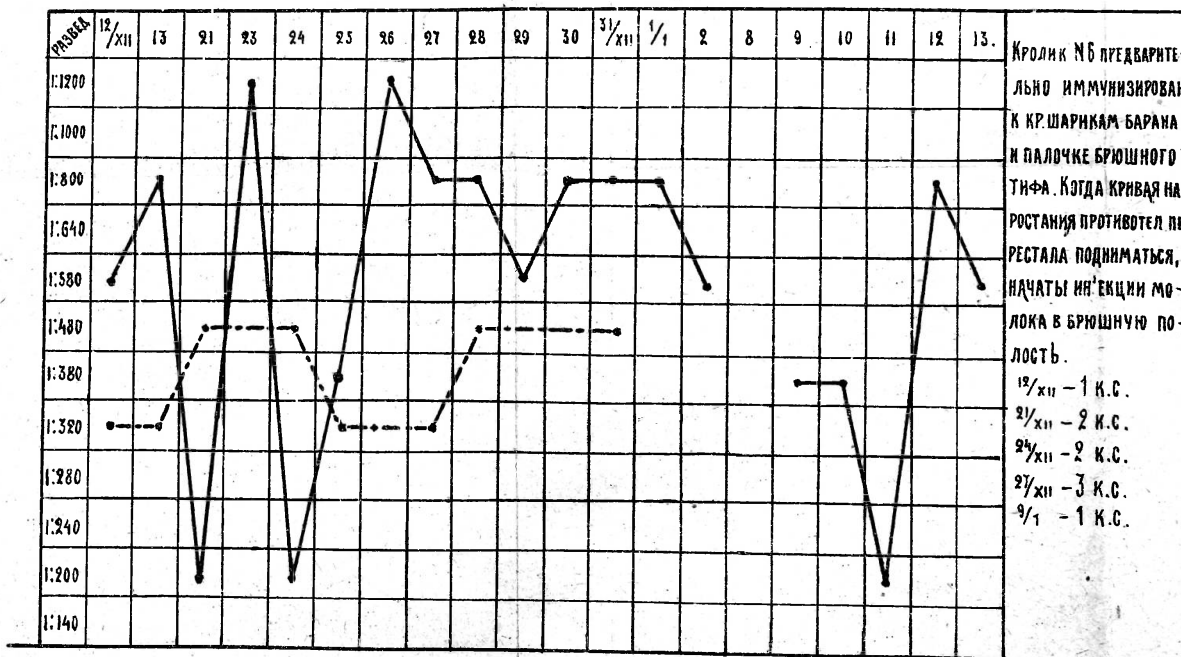
ТАБЛ. III.



Кролик №5 предварительно иммунизирован красным кр. шарикам лошади. Когда кривая гемолитических титров прочно установилась на определенной высоте, начаты инъекции молока: 15/XII - 1 к.с. молока в брюшную полость; 25/XII - 2 к.с.; 28/XII - 2 к.с.; 1/1 - 1 к.с.

ТАБЛ. IV.

ГЕМОЛИЗИНЫ АГГЛЮТИНИНЫ



Кролик №6 предварительно иммунизирован кр. шарикам барана и палочке брюшного тифа. Когда кривая нарастания противотел перестала подниматься, начаты инъекции молока в брюшную полость: 12/XII - 1 к.с.; 21/XII - 2 к.с.; 24/XII - 2 к.с.; 27/XII - 3 к.с.; 1/1 - 1 к.с.

Табл. V.

кролик №7.

кролик №8.

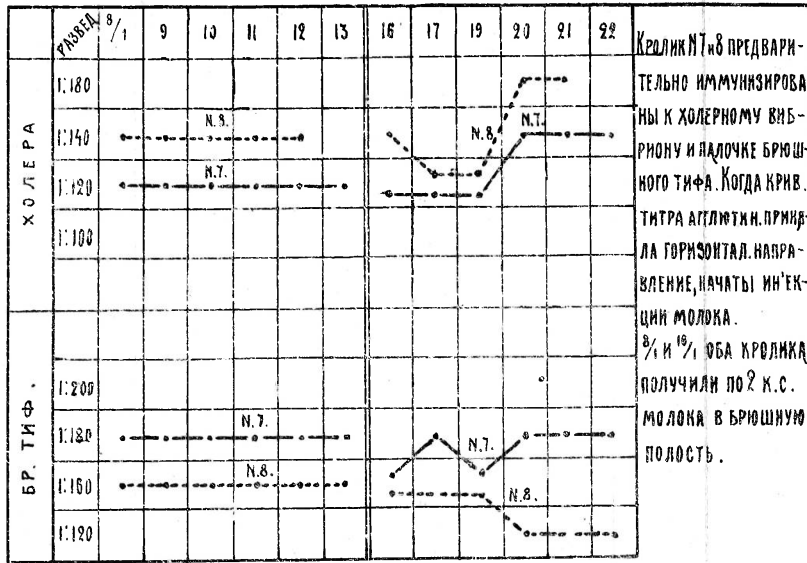


Табл. VI.



Табл. VII.



Табл. VIII.

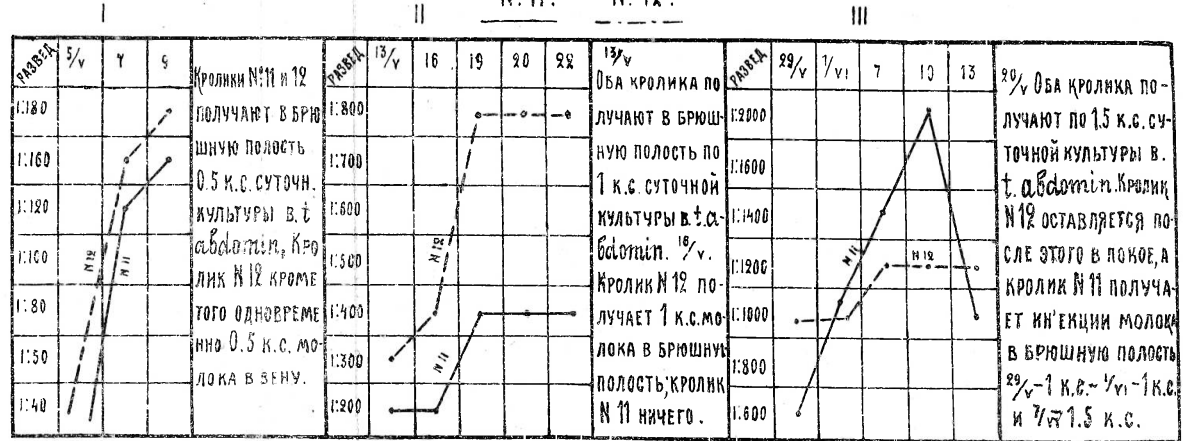
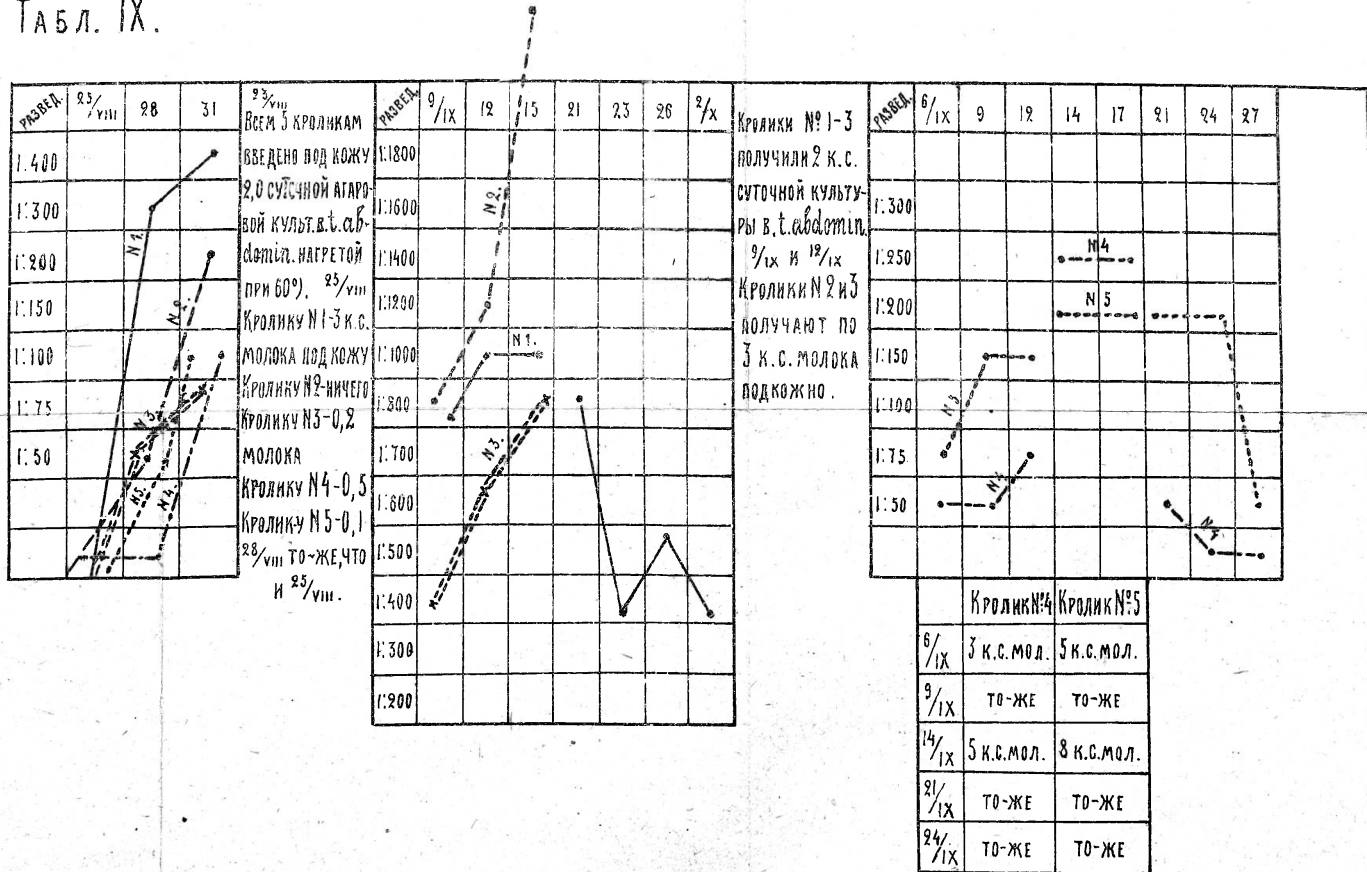


Табл. IX.



первого раза не давала эффекта, но эффект получался при повторном применении той же дозы. Иногда таким образом приходилось воздействовать на клетку 2—3 раза одной и той же дозой, чтобы вывести ее из состояния равновесия и выдвинуть на более активную деятельность (кривая № 3, кролик № 5). Чаще, однако, для получения эффекта повторную дозу приходилось увеличивать, и только увеличенная доза давала повышение титра (кривая № 2).

Однако при оценке результатов, получаемых при повторных инъекциях, необходимо учитывать еще и момент привыкания клетки к действию одного и того же раздражения, вследствие чего чувствительность клетки к раздражителю притупляется. Мы не наблюдали, что у кроликов, реагиовавших на первые инъекции молока ясным повышением титра противотел, дальнейшие инъекции не оказывали никакого эффекта, несмотря на повышение дозы (кривая № 4).

Вопрос о правильной дозировке осложняется еще тем обстоятельством, что здесь мы встречаемся с большими индивидуальными различиями как у экспериментальных животных, так и у людей.

Если, таким образом, факт влияния неспецифических раздражений на выработку специфических антител не подлежит сомнению, то этим вовсе не исчерпывается еще вопрос о сущности лечебного действия протеиновой терапии при инфекционных заболеваниях, ибо нет сомнения, что в борьбе организма с инфекцией должны играть роль, — и, быть может, меньшую, — и другие моменты, в частности явления так называемого неспецифического иммунитета. Но, с другой стороны, то увлечение неспецифической терапией, которое привело некоторых исследователей к полному отрицанию значения специфических методов лечения, вряд ли имеет достаточно научных оснований. Прав S a c h s, когда говорит, что неспецифическое лечение должно оставить нетронутыми методы специфического лечения. В этом отношении сходится целый ряд авторов: H a e f e r и H e r z f e l d, O h l e n и др. Сам W e i c h a r d t советует при лечении инфекционных заболеваний не отходить от средств специфических, а сказанное O h l e n'ом по отношению к туберкулезу, что до сих пор самым действительным и самым коротким путем к болезненному очагу остается все-таки путь специфического лечения, должно оставаться в силе и по отношению к другим инфекционным заболеваниям

К вопросу об эндокринном патогенезе хронического суставного ревматизма.

(Из доклада в Обществе Врачей при Каз. Университете 27/IV 1922 г.).

С. А. Флерова.

Для физиологического ритма жизни многоклеточного организма и корреляции отдельных его частей необходим не только сосудисто-нервный аппарат, но и то, что имеется даже у лишенных сосудов и нервов одноклеточных организмов.—химические вещества внутренней секреции. Вещества эти действуют на морфогенез, питание и обмен веществ, поддерживают состояние внутренней среды и являются физиологическими раздражителями (гормонами). Вырабатываются они в т. наз. эндокринных железах, каковые железы все работают согласованно между собою, являясь или синергистами, или антагонистами, причем расстройства в их деятельности могут вести к разнообразнейшим заболеваниям организма.

К числу наиболее энергично работающих эндокринных желез человеческого организма относится щитовидная железа, а к числу заболеваний, вызываемых нарушением ее деятельности,—те хронические заболевания суставов, которые известны большею частью под общим названием хронического суставного ревматизма.

Долгое время патогенез этих заболеваний оставался для нас совершенно темным. В публике обыкновенно смотрели на них, как на результат простуды, а врачи не знали, к какой этиологической группе их отнести, и лишь в 1908 году одновременно проф. Вельяминову (Русск. Врач., 1908, 1910 и 1913; Русск. Хир. Арх., 1908) и автору Парижской диссертации Менард'у (Thèse de Paris, 1908) удалось установить непосредственную зависимость по крайней мере некоторых полиартритов типа хронического ревматизма от расстройств в щитовидной железе. Почва для этого была впрочем уже хорошо подготовлена благодаря трудам Кочера, Нертгогеа, Леви и Ротшильда и Бека. Впоследствии, а именно, в 1913 году, к тем же выводам по данному вопросу пришел Гаген-Торн (Русск. Хир. Арх., 1913), в 1914 году—Шен (Amer. Journ. of. med. sciences, 1914) и др.

В общем итоге наблюдений, устанавливающих связь заболевания щитовидной железы с хроническими заболеваниями суставов, у разных авторов накопилось довольно много, хотя историй болезни мы могли найти в литературе всего 49. При этом к тиреогенным

артритам разные авторы относят различные болезни—*polyarthritis chronica progressiva thyreotoxica* (название, данное проф. Вельяминовым), *rheumatismus chronicus articularum*, *arthritis deformans* и некоторые олиго и моноартриты, являющиеся, по Менард'у, иногда началом полиартрита; Менард относит сюда же *malum senile* и *spondylose rhizomyélique* Бехтерева и Р. Marie.

Болезни эти, повидимому, могут быть результатом не только гипертиреоза, т.е. повышенной внутрисекреторной функции щитовидной железы, и гипотиреоза, т.е. ослабления этой функции, но,—как указывает Вельяминов,—и дистиреоза, т.е. не количественного, а качественного отклонения ее от нормы.

При лечении тиреогенных артритов обычными способами, как-то салициловыми препаратами, массажем и теплом, часто эффект получается слишком ничтожный, а потому в этих случаях за последнее время начали предпринимать лечение, направленное на щитовидную железу, влияя на нее или непосредственно, или чрез посредство других эндокринных желез, особенно половых. Устранялись, напр., беспорядки в половой сфере, давались экстракты из желез последней, иссекалась часть зуба, назначались тиреоидин и йодотирин и т.д. Этим путем в отдельных случаях достигалось не только исчезание болей и других субъективных явлений, но и полное излечение артритов, до исчезания анкилозов суставов включительно.

В качестве иллюстрации к только что сказанному мы позволим себе сообщить следующий интересный случай, наблюдавшийся нами в Госпитальной Хирургической Клинике:

Больная Н., татарка, 37 лет, обратилась в Клинику с жалобами, главным образом, на жестокие боли и неподвижность в правом локте, начавшиеся 3 мес. тому назад, вскоре после падения с лестницы. Кроме того, больная жаловалась на сильные боли и неподвижность в правом запястном суставе и правых пальцевых суставах, боль и неподвижность в пястнофаланговом суставе левого большого пальца и боль в области правого плечевого сустава. Были у ней также жалобы на бессонницу, сердцебиения и постоянное ощущение холода. С детства у больной существовал зуб, в 5-летнем возрасте Н. перенесла оспу, а в возрасте 18 лет—какое-то серьезное инфекционное заболевание,—повидимому, брюшной тиф. В 1914 году у нее болели ноги. Живет пациентка в местности, где эндемического зоба не наблюдается, происходит от здоровых родителей, менструировать начала на 16-м году, замужняя, беременна не была ни разу.

Status praesens: больная правильного сложения и удовлетворительного питания, кожа и слизистые оболочки бледны, цихика заметных отклонений от нормы не представляет, температура нормальна, пульс все время около 60, в моче белка нет, уд. вес ее 0,015, в осадке небольшое количество уратов. Кожа на лице и шее заметно отечна, fossa jugularis сглажена, имеется диффузный подвижный зоб,

заходящий, повидимому, за грудину, причем правая доля щитовидной железы больше левой, окружность шеи 37 сант. В левом глазу — симптом M ö b i u s ' a , на коже нерезкий дермографизм. Правая рука: в области плечевого сустава, спереди, — резко болезненная точка, движения в этом суставе болезненны; локтевой сустав неподвижен, резко болезнен, предплечье в состоянии контрактуры почти под прямым углом, форма локтевого сустава резко-угловатая, выше локтя, в нижней части sulci bicipitalis interni, — твердый, продолговатый, ограниченный отек, предплечье также резко отечно; запястный сустав неподвижен, болезнен, пальцы вытянуты, неподвижны, сильно отечны, так что пришлось распилить кольцо. Левая рука: в плечевом суставе мягкий хруст; в пястно-фаланговом суставе большого пальца тугоподвижность и болезненность, на предплечье отек. Ноги: мягкий хруст в обоих коленных и голеностопных суставах, голени отечны. Мышцы верхних и нижних конечностей дряблы. Правый m. deltoideus значительно тоньше левого. Окружность плеча и предплечья справа меньше, чем слева. Резкая атрофия мышц той и другой кисти. Гинекологическое исследование: periadnexitis sin., retroflexio et lateropositio uteri sin.

Проф. А. В. Вишневским поставлен диагноз: hypothyrosis et polyarthritis thyreotoxica, и 8/III 1922 под хлороформом произведена эксцизия правой доли щитовидной железы. Послеоперационное течение гладкое. На гистологическом препарате банальный коллоидный зоб. Через 2 дня после операции пульс 80, больная отмечает уменьшение болей в суставах, появились движения в кистевом и пальцевых суставах. Улучшение прогрессировало в течение месяца до 9/IV, причем к этому сроку были обнаружены следующие результаты: пульс все время 80 вместо 60 до операции; сердцебиений пациентка больше не испытывает, не вяблет; бессонница прошла; боли в суставах значительно меньше. Правый запястный и пальцевые суставы допускают уже значительные движения. Появились слабые движения даже и в правом локтевом суставе. Инфильтрат выше него, а также отеки всюду исчезли. Желая ускорить процесс выздоровления, мы начали давать больной thyreoidin Merck'a, сначала по 0,02, а затем по 0,1, трижды в день. Хотя с начала лечения тиреоидином прошло несколько более 2 недель, тем не менее результаты получились значительные: правая кисть почти уже сжимается в кулак, правый запястный сустав стал еще более подвижным, исчез хруст в левом плечевом и обоих коленных, а также голеностопных суставах, и, — что самое главное, — появились уже заметные активные движения в правом локтевом суставе.

Таким образом, у нашей больной имелись в анамнезе заразные болезни, обнаружены ненормальности в половой сфере, констатированы, кроме того, зоб с явлениями гипотиреоза и хронический полиартрит. Принимая во внимание такое нозологическое сочетание и заметные успехи от операции и применения тиреоидина, мы вправе отнести данный полиартрит к полиартритам тиреоидного происхождения.

Из Ортопедического отделения Казанского Клинического Института.
(Заведующий — приват-доцент М. О. Фридланд).

Клинические впечатления от инъекций молочного протеина при некоторых ортопедических заболеваниях.

(Доложено в Научном Советании врачей Казанского Клинического Института 26/III 1923).

Ассистентки отделения Е. И. Алексеевой.

В вопросе о протеиновой терапии мы находимся еще в стадии накопления сырого материала. В этом смысле представляются здесь и наши впечатления, полученные от внутримышечных инъекций молочного протеина у 10 ортопедических больных. По роду болезни последние делились следующим образом: 1) костных туберкулезом — 2 (тяжелые формы коксита со свищами); 2) ревматических артритов — 4 (из них 2 полиартрита); 3) анкилозов (фиброзных) плечевых суставов после инфекций — 2; 4) деформирующий артрит — 1; 5) рожистое воспаление (после операции мышечной пластики голени) — 1.

Разнородный характер нашего клинического материала находит свое объяснение в отсутствии строго установленных указаний относительно того, каких больных следует лечить инъекциями протеинов. Пробуют их при всевозможных болезнях — от сифилиса до эпилепсии, от суставных и легочных заболеваний до кожных и душевных болезней, хотя, правда, отмечено, что особенно хорошо поддаются протеиновой терапии некоторые острые заболевания (гоноррея, рожа) и всякого рода хронические артриты.

Инъекции молока делались нами так, как то рекомендует Стериопуло (Мед. Газ., 1922, № 2) на основании своего опыта и литературных данных, т. е. внутримышечно, в ягодичную область, — туберкулезным больным по 0,5—2,0, остальным по 5,0—10,0, по 2 раза в неделю, а в конце опыта — по 1 разу в неделю (как делали Zalenski, Müller, Schnittenhelm), чтобы дать возможность больным оправиться от реакции до новой инъекции; молоко кипятилось в водяной бане в течение 15 минут, непосредственно перед инъекциями.

Восьми из наших больных инъекции были начаты при нормальной t° , одному (coxitis tbc)—при субфебрильной (около $37,4^{\circ}$) и одному (с erysipelas)—при $38,2^{\circ}$.

После инъекций t° измерялась каждые 2 часа в течение 12 часов, а в конце опыта—в течение суток, и велись записи относительно изменений в состоянии больных. Количество инъекций, сделанных нашим больным, колебалось от 2 до 17.

Проверить интересные наблюдения авторов относительно течения температуры у лихорадящих больных, после парентерального введения им белка, нам удалось лишь на одной больной (рожистой). По Стериюло, при острых инфекциях с повышенной t° температурной реакции после инъекций не бывает; по другим авторам (обзор Рафальского, Мед. Журн., 1922, № 2) температура после инъекции белка лихорадящим больным, сначала повышается еще больше, а затем „неслишком быстро“ спадает. У нашей больной температура после первой же инъекции не поднималась выше $37,4^{\circ}$.

Все наши больные отмечали некоторую сонливость, иногда очень сильную, наступавшую через 1—2 часа после инъекции и продолжавшуюся от 1 до 3 часов; затем у них появлялись учащенное мочеиспускание, ломота во всем теле, особенно в очагах заболевания, озноб, обычно продолжавшийся часа 2, и повышение t° . Температура обычно повышалась через 4—8 часов после инъекции, что совпадает с указаниями большинства авторов. Величина повышения t° , в зависимости от силы реакции, колебалась от $0,2^{\circ}$ до $3,5^{\circ}$. У тех больных, у которых протеиновая терапия протекала без повышения t° , озноб все же иногда был, хотя и очень легкий и непродолжительный. Ночью большинство больных потело, у некоторых был проливной пот, некоторые страдали бессонницей. К утру у тех, кто реагировал сильно, обыкновенно оставалось ощущение разбитости, которое постепенно, в течение 2—3 суток, исчезало, заменяясь ощущением покоя и отдыха, причем некоторые больные еще на третьи сутки просили подождать делать им новые инъекции, так как они „не успели отдохнуть“.

Это наблюдение является интересным в связи с данными опытов Малкина (Каз. Мед. Ж., 1922, № 2) на кроликах, где он получал падение комплемента („отрицательная фаза“) до 2-го дня после инъекций, после чего наступало возрастание комплемента к 4-му—5-му дню. Much и Fraenkel тоже утверждают, что после инъекций молова наступает отрицательная фаза, сменяющаяся, у человека после 2 суток, повышением иммунитета.

Эйфории, которая наступала, по некоторым авторам, после инъекции 10,0 молова („большая доза“), мы ни разу не наблюдали.

Температура в тех случаях, где она повышалась, держалась 5—9 часов и в утру спадала, обычно критически, иногда поднимаясь незначительно еще и вечером следующего дня.

По силе t^0 реакции, которая совпадала и со степенью общей реакции организма, наших больных можно разделить на 3 группы: 1) сильная реакция: подъем t^0 на $3,5^0$ причем размахи ее не опускались до 3-го дня, т.е. до новой инъекции, тяжелое общее состояние, упадок сердечной деятельности, бред; 2) средней силы реакция: подъем t^0 на $2,5^0—3,0^0$ иногда падение t^0 ниже нормы — до $35,0^0$, общая разбитость, обострение местных болей после инъекции, успокоение к 3-му—5-мудню; 3) ничтожная реакция: подъем t^0 maximum на $0,2^0—0,3^0$ (обычно не выше $36,9^0$), отсутствие расстройств общего самочувствия за исключением иногда легкого познабливания через 3—6 часов после инъекции.

Интересно, что сила реакции у каждого из наших больных оставалась, приблизительно, одинаковою при всех сделанных ему инъекциях. Что касается типов реакции, то нет возможности поставить их в связь ни с родом заболевания, ни с общим состоянием больного, ни с эффектом лечения, как это видно из следующего сопоставления:

	ЗАБОЛЕВАНИЕ	Реакция.	Эффект лечения.
Б-ая Ч.	Polyarthr. rheum.	средняя	ничтожный
Б-ой Зф.	Polyarthr. rheum.	нет	хороший
Б-ой Г.	Coxitis tbc.	нет	нет
Б-ая А.	Coxitis tbc.	ничтожная	ничтожный
Б-ая О.	Arthrit deform.	сильная	нет
Б-ая С.	Gonitis rheum.	средняя	нет
Б-ая Н.	Gonitis rheum.	средняя	нет
Б-ая Т.	Ankylos. art. humeri et ischias.	средняя	нет
Б-ая Б.	Ankylos. art. humeri.	средняя	нет
Б-ая З.	Erysipelas.	ничтожная	хороший

Из этой таблицы видно, что, напр., из 2 больных, Ч. и Зф., страдавших ревматическим полиартритом, у Зф. не обнаружилось никакой реакции на инъекции монова, а эффект терапии оказался хорошим; Ч. же дал реакцию средней силы, а эффект лечения у него был ничтожен. С другой стороны б-ой Г. (coxitis tbc) тоже не дал реакции, но у него не получилось и терапевтического эффекта, равно не дал эффекта и случай с очень сильно выраженной реакцией (б-ая О.). Таким образом утверждение Стериопуло, что „чем резче t^0 -ная реакция, тем больше терапевтический эффект“, в наших случаях совершенно не оправдалось.

От числа сделанных инъекций эффект лечения, повидимому, тоже мало зависит. В литературе имеются указания на случаи, где больным было сделано до 100 и больше инъекций. Однако в других источниках отмечено, что maximum нарастания комплемента в крови больных после инъекций молока получается после 6—8 инъекций, а затем последующие 24—25 инъекций уже не вносят ничего нового. Известны также случаи, где еще через 2 месяца после последней (16-й) инъекции комплементарная способность сыворотки держалась на той же высоте. Поэтому, „если принять, что развитие антител против молока является лечебным моментом, и эти антитела употребляются организмом для защитных целей, — нет основания продолжать инъекции, если титр их держится долго на одной высоте“ (Бондарев и Воробьева, Врач. Газ., 1922, № 3—4; Врач. Дело, юбил. № 1918—23).

Наши случаи как будто подтверждают это мнение. Определенный успех, имевшейся у 6-ого Зф. (polyarthr. rheum.), появился после 4-й инъекции: стихли боли в плечевом и коленных суставах, с которыми он поступил к нам, резко уменьшились опухоли этих суставов, последующие же инъекции (их было сделано ему всего 12) не прибавили ничего нового. Точно так же у больной с erysipelas рожистая краснота исчезла после первой же инъекции, а вторая инъекция не дала ничего нового.

Говоря о терапевтическом эффекте инъекций молока, я разумею эффект специфический, относящийся к очаговым заболеваниям. Кроме такого эффекта, получившегося только у 2 наших больных (Зф.—polyarthr rheum. и 3—erysipelas), большинство других получило только общее улучшение самочувствия, повышение аппетита и настроения; что же касается имевшихся выпотов в суставах и деформаций их у ревматиков, анкилозов у двух других и свищей у туберкулезных больных, то все это осталось без изменений.

Впрочем у туберкулезных больных, и теоретически рассуждая, не приходится ждать улучшения специфического процесса, если считать реакцией на введение протеинов усиленную продукцию протеолитического фермента. Ведь туберкулезные палочки защищены липоидной оболочкой, перед которой протеолитический фермент бессилён.

Улучшение общего самочувствия у наших больных было-бы, может быть, еще значительнее, если-бы инъекции производились им реже. Как уже было указано, больные жаловались, что „не успевают отдыхать“ от одной инъекции до другой. Кроме того, мы ведь ничего не знаем, в сущности, о величине дозы для инъекции, дозы эти были взяты совершенно произвольно, а между тем опытами на

животных (Малкин) доказано, что слишком большие дозы протеиновых веществ угнетающе действуют на организм. Весьма возможно, что величина необходимой для лечебного эффекта дозы колеблется в зависимости от индивидуальной конституции больного.

Улучшение самочувствия отмечается в наших случаях тоже после 4—5 инъекций, затем нового улучшения не происходило. Наоборот, после 6—8 инъекций организм как-бы сам начинал отказываться от дальнейшего введения чужеродного белка: начинали появляться крайне болезненные инфильтраты в местах инъекций,— проявление, как думают, местной анафилаксии. Через 3—4 дня инфильтраты эти рассасывались. Интересно, что на температурной реакции они не отражались, и общее состояние больных растривалось больше, чем обычно, только вследствие сильных местных болей. В литературе отмечается, что эти инфильтраты никогда не нагнаиваются; у нас, однако, в одном случае инфильтрат нагноился,— правда, после того, как больной сильно ушиб его, упав с воза.

Явлений общей анафилаксии мы у своих больных не наблюдали, если только не рассматривать высокую реакцию у б-ной О. с падением сердечной деятельности, беспокойством, бредом, как явление анафилактического порядка. Интересно, что, по наблюдениям Бондарева и Воробьевой, появление инфильтратов совпадало по времени с максимумом накопления антител в организме. Таким образом, может быть, природа дает нам хорошее указание на то, когда мы должны прекратить наши инъекции.

В заключение должна сказать, что больные Зф. и З., у которых получился наилучший и, к тому же, местный эффект, были как раз наиболее острыми из наших больных. Не говоря уже о З., где имела место рожа, Зф. незадолго до поступления в отделение лихорадил и имел свежие выпоты в суставах. Может быть эффект лечения именно и зависит от остроты процесса? Некоторыми авторами как раз отмечен хороший успех при роже, у гонорройных больных и при тифозных артритах. С другой стороны у нас осталось впечатление, что индивидуальность больного, — то, что так трудно поддается изучению,— играет, в реакции организма на введение молока, довольно значительную роль. Теперь все больше говорят о том, что человечество можно разделить на несколько особых генотипов, все жизненные процессы которых текут индивидуально-различно. Может быть, и химизм реакции на парентеральное введение молока у различных генотипов протекает по-разному.

Итак, суммируя впечатления, полученные нами от собственных клинических наблюдений, в связи с имеющимися по этому

поводу литературными данными, мы приходим к следующим заключениям:

1) Парэнтеральные инъекции молока действуют не специфически, а лишь повышают общую жизнедеятельность организма.

2) Протеиновая терапия является далеко небезразличной и, в некоторых случаях, может нарушать главный принцип врача—*nil nocere*.

3) Дозы вводимых протеинов должны быть невелики, во избежание „угнетения“ организма.

4) Инъекции должны быть достаточно редки (через 4—6 дней), во избежание постоянной „отрицательной фазы“.

5) Число инъекций должно быть ограничено достижением максимума нарастания комплемента.

6) Клиническим показателем достижения максимума содержания в организме комплемента может быть появление инфильтратов в месте инъекции.

7) Тип реакции индивидуален и не меняется на протяжении лечения, завися, может быть, от индивидуальной организации больного (генотипы).

Из Глазной Клиники Казанского Университета. (Директор — проф.
В. В. Чирковский).

О протеиновой терапии при некоторых заболеваниях глаз, преимущественно при заболеваниях сосудистого тракта на почве тифов.

(Сообщено в Заседании Общества Врачей при Казанском Университете, посвященном памяти † проф. А. Г. Агабабова).

Ассистента клиники М. Н. Милославской.

В заграничной офтальмологической литературе сообщения о протеиновой терапии появляются с 1916 года. Различными авторами лечение это применялось почти при всех глазных заболеваниях. Так, лечению этому подвергались конъюнктивиты различного происхождения (Friedländer), бленоррея (Müller, Pilot, Bachstet, Wiese), трахома, кератиты паренхиматозные и скрофулезные, язвы роговицы, различной этиологии ириты, хориоидиты серозные, пластические и диссеминирующие, симпатическое воспаление, пигментозные ретиниты, глаукома, атрофии зрительных нервов (Müller, Thanner, Bernaud, Königstein, Rosenstein и др.) Выводы почти всех указанных авторов относительно результатов Proteinkörpertherapie оказались сходными: почти все они получили блестящий результат от нее при гонобленоррее без глубокого поражения роговицы, при иритах, особенно ревматического происхождения, и при скрофулезных кератитах; при паренхиматозном кератите и трахоме почти всеми наблюдалось улучшение лишь субъективного характера; наконец, при глаукоме, пигментозном ретините, пластическом и диссеминирующем хориоидите и атрофии зрительных нервов почти никто из авторов не получил хороших результатов.

В общей медицинской литературе нам пришлось встретить сообщения Heine и Glaser'a о прекрасных результатах, полученных от протеиновой терапии при retinitis albuminurica.

В русской литературе мы имеем сообщение по данному вопросу, во-первых, проф. Браунштейна (Врач. Дело, 1920, № 12—20), который применял лечение белками, а именно, нормальной лошадиной сывороткой и молоком, в 77 случаях разно-

образных поражений глаз. На основании своих наблюдений Браунштейн пришел к заключению 1) что эффект применения молока в общем является очень хорошим, но уступает действию лошадиной сыворотки; 2) что гетерогенные белки при парентеральном их введении оказывают хорошее влияние на течение многих осложнений со стороны глаз при различных инфекционных заболеваниях. Лучше всего поддаются лечению заболевания сосудистого аппарата, конъюнктивы и роговой оболочки, причем особенно хорошие результаты дают осложнения относительно недавнего происхождения, которые не успели еще произвести грубых изменений в тканях. Эффект действия белков при скрофулезных заболеваниях глаз также оказался очень наглядным, а при бленорее—даже поразительным. Очень хороший успех получился, затем, в 1 случае тромбоза *art. centralis*; при трахоме же под влиянием инъекций уменьшались лишь воспалительные явления, а при поражении нервно-мышечного аппарата эффект лечения был прямо ничтожен. Действие белков на воспалительные процессы неинфекционного происхождения, по наблюдениям этого автора, оказалось незначительным. В общем улучшение процесса замечалось во всех тех случаях, где после впрыскиваний получались сильная общая реакция и значительный гиперлейкоцитоз. Сыворотку Браунштейн впрыскивал в количестве от 20 до 40 куб. сант., молоко—до 10 куб. сант.

Вторая работа по данному вопросу, найденная нами в отечественной литературе (*Вест. Офтальм.*, 1922, № 1) принадлежит Робинзон и касается применения молочной терапии у 36 больных с разнообразными заболеваниями глаза (*rappus trachom.*, поверхностные и фликтенулезные кератиты, паренхиматозный кератит, язвы роговицы, склериты, эписклерит, ириты, увеиты и случай симпатической офталмии). Положительные результаты дали почти все увеиты, ириты и поверхностные кератиты; без результатов оказались паренхиматозные кератиты и язвы роговицы; остальные заболевания давали частичное или временное улучшение.

Упомяну, наконец, о наблюдениях Сватиковой-Ашкинази (Эпид. Сборник, Ростов, 1922), которая нашла, что при осложнениях со стороны глаз у возвратнотифозных лечение внутримышечными инъекциями молока является, в смысле благоприятных результатов, вполне надежным и, во всяком случае, стоящим выше лечения внутривенными впрыскиваниями колларгола и *Na salicylic.*

По предложению покойного проф. А. Г. Агабабова в нашей Клинике применение протеиновой терапии было мною начато с января прошлого 1922 г. и продолжается по настоящее время. Лечение производилось цельным молоком, лишь в последнее время

мы применяли обезжиренное. Молоко стерилизуется в кипящей водяной бане в течение 20'. Дозы применялись от 2 до 5—6 куб. с. для мужчин, от 2 до 4—для женщин и от 0,5 до 3—для детей. Ин'екции производились 2 раза в неделю, причем общее число их колебалось от 2 (в 1 случае начинающегося серозного хориоидита) до 12 (в 3 случаях), большую часть же равнялось 7—10. Ин'екции производились внутримышечно. Лечение прекращалось, когда проходили все симптомы болезни, и зрение восстанавливалось до нормы, или же когда процесс после 6—7 впрыскиваний оставался *in statu quo*. Никакой другой терапии, за исключением атропинизации в случаях ирита, у больных не применялось.

В общей сложности нами было проведено таким образом 79 больных, из которых 47 лечились стационарно и 32 амбулаторно. По характеру заболевания большинство наших случаев, именно 57, падало на иридо-хориоидиты, случаев серозного хориоидита было в нашем материале 17 (в том числе 6 случаев с иридо-хориоидитом в другом глазу), случаев иридо-цикло-хориоидита—2, хорио-невро-ретинита тифозного происхождения—1, туберкулезного хорио-невро-ретинита—1, туберкулезного ирита—1, начинающейся симпатической офтальмии—1, *chorioiditis dissleminata*—1, *neuritis optica* на почве сыпного тифа—1, *sclero-keratitis et episcleritis tuberc.*—1, паренхиматозного кератита—1, *atrophia nervi optici toxica*—1.

Этиологическим моментом в большинстве наших случаев серозного хориоидита, иридо-хориоидита и иридо-цикло-хориоидита, именно в 58, служил возвратный тиф, в 7 сл.—сыпной, в 7 же—неопределенное заболевание; *chorio-neuro-retinitis* был после возвратного тифа, *neuritis optica*—после сыпного, *chorioiditis disseminata*—неизвестной этиологии, паренхиматозный кератит—на почве наследственного *lues'a*.

Вопреки указаниям большинства авторов, работавших с молоком, общая реакция с повышением t^0 нами была отмечена лишь один раз, после 4-ой ин'екции, при которой было впрыснуто 4 куб. сант.; температура поднялась при этом до 38^0 , и были боли в суставах, но через $1\frac{1}{2}$ суток все явления общей реакции исчезли. Впрочем в настоящее время, когда мы в некоторых случаях применяем значительно большие дозы, от 5 до 10 куб. сант., общая реакция с повышением температуры в этих случаях наблюдается у нас часто. Реакция в виде сонливости и слабости была отмечена в 14 наших случаях, чаще после 3-й ин'екции. В 1 случае у ребенка 11 лет, лечившегося амбулаторно, часов через 6 после 2-й ин'екции наблюдалось обморочное состояние, продолжавшееся с $1\frac{1}{2}$ часа.

Очаговая реакция, выражавшаяся в усилении воспалительных явлений — гиперемии кон'юнктивы, перикорнеальной ин'екции, болях и даже в появлении воспалительных явлений там, где их раньше не было, имела место в 12 ваших случаях. При наличии ее лечебный эффект впрыскиваний почти всегда оказывался значительным. Местной реакции в виде инфильтратов на месте впрыскивания мы не видали ни разу. Результаты, полученные нами от впрыскиваний молока, могут быть представлены в виде следующей таблицы:

Название болезни	Результаты					
	Всего.	Излечение.	Значительное улучшение.	Улучшение.	Не окончено лечение при явлениях улучшения.	Без результатов.
Irido-chorioiditis et chorioiditis serosa.	68	38	13	6	9	2
Irido-cyclochorioiditis.	2	—	2	—	—	—
Chorio-neuroretinitis.	1	1	—	—	—	—
Ophthalmia sympathica	1	1	—	—	—	—
Chorioiditis disseminata.	1	—	—	—	—	1
Chorioretinitis tuberc.	1	—	1	—	—	—
Iritis tuberculosa.	1	1	—	—	—	—
Neuritis optica post thyp- hum exanthem.	1	1	—	—	—	—
Atroph. nervi optici toxica.	1	—	—	—	—	1
Keratitis parenchimatosa.	1	—	—	—	—	1
Sclero-keratitis et epis- cleritis.	1	—	—	—	—	1

Обращаясь к отдельным группам заболеваний, приведенных в этой таблице, остановимся на заболеваниях сосудистого тракта глаза, возникших на почве тифозных болезней.

Картина иридо-хориоидита в этих случаях представлялась в следующем виде: гиперемия кон'юнктивы, перикорнеальная ин'екция в различной степени, узкий, неправильной формы зрачек, поддающийся более или менее трудно действию атропина, иногда экссудат на дне передней камеры, разлитое помутнение стекловидного тела — от небольшого тумана до такой степени интенсивности, что не получалось даже рефлекса со дна глаза, наконец, нередко плавающие помутнения в стекловидном теле в виде нитей; из субъективных ощущений почти всегда имели место боли и светобоязнь. В случаях серозного хориоидита встречались лишь указанные выше

изменения со стороны стекловидного тела. Зрение у больных оказывалось пониженным на 0,2 или 0,3 против нормы в легких случаях и до светоощущения — в тяжелых. В общей сложности больных с понижением зрения до нескольких сотых нормы было 36, т. е. более половины. Двустороннее поражение наблюдалось в 9 сл. данной группы. Промежуток времени от появления первых признаков заболевания до начала лечения колебался от нескольких дней до 14 недель, в 1 сл. равнялся 2 годам, большею же частью был от $\frac{1}{2}$ до 3 недель.

За исключением 2 случаев, не давших после 7 ин'екций никаких положительных результатов, во всех остальных случаях данной группы мы могли констатировать постепенное улучшение, наступавшее обычно после 1-й же ин'екции (у 44 больных), после 2-й — в 17 случаях, после 3-й — в 6, а в 2 — только после 6—7 ин'екций. Раньше всего проходили боли, затем гиперемия, и зрачек начинал хорошо расширяться от атропина, затем начинали рассасываться и помутнения стекловидного тела. В среднем воспалительные явления проходили под влиянием лечения через 8—9 дней. Полное восстановление функции органа, т. е. повышение зрения до нормы и совершенное или почти совершенное рассасывание экссудата, наступило непосредственно во время самого лечения в срок от 2 до 5 $\frac{1}{2}$ недель у 39 больных данной группы, среди которых у 12 зрение было ранее понижено до нескольких сотых нормы. С несомненно закончившимся процессом рассасывания экссудата в стекловидном теле, но тем не менее с значительным повышением зрения, прекратили лечение 24 больных, в том числе 8 оставили лечение раньше времени по различным случайным причинам. Лишь небольшое улучшение зрения вследствие оставшегося помутнения в стекловидном теле имело место у 7 больных, из числа которых трое не довели лечения до конца. Наконец, совершенно безрезультатным осталось лечение, как я уже упоминала выше, в 2 случаях, — в одном из них заболевание началось за 2 года до начала лечения, в другом же существовали прочные синехии и организованный экссудат в области зрачка; последнему больному было сделано 7 ин'екций молока и 20 ин'екций NaCl под кон'юнктиву, но то и другое не дало никаких результатов, — зрение у пациента осталось равным светоощущению.

Для сравнения результатов, полученных нами от протеиновой терапии при заболеваниях сосудистого тракта глаза на почве инфекционных болезней, мы взяли 20 случаев таких же заболеваний, но леченных стационарно обычным нашим способом, т. е. атропинизацией, применением припаров при воспалительных явлениях,

вспрыскиваниями NaSe под конъюнктиву и назначением иода внутрь. Оказалось, что после такого лечения полное восстановление функций органа, наступавшее непосредственно во время лечения, имело место в 5 случаях из 20, т. е. в 25% вместо 53,5% при протеиновой терапии, да и самый срок, в течении которого были достигнуты эти результаты, был при протеиновой терапии гораздо короче,—он равнялся, как уже упомянуто, 2—5¹/₂ неделям вместо 3—6¹/₂ нед. при обычной терапии. Воспалительные явления проходили в среднем через 12 дней, при лечении же атропином и молоком—через 8—9 дней. Должна впрочем оговориться, что, приводя эти цифры, я не хочу делать отсюда никаких широких выводов в пользу протеиновой терапии в виду неодинакового количества сравниваемых случаев.

Перейду теперь к рассмотрению некоторых отдельных случаев различных заболеваний, при которых была применена протеиновая терапия.

Chorioneurorretinitis после возвратного тифа дал полное излечение,—зрение у больного восстановилось до нормы, и все объективные признаки заболевания исчезли через 12 дней.

Neuritis optica, явившийся осложнением после сыпного тифа, при отрицательной RW, также с успехом поддался протеиновой терапии: острота зрения у больного с 0,2 в правом и 0,01 в левом глазу повысилась до 0,7 в обоих глазах через 3 недели после начала лечения. Ни общей, ни очаговой реакции в этом случае, как и в предыдущем, не отмечалось.

В одном случае симпатической офталмии, в начальном периоде, протеиновая терапия дала тоже прекрасный эффект. Больной в ноябре 1921 года была сделана операция энуклеации правого глаза по поводу травматического иридо-циклита, вскоре же после операции пациентка стала замечать ухудшение зрения в оставшемся глазу,—у нее появился как-бы туман перед глазом; в январе она поступила в клинику с явлениями легкого ирита, выпотом в стекловидном теле и незначительным понижением зрения (она различала все 10 рядов букв таблицы, хотя и видела все как-бы в легком тумане); поле зрения было концентрически сужено. Сначала в этом случае были применены: иод внутрь, припарки и общие электрические ванны; однако процесс при такой терапии не только не остановился, но и стал прогрессировать, причем выпот в стекловидном теле увеличился, и зрение понизилось до 0,7. Тогда мы, отменив предыдущее лечение, начали применять молочные инъекции и уже после первой же инъекции заметили существенное улучшение. Всего в этом случае было сделано 11 впрыскиваний молока от 2—4 куб. сан. каждое. Ни общей, ни очаговой реакции после них не было. Зрение восстановилось до нормы, диффузное помутнение стекловидного тела исчезло, осталось лишь одно небольшое плавающее помутнение, дававшее ощущение летающей мушки. Рецидива бо-

лезни у пациентки до сих пор нет, хотя со времени окончания лечения прошло уже более 9 месяцев.

Три случая заболевания глаз туберкулезного характера дали различные результаты. Особый интерес представляет среди них случай двустороннего ирита с развитием многочисленных бугорков желтовато-розового цвета с мелкими кровоизлияниями, в виде точек и штрихов, вокруг некоторых из этих бугорков. По клинической картине ирит носил характер туберкулезного. Реакция Wassermann'a была отрицательная. В анамнезе возвратный тиф, от которого больная оправилась за 20 дней до заболевания глаз. Терапевтом констатирован двусторонний катарр верхушек. Больной было сделано 12 инъекций от 0,5 до 3 куб. сант. После первых 3 имела место очаговая реакция попеременно то в одном, то в другом глазу. Затем началось постепенное затихание воспалительных явлений и рассасывание бугорков. После 8-й инъекции последние совершенно исчезли, зрение поднялось до 0,3. Больная выписалась после 12-й инъекции, причем у нее было отмечено: задние синехии на месте бывших бугорков, атрофические участки ткани радужки, зрение—0,4 в обоих глазах (вместо нескольких сотых, бывших до лечения). Больная обратилась в Клинику через 17 дней после начала заболевания, причем, когда она поступила в Клинику, проф. А. Г. Агабабовым был поставлен prognosis pessima, так что результаты лечения считались им весьма успешными.

Интересен также и второй из этих 3 случаев, где имел место двусторонний хорио-ретинит, повидимому, туберкулезного происхождения, с образованием многочисленных, разной величины, бугорков в сосудистой оболочке, над которыми сетчатка в правом глазу приподнималась в виде валиков, бугров и складок сероватого цвета. В левом глазу сетчатка кверху от соска зрительного нерва и до самой периферии представлялась сероватой, просвечивающей и складчатой. Сосуды проходили по ней, изгибаясь впереди и ныряя в складках. Книзу от соска вдоль сосудов видны были отдельные сероватые валики. Выпот в стекловидном теле не было, и глазное дно было видно ясно. Зрение было понижено до 0,06 и 0,09. RW отрицательная. Имелся катарр верхушки правого легкого. Habitus tuberculosis. Больному после консультации с терапевтами начаты были инъекции молока от 2 до 6 к. с. в количестве 10 инъекций. Общей реакции не наблюдалось. После первых 3 инъекций отмечено было понижение зрения в правом глазу и повышение в левом. Начиная с 4-й инъекции стало наблюдаться заметное повышение зрения в обоих глазах. При окончании лечения зрение оказалось повысившимся до 0,5—0,6. Исследование глазного дна обнаружило исчезновение большинства складок: в правом глазу складки сетчатки остались лишь по периферии, в левом—кверху от papilla, где было обширное выпячивание сетчатки, заметных изменений не произошло, внизу же складки совершенно исчезли. Таким образом и в этом случае лечение несомненно имело благоприятный эффект.

В противоположность этим 2 случаям в третьем, где имел место туберкулезный склерокератит и эписклерит с образованием многочисленных бугорков серо-желтоватого цвета на склере и у

limbus'a corneae, от лечения не только не получилось положительных результатов, но процесс, напротив, во время лечения продолжал прогрессировать,—появились новые бугорки, и гиперемия увеличилось. Больная, о которой идет речь в этом случае, молодая, хорошо упитанная девушка, прошлой зимой перенесла брюшной тиф, воспаление легких и сыпной тиф, причем вскоре после выздоровления от этой последней болезни у ней заболел глаз. Активного процесса в легких не было найдено, обнаружено лишь небольшое понижение правой верхушки. Со стороны других органов — ничего патологического. RW отрицательна. Реакция Pirquet — резко-положительна. Сделано было всего 7 инъекций от 2 до 4,5 куб. сант. Общей реакции не наблюдалось. Лечение было прекращено вследствие ухудшения процесса.

Не дала Proteinkörpertherapie благоприятного результата и в случае тяжелого паренхиматозного кератита на почве наследственного lues'a, каковой случай плохо также поддавался и специфическому лечению. Больная провела в Клинике 4 месяца и выписалась с значительным понижением зрения.

Chorioiditis disseminata неизвестной этиологии (RW отрицательна) также не улучшился от лечения молоком. Процесс в этом случае был застарелый, — больная стала замечать у себя понижение зрения уже 7 лет тому назад.

Наконец, не получилось никаких результатов в одном случае атрофии зрительных нервов, бывшей последствием отравления метиловым спиртом, каковое отравление произошло за 4 месяца до начала лечения.

Подводя итог нашим наблюдениям, мы можем, в согласии с другими авторами, придти к следующим выводам:

1) Протеиновая терапия на заболевания сосудистого тракта глаза тифозного происхождения оказывает, несомненно, благоприятное влияние.

2) Общая реакция не является непременным условием положительного результата лечения.

3) Благоприятное действие лечения проявляется в большинстве случаев после первых же инъекций.

4) На туберкулезные поражения сосудистого тракта, — судя по двум довольно тяжелым случаям из нашего материала, — протеиновая терапия, видимо, оказывает также благотворный эффект.

Из Нервного отделения Казанского Клинического Института. (Заведующий—проф. А. В. Фаворский).

Случай ритмического гиперкинеза.

(Сообщено в заседании О-ва Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 31 января 1923 г.).

И. И. Русецкого.

(С 4 миограммами).

В связи с интересом, возникшим за последнее время к различным формам гиперкинезов, представляется своевременным сообщение одного случая, наблюдавшегося мною в последние месяцы.

Н., 21 г., рабочий жел. дор., поступил в отделение 10/VІ 1922 г. с жалобами на произвольные движения в левых конечностях. Указанные движения возникли при следующих обстоятельствах: больной работал на жел. дороге в зимнее время при условиях крайне благоприятных для простудных заболеваний; в конце февраля или начале марта 1922 г. у него возникла диплопия, державшаяся в течение 4 дней; в марте же была сильная простуда с выраженными болями в ногах, продолжавшимися до апреля; в конце апреля у больного обнаруживается парез левой ноги, а затем и левой руки, длившийся несколько дней. В начале мая появились подергивания в левой руке, а через некоторое время и в левой ноге; эти движения постепенно усиливались, мешая временами спать больному; иногда наблюдались боли в левых конечностях, в особенности после сильных подергиваний.

Остальные данные анамнеза не представляли ничего особенного. Со стороны наследственности никаких отягощающих обстоятельств не указывается. Развивался нормально, 5-ти лет перенес брюшной тиф. Половая жизнь с 17 лет, без излишеств. Женился 19 лет, имеет 2 здоровых детей. Из венерических заболеваний отмечается гоноррея, 3 года тому назад. Употребление алкоголя редкое.

При объективном исследовании обнаружено следующее: больной среднего роста, удовлетворительного питания, вес—3 п. 9 ф., кожа и скелет нормальны, мускулатура развита хорошо. Объем движений нормален. Измерение мышечной силы дало следующие результаты: выжимание динамометра *Mathieu* правой рукой—30, 28 (повторно), левой—23, 20, сгибание правой ноги—34, 31, левой—30, 30. Язык слегка отклоняется вправо. Координирование движений не нарушено. У больного наблюдаются ритмические, однообразные, произвольные движения, повторяющиеся 20 раз в 1' и захватывающие синхронно левые конечности, а иногда, при особой их выраженности,— и левую половину лица и шеи. Обычно наблюдалась следующая

картина произвольных движений в левых конечностях: в руке по утрам—сокращение гл. обр. разгибателей и супинация руки, вечером—сокращение сгибателей и общее укорочение руки, вечером—сокращение сгибателей и общее укорочение руки; последнее было более выраженным и обычно сопровождалось болевыми ощущениями в плечевой мускулатуре. В левой ноге обычным движением являлось разгибание ноги в коленном суставе, приведение внутрь стопы и легкое сгибание пальцев; при фиксировании левой руки усиливался гиперкинез левой ноги, захватывая мускулатуру левой половины лица и шеи. Сокращения, строго ритмичные, имели клонико-тонический характер и охватывали всегда одни и те же мышечные группы. Представилось возможным отметить, что сокращению сгибателей левой руки предшествовало их напряжение, ясно ощутимое при пальпации. Тонус мышц нормален с обеих сторон. Со стороны рефлексов отмечалось некоторое повышение сухожильных рефлексов на левой ноге, вялость нижних брюшных рефлексов, в особенности слева; медио-плантарный рефлекс живее слева; патологических рефлексов не имеется. Общая чувствительность и органы чувств нормальны. Со стороны мозжечка клиническая триада отсутствует. Калорийная и гальваническая реакция вестибулярного аппарата без отклонений. Рефлекс Dagnini-Aschner'a положительный с обеих сторон. Дермографизм на груди асимметричен: справа—обычный, красный, слева—диффузный, красный. Со стороны психики отклонений не имеется. Исследование внутренних органов не показало ничего особенного, в частности печень нормальна. В крови относительный лейкоцитоз; нейтрофилов—81,5%, лимфоцитов—13,5%, эозинофилов—0,5%, переходных форм—4,5%. Моча без патологических находок. RW в крови и спинномозговой жидкости отрицательна. Nonne-Arpelt отрицателен, плеоцитоз—1,0.

За время нахождения больного в отделении в течение первых 2 месяцев произвольные движения были всегда однообразны и ритмичны, причем гиперкинез левой руки принял "вечерний" тип, начинаясь с утра по типу укорочения конечности. Ночью движения затихали, иногда исчезая совершенно. От постоянного трения при движениях у больного образовались мозоли: на лучевой поверхности безымянного пальца левой руки, у сустава I—II фаланг, и на подошве левой ноги, у основания малого пальца. Больной несколько подворачивал ногу при ходьбе в момент наступления гиперкинеза. Отмечалась временная легкая гипестезия наружной половины тыла левой стопы, вскоре сгладившаяся. В середине августа появился herpes zoster в области 6-го левого межреберного промежутка и оставался в течение 3 недель. Больной значительно прибыл в весе (на 19 ф.), получал Вг, Агс, теплые ванны. Постепенно к сентябрю—октябрю гиперкинезы потеряли в своей силе, лишь временами усиливаясь под влиянием различных привходящих моментов.

К началу 1923 г. состояние больного представлялось в следующем виде: произвольные движения охватывают сгибателей левой руки и приводящие мышцы левой ноги, имеют клонико-тонический характер, ритмичны, 19—20 раз в 1'. Тонус мышц нормален. В период покоя левая нога остается несколько приведенной

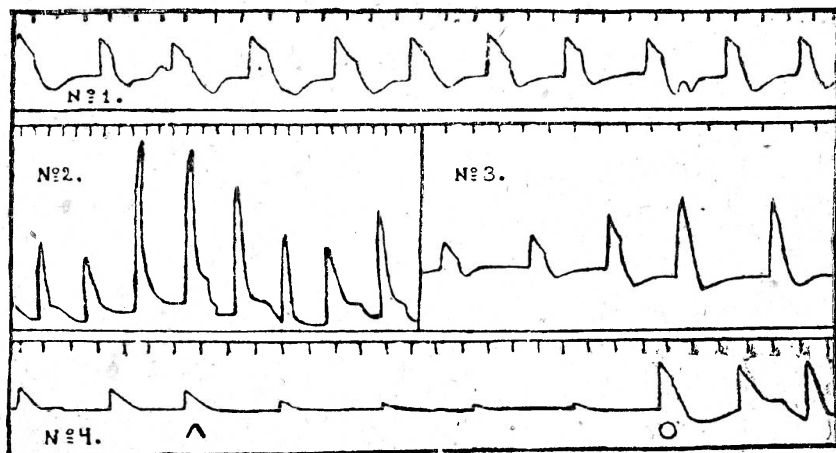
внутри. Характер движений левой руки изменяется в зависимости от ее положения: при вытягивании рук вперед сгибание левой руки сменяется ее разгибанием и супинацией.

Суммирую данные наблюдения. Больной Н. в марте—апреле 1922 г. перенес острое заболевание с наличием очаговых симптомов (диплопия, парез левых конечностей), протекавшее при некотором повышении температуры. Заболевание являлось, повидимому, энцефалитом. После него остался стойкий, ритмичный гиперкинез левых конечностей. Гиперкинез — клонико-тонического характера, являлся строго систематизированным и охватывал ряд определенных мышечных групп. Движение руки можно было бы охарактеризовать, как предназначенное для хватания (укорочение руки), в ноге — для стояния. Тонус левых конечностей был в пределах нормы, если не считать некоторого приведения левой стопы внутрь. Гиперкинез являлся ритмичным, всегда 19—20 раз в 1 м., изменяясь лишь в своей силе. Во время сна движения обычно исчезали. У больного имелось небольшое повышение сухожильных рефлексов на левой ноге. Пирамидных симптомов не имелось, растройств чувствительности — также.

На основании этих данных наблюдаемый гиперкинез приходится отнести к одной из групп гиперкинезов, представляющей свойственные ей особые черты. В эту группу входят гиперкинезы, отличающиеся и от атетоза (по скорости сокращений, ритму), и от хорей (по числу мышечных групп, вовлеченных в движение, систематизированности движений, ритму и отсутствию гипотонии в период покоя). Эти гиперкинезы получили название „хорео-атетонидных движений“ (Hunt), „гиперкинезов в форме ритмически наступающих сложных движений“ (A. Vostroem). Термин „ритмический гиперкинез“ являлся бы наиболее характерным для наблюдаемой группы.

Указанный гиперкинез имеет своей причиной поражение экстрапирамидных путей. По большинству авторов топиком поражения является corpus striatum (O. и C. Vogt, Hunt). В виду отсутствия гипокинетических ригидных явлений, в данном случае можно считать незатронутым pallidum (Pallidumsyndrom, O. Foerster). Пользуясь данными цито-архитектоники, необходимо указать 2 существующие мнения по вопросу о происхождении хореических и атетонидных движений: по Foerster'у при атетозе наблюдается выпадение крупных и мелких элементов striati, при хорее — лишь мелких; по O. Vogt'у при этих двух формах гиперкинезов поражение охватывает одни и те же элементы, и различие заключается во времени, моменте заболевания.

В целях более тонкого изучения наблюдаемого гиперинеза была произведена его запись путем наложения пневмографа на середину *m. bicipitis brachii sin.* перпендикулярно к оси руки. Миограмма № 1, снятая 30/VIII 22 (больной сидит, руки вдоль тела), дала однообразно повторяющуюся кривую следующего типа: начало каждого под'ема кривой отделено от следующего под'ема промежутком в 3"; под'ем кривой (сокращение мышцы) занимает около $\frac{2}{3}$ всего периода, $\frac{1}{3}$ же относится к падению кривой; под'ем разделяется на 2 неравномерных отрезка, — первый, обнимающий собой от $\frac{8}{10}$ до $\frac{9}{10}$ периода под'ема и второй — $\frac{1}{10}$. В первом



Миограмма № 1. *M. biceps sin.* 30 VIII 1922. Больной сидит, руки вдоль тела.

Миограмма № 2. *M. biceps sin.* 13 X 1922 г. После инъекции пилокарпина. Больной сидит, руки вдоль тела.

Миограмма № 3. *M. biceps sin.* 30 X 1922. Больной сидит, руки вытянуты вперед.

Миограмма № 4. *M. biceps sin.* 6 XII 1922. Больной сидит, —руки вдоль тела. Δ —остановка дыхания, \circ —возобновление дыхания.

отрезке совершается постепенный под'ем кривой на $\frac{1}{3}$ всей ее высоты и задерживается на ней с половины этого отрезка; этот отрезок мог-бы быть назван „подготовительной фазой под'ема“. Во втором отрезке совершается резкий под'ем на остальные $\frac{2}{3}$ высоты кривой. Далее находится резкий зубец, и следует быстрое падение кривой, причем на границе верхней $\frac{1}{3}$ и средней или даже ближе к середине имеется небольшая задержка падения, после чего падение продолжается с прежней быстротой. Период полного покоя мышцы почти отсутствует.

Миограмма № 2, снятая в период некоторого улучшения, 13/X 22, дала кривую другого типа (положение больного анало-

гичное). Ритм сохранен, 20 раз в 1', но кривая представляет резкий под'ем, подобный волевому под'ему, без предварительной „подготовительной фазы“ под'ема. Затем следует несколько более медленное падение кривой с сопровождающим ее периодом покоя мышцы, иногда до 2". При снимке этой миограммы был применен подкожно пилокарпин с целью выяснения его действия на повышение тонуса мускулатуры, как специфичного парасимпатикотропного вещества (H. Schäffer); но никаких изменений кривой получено не было.

30/X 1922, в период некоторого ухудшения, была снята третья миограмма, давшая кривую, приближающуюся к кривой миограммы № 1, а именно, „подготовительной фазой“, резким под'емом и падением, без периода покоя. В миограмме № 3 было обращено главное внимание на изменение кривой в зависимости от положения тела и рук. Кривые были взяты при 4 следующих положениях больного: 1) больной сидит, руки протянуты вдоль тела, 2) больной сидит, руки вытянуты вперед в горизонтальной плоскости, 3) больной лежит, руки вдоль тела и 4) больной стоит, руки подняты вверх. Из сравнения кривых выяснилось, что кривая не изменяется в своих чертах при перемене положения, но получает лишь меньшую амплитуду (высоту) при втором положении и, наоборот, очень большую амплитуду при лежании.

1/XII, при новом улучшении состояния больного, снята четвертая миограмма (больной сидит, руки вдоль тела) для выяснения других моментов, могущих влиять на гиперкинез, как, напр., волевые усилия, рефлекс Dagnini-Achner'a и др. В указанный момент ритм оставался тот же, а кривая приближалась к кривой миограммы № 2, с резким под'емом и падением, без подготовительной фазы, с периодом покоя. Изменения кривой при вызывании рефлекса Dagnini-Achner'a не наблюдалось никакого (в то время, как Guillaïn и Dubois наблюдали полную остановку атетонидных движений при вызывании рефлекса Achner'a). Приостановка дыхания вызвала торможение гиперкинеза, уменьшая его размах и удерживая кривую почти на одной высоте, не изменяя ритма. Длительные волевые усилия здоровой руки (напр., выжимание динамометра правой рукой) тормозили гиперкинез слабее, чем задержка дыхания, и не изменяли ритма. При прекращении усилия (разжатие динамометра) наблюдался ряд колебаний с более широкой амплитудой.

На основании этих миограмм представляется возможным установить следующее:

1) В миограмме № 3 и в особенности № 1 кривая по своему типу может быть названа „стереотипной“ в виду точной повторяемости ее периодов.

2) В указанных кривых имелась „подготовительная фаза“ подъема, занимавшая значительную часть всего периода, каковая фаза соответствовала ощутимому при ощупывании напряжению *m. bicipitis*, предшествующему его сокращению. Кривая заставляет предположить, что в результате имеющегося экстрапирамидного поражения произошло разложение функции двойной иннервации, существующей для поперечно-полосатой мускулатуры. Мысль о такой двойной иннервации была впервые высказана *Bottazzi* в 1901 г. Впоследствии *E. Frank* детализировал эту теорию, устанавливающую раздельность существования сократительного аппарата и тонического, причем первым являются фибриллы (по *Hunt* — анизотропное вещество), а вторым — саркоплазма с симпатической иннервацией (нервные окончания *A. Bethe*?). Далее раздельность указанных аппаратов была подтверждена *F. N. Lewy* (1920) на сравнительно-анатомическом материале (в щупальцах медузы, у дождевых червей), причем им была высказана мысль, что сократительный аппарат является позднейшим наслоением в филогенетическом отношении. Наконец, за последнее время теория двойной иннервации получила ряд изменений и дополнений (*I. Ramsay*, *Hunt* и др.). С другой стороны данными невропатологии намечаются различия в сочетании тонуса и сокращения при поражении отдельных путей нервной системы. Особенное внимание было обращено на изменения тонуса мускулатуры (ригидные синдромы). Данный случай экстрапирамидного поражения представляет интерес своеобразным усилением тонуса мышцы перед ее сокращением, обнаруживаемым клиническим и еще более графическим путем. Является возможным предположить, что „подготовительная фаза“ прилагаемой кривой соответствует усилению тонуса мышцы без ее сокращения. Это усиление тонуса в 8—9 раз превышает период сокращения мышцы, следующий за ним. Имеющееся экстрапирамидное поражение обуславливает эту предполагаемую своеобразную диссоциацию функции двойной иннервации.

3) Положение тела и конечностей изменяло амплитуду колебания кривой, оставляя прежний тип ее и ритм (миограмма № 3).

4) На кривую не производили влияния инъекции пилокарпина и вызывание рефлекса *Dagnini-Aschner'a* (миограммы №№ 2 и 4).

5) Выраженное волевое усилие, как, напр., сжимание здоровой рукой динамометра или задержка дыхания, действовало тормозящим образом на гиперкинез, изменяя тип кривой, но сохраняя ритм.

Из Детской Клиники Казанского Университета. (Директор—проф.
В. К. Меньшиков).

К вопросу о протеиновой терапии при туберкулезе у детей.

(Сосбщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ординатора Ф. Д. Агафонова.

Вопрос о протеиновой терапии в настоящее время находится еще в периоде исканий. До сих пор еще не установлены ни механизм действия вводимого парэнтерально белка, ни методы его применения, а также препараты белка, наиболее подходящие для лечения.

Различные виды белка (казеин, аолан, казеозан, дейтероальбумоза, молоко, вакцины, сыворотки), подкожно, внутримышечно и внутривенно, были испробованы при самых разнообразных болезнях, как острых, так и хронических (Schmidt, Friedrich, Schittenhelm, Starkenstein, Dollken, Czerny, Eliasberg, Стериопулэ и др.), причем особенно благоприятное действие протеиновой терапии было отмечено при бронхиальной астме, ишиасе, кровотечениях (Стериопуло), осложнениях гонорреи (Müller), иритах, кератитах и др. глазных заболеваниях, артритах различного происхождения, заболеваниях крови и кроветворных органов и пр.

Между прочим Schmidt, в 1916 г., а за ним и другие авторы рекомендовали парэнтеральное введение молока и для лечения туберкулеза.

Обычно при протеиновой терапии вводят 5,0—10,0 куб. сант. молока; в виду того, однако, что туберкулезные больные реагируют на значительно меньшее количество белка и реагируют притом на введение его так же, как на введение туберкулина,—при туберкулезе применяются меньшие дозы,—от 0,5 до 2,0 кубич. сант. Schmidt настоятельно предостерегает от введения больших доз молока туберкулезным; он советует начинать с 0,5 куб. с. взрослым и повышать эту дозу, при последующих введениях, лишь с большой осторожностью, тщательно следя за очаговой реакцией и ходом температуры,—словом, соблюдать при лечении парэнтеральным введением молока те же правила, какие обязательны при лечении туберкулином. Isacson рекомендует, начиная лечение

(казеозаном) тоже с 0,5 куб. сант., постепенно затем понижать эту дозу. Любарский указывает на случаи легочного кровотечения при вприскивании 10,0 куб. сант. молока, сильное обострение процесса, длительное повышение температуры и пр. нежелательные осложнения.

Промежутки между вприскиваниями молока обыкновенно принято делать от 2 до 4 дней. При более продолжительных перерывах описаны случаи тяжелого анафилактического шока. Так, Raubenburgh сообщает о 3 подобных случаях при лечении молоком и о 4 — при лечении казеозаном; Lubliner описал тяжелый случай шока от введения 10,0 куб. сант. молока после перерыва в 6 дней, а Стериопуло видел резкую картину анафилаксии при 6-м вприскивании молока (не указано, на какой день), почему и предлагает, для избежания анафилаксии, применять метод Безредки (за 1—2 часа до введения терапевтической дозы вводить 0,1 того же молока).

Продолжительность курса лечения парэнтеральным введением белка при туберкулезе строго не установлена. В большинстве случаев применяют от 1 до 20 инъекций, а Czegny при тяжелой туберкулезной кахексии у детей, применяя ежедневно вприскивания 0,5—1,0 куб. сант. (maximum 2,0 куб. сант.) лошадиной сыворотки, доходил до 100 инъекций, причем видел от этого хорошие результаты (из 26 леченных умерло 9, и 12 дали заметное улучшение).

Что касается объяснения эффекта протеиновой терапии, то, наряду с теорией Weichardt'a активирования протоплазмы и Bier'a—раздражения ее, заслуживает внимания, по нашему мнению, взгляд Müller'a, объясняющего действие белка элективным влиянием его на костный мозг.

Исходя из этого взгляда, особенно интересным является употреблять для лечения туберкулеза именно молоко, которое содержит, кроме белков, еще жиры и, следовательно, может вызывать не только нейтрофильный лейкоцитоз, но и лимфоцитоз (Bergel). С этой точки зрения не лишены известного интереса и те результаты, полученные мною при лечении детского туберкулеза парэнтеральным введением молока, которые я здесь решаюсь сообщить.

Для своей работы я пользовался материалом Детской Клиники Казанского Университета, I Детской Больницы и Туберкулезной Детской Больницы. Молоко применялось у детей при туберкулезе различных органов. Всего под моим наблюдением находилось 20 детей в возрасте от 2¹/₂ до 14 лет, из них 1—с поражением плевры, 4—с туберкулезом костей и суставов, 5—с одновременным поражением желез и лег-

ких, 5—с поражением и костей, 1—с поражением костей и легких и 4—с поражением желез, легких и костей или суставов.

Техника лечения в общем была такова: молоко стерилизовалось на водяной бане в течение 10 мин., иногда же перед введением кипятилось еще раз; всprыскивания производилось под кожу плеча, в дозе от 0,2 до 0,6 куб. сант., с промежутками в 3—4 дня; обычная первоначальная доза была 0,2 куб. сант., лишь в некоторых случаях, в более старшем возрасте, — 0,3 куб. сант.; повышалась она очень осторожно чрез 3—4 всprыскивания, и лишь в том случае, если не было сильной температурной реакции, обострения процесса и каких-либо других нежелательных явлений; общее количество всprыскиваний колебалось от 2 до 9.

Молоко вводилось нами под кожу, а не внутримышечно, как советует большинство авторов, причем каких-либо нежелательных последствий от этого нами не наблюдалось, — возможно, оттого, что значительных доз (выше 0,6 куб. сант.) нами применено ни разу не было. Местная реакция на месте введения молока наблюдалась далеко не всегда, — в 8 из наших случаев не было совершенно никакой реакции на месте всprыскивания. В других случаях чаще всего (у 11 больных) наблюдалась краснота на участке от 3 до 8 сант. в диаметре, появлявшаяся обычно через несколько часов и пропадавшая на 2-й, реже на 3-й день. Иногда (в 5 случаях) одновременно с краснотой имели место болезненность и инфильтрат, исчезающие совершенно чрез несколько дней. В некоторых случаях местная реакция появлялась лишь при первых всprыскиваниях, последующие же не давали на месте введения молока никакой реакции.

На общей ход температуры всprыскивания молока у нас оказывали нередко весьма благоприятное действие: температура у лихорадивших ранее больных становилась ровнее, без резких колебаний и скачков, держалась на более низких цифрах (5 случ.), а иногда устанавливалась в пределах нормы (4 случ.). Лишь у 4 больных, лихорадивших до лечения, молоко не оказало никакого действия на ход температурной кривой, а в 1 случае температура после всprыскиваний стала держаться даже на более высоких цифрах и лишь в конце лечения (после 6-й ин'екции) спустилась до 37,0°. У больных, до лечения не лихорадивших, температура большею частью не повышалась и после начала всprыскиваний молока, и только в 1 случае на 4-е сутки после 2-й ин'екции она повысилась до 39,4°; но здесь в анамнезе больной имелись указания на малярию, а в крови были найдены молодые формы (кольца) *tertianaе*; лечение молоком после обострения лихорадочного процесса в этом случае было оставлено, и приступы малярии купированы хинином.

Температурная реакция наблюдалась после всprыскиваний молока в 5% наших случаев. В частности после 1-го введения она наблюдалась 1 раз, после 2-го—3 раза, после 3-го—2 раза, после 4-го—также 2 раза, после 5-го—5 раз, после 6-го тоже 5 раз, после 7-го—3 раза и после 8-го—2 раза. Иногда повышение температуры наблюдалось нами лишь на следующий день после введения молока. Подъема температуры выше 39,4° у нас ни разу не было, равно как не было ни разу у наших больных и озноба, который наблюдал, напр., Стериопуло. Чаще всего температура у наших больных поднималась до 37,4°—37,8°, причем в отдельных случаях на другой день повышалась еще более и затем спускалась к исходной или даже более низкой t°.

Очаговая реакция наблюдалась в половине всех наших случаев. Выражалась она в обострении местных процессов—появлении или усилении болей и болезненности в больных суставах и железах, опухоль суставов, в появлении гноетечения из уха (в 2 сл.), обострении процесса в легких (увеличение границ тупости, появление хрипов), а в 2 случаях у больных после всprыскиваний имело место появление фликтен. Боли в суставах и железах исчезали обычно чрез 12—24 часа, другие явления, как гноетечение из уха, фликтены и в особенности явления в легких, держались более продолжительное время (несколько дней), чтобы затем медленно затихнуть.

Несмотря на то, что наши больные по большей части оставались в тех же условиях жизни и питания, что и до лечения, весовая кривая у большинства из них с началом лечения останавливалась в своем падении, если таковое замечалось до лечения, и начинала повышаться. Подъем ее продолжался по окончании всprыскиваний молока. Некоторые больные за период лечения дали прибавь в весе от 1,6 до 3,2 кило. При более продолжительном лечении некоторые больные, после известного периода нарастания веса, начинали падать в весе, причем, однако, улучшение клинических проявлений болезни у них, несмотря на это, продолжалось, и самочувствие не страдало.

В крови у наших больных отмечалось увеличение красных кровяных телец с 4,952,000 до 5,408,000 и с 3,664,000 до 4,872,000. В 50% имело, затем, место увеличение количества гемоглобина с 65—70% до 80—90% (гемоглобин определялся нами по скале Talkwist'a). Количество лейкоцитов, подсчитываемых на мазках, окрашенных по Рарренгейм'у, тотчас после введения молока уменьшалось, причем уменьшение это можно было констатировать еще через час после введения; чрез 6 часов, однако, отме-

чался значительный лейкоцитоз, медленно убывавший в последующие дни, но редко спускавшийся до первоначальных цифр. Повышался главным образом $\%$ нейтрофилов, в особенности I класса по Agnet'у, но мы могли также констатировать и повышение количества лимфоцитов,—иногда только абсолютное, а в иных случаях и процентное. Мы заметили, далее, что после 2—3 инъекций в врови начинали обычно появляться формы раздражения,—нейтрофильные (иногда и эозинофильные) метамиелоциты и далее миелоциты. Интересно, при этом, отметить, что в 1 случае, где после первых введений молока наступила длительная отрицательная фаза в смысле ухудшения клинических симптомов и сильной очаговой реакции, наблюдалось и прогрессивное падение количества лимфоцитов, с наступлением же улучшения это количество стало увеличиваться, достигло первоначальных цифр и даже превысило их.

Белка в моче у наших больных после вспыскиваний молока не появлялось ни разу, диурез в течении первых после введения молока суток зачастую повышался.

В одном случае одновременного поражения туберкулезом и цингой—нельзя было установить благоприятного влияния лечения на течение цинги, равно как нельзя было и предупредить появления цинги введением молока; точно также не отразилось введение молока и на течении коклюша у 2 из наших больных. В общем же все наши случаи, по влиянию протеиновой терапии на течение болезни и клинические симптомы, могут быть разделены на 3 группы: 1) случаи без улучшения и с незаконченным лечением, 2) случаи с улучшением и 3) случаи с значительным улучшением. К 1-й группе принадлежит 5 случаев, во 2-й—тоже 5 и к 3-й—10.

Во второй из этих групп улучшение выражалось в бодрости, повышении настроения, хорошем самочувствии; объективно улучшалось и общее состояние, и местный процесс, часто после непродолжительного периода обострения, а иногда непосредственно после первых же введений молока, без всякого предварительного обострения; температура у одних больных этой категории стала значительно ровнее и начала держаться на более низких цифрах, у других же опустилась до нормы.

Что касается третьей группы наших больных, то некоторые из них после лечения выписались совершенно здоровыми и по настоящее время не обнаруживают никаких клинических проявлений болезни; у других вместе с улучшением самочувствия наступило значительное уменьшение местных явлений,—уменьшилось количество хрипов, в некоторых случаях хрипы совершенно перестали выслушиваться, равно как притупление и шум трения; лимфатические же

лезы у этих больных уменьшались в объеме, существовавшие язвы покрывались грануляциями и начинали хорошо рубцеваться, а в 2 случаях появилась отсутствовавшая до того подвижность в суставах. Улучшение это, по наведенным нами справкам, продолжало прогрессировать и после выписки больных. На температурную кривую здесь,—так же, как и в случаях предыдущей группы,—лечение оказало резкое благотворное влияние.

К сожалению, недостаток места не позволяет нам привести здесь даже кратких историй болезни, относящихся ко всем этим группам, почему мы вынуждены ограничиться лишь приведением тех выводов, к которым мы могли прийти на основании своих,— правда, немногочисленных,—наблюдений. Выводы эти могут быть сформулированы следующим образом:

- 1) Подкожное введение незначительных доз молока не вызывает никаких нежелательных местных осложнений.
 - 2) Парэнтеральное введение молока при условии применения незначительных доз его благоприятно влияет на течение туберкулеза у детей.
 - 3) В цветущих случаях костного туберкулеза лечение молоком не оказывает такого благотворного действия.
 - 4) Особенно благоприятно действует парэнтеральное введение молока на самочувствие больных и на температурную кривую.
 - 5) Температурная реакция наблюдается чаще всего после 5—6-го выпрыскивания.
 - 6) Счаговая реакция бывает в 50% всех случаев.
 - 7) Продолжительное введение молока вызывает нередко падение в весе больного, несмотря на хорошее его самочувствие и состояние.
 - 8) В крови введение молока вызывает, кроме повышения содержания эритроцитов и нейтрофилов, также и лимфоцитоз, а равно вымывание в кровь незрелых форменных элементов (метамиелоцитов, миелоцитов) и форм раздражения.
-

Из Факультетской Дерматологической Клиники Казанского Университета.
(Директор—проф. В. Ф. Бургсдорф):

Два случая солитарной первичной саркомы кожных покровов носа.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ассистента Н. Н. Яснитского.

(С рис.).

Среди многочисленных новообразовательных процессов, развивающихся в кожных покровах, наибольший интерес как в смысле патогенеза, так и в отношении патолого-анатомической структуры представляют злокачественные опухоли—саркомы и раки.

До середины XIX в. саркомы кожи классифицировались только по известному комплексу симптомов, преобладанию в общей картине болезни того или иного клинического признака, подчас являющегося чисто случайным, зависящим то от локализации процесса, то от особенностей строения основной ткани, послужившей местом развития опухоли. Благодаря этому, в то время дерматологи и хирурги в группу сарком включали самые разнообразные процессы, иногда не имевшие с саркомами ничего общего; достаточно указать, что к кожному саркоматозу относили преимущественно те новообразования, которые, локализуясь в коже, имели мягкую консистенцию, были малобользненны, отличались медленным течением и не содержали большого количества сосудов; напр., липомы, мягкие фибромы, эндотелиомы и даже в иных случаях актиномикоз и рак. Лишь со времени Virchow'a стало возможным изучать и классифицировать опухоли кожи уже на основании патолого-анатомического их строения. Это изменение методики исследования имело своим последствием полную переработку учения об опухолях вообще и о кожном саркоматозе в частности.

В 1886 г. Perrin (La prat. dermat, 1904, t. IV) предложил классификацию сарком кожи, построенную отчасти на клиническом, отчасти на пат.-анатомическом принципах. Он делит кожные саркомы след образом: А) саркомы меланотические: а) первичные и б) вторичные; те, и другие могут быть круглоклеточковыми и веретенообразноклеточковыми; В) саркомы немеланотические: 1) множественные первич-

ные: а) тип Кароси—круглоклеточковые, б) круглоклеточковые гиподермального типа, несимметрические, в) саркомы типа *pseudomykosis*; II) множественные вторичные, развивающиеся из: а) солитарной первичной кожной саркомы, б) саркомы внутренних органов.

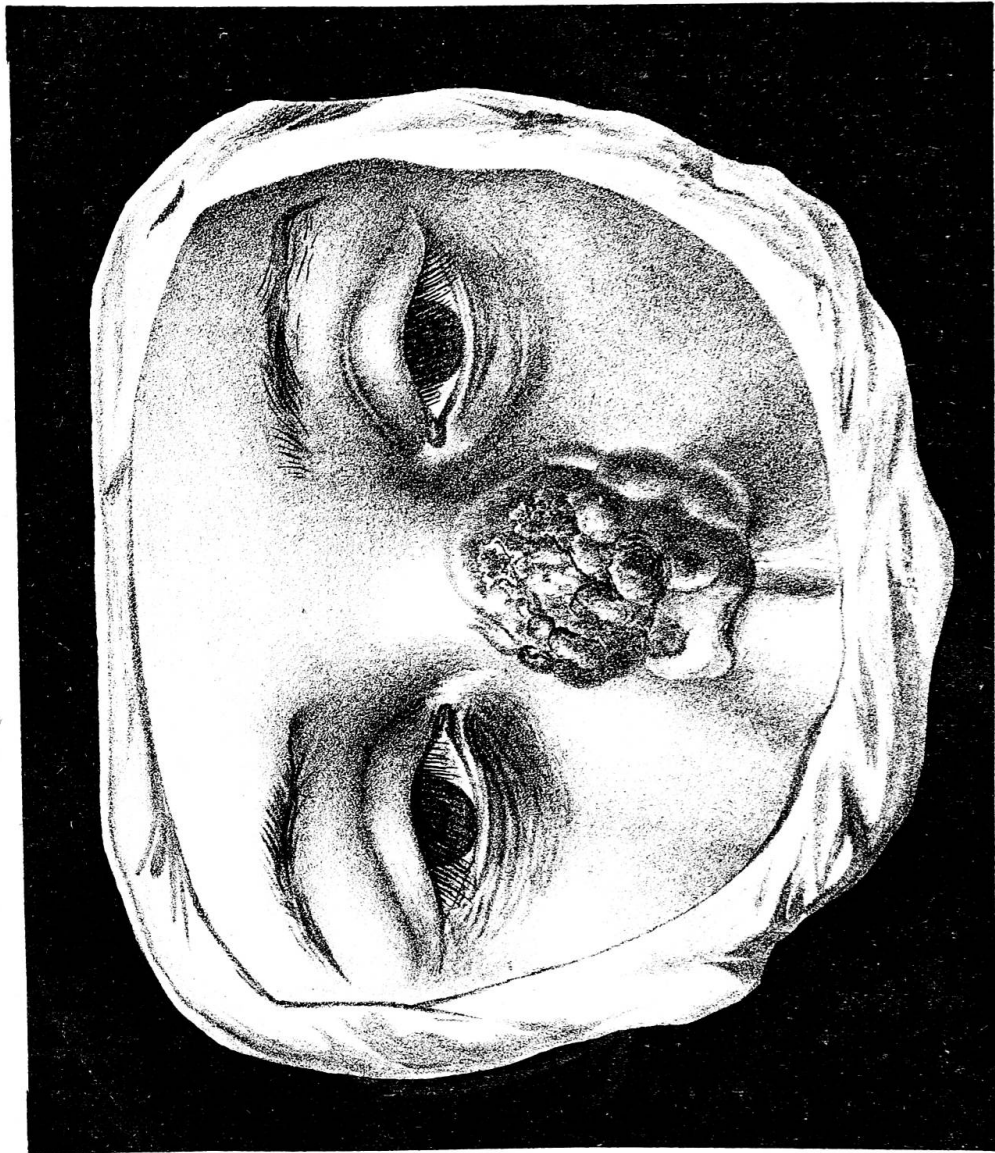
Несколько позднее Гупк'ом была предложена еще более обширная классификация, обнимавшая не только все известные в то время виды кожных сарком, но заключающая в себе и мало еще тогда изученные процессы—*mykosis fungoides*, *leukaemia cutis* и даже *xeroderma pigmentosum*.

В 1897 г. de Amicis выдвинул новую классификацию, менее сложную, по которой саркомы кожи подразделяются на 2 большие группы: I) первичные саркомы и II) метастатические. Среди опухолей первой группы de Amicis различает: 1) солитарные и множественные безпигментные; 2) меланотические, развивающиеся часто из *naevus* и обладающие быстрым ростом и злокачественностью, и 3) саркому типа Кароси.

С развитием учения Кароси о т. н. саркоидных опухолях вопрос об истинных саркомах кожи потребовал коренного пересмотра и существенных изменений, главным образом в отношении классификации их и исключения из группы сарком целого ряда новообразовательных процессов, являющихся по своему анатомической картине и некоторым особенностям клинического течения т. н. ложными саркомами или саркоидами, каковы, напр., *sarcoid* Воеск'а, *sarcoma* Кароси и др.

Belagatti (Monat. f. prakt. Dermat., 1902, № 6), резко отграничивая истинные саркомы от ложных делит истинные саркомы на: I) первичные множественные, к кот. относятся а) *sarcoma* Кароси, б) злокачественные множественные; II) солитарные саркомы и III) вторичные множественные—а) генерализированные, развивающиеся из *naevus*, б) развивающиеся из первичной кожной саркомы и в) развивающиеся из саркомы внутренних органов.

Приведенные классификации, заключая в себе все известные разновидности кожного саркоматоза, никоим образом не могут, однако, удовлетворить ни клинициста, ни, в особенности, патолого-анатома. Главным руководящим принципом их является принцип клинический, анатомический же, напротив, играет лишь второстепенную, дополняющую роль. В противоположность этому Jonston (Brit. J. of Derm., VII, p. 241) предложил классификацию, в основу которой был положен исключительно анатомический критерий. Соответственно этому он различает среди кожных сарком 3 группы: I) фибробластические саркомы: а) веретенообразноклеточковые, б) круглоклеточковые и в) гигантоклеточковые; II) саркомы из лимфоидных



клеток (leukaemia cutis, pseudoleukaemia и болезнь Hodgkin's'a); Ш) саркоидные опухоли в строгом смысле слова.

Оставляя в стороне спорный вопрос о принадлежности лейкемии и псевдолейкемии к классу сарком, мы видим, что все истинные кожные саркомы могут быть сведены, в сущности, к 3 основным типам, указанным в проводимой системе, в пункте I, причем клиническая картина их, даже в пределах одного и того же типа, может широко варьировать в зависимости от целого ряда условий, как-то: локализации на том или ином участке кожных покровов, характера основной ткани и пр.

Дальнейшее развитие учения и взглядов Johnston'a мы встречаем в работах позднейшего времени, в частности в работе Migliorini (Giorn. it. d. malat. vener., 1905), который полагает, что саркомы, смотря по характеру основной ткани, могут принимать различный внешний вид, и обратно,—опухоли неодинакового строения представляют иногда сходную клиническую картину; так, напр., первичные солитарные саркомы могут носить характер всех 3, указанных в системе Johnston'a, видов и даже быть смешанными, в иных же случаях, обследованных автором, они имели своеобразное строение, названное им *type vasculaire*.

В то время, как множественный саркоматоз кожи представляется в настоящее время в достаточной степени изученным как со стороны клинической картины, так и в отношении анатомического строения, первичные солитарные саркомы являются еще неполне обследованными ни в том, ни в другом направлении. Объясняется это тем, что идиопатические первичные саркомы в форме солитарного очага, могущего служить источником генерализации процесса, сравнительно редко встречаются в практике. Из них особый интерес для дерматолога и хирурга имеют опухоли, локализирующиеся в кожных покровах носа,—интерес, во-первых, со стороны клинической картины, во-вторых, в отношении отличительного распознавания от тех процессов, которые часто встречаются в коже носа. Эта весьма интересная и редкая форма болезни наблюдалась в Казанской Дерматологической Клинике за 30 лет всего лишь дважды.

Случай I (см. рис.). Б-ной А., 10 лет, русский, поступил в Клинику 13/ХII 1909 г. со своеобразным болезненным процессом в области носа. До 9-летнего возраста мальчик отличался хорошим здоровьем, не имел никаких острых инфекционных болезней. В декабре 1908 г., т.е. за год до поступления в Клинику, окружающие заметили у мальчика небольшую, малобользненную припухлость кожи в области переносья, несколько справа от средней линии. Отец больного неоднократно производил разминание этой опухоли пальцами. Втечение

ближайших 2—3 месяцев припухлость значительно увеличилась по поверхности, заняв всю левую сторону переносья. В таком состоянии процесс, не беспокоя особенно больного, оставался в течение полу-года. Затем, в октябре месяце, припухлость начала быстро расти, занимая все повые и новые участки кожи на спинке носа, и Б. был помещен в уездную больницу, где, однако, никакого лечения не проводилось. У родителей нашего больного и ближайших родственников никаких кожных заболеваний не было.

При поступлении Б. в Клинику болезненный процесс представлялся в след. виде: кожа носа от glabella до кончика носа занята довольно массивной опухолью, имеющей резкие границы и неправильные очертания, возвышающейся над уровнем кожных покровов местами на 1 сант.; поверхность ее—бугристая, темнокрасного цвета, блестящая, местами на ней замечается незначительное шелушение. При внимательном осмотре и пальпации оказывается, что опухоль состоит из конгломерата тесно прилежащих друг к другу небольших узелков и узлов, круглой и овальной формы, плотной консистенции; величина их неодинакова—от чечевицы до средней величины горошины. Масса опухоли несколько подвижна при пальпации, ибо узелки и узлы, ее составляющие, локализируются в толще кожи; болезненность незначительна. Красная окраска узлов местами имеет слегка синеватый оттенок, довольно резко обрывается у краев опухоли, и лишь на кончике носа наблюдается постепенный переход ее в окраску нормальных кожных покровов. В верхней части опухоли, несколько влево от средней линии, располагаются 2 небольшие овальные эрозии, покрытые тонким слоем желтоватого детрита. Слизистая оболочка входа в полость носа не задета процессом. Лимфатические железы шейной области нормальны.

После поступления мальчика в Клинику был замечен быстрый рост опухоли,—непрерывно один за другим стали появляться все новые и новые узелки по периферии ее. Процесс распространялся главным образом по направлению к глазницам, сравнительно медленнее захватывая кончик носа. Около месяца спустя было констатировано увеличение левой подчелюстной лимфатической железы.

5/1 1910 г. был эксцидирован кусочек опухоли с правой ее стороны, в области изолированно лежавшего узелка, а 8/III того же года вырезана часть молодого узелка около внутреннего угла левой глазной щели. Фиксация эксцидированного материала произведена спиртом восходящей концентрации и жидкостью Flemming'a, заливка в целлоидин, срезы окрашивались обычными методами: сафранин-таннином, полихромною Meth.-blau, по Unna-Parrenheim'u, тионином, кислым и нейтральным орсеином, по v.Gieson'u и гематоксилин-эозином.

Экцизия № 1. Эпителиальный покров представляется всегда истонченным, редуцируясь местами до 3—4 рядов клеток. В pars reticularis, на границе с подкожной клетчаткой, располагается крупных размеров инфильтрат почти круглого очертания, с резкими границами. От эпидермиса он отделен довольно широкой прослойкой соединительной ткани, слегка инфильтрированной, по преимуществу вокруг расширенных кровеносных сосудов, соединительнотканнми

клетками круглой формы и отдельными экземплярами *Plasmazellen*. При сильном увеличении глубоко лежащий инфильтрат представляется состоящим из клеточных элементов круглой формы, с крупным ядром, занимающим почти все клеточное тело, богатыми крупными хроматиновыми зернышками и снабженным 1-м или 2-мя ядрышками. Протоплазма окружает ядро в виде узкого ободка. Размеры этих клеток превышают несколько размеры лимфоцитов. Среди описанных элементов встречаются в большом количестве клетки другого рода, именно, овальные, крупные, с светлым продолговатым ядром, бедным хроматином и почти незаметной протоплазмой, в которой местами можно обнаружить присутствие гиалиновых глыбок и шаров, а местами—вакуолы. Вся масса узла распадается на несколько крупных долек, благодаря наличию широких соединительнотканых тяжей, идущих внутрь инфильтрата от окружающей ткани. В свою очередь эти дольки имеющей в большом количестве волоконистой стромы делятся на небольшие очаги, состоящие из скопления клеток, которые в силу взаимного давления местами принимают то неправильно полигональную, то сплюснутую форму, располагаясь в петлях стромы небольшими альвеолами, несколько напоминающими строение альвеолярного рака. Между отдельными клеточными элементами кое-где можно обнаружить незначительное количество однородного, бесструктурного межклеточного вещества. Наибольшее количество таких альвеол наблюдается в верхнем отделе узла; на нижнебоковых границах, наоборот, преобладает иное расположение клеток, а именно, они располагаются рядами, идущими между волокнами соединительной ткани, в большинстве параллельно, по направлению к окружающей нормальной ткани, причем последняя как-бы раздвигается этими цугами клеток.

Что здесь именно происходит проростание ткани клетками опухоли, доказывається, во-первых, тем, что большинство клеток выглядит молодыми, весьма разнообразной формы; во-вторых, в них имеется огромное количество митозов; наконец, в некоторых участках опухоли на ее нижне-боковой границе можно наблюдать наличие цугов клеток в 3—4 ряда, которые, по мере удаления от опухоли, истончаются и переходят в один ряд неправильной формы клеток, богатых митозами. В соединительной ткани, окружающей опухоль, среди обычной лимфоидной инфильтрации можно встретить скопления гигантских клеток с числом ядер до 20, лежащих по периферии клеточного тела. Кровеносными сосудами опухоль небогата. Такого же вида и строения узелки, но значительно меньшего размера, располагаются у нижне-боковых отделов центрального узла, соединяясь с ним тяжами клеток описанного выше вида. Границы этих узелков менее резки, часто от них отходят довольно длинные отростки, раздвигающие окружающую ткань, которая представляется слегка инфильтрированной.

Экцизия № 2. Эпителий по своему строению и толщине представляется нормальным, лишь на некоторых участках *Reteleisten* являются несколько гипертрофированными. Наиболее существенные изменения замечаются в *coniis*: в его глубоких отделах располагается нерезко ограниченный инфильтрат, состоящий из клеточных

элементов, совершенно аналогичных описанным выше (экссцизия № 1); в их расположении отмечается лишь та разница, что отдельные группы их разделяются широкими прослойками ткани, резко отличающейся от обычной соединительнотканной стромы. Именно, здесь в различных направлениях проходят пучки ткани, состоящей из тесно лежащих и сдавливающих друг друга, вытянутых, овальных, крупных клеток, сравнительно интенсивно красящихся, напоминающих по своей форме и расположению клетки веретенообразноклеточковой саркомы. Межуточного вещества при специальной даже окраске найти не удалось. В верхних слоях cutis, в непосредственной близости эпителия, расположение и характер клеточных элементов представляются несколько иными, именно, на первый план выступают здесь клетки типа полигональных, звездчатых элементов молодой грануляционной ткани, круглые же клетки попадают лишь в окружности сосудов небольшими очагами, увеличивающимися в размерах в более глубоких отделах.

Таким образом наличие в глубоких слоях corii более или менее резко ограниченных очагов скопления однородных клеток, недифференцированного, эмбрионального характера, расположенных компактными массами в слабо развитой строме, альвеолярное строение гл. обр. по периферии, рост узлов путем раздвигания волокон окружающей ткани опухольными клетками, наличие огромного количества митозов, отсутствие явлений распада и перерождения—все это с несомненностью указывает здесь на новообразовательный характер процесса, именно, на круглоклеточковую саркому. Однако присутствие в некоторых узелках (экссцизия № 2) элементов, характеризующих веретенообразноклеточковую саркому, лишает общую картину цельности и придает ей характер смешанной саркомы с преобладанием круглоклеточковых элементов.

К концу апреля картина болезни в данном случае резко изменилась. Внутренний угол левой глазницы оказался закрытым шаровидной опухолью, величиною более лесного ореха, сидевшей как-бы на широкой ножке; поверхность ее была гладкая, блестящая, насыщенно-красного цвета. Несколько не доходя до внутреннего угла правой глазной щели, располагался другой узел такой же величины. Стенки носа и носовые крылья были заняты скоплением массивных узлов описанного выше вида. На кончике носа отдельные узелки сливались вместе, образуя сплошную бугристую массу, на поверхности которой замечался незначительный поверхностный распад. Левая подчелюстная лимфатическая железа достигала размеров голубино го яйца, была плотна наощупь, неболезненна, не спаяна с кожей.

Вскоре больной был переведен для хирургического лечения в Хирургическую Клинику, где проф. Н. А. Геркеном была произведена у него радикальная операция. Втечение следующих месяцев Б. вышел из-под наблюдения, но в сентябре того же года вновь поступил в Дерматологическую Клинику по поводу рецидива болезни. На месте удаленной опухоли располагалась новая, совершенно такого же вида, но еще более об'емистая, распространявшаяся в толщу правой щеки. После кратковременного пребывания выбыл из Клиники и, по полученным сведениям, в скором времени скончался.

Случай II. Больной Н., 23 лет, крестьянин, женатый, поступил в Клинику 26/XI 1921 г. при отношении участкового врача с диагнозом *lupus vulgaris nasi*. Пациент происходит из здоровой семьи, члены которой не страдали никакими кожными заболеваниями. Отец его умер на 70-м году жизни, мать жива, имела 14 человек детей. Лues больной отрицает. В 1917 году он заметил у себя на левом крыле носа, после случайной травмы, небольшой абсцесс, напоминавший, по его словам, крупный угорь; абсцесс этот спустя неделю вскрылся и вскоре же зарубцевался. Через некоторое время на рубце появилась небольшая плотная опухоль, похожая на бородавку, медленно растущая. В 1919 г. Н. по поводу этой опухоли обратился в участковую больницу, где производили прижигания опухоли каким-то едким веществом. Под влиянием этого лечения опухоль в 1920 г. исчезла совершенно, но вскоре появилась вновь на том же самом месте. Медленно увеличиваясь в размерах, она к 1921 г. достигла величины крупной горошины, причем в центре ее появился распад с последующим глубоким изъязвлением и разрушением свободного края крыла носа. Почти одновременно пациент заметил небольшое увеличение лимфатической железы в левой подчелюстной области. Сама язвачка оставалась в течение ряда недель без изменений, но вблизи краев ее стали появляться небольшие узелки, частью сливавшиеся между собой, частью же лежащие изолированно; постепенно дно язвы стало делаться все более плотным, а поверхность стала возвышаться над уровнем кожи. Н. тогда вновь обратился в местную больницу, где и была диагностирована волчанка.

Больной среднего роста, крепкого сложения, хорошо упитан. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы не обнаружено. Реакция *Wassermann*'а по оригинальному методу и по способу проф. А. А. Хитрово дала отрицательный результат. Исследование крови: *Hb.* 81%, эритроцитов — 4.350.000, лейкоцитов — 5600; лейкоцитарная формула: нейтрофилов — 65%, лимфоцитов — 18%, эозинофилов — 2%, переходных форм — 8%. Моча белка и сахара не содержит. Лимфатические железы всюду, за исключением шейных, нормальны.

На коже носа имеется довольно об'емистая опухоль, довольно значительно выступающая над уровнем окружающих кожных покровов. В верхней своей части она доходит до нижнего края носовых костей, книзу же спускается по спинке носа до внутреннего края правого крыла его, затем распространяется на кожу носовой перегородки, откуда переходит на слизистую оболочку носа. Слева опухоль граничит с носо-щечной бороздой, причем верхний ее край идет почти горизонтально к нижнему краю носовых костей. При пальпации опухоль представляется плотной, состоящей как-бы из группы почти совершенно слившихся отдельных узелков и узлов. Поверхность ее бугристая; на некоторых участках ее, именно на кончике носа и в области верхнего сегмента опухоли, явно выступают различной величины — от чечевицы до мелкой горошины — узелки, изолированные, лежащие в толще кожи. Окраска опухоли варьирует от бледнокрасной до синевато-багровой; по периферии имеется узкий ободок гиперемизированной кожи, без резких границ

переходящий в окраску нормальной кожи. Кое-где замечается незначительное шелушение, большею же частью поверхность опухоли — блестящая, глянцевитая. В центре опухоли располагается неправильно-овального очертания, с горизонтально идущим длинным диаметром, неглубокая язва, с нерезким краем, покрытая зеленовато-желтым детритом. При пальпации опухоль почти неподвижна и мало болезненна. На слизистой носовой перегородки и левого крыла имеется резко ограниченный, слегка выпуклый, с поверхности эрозиванный инфильтрат, являющийся прямым продолжением опухоли. Цвет его — ярко-красный, блестящий, как-бы лакированный. Свободный край левого крыла носа деформирован язвенным процессом. Носовое дыхание несколько затруднено вследствие сужения левой ноздри. В левой подчелюстной области прощупывается значительно увеличенная лимфатическая железа, довольно плотной консистенции, мало подвижная, не спаивная с кожей и мало чувствительная при пальпации. В мазках из отделяемого эрозии на слизистой носа ни бледных спирохэт, ни бацилл риносклеромы не было найдено.

28/XI 1921 г. у больного была произведена эксцизия кусочка опухоли, именно, вырезана часть язвенной поверхности с краем ее и узким ободком нормальной кожи. Вырезанный кусочек фиксирован в спирите и жидкости Flemming'a и заделан в целлоидин, окраска срезов была такая же, как и в I случае. При изучении срезов под микроскопом оказалось, что эпителий в области нормальной кожи сохраняет свое строение, несколько лишь утолщен, в роговом слое его местами видны остатки ядер в довольно значительном количестве — parakeratosis. Malpighi'ев слой отчетен, в особенности по краю язвы, поверхность которой покрыта тонким слоем детрита и лейкоцитов, частью находящихся в состоянии распада. Непосредственно под этим слоем располагается сплошной инфильтрат, продолжающийся и за пределы язвы в окружающую кожу. При сильном увеличении этот инфильтрат представляется состоящим из довольно крупных, овальных или вытянутых клеток с крупным, интенсивно окрашенным ядром и незначительным количеством протоплазмы, лежащей по преимуществу у полюсов ядра. Клетки эти очень тесно прилежат друг к другу без межклеточного вещества, образуя различной толщины пучки, то причудливо переплетающиеся между собой, то идущие параллельно. Там и сям в них в колоссальном количестве встречаются митозы. Сосуды попадают в скудном числе, проходя без всякой системы в различных направлениях между пучками клеток. Границы этого скопления нерезки в глубоких отделах кожи, и лишь подэпителием края язвы отделяются от него довольно узкой прослойкой соединительной ткани, содержащей расширенные сосуды и слегка инфильтрированной лимфоцитами и лейкоцитами. Явления перерождения клеток отсутствуют. Эластические волокна сохранились лишь в окружающей ткани.

Т. о. по характеру и расположению клеточных элементов, по наличию многочисленных митозов и отсутствию резко выраженной стромы данный процесс должен быть отнесен к новообразовательным, именно, к саркомам, к той их форме, которая по характеру кле-

точных элементов определяется; как веретенообразноклеточная саркома.

С 1/XII по 30/II больному было сделано 3 раза внутривенное введение нессальварсана, по 0,6 каждый раз, но без особенного эффекта, почему 10/I 1922 г. он был переведен в Факультетскую Хирургическую Клинику, где, в конце января, у него была произведена операция удаления опухоли и вылушения увеличенной подчелюстной железы; кроме этой последней была вылучена также железка в области левой щеки. Послеоперационный период протек без осложнений, и 11/II Н. вновь поступил в Дерматологическую Клинику, где у него раневая поверхность в течение 2½ месяцев зарубцевалась под местной терапией.

Описанные 2 случая первичной солитарной саркомы кожи носа представляют значительный интерес для клинициста-дерматолога в смысле особенностей их клинической картины и течения, главным же образом—в отношении дифференциального диагноза.

В первом из этих случаев диагноз этот не представляет особенных затруднений, если принять во внимание совокупность имевших здесь место клинических признаков и течение болезни. В самом деле, своеобразная группировка в один сплошной фокус довольно многочисленных мелких узелков, лежащих в толще кожи, с образованием массивной опухоли, их быстрый рост, увеличение массы опухоли путем образования новых узелков по периферии, окраска, сравнительно малая склонность к распаду—по крайней мере в начальном периоде болезни—и, наконец, метастазы в регионарных лимфатических железах—все это накладывает определенный отпечаток на общий симптомокомплекс, позволяя с большою вероятностью исключить ряд процессов, имеющих ту же локализацию, как-то: риносклерому, поверхностно-узловатый сифилид и ринофиму.

Распознавание во II случае представляется уже значительно более трудным, ибо общая картина болезни здесь не отличается теми резко очерченными симптомами, которые были присущи опухоли в I случае; наоборот, симптомокомплекс здесь является настолько неясным, затупеванным, что только продолжительное наблюдение в связи с анамнестическими данными направляет нашу диагностику по верному пути.

При распознавании в этом случае мы в первую очередь должны иметь в виду риносклерому, lupus regnió, саркоид Воеск'а и ринофиму. Что касается узловатого сифилида и lupus vulgaris, то эти заболевания могут быть исключены уже при беглом осмотре.

Из анамнеза больного Н. нам известно, что процесс развился в рубце после небольшого абсцесса, в форме солитарного, резко ограниченного узелка, напоминавшего по своему внешнему виду

обычную бородавку; этот узелок, обладая очень медленным ростом, достиг размеров мелкого ореха лишь в течение почти $1\frac{1}{2}$ лет, и только за последние месяцы пред поступлением больного в Клинику стало замечаться быстрое увеличение опухоли в объеме и одновременно с этим—опухание лимфатической железы в левой подчелюстной области. Подобного рода течение болезни представляется, конечно, нехарактерным ни для узлового сифилида, ни для риносклеромы, ибо последняя отличается крайне медленным течением, в иных случаях простирающимся на протяжении даже десятков лет. Далее, риносклерома обыкновенно начинается с поражения слизистой оболочки полости носа, обычно вблизи носовых отверстий, сопровождаясь часто более или менее выраженным катарральным состоянием слизистой дыхательных путей и носовыми кровотечениями; лишь постепенно процесс при ней захватывает кожные покровы кончика носа, и появляется очень твердый, разлитой инфильтрат серовато-розового цвета, блестящий, почти совершенно неболезненный. Очень медленно прогрессируя в росте, инфильтрат этот превращается в довольно объемистую опухоль, суживающую вход в носовую полость вплоть до полного его закрытия и деформирующую кончик носа и носовые крылья. Как-бы массивна и объемиста опухоль ни была, она неизменно сохраняет свои отличительные особенности: 1) локализацию на слизистой носа, его кончике и крыльях, 2) своеобразную серовато-розовую окраску, 3) плотную консистенцию, 4) малую болезненность или полную безболезненность, 5) весьма слабо и только в очень редких случаях выраженную склонность давать изъязвления, 6) очень медленное течение и 7) отсутствие поражения лимфатических желез.

В симптомокомплексе нашего больного мы должны различать 2 рода признаков: одни из них, являясь совершенно нетипичными для риносклеромы (окраска, быстрый сравнительно рост, метастазы в железах, конфигурация и очертания опухоли, ее склонность к распаду), сравнительно легко и быстро позволяют исключить названную болезнь, другие же (локализация, построение опухоли, участие в процессе слизистой оболочки полости носа, консистенция, очень малая болезненность), напротив, до такой степени затрудняют клинический диагноз, что только при продолжительном наблюдении в связи с отрицательными результатами бактериологического исследования на присутствие бацилл риносклеромы и представилось возможным остановиться на диагнозе саркомы, что и было подтверждено микроскопическим исследованием.

Кроме риносклеромы, из процессов, локализирующихся на кожных покровах носа, необходимо остановиться на *lupus regnii*,

саркоиде Воеск'а и ринофиме. Первое заболевание, описанное Darier и в настоящее время причисляемое к группе т. н. туберкулидов, характеризуется образованием в коже разлитого инфильтрата, довольно плотной консистенции, синевато-фиолетовой окраски, с ясно-выраженными телеангиэктазиями. Образования резко ограниченных узлов здесь не наблюдается, равным образом изъязвления встречаются крайне редко (случаи Klingmüller'a, Besnier).

Что касается саркоида Воеск'а, то дифференциальный диагноз особых затруднений здесь не представляет, ибо для данного заболевания является характерным групповое расположение многочисленных твердых, безболезненных узелков, вначале локализирующихся в глубоких отделах дермы и существенно не изменяющих ее поверхностные слои. В дальнейшем узелки эти распространяются во всех слоях кожи, обуславливая тем самым изменение ее нормальной окраски, переходящей в темно-бурую с красноватым оттенком. В более поздних стадиях в центре фокуса происходит инволюция, клинически выражающаяся некоторым западением и побледнением пораженного участка. Ни один из указанных признаков не выражен был в достаточной мере резко в нашем случае.

Дифференцировать заболевание в нашем случае от ринофимы значительно легче, так как в нем отсутствуют характерные для последней признаки, именно, мягко-эластическая консистенция, отсутствие распада, телеангиэктазии, часто сопутствующие угри и расширение устьев сальных желез, вследствие которого поверхность опухоли при ринофиме является как-бы пористой.

Случай саркомы кожи, локализирующейся вблизи носовых отверстий и в силу этого симулирующей риносклерому, аналогичные нашим, являются в дерматологии раритетами. В доступной мне литературе удалось найти описание лишь 2 таких случаев (Darier, Ann. de dermat. et syph., 1911, № 4; Markley, Journ. of Am. Med. Ass., 1913), где дифференциальный диагноз колебался, как и в наших случаях, между злокачественным новообразованием и риносклеромой, причем в случае Darier клиническая диагностика саркомы была подтверждена под микроскопом.

В заключение необходимо отметить, что в первом из наших случаев была резко выражена злокачественность опухоли, клинически проявившаяся в быстром росте и рецидиве после радикальной операции, тогда как во втором случае рост опухоли был значительно медленнее. Различная степень злокачественности процесса в том и другом случае обуславливается самым характером опухоли: общеизвестен факт, что большая злокачественность свойственна именно круглоклеточковым саркомам.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Взгляд на современное положение гигиены, санитарии и общественной медицины.

Преп. В. В. Милославского.

Едва ли перед какой-либо другой отраслью медицинских знаний стояли когда-нибудь более трудные задачи, более острые вопросы, как перед гигиеной в настоящий момент. Минувшая война вырвала ок. 6 мил. здоровых, сильных индивидуумов,—это прямая жертва, брошенная на алтарь Марса. Сюда нужно прибавить около 50 мил. преждевременно умерших вследствие повышения смертности и неродившихся—вследствие понижения рождаемости. Для России общая убыль уже к концу 1920 года достигла 21 мил. душ, с инвалидами—25 мил. (С. Г. Струмилин, Наши трудовые ресурсы и перспективы, М., 1922), а после того голод и эпидемии 21 и 22 гг. унесли еще немало жертв. Убыль в рабочей возрастной группе (16—40 л.) уже к концу 1920 г. достигала 20% (Струмилин, л. с.). На смену погибших идут юные поколения, которых хватит лет 10, а там—снова глубокий провал лет на 8 (ведь только недавно рождаемость у нас стала превышать смертность). Не нужно также забывать, что минувшие годы будут долго еще тяжким гнетом лежать на потомстве: по Вгоса, рост французов, понизившийся после Великой революции, не достиг прежней нормы и до настоящего времени (Караффа-Корбут, Евгеническое значение войны, П., 1922).

Понижение питания и ухудшение жилищных условий почти повсюду обусловили увеличение заболеваемости и смертности от туберкулеза (в Пруссии, напр., смертность от туберкулеза в 1918 г. достигла цифры 1895 г.—23 на 10,000; см. Chajes, Kompendium der sozialen Hygiene, Berlin, 1921); в связи с войной усилились, далее, заболевания венерическими болезнями и т. д. Естественно, что везде вопросы здравоохранения встали со всей остротой и потребовали немедленного разрешения. В некоторых государствах были перестроены органы, ведающие здравоохранением; так, напр., во Франции в 1920 г. было создано Министерство Социальной Гигиены, Социальной Помощи и Социального Предупреждения и при нем Высший Совет Рождаемости; в том же году было организовано польское Министерство Общественного Здравоохранения („Гигиена и Эпидемиология“, 1922, № 1). В Англии в 1919 г. реформирован Local Government Board (Департамент Местных Управлений), вливший свои жилищно-санитарный и строительный отделы в состав вновь организованного Министерства Народного Здравия, которое выработало законопроект жилищного строительства и проводит его в жизнь („Моск Мед. Ж.“, 1921, №№ 4—5; „Социальн. Гигиена“, 1922 г., вып. 1). В целях решения мирового жилищного кризиса созывается ряд конгрессов и конференций—в Лондоне, Риме, Бриджпорте (С. Ш.). Ведется

борьба с туберкулезом и венерическими болезнями—путем устройства санаторий, диспансеров, консультаций, попечительств и проч. Разрабатываются вопросы труда—его физиологии, организации, охраны, психотехники. Брешь, пробитую в рядах рабочей армии кусками металла, выброшенными из равного калибра орудий, человечество стремится возможно скорее заделать повышением производительности труда и научной организацией его.

Таковы задачи в деле оздоровления народа, выдвинутые жизнью. Задачи эти являются особенно сложными у нас в России, где и до войны было еще много нерешенных, „проклятых“ вопросов. Русская гигиена, после долгого состояния анабиоза, начинает понемногу оживать и посылно откликаться на запросы жизни, у нас возникают гигиенические журналы,— правда, пока появляющиеся скорее спорадически, чем периодически,—печатаются руководства по гигиене как оригинальные, так и переводные, пробуждается санитарная работа...

Насколько позволяет место, мы здесь отметим наиболее важные и интересные периодические и непериодические издания, выпущенные в 1922 г., чтобы дать нашим читателям общее представление о состоянии русской гигиенической литературы в настоящий момент.

В конце 1922 г. Сан.-Эпид. Отдел НКЗ выпустил I книжку журнала „Гигиена и Эпидемиология“, под ред. проф. Е. И. Марциновского и д-ра А. Н. Сысина, с оригинальными статьями проф. М. И. Бимана, М. П. Дубянской, проф. А. Ф. Сулима-Самойло, проф. Е. И. Марциновского, Д. К. Заболотного и др. И по содержанию, и по внешнему виду журнал не оставляет желать ничего лучшего.—по крайней мере для данного времени, и очень жаль, если издание его не будет продолжаться. Возродился „Общественный Врач“ (№№ 1 и № 2, 1922 г.), если не в прежнем объеме, то с прежней программой и старыми работниками. Делу общественного здравоохранения посвящена также Харьковская „Профилактическая Медицина“. К сожалению, до нас дошел только один номер этого журнала. Довольно много места уделяет вопросам гигиены „Московский Медицинский Журнал“, появление которого отмечено в № 3 XVIII т. нашего журнала. Только что появился в продаже в Казани вып. 1 сборника „Социальная Гигиена“, под ред. каф. соц. гиг. Моск. госуд. университетов с программной статьей Н. А. Семашко. Выпуск хорошо издан, в нем помещены обширные рефераты из Arch. f. soz. Hyg. u. Demogr., Revue internat. d'hygiène publ. и русских авторов.

Из непериодических изданий, вышедших в отчетном году, прежде всего следует отметить „Основы гигиены“, т. I, проф. Г. В. Хлопина. Вся книга будет состоять из нескольких томов. К сожалению, печатается она очень медленно; странно также, что в Казани до сих пор нет в продаже этой книги. О ценности книги проф. Г. В. Хлопина достаточно говорит уже самое имя ее автора. Подробная рецензия ее помещена проф. С. С. Орловым в „Гигиене и Эпидемиологии“.

Вышло 3-е издание „Гигиены“ проф. П. Н. Лащенкова (изд. Томского Печ.-изд. Т-ва, 1922). Книга эта хорошо знакома нашим студентам; приходится пожалеть, что в Казани нет и ее в новом издании.

Рекомендуем всем, работающим на поприще общественной гигиены, „Краткий учебник рабочей и профессиональной гигиены“ (Kurzes Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene) проф. Lehmann'a, в перев. д-ра С. М. Богословского, М., 1923 г. Нужно заметить, что этот „краткий“ учебник состоит из 486 стр. плотного шрифта (слишком даже плотного,—учебники, да еще гигиены, по нашему мнению, не должны так печататься ни при каких условиях). Книга содержит богатый материал по профессиональной гигиене, снабжена 89 довольно хорошими рисунками. Имя ее автора, директора Гиг. Института в Вюрцбурге, известного исследователя промышленных ядов, настолько знакомо всем гигиенистам, что распространяться о достоинствах его работы, выпавшей в свет в 1919 г., излишне.

Наряду с этой книгой отметим также „Лекции по профессиональной гигиене“, проф. К. В. Караффа-Корбута (П., 1922, 344 стр.). Хорошо изданная, снабженная 348 рис., книга эта представляет собою учебник, в основу которого положены лекции, читанные автором в 1919 г. на курсах инспекторов труда. Благодаря доступному изложению и сообщению элементарных сведений из общей гигиены, она может служить руководством не только для медиков, но и для других работников по охране труда.

За недостатком места мы не можем дать исчерпывающего обзора русской гигиенической литературы в отчетном году. Мы отметили лишь наиболее важные издания. Но и этого, полагаем, достаточно, чтобы показать, что русская гигиена и санитария воскресают. Правда, пока еще только „в столицах шум, гремят витии, а там, в глубине России“, общественно-медицинская мысль еще скована тяжелыми экономическими условиями. Но мы надеемся, что скоро заря взойдет и для провинции; к этому нужно стремиться, этого нужно домогаться; и мы верим, мы знаем, что это будет, ибо „будущее принадлежит медицине предохранительной“.

Рефераты.

а) Морфология, биология и пр.

Структура сперматозоидов. Известно, что когда, в 1677 г., Нанкин открыл сперматозоидов в семенной жидкости человека, он принял их, вследствие их подвижности, за животных. И, по мнению Алексеева (Арх. Русск. Протист. Общ., т. II), это было не очень грубою ошибкой: сперматозоиды не только являются чрезвычайно своеобразными клетками, совершенно отличными от всех других клеток тканей Metazoa, но и их организация до мельчайших подробностей воспроизводит таковую же некоторых одноклеточных животных, напр., паразитических жгутиковых (*Trichomonas augusta* и др.).

Окраска паразитов в крови. Для этой цели Эпштейн (Арх. Р. Протист. Общ., II) рекомендует следующий способ, основанный на принципах Schilling'a: мазок фиксируется одним из обычных способов; затем стекло с ним кладется, мазком вниз, в чашечку Petri, куда одновременно наливаются равные количества 2-х растворов: а) смеси 1,0 Toluidinblau с 1,0 lithii citrici и 100,0 aq. destillatae, предварительно профильтрованной через влажный фильтр, б) 0,0016% водного раствора эозина ВА; в этой смеси мазок оставляется в течение 15—60 мин., после чего промывается водопроводной водой и высушивается фильтровальной бумагой. В. Груздев.

К истории развития спирохэт. На основании наблюдений над больными африканским возвратным тифом Leishmann (Centr. f. Bakter., Ref., Bd. 72, 1921) высказывает следующей взгляд на историю развития spir. Duttoni в теле клеща и организме больного человека: спирохэты, попадающие в тело клеща вместе с кровью больного человека, лишаются своей подвижности и превращаются в гранулы, которые представляют из себя небольшие комочки, окруженные гомогенной массой; в известное время их можно найти в яйцах в яичнике и в молодых личинках (нимфах). При некоторых условиях, напр., при высокой температуре, спирохэты снова появляются в теле клеща, причем они оказываются уже и тоньше, чем кровяные спирохэты, и оживленно подвижными; часто можно наблюдать, что эти молодые спирохэты развиваются из гранул. Раз появившись, молодые спирохэты в этой форме остаются в течение всей жизни клеща и являются весьма инфекционными. Вероятно, и у человека спирохэты последующих приступов происходят из гранул спирохэт предыдущего приступа.

В. Аристовский.

Последствия экстирпации печени. Настоящий триумф экспериментально-хирургической техники в приложении к вопросам физиологии представляют, по справедливому заявлению Bickel'я (Врач. Дело, 1923, № 3—5), недавние исследования Mann'a и Magath'a над экстирпацией печени у собак. Для этого необходимы 3 операции, выполняемые с промежутками не менее 2 недель: сначала накладывается Экковская фистула в обратном направлении, т. е. v. cava inferior соединяется с воротной веной центральной места впадения в первую почечных вен; затем воротная вена перевязывается у места ее вхождения в печень, после чего вся кровь внутренностей и задней части тела направляется по v. azugos и внутренним грудным венам; лишь после этого можно бывает удалить, не вызывая расстройств кровообращения, всю печень. Тотчас после этой операции животное в течение первых 5—8 час. остается как будто в нормальном состоянии, затем вдруг у него развивается общая мышечная слабость, рефлексы исчезают, наступают кома, Cheyne-Stokes'овское дыхание, сильное учащение пульса, после чего рефлексы возвращаются, и наступают судороги, среди которых животное и погибает. Замечательно при этом, что введение сахара лишенному печени животному может продлить его жизнь, но не более, как до 18 ч. после операции. Произведенные на таких животных наблюдения заставляют думать, что большая часть желчных пигментов образуется вне печени, и последняя является лишь органом выделения при-

носимых к ней готовых пигментов. Далее, наблюдения эти показывают, что после удаления печени восстанавливающая способность крови непрерывно и быстро падает, падает больше, чем на 50%, и содержание мочевины в крови, количество же мочевой кислоты повышается, в моче сильно повышается содержание аммаака, наконец, содержание гликогена в мышцах уменьшается на половину.

Авитаминоз и голод. Очень часто авитаминоз рассматривают, как один из видов голодания, исходя из представления, что при нем клетки тела в значительной мере теряют способность ассимилировать пищу. По Collazo (Врач. Дело, 1923, № 3—5), это совсем так: голод—прежде всего разрушение веществ, из которых построено тело, авитаминоз же—разрушение клеточного материала одновременно со сжиганием пищевых веществ без возможности нормально ассимилировать пищу. Опыты С. убедили его, что витамины, вероятно, нужны исключительно для переработки пищи и ассимиляции, причем, чем больших размеров достигает переработка пищи, тем больше расходуются витамины, и тем большую потребность в них ощущает животный организм.

В. Груздев.

Влияние протеиновой терапии на кровь. Как известно, некоторые объясняют влияние парентерального введения белков воздействием их на парасимпатическую систему. Salomon и Orpenheimer (Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd LIX) держатся взгляда, что здесь имеет место прямое действие на кровь. Исследуя свертываемость крови после парентерального введения белковых препаратов,—казеозана, который вводился внутривенно в дозе 1—1½ куб. сант., и аолана, который впрыскивался межмышечно в количестве 20—50 куб. сант.—авторы убедились, что малые дозы казеозана в первые 2—3 ч. после введения замедляют свертывание крови; большие же тотчас после введения начинают действовать в этом отношении ускоряющим образом; через 3—5 ч. после введения независимо от дозы наблюдается ускорение свертывания крови, держащееся несколько дней. Малые дозы аолана не оказывают никакого влияния на свертываемость крови, большие действуют так же, как и большие дозы казеозана. Отсюда вытекает необходимость правильной дозировки вводимых парентерально белков. Авторы исследовали также влияние протеиновой терапии на скорость оседания кровяных шариков, причем получили полный параллелизм между этой скоростью и скоростью свертывания крови.

В. Груздев.

О переливании крови. Для избежания тяжелых осложнений, наблюдающихся у человека при вливаниях с терапевтической целью человеческой же крови, необходимо считаться с фактом различия в строении крови (красных кровяных шариков, плазмы) у отдельных индивидуумов согласно указаниям Landsteiner'a, Dungen'a, Hirschfeld'a и пр. В целях практических необходимо производить перекрестное исследование на содержание изоагглютининов как в крови субъекта, которому переливается кровь, так и в крови того человека, от которого берется кровь для переливания. Кровь, которая в разведении 1:10 дает ясную агглютинацию, не должна употребляться (Behne, Centr. f. Bakt., Ref., Bd. 73, 1922; Zimmermann, ibid.).

В. Аристовский.

б) *Внутренняя медицина.*

Новый метод обнаружения холерных вибрионов. Для распознавания холерных вибрионов и отличия их от холероподобных и др. бактерий Kodoma и Takeda (Centr. f. Bakter., Bd. 88, 1922) предлагают пользоваться резко-выраженной способностью холерных вибрионов разлагать крахмал. Авторы советуют делать посев подозрительных испражнений на крахмал-пептонную воду и исследовать культуру через 7—24 часа на присутствие крахмала. Если после прибавления к культуре раствора Lugoля жидкость окрашивается в желтый цвет, то это говорит за присутствие в испражнениях холерных вибрионов.
В. Аристовский.

Арсалит при возвратном тифе. Испробовав у 11 больных с возвратным тифом арсалит,—новый мышьяковистый препарат с 26,5% Аз.—Андинг (Врач. Дело, 1923, № 3—5) нашел, что это средство заслуживает предпочтения пред салъварсаном. Будучи введено внутривенно в количестве 8 куб. сант. 5% раствора у мужчин, 6—8 куб. сант. у женщин и 2—3 куб. сант. у детей, оно оказалось действующим быстрее салъварсана, менее токсичным и не вызывающим побочных явлений; в частности не наблюдалось никаких расстройств от арсалита ни со стороны сердца, ни со стороны почек.

К цитологической диагностике бешенства и асны. Эпштейн (Арх. Русск. Прот. Общ., II), для обнаружения телец Negri и Guarnieri в тканях, рекомендует, фиксировав кусочки в метиловом спирте или ацетоне, заключив их в парафин и изготовив из них срезы, сначала обрабатывать последние в течение 15—30 мин. в 5% растворе таннина, затем окрашивать по Kullю (налив на стекла 1% раствора кислого фуксина в анилиновой воде, нагреть до появления паров, сполоснуть водопроводной водой, обработать в течение 10—15 сек. 0,3—0,5% раствором тионина в дест. воде, опять сполоснуть, окрашивать 5—10 сек. 1% раствором aurantiae в 70° спирте, пока срезы не примут табачного цвета, погрузить в абсолютный алкоголь на 3—5 сек. до получения срезами зеленоватой окраски, обработать кислотом resp. толуолом и заключить в бальзам). Клеточная протоплазма принимает при этом зеленовато-желтую окраску, ядра клеток—светлоголубую, эритроциты—киноварно-красную, тельца Negri—от светло- до яркокрасной с темнокрасными включениями, тельца Guarnieri—вишнево-красную, ядрышки—черно-фиолетовую и сине-фиолетовую. По этому способу легко обнаружить наличие телец Negri даже в загнившем материале.

В. Груздев.

Быстрота оседания красных кровяных шариков при легочном туберкулезе. Во всех случаях, где несомненно или большой вероятностью дело идет об активном легочном процессе, число, характеризующее быстроту оседания красных кровяных шариков, превосходит нормальные цифры (Grafe, Centr. f. Bakteriол., Ref., Bd. 74, 1922). Нормальное число говорит против активного туберкулеза. В сомнительных случаях можно прибегнуть к подкожным инъекциям небольших количеств (0,03—0,1 мгр) старого туберкулина (у туберкулезных),—автор наблюдал после этого изменение чи-

сла в сторону его увеличения, между тем как у здоровых лиц и излеченных от туберкулеза число это оставалось прежним.

Серодиагностика туберкулеза. При серодиагностике туберкулеза нужно производить 2 реакции, дополняющих одна другую (G r u m b a c h, Centr. f. Bakter., Ref., Bd. 74, 1922). Первая реакция—Besredka I—имеет целью доказать присутствие в человеческом организме специфического противотела по отношению к антигену Besredk'i; вторая реакция—Besredka II—служит для доказательства присутствия антигена при помощи специфической иммунной сыворотки. По мнению автора серореакция при туберкулезе в описанном виде в состоянии дать клинике больше, чем всякий другой лабораторный метод. И та, и другая из рекомендуемых реакций, если даже она является слабо-положительной, говорит за активный туберкулез.

В. Аристовский.

Соли Са и кремневой кислоты при легочной бугорчатке. На основании главным образом литературных данных и отчасти собственных наблюдений Чуканов (Клин. Мед., 1922, № 5—6) находит, что прежнее направление в деле лечения бугорчатки, при котором главное внимание было устремлено на откармливание больных органическими веществами, является односторонним и неправильным,—что в некоторых случаях откармливание, несмотря на значительную прибавку в весе, не останавливает туберкулезного процесса и ничего не дает в смысле повышения естественного иммунитета; наоборот, являющееся результатом такого откармливания отложение жира создает неблагоприятные условия для борьбы с тbc инфекцией. Автор полагает, что при лечении бугорчатых больных надо заботиться о достаточном подвозе минеральных веществ, особенно солей Са и кремневой кислоты: последняя является, повидимому, стимулом для образования соединительной ткани и способствует, поэтому, отграничению туберкулезных фокусов, соли же Са повышают активность лимфоцитов и необходимы для петрификации отграниченных фиброзно тканью фокусов. Лучше всего, по Ч., давать эти средства в пилюлях, причем каждая пилюля должна иметь след. состав: calc. chlorosi puriss. sicci 0,4, acidi salic. 0,1, calc. glycerophosph. 0,1.

Иод и иод-хинин при малярии. По наблюдениям Рубашкина (Врач. Дело, 1923, № 3—5) иод, будучи применяем per os или в виде Луговского раствора (по 25—30 кап. 2 раза в день), или в виде 10% иодной настойки (по 5—10 кап., также 2 раза pro die), несомненно, оказывает известное лечебное влияние при малярии, но это влияние зависит не от токсического воздействия его на плазмодии, которым он не обладает, а от непосредственного влияния его на лихорадку, развитию которой он препятствует. Для прочного излечения малярии автор рекомендует сочетание иода с хинином которое может быть введено или, опять-таки, per os, или подкожно. Для внутреннего употребления Р. советует брать смесь 5% t-гае jodi с равным количеством 10% спиртового раствора солянокислого хинина, каковая смесь дается по 25 кап. 2 раза в день за едой. Для подкожных впрыскиваний, так как иод с хинином дает нерастворимый chin. hydrojodicum, к этим веществам надо прибавлять,

в качестве растворителя, антипирин. Раствор всех 3 средств (хиноидо-пирин) готовится след. обр.: 0,2 кристаллического йода растирается в фарфоровой ступке с 3,5 антипирина. и к смеси прибавляется 7—8 куб. сант. воды, затем все это смешивается с 90 куб. сант. 10% раствора солянокислого хинина. Получается прозрачная, бесцветная жидкость, которую после фильтрования и стерилизации можно употреблять для инъекций. Впрыскивания ее производятся в глубокие слои подкожной клетчатки, в количестве 5—10 куб. сант. зараз, причем, во избежание выпадания хинина, раствор перед инъекцией надо несколько подогреть. Автор видел и от иод-хинина (который он советует употреблять внутрь, в указанных выше количествах, 3 дня в неделю подряд, оставляя 4 дня свободными и настойчиво продолжая лечение не менее 2 мес.), и особенно от хиноидопирина прекрасные результаты в случаях упорной малярии, не поддававшейся обычному хининному лечению, причем особенно подходящими для такой терапии он считает случаи малярии, осложненные поражением сосудистой системы.

В. Груздев.

Тропическая малярия и лечение салварсаном. В феврале 1922 г., во время дискуссии в Берлинском Медицинском Обществе о салварсане, Friedemann указал, что большое количество тяжелых осложнений со стороны печени при лечении сифилиса в Германии во время войны может быть сведено к провокации салварсаном тропической малярии. В настоящее время Friedemann (Klin. Woch., 1922, № 33) приводит 19 случаев, где после нескольких вливаний салварсана у больных со скрытой формой тропической малярии появлялись лихорадочные приступы с значительным количеством плазмодиев в периферической крови. Обращая внимание на этих больных с эпидемиологической стороны, как на распространителей тропической малярии в местностях, где ее раньше не было, он подчеркивает крайне атипичную форму температурной кривой при malaria tropica, послужившую в ряде случаев причиной неправильного распознавания болезни. Особенно подробно автор останавливается на явлениях со стороны печени, дающих клиническую картину, совершенно не соответствующую нашему пониманию малярии: начиная с icterus catarrhalis, он видел при этом явления cholecystitis, cholangitis и различные формы острой атрофии печени с резко выраженным коматовым состоянием больного. Поэтому F. высказывает предположение, что причиной учащения случаев желтухи и острой желтой атрофии печени за последнее время может быть лечение салварсаном больных со скрытой тропической малярией, при которой печень стала менее выносливой в отношении салварсана. Он указывает, далее, что нередко лечение салварсаном производилось несмотря на то, что больные категорически отрицали заражение сифилисом, — лишь потому, что исследование крови давало положительную реакцию Wassermann'a, и напоминает, что эта реакция свойственна значительному числу малярийных больных. Автор совершенно справедливо предполагает, что сообщенные им факты заслуживают внимания широких врачебных кругов:

Р. Лурия.

Функциональная диагностика болезней печени. Изучая функцию печени посредством предложенной Vidal'ем пробы („Leu-

kovidal“ Schilling'a), Stahl (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 141) сравнивает эту пробу с функциональной пробой печени по Faltа (определение в моче уробилина и уробилиногена после назначения больному per os натошак 3,0 fel. tauri depurati) и приходит к следующим выводам: проба Faltа, весьма легко проводимая у постели больного и не представляющая никаких затруднений ни для больного, ни для врача, дает положительный результат в 87% заболеваний печени и в 80% отрицательный результат там, где нельзя заподозрить заболевания этого органа; по своим результатам эта проба совпадает с функциональной пробой печени Strauss'a (исследование мочи после назначения левулезы); функциональная проба Vidal'я, поставленная в 50 случаях, давала положительный результат там, где не было никаких оснований предполагать заболевания печени; она не идет параллельно с тяжестью случая и с очевидными органическими изменениями в печени и находится в большой зависимости от целого ряда причин, лежащих вне печени и не имеющих никакого отношения к ее функции. В виду всего этого Stahl приходит к заключению, что в каждом отдельном случае к результатам Vidal'евской пробы печени следует относиться с большой осторожностью.

Р. Лурия.

Новое средство против тяжелых запоров и явлений непроходимости рекомендует Küttner (Centr. f. Chir., 1923, № 7; по реф. Münch. med. Woch., 1923, № 9), в виде смеси из $\frac{2}{3}$ литра нагретого до 38° молока и $\frac{1}{2}$ литра обыкновенного сахарного сиропа. Для удаления хлопьев необходимо процедить смесь через сито. Успех основан на осмотическом действии полисахаридов. *И. Ц.*

в) Хирургия.

Подкожные камни. Шамоу (В. Хир. и Погр. Обл., т. II) подробно описывает чрезвычайно редкое и малоизвестное заболевание, заключающееся в отложении в подкожной клетчатке конкрементов, которые состоят из солей фосфорнокислой и углекислой извести (подкожные камни, calcinosis universalis interstitialis). В одном случае, наблюдавшемся автором, камни эти были расположены на левой стороне лица, шеи и в обоих локтевых сгибах. В литературе Ш-ву удалось собрать лишь 36 сл. этого заболевания, из числа которых 3 были опубликованы в русской печати. *В. Боголюбов.*

О нагноении операционных ран. Заркевич (В. Хир. и Погр. Обл., т. II) задался целью проследить на материале Акад. Хир. Клиники В.-Мед. Ак. за 1918—22 гг., насколько годы эти отразились на течении операционных ран в смысле осложнения их инфекцией. Выводы: 1) впечатление что % нагноений за последние годы вообще увеличивается, на основании материала Акад. Хир. Кл. не оправдывается; 2) употребление резиновых перчаток уменьшает ясло нагноений на 26%; 3) допущение в хирургическое отделение большого числа неопытных врачей в качестве активных работников увеличивает % нагноений; 4) опытность хирурга имеет большое значение в деле уменьшения нагноений; 5) % нагноений при полостных операциях в среднем меньше, чем при неполостных операциях; 6) большое количество операций в один день в одной и

той же операционной увеличивает процент нагноений; 7) продолжительность операций на % нагноений влияния не оказывает; 8) поверхностные нагноения наблюдаются по отношению к глубоким в пропорции 3:2; 9) продолжительность гнойного периода параллельна глубине нагноения и выражается при поверхностном нагноении — в 12 днях, а при глубоком — в 32 днях; 10) соответствия между длительностью нагноения и временем начала его после операции не наблюдается; 11) чаще всего нагноение обуславливается загрязнением швов, затем — гематомами, потом — загрязнением краев раны и, наконец, тампонами; 12) смертность от нагноения в чистых операционных ранах равна 3,4%, смертность в зависимости от оперативного вмешательства — 5,4%, смертность в клинике вообще — 7,7%.

Лечение аневризм аорты введением инородных тел. Лечение это имеет свою ближайшую цель достигнуть запустения полости аневризматического мешка заполнением его тромботическими массами с последующей их организацией. Впервые предложенный Moore'ом в 1864 г., способ этот впоследствии был подробно разработан Lusk'ом, применявшим следующую методику: в полость аневризмы сначала вводится полая золотая игла тонкого калибра, покрытая слоем изолирующего вещества; затем через эту иглу в аневризму вводится до 4 метров тонкой проволоки из сплава золота, серебра, платины и меди, торчащий из иглы конец проволоки соединяется с отрицательным полюсом батареи, положительный полюс которой соединен с широкой каучуковой пластинкой, помещаемой на область аневризмы, насколько возможно, против введенной иглы, и чрез аневризму в течение 1 часа пропускается ток силою от 35 до 100 МА; после окончания сеанса осторожно извлекают иглу и ножницами перерезают проволоку вплотную у стенки аневризмы. Данный метод до 1914 г. был применен приблизительно в 120 случ., причем смерти во время операции не было ни одной, в первую же неделю после операции смерть наступила в 16%, а самый продолжительный период жизни после операции был 11½ лет (Rosensstirn). Бок (В. Хир. и Погр. Обл., т. II) приводит 3 сл. подобного же лечения аневризм аорты, примененного проф. Оппелем. В 2 сл. операция состояла в том, что после небольшого разреза на выпуклой стороне аневризмы в полость ее вводился троакар, после извлечения иглы которого в отверстие троакара вставлялась особая трубка с заключенным в ней пучком проволочек; пучок этот проталкивался в полость аневризмы и там оставлялся. В 3-м случае в полость аневризмы была введена часовая пружинка. Все 3 больных перенесли операцию без осложнений, но в дальнейшем один больной погиб на 11-й день р.о., а 2 других — через 3 мес. В. Боголюбов.

Язвы duodeni. По Финкельштейну (Нов. Хир. Арх., 1922, № 7) число язв 12-перстной кишки прогрессивно растет, и, если раньше эта болезнь была редкой, то только потому, что методы распознавания ее были недостаточны. Вместо недавних 25% теперь язвы duodeni составляют 50% общего количества всех язв, приходящихся на долю желудка и duodeni. Хотя анамнез этого заболевания характерен, но он еще не патогномичен; из объективных методов исследования гастро-дуоденоскопия и рентгеноскопия значительно облег-

чают диагноз. Что касается лечения, то современные хирурги все более и более склоняются в пользу радикальных методов оперирования; по убеждению самого автора, язвы duodeni раньше должны быть частойчиво лечимы тералевтически, из оперативных способов лечения предпочтение нужно отдать резекции, после операции должно быть проведено длительное и тщательное внутреннее лечение. М. П.

Операция Кальба. Кальб предложил новую операцию при асцитах—вырезывание участка брюшины, с соответствующей мускулатурой, в *trigonum Petiti*—с целью дать асцитической жидкости возможность всасываться в подкожную клетчатку. Торкачев (Вестн. Хир. и Погр. Обл., 1922, т. II) описывает случай, где эта операция была применена проф. Оппелем у одного больного с значительным хилезным асцитом при раке желудка (*casus inoperabilis*), причем техника ее была несколько видоизменена, а именно, обнажена околопочечная и околопузырная клетчатка, и вырезана на значительном участке *fascia iliaca*. Операция в этом случае не дала определенных результатов. Тем не менее автор, разбирая ее, считает возможным прийти к заключению, что 1) операция эта, устраняя брюшину и мускулатуру в самом низком месте—*trigon. Petiti*, делает возможным непосредственный сток жидкости в подкожную клетчатку и тем самым дает возможность жидкости поступать в систему *v. cavae*; 2) обнажение околопочечной и околопузырной клетчатки и удаление *fasciae transversae* и *f. iliacaе* на значительном пространстве должно усиливать поступление жидкости в систему *v. cavae*; 3) поэтому операция Кальба и примененное проф. Оппелем видоизменение ее заслуживают внимания при асцитах механического происхождения.

Лечение сепсиса солями кальция. Проф. Петров (В. Хир. и Погр. Обл., т. I, кн. 2) горячо рекомендует лечение сепсиса внутривенными вливаниями 1% раствора хлористого кальция (способ, предложенный впервые проф. А лекс ин ск и м). Хотя способ этот и не представляется достаточно теоретически обоснованным, тем не менее П., на основании своих наблюдений, советует прибегать к внутривенным вливаниям 1% раствора кристаллического хлористого кальция по 250—400 к. снт. при острых и подострых формах сепсиса там, где общеизвестные хирургические способы вскрытия и удаление инфицированных очагов уже проведены до конца и не поставили больного на путь выздоровления. Равным образом хороший отзыв о лечении сепсиса хлористым кальцием дает и Ч и с т я к о в (Нов. Хир. Арх., т. II, кн. 1), применивший данный способ у 10 больных; по его заключениям 1) внутривенные вливания 1% раств. хлористого кальция в количестве 300—400 к. снт. зараз переносятся даже очень слабыми больными легко и, повидимому, безвредны для организма; 2) при затяжных, даже очень тяжелых формах сепсиса у больных, ослабленных продолжительным плохим питанием, хроническими нагноительными процессами или предшествующими большими кровопотерями, вливания эти дают хорошие результаты; 3) при бурных формах сепсиса вливания, напротив, безрезультатны (дают только кратковременное улучшение); 4) вливать надлежит при первых проявлениях септической инфекции, повторяя вливание через 5—7 дней при неуспехе первого.

В. Боголюбов.

Протеиновая терапия некоторых хирургических заболеваний. Страдынь (В. Хир. и Погр. Обл., т. II) применил парентеральное введение женского молока (молоко кипятилось в течение 10' и вспрскивалось в теплом виде внутримышечно или подкожно через 2—4 дня, в среднем 4—5 раз, в дозах $\frac{1}{2}$ —2 к. снт. у детей, у взрослых же 1—3 к. снт. сначала, затем до 3—4, редко до 5 к. снт.) в 33 случ. различных хирургических заболеваний. Наилучшие результаты получились при полиартритах и остеомиелитах у крепких суб'ектов. *В. Боголюбов.*

Новая модификация дренажа. Madlener (Centr. f. Chir., 1923, № 7; по реф. Münch. med. Woch., 1923, № 9) предлагает в качестве дренажа для ран стерильную пергаментную бумагу, свернутую в трубку. Бумага это не раздражает раны, не имбибируется, не приклеивается, легко удаляется и очень хорошо дренирует. *И. Ц.*

Оперативное исправление рахитических искривлений нижних конечностей в настоящее время достигается либо этапной остеотомией с последующей гипсацией, либо посредством супериостальной экстирпации искривленного участка кости (Springer), либо посредством редрессации после предварительного размягчения костей длительной фиксацией их в гипсовой повязке (Anzolètti, Rorerke), либо при помощи нек. др. менее популярных методов. Strassker (Münch. med. Woch., 1921, № 68), считая все указанные методы или чрезчур длительными, или очень серьезными с точки зрения асептического выполнения, предлагает свой способ, который автор с успехом применял в клинике Spitzu, а именно, односеансную остеотомию на всех вершинах искривления; genu valgum устраняется эпифизиотомией; затем следует вытяжение конечности в течение 14 дней; внутрь даются обычные противорахитические препараты. При таком лечении в случаях S. полная консолидация остеотомированных участков наступала уже в течение 1—1½ месяцев.

Новый способ вправления вывиха плеча. Недостатком прежних методов вправления этого вывиха является; по Дженелидзе (Вест. Хир. и П. Об., 1922, I), недостаточно хорошая фиксация лопатки. Чтобы достигнуть этой фиксации, автор советует укладывать пациента на больной бок на столе, чем и фиксируется лопатка; рука больного свешивается при этом за край стола, и хирург производит одновременно потягивание за нее вниз и ротационные движения в плече, держа соименной рукой согнутое предплечье больного и равноименной рукой—вывихнутое плечо. *Е. Алексеева.*

Лечение Dupuytren'овской контрактуры представляет до сих пор большие трудности. Bruce Gill (Annals of Surg., 1919, LXX, № 2) рекомендует следующую, давшую ему весьма благоприятные результаты, операцию: общая анестезия; турникета не накладывать; разрез через дистальную поперечную складку ладони; тщательное иссечение всей сморщенной fasciae palmaris от основания ладони до основания пальцев. После этого контрактура легко устраняется; лишь в редких, сравнительно, случаях еще этому мешают проксимальные межфаланговые суставы;—тогда головки первых фаланг иссекаются через разрез по соответственной поперечной складке

пальца. В заключение пересаживается свободный кусок жира из бедра на место иссеченной *fasciae palmaris* (чтобы предупредить сращение кожи с подлежащими сухожилиями); на трансплантат никаких швов не накладывать. Кожная рана зашивается наглухо. Необходимость строжайшей асептики разумеется сама собою. После операции рука укладывается на 10 дней в шину. *М. Фридланд.*

Лечение спиральных переломов костей обычными методами фиксации и вытяжения дает, в общем, неудовлетворительные результаты. Поэтому Rixford (Ann. of Surgery, 1921, LXXIV) рекомендует во всех случаях подобных переломов прибегать к ранней операции, которой, как правило, должно предшествовать рентгенологическое исследование формы перелома и положения отломков. За время операции автор придает особенное значение удалению всех мелких свободных осколков костей и тщательному очищению концов обломков от периостальных и фиброзных прослоек. По достижении плотного соединения концов обломков (при помощи вытяжения, ротации и осторожных рычаговых движений), через концы костей просверливаются дрилем отверстия, и кости связываются серебряной проволокой, концы которой закручиваются и плотно прижимаются к кости, после чего рана наглухо зашивается, и конечность фиксируется в соответствующей шине или с'емной гипсовой гильзе. Повязка часто снимается, и производится массаж, гимнастика и электризация. *М. Фридланд.*

Процесс организации и регенерации костных трансплантатов совершается, согласно анатомическим и клиническим исследованиям Lindemann'a (Zentr. für Chir., 1921, № 48), на протяжении нескольких лет. Автор устанавливает в нем следующие стадии: 1) постепенный и полный некроз всех составных частей трансплантата, 2) организация трансплантата, 3) закладка костных trabeculae и остеонной ткани в трансплантате. После этих 3 стадий процесс приходит к состоянию, совершенно аналогичному тому, которое мы наблюдаем на месте первичной костной мозоли после переломов, так что в 4-ой стадии регенерации костных трансплантатов мы имеем дело с рассасыванием избыточной остеонной субстанции и одновременной кальцификацией мозоли. Причинами, могущими нарушить эту типическую эволюцию трансплантата, являются: механическое смещение трансплантата, кровоизлияния и местные воспалительные процессы. *М. Фридланд.*

г) Акушерство и гинекология.

Продолжительность беременности у человека. Разбирая этот вопрос на основании ряда статистических данных, сообщаемых разными авторами, Zweifel (Arch. f. Gyn., Bd. 116) приходит к заключению, что беременность может длиться более 302 дней, при этом если считать ее не только от первого дня последних регул у женщины, но и от дня плодотворного совокупления. Заслуживает внимания, при этом, что переносенные дети далеко не всегда являются на свет по своей длине и весу превышающими нормальные цифры. *В. Груздев.*

„Печень беременных“. Как известно, французские авторы давно уже указывали, что беременности присуща известная „insuffisance hépatique“, — что функции этого органа бывают у беременных существенно нарушены. В среде немецких исследователей взгляд этот нашел как сторонников (Hofbauer), так и противников (Schickel). Произведя ряд обстоятельных наблюдений по этому вопросу. Walthard (Arch. f. Gyn., Bd. 116) убедился, что функциональная недостаточность печени при беременности безусловно имеет место, но только в определенное время, а именно, незадолго до родов, *sub partu* и тотчас после родов. Т. наз. токсикозы беременности и, главным образом, эклампсия также ведут, в различной степени, к нарушению функций этого органа.

В. Груздев.

Внутриутробная передача малярии. Блюх (Врач. Газ., 1923, № 5) описывает 2 наблюдавшихся им случая, где несомненно имела место передача плазмодиев малярии от матери плоду во время беременности. В одном из этих случаев ребенок, родившийся вполне развитым, через 7 недель после рождения погиб от малярийной кахексии, в другом зараженный плазмодиями ребенок родился преждевременно и жил всего 2 дня.

В. Груздев.

Ректальное исследование во время родов уже более 10 лет применяется Guggisberg'ом (Zbl. f. G., 1922, № 29) в Берне. При вагинальном исследовании % лихорадящих *p. partum*—11,2, при ректальном—5,5; смертность после родов при вагинальном исследовании—0,12%, при ректальном—0%. В виду этого многие уже высказываются за принципиальное запрещение акушеркам производить вагинальное исследование рожениц. Что касается техники, то Labhardt (Schweiz. m. W., 1922, № 8) советует, входя пальцем в *rectum*, вести его по задней стенке *recti*, дабы при надавливании на стенку вагины не способствовать переносу микробов из нижнего ее отрезка в верхний (обычно от них свободный). Применяя ректальное исследование при родах, Klein (Zbl. f. G., 1922, № 32) убедился, что повторное исследование *per rectum* вызывает усиление маточных схваток, а потому он предлагает новый метод борьбы со слабостью маточных схваток при помощи введения в *rectum* резинового баллона (*procteurunter*). Преимущества такого способа, по Klein'у, следующие: 1) быстрое наступление схваток, 2) быстрое сглаживание *p. vaginalis*, 3) исключается возможность инфекции, 4) облегчается стекание влагалищного секрета вследствие выпячивания задней стенки влагалища и заднего свода, 5) легкая техника и 6) экономия материалов.

А. Тимофеев.

Лечение трещин сосков. Новый взгляд на лечение и профилактику трещин сосков высказывает Hinderfeldt (Mentsch. f. G. u. Gyn., 1922), рекомендующий отказаться от старых методов „дубления“, а применять методы разрыхления; всего лучше при трещинах это достигается наложением на сосок особого колпачка из тонкого свинца, причем создаются условия „влажной камеры“, и исключаются всякие раздражения трещин.

А. Тимофеев.

Лечение мастита. Steichele (Zbl. f. G., 1922, № 27) с успехом испробовал при гнойном мастите дериват хинина—визин

После пункции абсцесса толстой канюлей он рекомендует наполнять полость его 1:400 раствором вузина. При более объемистых абсцессах операция приходится повторять. При инфильтрирующих формах мастита инъекций вузина Керрлер и Hofmann применять не советуют, в виду возможности обширных некрозов. А. Т.

Сущность и лечение дисменорреи и Schultz'евского параметрита. Новые взгляды на сущность дисменорреи и т.п. заднего параметрита Schultz'e высказывает Opitz (Zbl. f. G., 1922, № 40), который эти состояния рассматривает, как частное проявление повышенной раздражимости (гипертонии) гладкой мускулатуры женской половой сферы. Рубцевые изменения в маточно-крестцовых связках он считает возникающими вторично — на почве длительного спазма мускулатуры связок. Bischoff (Montsch. f. G. u. Gyn., 1923) вполне примыкает к взглядам Opitz'a, предлагая обозначать заболевания этого рода, как spasmophilia genitalis. Автор дает примеры parametritidis post. вследствие спазма связки на почве психической травмы, для лечения предлагает атропин. Menge (Zbl. f. G., 1922, № 33), исходя из того соображения, что дисменоррея обуславливается спазматическим сокращением матки на почве функционального ее раздражения, разработал метод лечения, при котором достигается не только длительное расширение всей полости матки, но уменьшается ее чрезмерная чувствительность к раздражению и повышается работоспособность: вводят бужи Hegar'a до № 10, причем бужи доводятся до дна матки, затем внутренний зев рассекается метротомом Euthera, и расширение продолжают до № 16, после чего матка до дна набивается ксероформной марлей, смоченной маслом; марля остается лежать 8—10 дней. Автор получил при этом способе 80% выздоровлений и 10% улучшений. Аналогичный метод для лечения дисменорреи и бесплодия применяется, по Schmidt'y (Montsch. f. G. u. Gyn., 1923), в клинике Fehling'a: после дилатации и выскабливания в матку вводится изогнутая стеклянная трубочка, которая остается здесь 9—10 дней, будучи сменяема каждые 3 дня; при смене ее каждый раз матка промывается 1% раствором формалина; первые 5 дней больная лежит в постели. Осложнений обычно не бывает. Способ дает, однако, лишь 30% выздоровлений.

А. Тимофеев.

Рентгенотерапия маточных кровотечений. Новые принципы в рентгенотерапии маточных кровотечений введены в практику с тех пор, как Horsley, Aschner и Biedel показали, что выключение передней части мозгового придатка вызывает резкую атрофию яичников и матки, а Szenes, Jurasz и Stefan нашли, что озвечение селезенки ведет к повышению в крови фибрин-фермента и действует кровоостанавливающим образом. Hirsch (Zbl. f. Gyn., 1922, № 49), испробовав предложенную Hofbauer'ом рентгенизацию типифиза (60% HED), убедился, что она вызывает резкую атрофию половых частей и быстро дает кровоостанавливающий эффект. Nurnberger (Zbl. f. G., 1923, № 1) получил также хорошие результаты от озвещения области селезенки (30% HED). Hirsch дает такую схему рентгенотерапии кровотечений: кровотечения от дисфункции яичника надо лечить „овариальной рентг.

кастрацией“; при профузных кровотечениях следует присоединять также освещение селезенки, в особенности во вторую половину межменструального периода; при климактерических кровотечениях предпочтительнее всего „гипофизарная кастрация“; при миомах же она является методом выбора. *А. Тимофеев.*

Рентгенотерапию при oligo- и amenorrhoea рекомендует Flatau (Zbl. f. G., 1922, № 40). Показанием к такой терапии служит диагноз гипофункции яичника при гипопластически-астенической конституции гениталий, status же adiposo-genitalis служит противопоказанием. Для вызывания раздражения яичника необходимо применение x-лучей в дозе, равной $\frac{1}{3}$ Ovarialdosis. Опасности более глубоких повреждений яичника при такой дозировке не существует. Из 38 сл. автора в 26 наступили правильные регулы. 3 пациентки в дальнейшем забеременели и нормально разрешились. *А. Тимофеев.*

Лечебное действие яичниковых вытяжек. Kühn (Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. LIX) получил при меноррагиях прекрасные результаты, в смысле уменьшения кровотечения, от luteoglandol'a (вытяжки из желтых тел яичника коровы); напротив, ovoglandol (вытяжка из яичника без желтых тел) обнаружил благоприятный терапевтический эффект при аменоррее. Наблюдения эти подтверждают, что гормон, вырабатываемый в желтых телах, оказывает подавляющее действие на менструальную функцию, вырабатываемой же в фолликулах до их лопания, в том числе и в атретических,—напротив, усиливающее. *В. Груздев.*

д) Неврология.

Рефлексы Mayer'a и Leri. Симптомы Babinsk'ого и Oppenheim'a хорошо известны не только невропатологам, но и каждому клиницисту, как признаки поражения пирамидного пути, получаемые с нижних конечностей. Наряду с ними хорошо изучены и другие „пирамидные“ симптомы с нижних конечностей, менее постоянные (С. Мендел'я-Бехтерева, Россолимо и др.). Иначе обстоит дело с верхними конечностями,—им в этом отношении не уделяется достаточного внимания, хотя Léги и Мауег' описали подобного рода рефлексы и с них. Чтобы вызвать рефлекс Мауег'а, исследуемая рука больного возможно более расслабляется, предплечье ее, слегка согнутое и супинированное, поддерживается левой рукой исследующего, а тыльная сторона кисти кладется на ладонную поверхность вытянутых пальцев правой руки исследующего; затем надавливают большим пальцем правой руки на дистальную часть основной фаланги указательного пальца исследуемой руки, чем вызывается сгибание этого пальца в основном сочленении. Положительный результат рефлекса Мауег'а выражается в наступающем при этом противопоставлении и приведении большого пальца с разгибанием его основной фаланги. Рефлекс Léги исследуется таким образом, что исследующий кладет расслабленное, супинированное предплечье больного на свою левую руку, правой рукой охватывает с дорзальной стороны кисть исследуемой руки и, в то же время, сгибает по порядку пальцы, а затем в дальнейшем—и самую кисть

в лучезапястном сочленении. Положительным рефлекс Léги будет тогда, когда во время указанного движения наступает сгибание руки в локтевом суставе. По данным Matzdorff'a (Deut. med. Woch., 1921, № 48) из 150 здоровых лиц оба рефлекса, или один из них, были налицо у 148 (98,7%); из 20 же исследованных гемиплегиков оба рефлекса на стороне поражения отсутствовали у 16, причем на здоровой стороне у всех этих лиц они были ясно выражены; у 2 Мауег на больной стороне был вялее, чем на здоровой, Léги же на больной отсутствовал, а на здоровой был налицо; у 2 Léги на больной стороне почти отсутствовал, на здоровой был налицо, а Мауег у одного больного отсутствовал на обеих сторонах, у другого — на обеих был налицо; из 16 табиков у 2 отсутствовали оба рефлекса, у 2 отсутствовал только Мауег, у остальных оба рефлекса были налицо, на обеих сторонах одинаково. При экстрапирамидальных поражениях рефлексы Léги и Мауег'a уклонений от нормы не представляли.

И. Алуф.

Эпидемический энцефалит и дрожательный паралич. Дрожательный паралич и сходные с ним синдромы стояли в последние годы в центре внимания невропатологов. Своей богатой экстрапирамидной симптоматологией эпидемический энцефалит дал огромный материал для изучения гиперкинезов, поглотил некоторые самостоятельные, — если не позологические единицы, то симптомокомплексы и в виде постэнцефалитического паркинсонизма стал угрожать дрожательному параличу, разделив невропатологов на 2 лагеря: унитаристов, отрицающих самостоятельность дрожательного паралича, и дуалистов, признающих ее. На основании как литературного материала, так и своих личных наблюдений проф. Давидеилов (Врач. Дело, 1922, № 24—26) примыкает к дуалистам в следующем виде: считая монотонный и скудный симптомами классический *ragalysis agitans* независимым от эпидемического энцефалита, он в то же время допускает, что „многое из того, что до сих пор шло под рубрикой дрожательного паралича, создавая, главным образом, кадр атипических его вариантов, должно быть теперь оценено, как последствие ранее перенесенного энцефалита, несомненно встречавшегося спорадически задолго до большой современной эпидемии“. Дифференциально-диагностические признаки классического дрожательного паралича и постэнцефалитического паркинсонизма, по Д., следующие: первому свойственны: поздний возраст, медленное начало, прогрессивное течение, второму — скорее молодой возраст, острое начало или, в случае развития из интервала, наличие острого лихорадочного процесса в анамнезе, течение прогрессивное, ремиттирующее, или стационарное и регрессивное до выздоровления (вопрос о стойкости выздоровления остается открытым). В отношении симптоматиологии при постэнцефалитическом паркинсонизме ригидность может достигать больших степеней, несвойственных дрожательному параличу, причем может обнаружить большую вариабильность, — наряду с паркинсоновским tremor'ом можно бывает наблюдать *residua* других свойственных энцефалиту гиперкинезов „мезоцефалического“ типа, остатки глазных симптомов, нистагм, примесь центральных парезов и наличие пирамидных симптомов, повышенное давление

спинномозговой жидкости, саливацию, растройство жевания, гипергидроз, спаллорею, ложно-бульбарную мимику, дизартрию и, наконец, в прогрессирующих случаях—кахексию с летальным исходом.

Эпидемический энцефалит. Гейманович (Врач. Дело, 1922, № 24—26) дает новую классификацию форм эпидемического энцефалита, выработанную им на основании 250 наблюдений этого заболевания. Он предлагает различать: 1) чистые полиэнцефалитические формы с преимущественным поражением ядер черепных нервов, 2) чистые летаргические формы, 3) формы переходные от чистых полиэнцефалитических к узловым, 4) разлитые узловые формы в смысле экстрапирамидного варианта проф. Давиденкова, 5) формы 3 и 4 с наложением отдельных, малознакомых в невропатологии симптомов, не вязущихся с общим представлением об „экстрапирамидном варианте“, 6) резко очаговые экстрапирамидные формы, 7) очаговые формы выше мозгового ствола и в cerebellum, 8) формы с участием спинного мозга, 9) формы с значительным участием периферических нервов, 10) формы с участием висцеральной нервной системы (икота, herpes zoster), 11) формы с поражением желез внутренней секреции и 12) формы с душевными расстройствами.

И. Алуф.

е) Педиатрия.

К патогенезу рахита. Голодающие дети обнаруживают отсталость в весе и росте и восприимчивость к инфекциям, подобно животным в опытах с питанием без витаминов. Чтобы проверить, насколько причиной этого, действительно, является недостаток растворимого в жирах добавочного фактора пищи, A. Wengraf (Zeitschr. f. Kinderh., Bd. 34) кормил группу голодавших венских детей в возрасте от 2 до 5 лет пищей вполне достаточной по количеству калорий, но бедной этим витамином (жир входил в эту пищу в виде свиного сала, которое, как известно, не содержит витамина А, а молоко было обезжирено центрифугированием). В течение 2—3 мес. дети на такой пище почти не прибывали в весе, совсем не росли и часто страдали гриппом, ангинами и т. п. Когда свиное сало было заменено коровьим маслом, а молоко стали давать необезжиренное, дети в 1—1½ м. выросли на 2—5 сант., значительно увеличились в весе и реже стали болеть заразными заболеваниями. Дети, над которыми произведен был описанный опыт, все страдали тяжелым рахитом. Для выяснения вопроса, насколько задержка в росте и рахит связаны с питанием, Wengraf и v. Barchetti (ibid.) исследовали клинически и на рентгеновских снимках, меняются ли рахитические симптомы при переходе с одного из указанных видов пищи на другой. Наблюдение показало, что во втором периоде опыта, при переходе на пищу, содержащую коровье масло, быстро улучшаются как нервные явления, так и изменения в костях; но так как и пища первого периода опытов совсем лишена витамина А, а только бедна им, то и в этом периоде наблюдается некоторое улучшение, хотя и очень медленное. Для изучения, наконец, гистологических изменений в костях при кормлении пищей, лишенной фактора А, Ambrozic и Wengraf (ibid.) произвели ряд опытов на молодых

крысах, которые кормились смесью питательных веществ и солей, не содержащей витамина А; контрольные животные получали те же питательные вещества, но вместо растительного масла им давали тресковый жир. В то время, как контрольные животные развивались хорошо, животные, бывшие на пище без витамина А, росли удовлетворительно только в течение первых 3 недель; потом рост их останавливался, у них начинали крошиться зубы, развивалась кератомалиция, шелушилась кожа и т. д. Гистологическое исследование костей показало, что в первые недели опыта задержано только отложение извести, между тем как новообразование костной ткани еще продолжается. Если животные остаются дольше на пище, лишенной фактора А, процессы роста в костях останавливаются. Так как и при рахите у детей новообразование костного вещества продолжается, но растрывается процесс обизвествления, что в опытах наблюдается не при полном отсутствии фактора А в пище, а лишь при его недостатке, то авторы полагают, что рахит правильнее называть не авитаминозом, а гиповитаминозом. *Е. Ленский.*

О крупе при инфлюэнце у детей. Zschoske (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 100) разбирает дифференциальную диагностику и терапию этого заболевания на основании 41 случая инфлюэнцы. Из 11 детей, у которых последняя осложнилась стенозом гортани, только 3 выздоровело, а 8 умерло, несмотря на применение интубации и трахеотомии. Для отличия флегмонозного ларингита, вызывающего в этих случаях стеноз, от дифтеритного крупа могут служить следующие признаки: близость ребенка к больным инфлюэнцей, внезапное начало, колебания в силе стеноза, как при ложном крупе, лающий кашель при ясном голосе во время крика, отсутствие дифтеритических налетов в носу и во рту (наличие серых пятен от некроза слизистой оболочки не говорит против инфлюэнцы), отсутствие увеличения подчелюстных желез и сладковатый гнилостный запах изо рта; за инфлюэнцу говорят, кроме того, появление различных экзантем, herpes labialis, набухание сосочков на языке, сыпь пузырьков на ярко-красном мягком небе, красные полосы на передних небных дужках, а также лейкопения крови; последняя впрочем отсутствует, если к инфлюэнце присоединилась бронхопневмония, или если в начале болезни была введена противодифтерийная сыворотка. Из терапевтических мероприятий автор особенно рекомендует отвлекающие на кожу в виде горчичных обертываний ног, против коллапсов советует вводить кофеин с супраренином, интубацию считает нецелесообразной в виду легкой ранимости гортани, трахеотомию тоже считает мало помогающей. В той же статье Siegmund подробно описывает патолого-анатомические изменения при инфлюэнце у детей. Характерным является некроз слизистой оболочки без всяких признаков защитной реакции со стороны организма; в пораженной ткани совершенно отсутствуют экссудативные процессы и инфильтрация ее лейкоцитами или другими клетками. Как некроз, так и ослабление оборонительных сил организма объясняются токсическим действием возбудителя инфлюэнцы, который таким образом облегчает другим микробам проникновение в организм. *Е. Ленский.*

о таких обычных и мало интересных заболеваниях, как, напр., геморрой и парапроктит, в изложении авт. приобретают особенный интерес и читаются с большим удовольствием. В виду своих несомненных достоинств книга проф. Ф. должна быть настольной книгой преподавателя-клинициста, служа образцом изложения клинических лекций.

В. Боголюбов.

В. А. Оппель. Успехи современной хирургии. Изд. Г р ж е б и н а. Петерб.—Берлин. 1922.

Небольшая книжка проф. О. представляет живо и интересно составленный очерк успехов современной хирургии в популярном изложении. В начале очерка авт. останавливается на определении понятия „хирургии“, как науки и как искусства, на устройстве современной операционной и производстве современных операций, а также на опасностях и исходах их. Далее авт. дает краткое понятие об основах современной хирургии—хирургической профилактике, обезболивании и остановке кровотечений. Следующие 2 главы, весьма интересные по содержанию, посвящены вопросам о свободной пересадке тканей и оживлении. Остальная часть очерка содержит главы о современном состоянии хирургии сердца, сосудистой и нервной системы, хирургии грудной и брюшной полости. Наконец, две главы посвящены значению R o e n t g e n'овских лучей в хирургии и теории внутренней секреции.

Книжка представляет большой интерес особенно для лиц, не получивших медицинского образования, но интересующихся медициной, а также может быть весьма полезна для студентов и молодых врачей.

В. Боголюбов.

Деятельность медицинских обществ г. Казани.

Март-апрель 1923 г.

Общество Врачей при Казанском Университете.

1. Заседание 12/IV.

Пр.-доц. М. О. Фридланд. Оперативные методы фиксации позвоночника при туберкулезном его поражении. (С демонстрациями больных).

Д-р Н. В. Соколов. Пересадка органов в связи с реакциями иммунитета. (С демонстрациями микроскопических препаратов).

2. Заседание 26/IV.

Д-р А. А. Беляев. О терапевтических результатах и некоторых изменениях в крови при внутривенных инъекциях chinini purificati детям, страдающим малярией. (С демонстрацией микроск. препаратов).

Научные Собрания Врачей Казанск. Клиническ. Института.

1. Собрание 12/III.

Проф. А. И. Тимофеев. Случай пересадки жечеточников. (С демонстрацией препарата).

Прив.-доц. М. О. Фридланд. 2 случая врожденной косолапости, комбинируемой с другими пороками развития. (С демонстр. больных).

Д-р Н. А. Рогозинский. К вопросу о происхождении зоофилов и их роли в организме.

2. Собрание 26/III.

Д-р Р. А. Батарчуков. Демонстрация больного с изолированным повреждением зрительных нервов.

Д-р Г. С. Лиорбер. Сл. смещения катаракты в стекловидное тело. (С демонстр. больного).

Д-р Е. И. Алексеева. Клинические впечатления по поводу действия молочных инъекций при нек. ортопедических заболеваниях.

Проф. Р. А. Лурья. Об эпидемической якоте.

3. Собрание 2/IV.

Д-р С. Я. Голосовкер. Лечение волчанки солями меди. (С демонстрацией больных).

Д-р Р. И. Лепекая. О патогенезе желтухи.

Д-р Ц. Р. Ротштейн. Сл. изгнания 7-летней девочки. (С демонстрацией потерпевшей).

4. Собрание 23/IV.

Д-р М. Л. Черокова. Демонстрация пат.-анат. препаратов.

Д-р М. Е. Циммерлинг. Современное состояние вопроса о хирургическом лечении язв желудка и 12-перстной кишки.

Общество Невропатологов и Психиатров при Казан. Университете.

1. Заседание 7/III.

Д-р Г. В. Первушин. Два случая острого поражения мозжечка. (С демонстрацией больных).

Д-р М. Н. Ксенократов. О формах *dementiae praecoxis*.

Общество Глазных Врачей при Казанском Университете.

1. Заседание 13/III.

Д-р Р. А. Батарчуков. Демонстрация больного с изолированным повреждением зрительных нервов при ранении глазницы.

Д-р Афанасьев. По пов. огнестрельного ранения правого виска с изолированным повреждением обоих зрительных нервов.

Д-р Г. С. Лиорбер. Демонстрация больного с вывихом хрусталика.

Д-р Н. А. Эрландц. Каз. травматических повреждений глаза. (С демонстрацией больного).

Студенческий Научно-медицинский Кружок при Казан. Университете.

1. Собрание 11/II.

Д-р Б. И. Лаврентьев. О I Всероссийском Съезде Анатомов, Гистологов и Зоологов.

2. Собрание 17/II.

Студ. П. И. Смирнов. Краткая история Клубка.

Студ. В. С. Серебряников. Формирование врача, как общественного деятеля, в условиях современной русской действительности.

3. Собрание 20/II.

Студ. Шерман. Половое воздержание.

4. Собрание 5/III.

Ст-ка Ландэ. Протениновая терапия.

Ст-ка Журавлева. Симпатико-и вагогония.

5. Собрание 22/III.

Ст-ка Нечкина. Глаукома, ее патогенез и лечение.

6. Собрание 2/IV.

Студ. Мясник. Сифилис детского возраста.

7. Собрание 15/IV (посв. памяти † проф. В. А. Попова.)

Д-р А. Н. Геннадиев. Проф. В. А. Попов.

Студ. Огнев. Метод препаровки тройничного нерва и невралгия лица.

8. Собрание 25/IV.

Студ. Шнепп. Санитарное просвещение в переходный период.

Студ. Васильевский. Искусственный выкидыш с медицинской, биологической и социальной точек зрения.

Кроме того, в Клубке были прочитаны серии лекций:

Проф. Н. А. Миславским — О внутренней секреции.

Проф. Н. А. Ливановым — О наследственности с биологической точки зрения.

Некролог.

Медицинский Факультет Казанского Университета потерял еще утрату, и утрату, к сожалению, невозместимую, — 26 марта внезапно скончался от припадка *anginae pectoris* профессор анатомии Вячеслав Андреевич Попов. Покойный отличался замечательною скромностью, что не мешало ему быть одним из столпов, на котором покоилось преподавание на факультете за последние годы. Если наши студенты медики, переходя на старшие курсы, оказывались в состоянии продолжать свое медицинское образование, то этим они были обязаны главным образом тому фундаменту, который, в виде анатомических познаний, был заложен в них В-м А-чем. Человек долга, последний не жалел на дело преподавания ни сил, ни здоровья, проводя чуть не каждый день, с утра до вечера, в поистине ужасной обстановке Казанского Анатомического Института, — обстановке, которая уже до него стубила немало самоотверженных тружеников.....