

ПОПРАВКА.

В № 4 „Казанского Медицинского Журнала“ за 1923 г. случайно пропущено на обложке в содержании следующее:

„Ю. В. Макаров. О безбелковых отеках у детей“ . . . . . стр. 61

---

# 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. Вишневский 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).

**№ 4.**

Июль—Август.

КАЗАНЬ.

Главлит А. Т. С. С. Р. № 810. Тираж 1000 экз.

---

Казань 1923 г. Типог. Комбината Изд-ва и Печати, „Красный Печатник“ Казанская, 9.

## Пересадка органов в связи с реакциями иммунитета.

(Предварительное сообщение\*).

Д-ра Н. В. Соколова.

Всякая пересадка органов имеет целью вживление данного трансплантата на новом месте. Для успешного достижения этой цели необходим целый ряд условий, которые лежат, с одной стороны, в свойствах самого трансплантата, с другой—в свойствах организма, воспринимающего последний.

Трансплантат должен проявить maximum жизнениости и приспособляемости, чтобы сохраниться, пока, с проростанием новых сосудов, не установится питание в новой среде; он должен проявить способность к росту и устойчивость, чтобы преодолеть все те препятствия, которые связаны с его переносом в новую среду.

Жизненная сила и регенерационная способность различных животных и различных тканей неодинаковы: низшие животные в общем обладают ими в большей степени (Trembley, Soest), чем высшие.

Способность вживления клеток, по Lexer'у, обратно пропорциональна степени их дифференцировки и степени кровоснабжения. Поэтому клетки эпидермиса, периоста, перихондра—более пригодны для пересадки, чем клетки железистых органов. Большинство авторов, работавших с пересадками (Marchand, Lazahn, Schöpe и др.), подчеркивает преимущественную силу энергии к росту эмбриональных тканей и тканей молодых организмов.

Организм воспринимает трансплантат тем легче, чем больше биохимического сходства методу ним и трансплантатом. В этом сходстве или различии кроется, в общем, главная причина удач или неудач пересадки.

Первым условием успешности пересадки является способность трансплантата захватить и усвоить питательный материал из окру-

\*) Сообщение сделано в Обществе Врачей при Казанском Университете.

жающей среды. Если между трансплантатом и воспринимающим организмом нет разницы в биохимическом отношении, то белок будет усваиваться первым; если существует незначительная разница, то трансплантат, видимо, приспособляет свою структуру для усвоения питательного материала; если, наконец, разница в биохимической структуре между трансплантатом и воспринимающим организмом настолько значительна, что первый приспособиться к усвоению питательного материала из новой среды не может, то, с истощением собственных запасов, он гибнет от недостатка питания (Ribbert, Ehrlich).

Следующим важным условием для успешности пересадки является отношение к трансплантату воспринимающего организма. Этот вопрос всецело связан с разницей биохимической структуры обоих компонентов. Если между ними есть хотя незначительная разница, то воспринимающий организм относится к трансплантату, как к антигену, и отвечает на его внедрение выработкой противотел,—организм иммунизируется трансплантатом. Уже из этого ясно, какого рода пересадки могут иметь принципиально больше шансов на успех.

Гетеротрансплантация обречена на неудачу вследствие резко выступающей разницы биохимической структуры обоих компонентов. Вследствие чужеродности белка его ассимиляция становится невозможной. Трансплантат является ясным антигеном, вызывая сильное противодействие со стороны воспринимающего организма в виде энергичной выработки противотел, что и доказано работами Чистовича, Bordet, Ehrlich'a, Morgenroth'a, Uhlenuth'a, Dün-ger'n'a и др.

При гомопластиче условия для пересадки должны быть лучше, так как здесь мы имеем дело с однородным материалом в смысле биохимической структуры, вследствие чего трансплантату в новых условиях, с одной стороны, обеспечивается наличие подходящего для него питательного материала, а с другой—и воспринимающий организм вследствие отсутствия разницы в биохимической структуре не относится уже к нему, как к антигену.

Однако, как показывают исследования Landsteiner'a, Dün-ger'n'a и Hirschfeld'a и др., в пределах одного и того же вида могут существовать индивидуальные различия в биохимической структуре соков и клеток организма, а именно, работами указанных авторов установлено различие в строении красных кровяных шариков отдельных индивидуумов одного и того же вида. Это различие можно обнаружить путем исследования сывороток отдельных особей на содержание в них естественных изоагглютининов. Раз-

личием в структуре крови и следует объяснить частые неудачи переливания крови, которое можно также рассматривать, как своего рода пересадку ткани.

Кроме того, при гомопересадке в отношении воспринимающего организма к трансплантату, как показывают опыты Ehrlich'a, Morgenroth'a, Метальникова и др., можно подметить явления аналогичные наблюдаемым при гетеропластике, т. е. трансплантат и при условиях гомопластики может действовать, как антиген. За это говорят удачные опыты с получением специфических противотел путем иммунизации животного клеточными элементами органов другого животного того же вида (таковы спермотоксины, гепатотоксины, невротоксины и пр.). Кроме того, введение в брюшную полость кролика эмульсий печени, мозга, мышц, яичников, яичек, селезенки, как это делали Mayer, Fuchs и Парсамов, вызывает в крови выработку ферментов, которые во многих случаях обнаруживают ясную специфичность в отношении вводимого органа.

Если факт образования противотел и ферментов при введении клеточных образований гомогенного происхождения считать твердо установленным, то, быть может, именно этим и следует объяснить, почему и гомопластика, наряду с удачами, дает частые неудачи.

Таким образом полная неудача гетеропластических пересадок и частая неудача — гомопластических может быть объяснена сложностью условий, затрудняющих пересадку, — разностью биохимической структуры плазмы и клеточных элементов и ясно-антигенными свойствами трансплантата. Поэтому в аутопересадке должно бы ждать полной удачи, так как здесь менее всего можно предполагать разницу биохимической структуры компонентов и враждебное отношение воспринимающего организма к трансплантату. Оказывается, однако, что и аутопересадка в ряде случаев дает неудачи, так как и здесь трансплантат может встречать препятствие со стороны воспринимающего организма.

Несмотря на предполагаемое полное тождество в биохимической структуре трансплантата и воспринимающего организма, — и здесь нужно принять во внимание возможность образования противотел и ферментов, носящих ясный органоспецифический характер. На это указывают опыты Heiler'a и Petri и Парсамова, которые доказали, что введение небольшого количества аутогенной сыворотки уже через 15 минут дает возможность получить нингидриновую реакцию. Halpern, впрыскивая в брюшную полость собаке эмульсию из ее собственных органов (почки, селезенки, поджелудочной железы, яичек), получал выработку противотел, которые с соответствующими органами в реакции связывания комплемента

задерживали гемолиз крови. Adler, впрыскивая морским свинкам эмульсию из тканей их собственных яичек, мог получить противотела, действовавшие не только на сперматозоидов других животных того же вида, но и на собственных (*in vitro*).

Уже из приведенных данных ясно, что и аутогенная ткань, введенная парэнтерально, может служить антигеном, несмотря на полное предполагаемое сходство компонентов в биохимическом отношении.

Все те факторы, значение которых мы подчеркивали в вопросе об успехе и неудачах трансплантации, убедительно иллюстрируются опытами Cargel'я и его школы с выращиванием тканей вне организма: ими доказано, что на молодой плазме рост тканей определенно лучше, чем на старой; лучше всего, затем, ткани растут в плазме того же животного, хуже—в гомогенной, еще хуже—в гетерогенной. Далее, опытами Gadde, Lambert'a, Rosentala'я и Valton'a доказано, что ткани, культивируемые в плазме животных, иммунизированных ранее эмульсией этих тканей,—не растут в ней, или растут чрезвычайно плохо, легко дегенерируя и распадаясь.

Придавая большое значение, при трансплантации, роли противотел и не имея в литературе определенных указаний на непосредственную связь успеха и неуспеха пересадок с выработкой организмом последних, мы, по предложению проф. В. М. Аристовского, поставили в лаборатории Бактериологического Института ряд опытов, причем, не задаваясь целью полностью осветить вопрос о причинах удач и неудач пересадок,—задались задачей, во-первых, выяснить влияние на ход трансплантации противотел, которые или предсуществуют в организме, или образуются в нем впервые после пересадки, во-вторых, установить связь между наличием и выработкой противотел и успехом пересадки.

Задавшись этою целью, мы при постановке своих опытов оставились на гомопластике. Гетеропластика для нас не представляла интереса потому, что она, как указано в литературном обзоре, заранее обречена на неудачу вследствие резкой разницы в биохимической структуре между трансплантатом и воспринимающим организмом,—разницы, делающей уже с принципиальной точки зрения невозможным приживание трансплантата. При гомопересадке такой разницы не существует, и здесь влияние органоспецифических противотел должно выступать редко; быть может, с этой точки зрения аутопластика дала-бы наиболее чистые результаты, так как в этом случае совершенно исключается влияние разницы в составе соков организма на ход трансплантации. Принимая, однако,

во внимание большие удобства экспериментирования при гомопластике, в смысле подбора материала и разнообразия в постановке опытов, а также возможность заранее учесть, до известной степени, индивидуальные биохимические различия у экспериментальных животных,—мы сочли более целесообразным остановиться на гомопластике, имея в виду осветить вопрос только в пределах поставленной задачи.

Все наши опыты были произведены на кроликах. Прежде всего производилось исследование на наличие изоагглютининов у кроликов, которым предстояла пересадка, и кроликов, которые должны были дать трансплантат,—чтобы исключить возможное влияние на результат трансплантации различия крови. Нужно заметить, что реакция изоагглютинации редко давала у кроликов положительный результат: произведенные нами исследования целой серии кроликов не только не обнаружили естественных изоагглютининов, но их не удавалось вызвать и путем иммунизации крови; на 50 кроликов только один обнаружил способность агглютинировать кровь трех других кроликов. Все кролики до постановки опыта обследовались на наличие специфических противотел в отношении того органа, на котором предполагалось ставить опыт, путем реакции связывания комплемента Bordet-Gengou; кроме того, часть кроликов испытывалась при помощи реакции Abderhalden'a, причем технически последняя производилась согласно указаниям, имеющимся в руководстве Abderhalden'a „Abwehrfermente“.

Подобрав таким образом кроликов, не обнаруживающих индивидуальных различий в составе крови и не содержащих в сыворотке органоспецифических противотел, мы, согласно поставленной себе задаче, прежде всего считали нужным изучить влияние органоспецифических противотел, выработанных организмом и имеющихся налицо в моменту пересадки. Изучение этого вопроса мы вели путем сравнения результатов пересадки одного и того же органа—с одной стороны у кроликов, предварительно иммунизированных соответствующим органом, а с другой—у кроликов нормальных.

С целью вызвать появление в крови специфических противотел, кролики обрабатывались в двух направлениях: часть их подвергалась иммунизации впрыскиванием эмульсии того органа, на котором предполагалось вести опыт; эмульсия эта вводилась в брюшную полость с интервалами в 7 дней с обязательным обследованием крови на появление противотел; инъекцию приходилось производить от 2 до 3 раз; другая часть кроликов подвергалась операции перевязки проводящих и отводящих сосудов соответствующего органа, чтобы путем вызывания атрофического процесса в же-



лезистых элементах вызвать в крови выработку противотел. Подготовленные таким образом кролики обследовались на содержание в их сыворотке органоспецифических противотел по методу Bordet-Gengou и в части опытов—на содержание ферментов по Abderhalden'y. Реакция связывания комплемента производилась не только по отношению к органу, служившему для иммунизации животного, но и к некоторым другим. Не вдаваясь в подробности полученных при этом результатов, мы теперь же отметим, что во всех случаях мы получили указания на резкую специфичность сывороток, хотя она не всегда была абсолютна, давая в некоторых случаях частичную задержку гемолиза и с эмульсиями органов, не служивших для иммунизации. Убедившись в достаточном накопленном противотел, мы производили таким кроликам гомопластическую пересадку соответствующего органа и одновременно часть того же органа пересаживали нормальному кролику. В дальнейшем оставалось только отметить результат трансплантации в том и другом случае. Для этого, спустя определенный промежуток времени, трансплантат удалялся и подвергался микроскопическому исследованию. Для того, чтобы избежать влияния на результат сравнительного исследования случайных обстоятельств и придать большую убедительность полученным результатам, удаление трансплантата у контрольных кроликов производилась чрез более продолжительный срок после пересадки, чем у кроликов иммунизированных.

Переходим теперь к краткому описанию произведенных нами опытов и полученных результатов.

Иммунизация кроликов путем впрыскивания эмульсии органа была проведена на 5 животных, причем инъекцией эмульсий из щитовидной железы были обработаны 2 кролика, инъекцией эмульсии из яичка—также 2 кролика и инъекцией эмульсии из яичника—1 кролик. Появление в крови этих животных специфических противотел, устанавливаемое посредством реакции Bordet-Gengou, было обнаружено между 13 и 23 днями после первой инъекции. В ближайшие дни после появления противотел животным производилась пересадка соответствующего органа. Перевязка сосудов органов произведена была у 8 кроликов, а именно, у 3 перевязаны были сосуды левой доли щитовидной железы, у 3—сосуды одного яичка, у 2—сосуды левого яичника. Появление противотел, установленное путем реакции Bordet-Gengou, было обнаружено между 12 и 19 днями. Произведенная параллельно в 6 случаях реакция Abderhalden'a дала всюду отрицательный результат. Вскоре после обнаружения в крови противотел животным производилась пересадка соответствующего органа.

Контрольные пересадки были произведены у 5 кроликов, в том числе у 2—пересадки щитовидной железы, у 2—яичка и у 1—яичника. При пересадках этих всегда кусочек трансплантата брался от того же животного, которое поставляло трансплантат и для опытного животного.

Для сравнения результатов трансплантации у опытных и контрольных кроликов, как сказано выше, мною было производимо удаление трансплантата чрез определенный промежуток времени для микроскопического исследования. При выборе времени для удаления трансплантата у иммунизированных кроликов мы руководствовались, с одной стороны, состоянием трансплантата (объем его, консистенция и т. п.), с другой—наличием в сыворотке противотел. У контрольных кроликов трансплантат удалялся, как правило, несколько позднее, чем у соответствующих опытных кроликов. В I серии опытов трансплантаты были удалены в промежуток времени от 22 до 30 дней после пересадки, во II—между 16 и 30 днями, а у контрольных животных—между 30 и 40 днями.

У всех кроликов I и II серии опытов результаты по существу были одни и те же: ни в одном случае при микроскопическом исследовании не было обнаружено даже следов железистой ткани, вместо которой виден был только клеточный распад, а в одном случае у кролика, иммунизированного щитовидной железой с последующей гомопластической пересадкой этого органа, трансплантат вовсе не был обнаружен. У контрольных кроликов результаты были совершенно другие: в одном трансплантате щитовидной железы микроскопически был обнаружен рост железистой ткани в периферической зоне, во всех других железистая ткань сохранилась— правда, с более или менее выраженными явлениями дегенерации.

Сопоставление результатов пересадки у опытных и контрольных животных дает нам право установить определенное влияние наличия специфических противотел в крови на трансплантат: в то время, как трансплантаты у контрольных кроликов, где при пересадке в крови не оказалось специфических противотел, в период времени от 30 до 40 дней сохранили свое железистое строение, а 1 трансплантат обнаружил даже рост,—пересадки у опытных кроликов, где до пересадки в крови находились специфические противотела, подвергались в период времени от 16 до 30 дней полному некрозу. Отсюда видно, что наличие в крови специфических противотел неблагоприятно влияет на ход пересадки,— трансплантат при этом быстро подвергается некрозу.

К выработке органоспецифических противотел ведет не только иммунизация животного эмульсией соответствующего органа, но, как

показывают опыты, и атрофические процессы в органах, вызванные нарушением питания при перевязке сосудов, имеют тот же эффект. Мало того, исследования, произведенные на людях, страдающих атрофическими процессами определенных органов, свидетельствуют, что процессы эти также приводят к накоплению в крови специфических противотел по отношению к этим органам. Так, Berkley, соединяя сыворотку больных Basedow'ой болезнью с антигеном из щитовидной железы в реакции связывания комплемента, получал задержку гемолиза. Нами было поставлено 5 опытов с исследованием сыворотки у мужчин, среди каковых опытов в 1 сыворотка 30-летнего больного с туберкулезом яичка при соединении с антигеном из яичка другого субъекта в реакции Bordet-Gengou дала ясную задержку гемолиза, из остальных же—сыворотки мужчин от 58 до 65 лет с явлениями атрофии яичек, при соединении с такими же антигеном в реакции связывания комплемента, дали заметную задержку гемолиза в 2.

В связи с указанными фактами наши опыты приобретают известное практическое значение, так как, несомненно, всякая попытка к производству трансплантации у человека, в сыворотке которого к моменту операции имеются уже органоспецифические противотела, будет иметь тот же результат, что и у наших иммунизированных кроликов.

В виду того значения, которое присуще органоспецифическим противотелам для судьбы трансплантата, естественно возникает вопрос, не играют-ли эти вещества подобной же роли и при гомопластике у нормальных животных, т. е. таких, которые к моменту операции не содержат этих противотел? Мы знаем, что гомопересадка у нормальных животных приводит иногда к неудовлетворительным результатам, и, если у таких животных в послеоперационном периоде под влиянием пересадки действительно могут быть обнаружены органоспецифические вещества, то едва-ли было-бы возможно отрицать за ними присущее им губительное влияние на трансплантат и результат пересадки. Поэтому на том же опытном материале, который нами был выше приведен, мы поставили себе целью изучить влияние трансплантации на выработку противотел как у предварительно иммунизированных, так и у нормальных животных.

При всех опытах после пересадки кровь опытных и контрольных животных исследовалась на наличие в ней противотел тем же методом, т. е. при помощи реакции связывания комплемента Bordet-Gengou, и у большей части животных—параллельно при помощи реакции Abderhalden'a. У всех опытных иммунизированных кроликов вскоре после пересадки сила реакции связывания

комплимента увеличивалась, и становилась ясной реакция Abderhalden'a, у контрольных же кроликов, у которых до пересадки реакция давала отрицательный результат, после пересадки реакцией обнаруживалось появление в разные сроки противотел, хотя и не в таком количестве, как в крови опытных кроликов. Следовательно, наши опыты показывают, что всякий трансплантат действует, как антиген, вызывая увеличение противотел в крови опытных кроликов и появление их в крови контрольных. И это совершенно понятно, так как часть трансплантата у контрольных животных за период времени, который проходит до момента восстановления нормального питания в трансплантате, подвергается некрозу, что должно повести к выработке в крови противотел. Это обстоятельство в свою очередь должно сразу ухудшить условия для вживления оставшихся жизнеспособными клеток трансплантата, которые, обладая способностью вступать в реакцию с образовавшимися противотелами, гибнут. Напротив, клетки органов, находящихся в условиях нормального питания, не испытывают, по видимому, вредного влияния противотел. За это, по крайней мере, говорят наблюдения над иммунизированными животными, у которых, несмотря на наличие органоспецифических противотел, соответствующие органы не подвергаются их воздействию. Аналогично этому клетки трансплантата могут стать устойчивыми и недоступными для губительного действия противотел только тогда, когда и они станут в условия нормального питания. — Пока же этого нет, и, вследствие ненормальных условий питания, клетки находятся в состоянии пониженной жизнедеятельности, они не в состоянии бывают оказать должного противодействия циркулирующим в соках организма специфическим веществам, будь то вещества типа фиксаторов, или защитные ферменты, — и гибнут в борьбе за существование. Таким образом судьба трансплантата, а вместе с ней и успех или неуспех пересадки, зависит оттого, насколько быстро клеточные элементы в трансплантате в новых условиях существования окрепнут, чтобы быть в состоянии оказать противодействие губительному действию неизбежно появляющихся под влиянием самой пересадки в соках организма специфических веществ; другими словами говоря, успех здесь зависит с одной стороны от интенсивности выработки иммунных противотел, с другой — от быстроты восстановления нормальных условий питания в остающихся жизнеспособными частях трансплантата.

На основании произведенных нами опытов мы можем высказать следующие положения:

1) При гомопластике наличие органоспецифических противотел в организме, воспринимающем трансплантат, резко понижает шансы на успех органотрансплантации.

2) Имеющее место при всякой трансплантации хотя-бы частичное омертвление клеток трансплантата приводит к выработке в организме специфических противотел, которые оказывают присутствующее им губительное действие на оставшуюся жизнеспособную часть трансплантата.

3) По мере восстановления нормальных условий питания трансплантата, клетки последнего начинают оказывать противодействие вредному действию иммунтел, которые постепенно исчезают из соков организма по мере прекращения процессов рассасывания трансплантата.

4) От интенсивности выработки противотел с одной стороны и быстроты восстановления нормальных условий питания трансплантата—с другой зависит и успех или неудача пересадки.

5) При практическом решении вопроса о пересадках на людях является совершенно необходимым предварительное исследование крови на содержание в ней специфических противотел по отношению к тому органу, который пересаживается, так как несомненно, что при некоторых атрофических процессах в организме вырабатываются противотела, обрекающие последующую трансплантацию на неудачу.

---

## О патогенезе желтухи.

(Сообщено в Научном Собрании врачей Клинического Института  
2/IV 1923 г.).

Ассистента Р. И. Лепской.

В вопросе о патогенезе желтухи начало новым взглядам было положено еще в 1913—1914 гг., но за дальнейшим развитием их нам долгое время не суждено было следовать. Только теперь мы получили возможность ознакомиться с итогами относящихся сюда работ, проделанных за этот период.

Волна эпидемий желтухи, прокатившаяся за последние годы по Европе, послужила еще большим стимулом к изучению вопроса и дала большой клинический материал для наблюдений. Насколько мне известно, в русской литературе эти новые данные нашли себе еще очень мало отражения. Правда, на IV Съезде Российских Терапевтов в 1914 г. проф. Воробьев пытался познакомить нас с назревавшими уже тогда новыми взглядами, но во всем, что касается дальнейшего развития этих последних, мы, кажется, совершенно не имеем не только оригинальных работ, но и ни одного литературного обзора. Поэтому нам казалось нелишним изложить развитие вопроса, которое он получил за последнее время, присоединив сюда некоторые собственные наблюдения.

Желтуха, сопровождающая так часто болезни печени, многие заболевания крови и ряд инфекционных болезней, до сих пор остается для нас симптомом, который часто, несмотря на свою очевидность, представляется довольно загадочным. В самом деле, симптом этот сам по себе говорит лишь о том, что желчные пигменты находятся в данный момент в крови и окрасили ткани. Но каков интимный процесс появления их в крови, каковы причины этого появления,—это далеко еще не для всех случаев ясно. Только в отношении механически-застойной желтухи вследствие закрытия крупных желчных ходов камнями, опухолями соседних органов,

рубцами и т.п. патогенез достаточно выяснен, почему я и не стану долго останавливаться на этой форме. Уже а priori можно было предполагать в этих случаях непосредственный переход желчи из желчных путей в кровь; но только Erriinger'у, впервые нашедшему специфический способ окраски желчных капилляров, удалось показать гистологически, что в этих случаях застой желчи ведет к варикозным расширениям желчных капилляров и надрывам их в местах наименьшего сопротивления, т.е. в слепых концах этих капилляров, благодаря чему возникает открытое сообщение между желчными капиллярами с одной стороны и периваскулярными лимфатическими пространствами—с другой.

Трудности понимания патогенеза желтухи начинаются там, где отсутствуют механические препятствия в крупных желчных ходах, как это наблюдается, напр., при малярии, пневмонии, гемолитической желтухе. Попытки объяснить и эти формы такими причинами, как застой желчи в мелких желчных ходах, вследствие уменьшения дыхательных движений диафрагмы при пневмонии, или сдавлением желчных ходов расширенными капиллярами при застое сердечного происхождения, или даже одним застоем желчи вследствие плейохромии (Stadelmann), давно уже признаны неудовлетворительными.

Лишь некоторые случаи еще возможно объяснить непосредственным переходом желчи в лимфу и в кровь. Сюда относятся, напр., тяжелые заболевания печеночной паренхимы, доходящие до некроза печеночных клеток, как это описал Erriinger при некоторых случаях болезни Weil'я и даже при icterus catarrhalis. При циррозах печени или раковых узлах в ней также удавалось иногда обнаружить механические препятствия для оттока желчи в мелких желчных ходах. При многих, однако, других заболеваниях, сопровождающихся желтухой, ни на аутопсии, ни даже при гистологическом исследовании таких препятствий найти не удалось.

Одно время, благодаря работам Erriinger'a, казалось, что и здесь найдено простое и универсальное объяснение. Erriinger, пользуясь найденным им методом окраски желчных капилляров, мог убедиться, что во многих случаях можно обнаружить такие же расширения и надрывы желчных капилляров, как и при механически-застойной желтухе, но препятствие для оттока желчи в этих случаях находится не в крупных или мелких желчных ходах, а в самих желчных капиллярах в виде масс, состоящих из сгустков желчи, которым он дал название „желчных тромбов“. Такие гистологические картины автор наблюдал при отравлении фосфором, в некоторых стадиях острой желтой атрофии печени и даже иногда при

гемолитической желтухе. Причину образования этих тромбов Er-ringer и его сторонники видят в патологически измененном составе желчи (выделение белка и фибриногена), а также в сгущении желчи вследствие плейохромии. Так как одновременно с образованием желчных тромбов часть капилляров остается свободной, то понятно, почему мы не имеем здесь иногда клинических симптомов задержки оттока желчи.

Таким образом теория желчных тромбов сводила всякую желтуху также к механическому моменту, но, если можно так выразиться,—микромеханическому. Это учение Erringer'a, создавшее себе многочисленных и горячих приверженцев, подверглось, однако, в дальнейшем серьезной критике. При тщательном гистологическом исследовании оказалось, что далеко не во всех случаях желтухи имеются налицо желчные тромбы, и что нельзя установить никакого параллелизма между тяжестью желтухи и частотой нахождения желчных тромбов. Minkowski указал, кроме того, что эти массы так же, как и надрывы капилляров, встречаются только в поздних стадиях желтухи,—следовательно, говорит он, возможно, что эти тромбы „являются не причиной желтухи, а следствием ведущего в желтухе расстройства функции печеночных клеток, и что, в крайнем случае, их можно признать только моментом, содействующим переходу составных частей желчи в кровь“. Сам Erringer теперь также держится взгляда, что теорией желчных тромбов не исчерпывается объяснение всех форм желтухи, и что наряду с желчными тромбами нужно привлечь к объяснению и другие факторы.

Совершенно ясно, что вопрос о патогенезе желтухи неразрывно связан с вопросом о том, где нормально образуются желчные пигменты. Физиология не дала еще, однако, совершенно определенного ответа на этот вопрос. Единственный пункт, который в настоящее время уже ни для кого не является спорным,—это тот, что основным веществом, из которого вырабатываются желчные пигменты, служит гемоглобин крови. Еще старые опыты Tarханова на животных с фистулой желчного пузыря показали, что после внутривенного вливания гемоглобина относительное количество выделяемых желчных пигментов возрастает во много раз, как это подтвердил и Stadelmann. К такому же заключению пришли Gilbert, Chabrol и Benard. Но происходит ли эта переработка гемоглобина в билирубин—в самой печеночной клетке, или она является только выделяющим органом для билирубина, уже доставляемого в готовом виде кровью?

Различные воззрения на этот именно вопрос легли в основу двух различных теорий патогенеза желтухи. Сторонники одного мне-



вия,—что желчные пигменты образуются исключительно в печеночной клетке,—считают, следовательно, всякую желтуху обязательно гепатогенной; противоположный взгляд создал старую гематогенную теорию, или „ангепатогенную“, как назвал ее Quinke.

Как известно, основанием для этой последней теории послужило открытие Virchow'a, который еще в 1847 г. нашел в небольших экстрavasатах, а также в местах старых кровоизлияний, кристаллы вещества, представляющего собою изомер билирубина и дающего реакцию Г м е л и н а,—вещества, которому он дал название гематоидина. Несмотря на многочисленные исследования, полная идентичность гематоидина и билирубина оставалась, однако, спорной вплоть до наших дней, и только благодаря исследованиям Fischer'a, опубликованным в конце 1922 г., можно считать окончательно установленной идентичность обоих веществ.

Открытие Virchow'a, говорившее о возможности образования билирубина из гемоглобина крови без участия печени, позволило защитникам гематогенной теории допустить образование билирубина в самой крови. Доказательство правильности такого взгляда сторонники гематогенной теории видели в экспериментальной желтухе, вызываемой у животных отравлением гемолитическими ядами, как толуилендиамин и мышьяковистый водород.

Гематогенная теория в своем первоначальном виде была, однако, сильно поколеблена классическим опытом Minkowski'го и Naunyn'a. Как известно, они подвергали отравлению мышьяковистым водородом и толуилендиамином птиц с удаленной предварительно печени. При такой постановке опыта им не удавалось вызвать желтуху даже большими дозами яда. Этот опыт как будто доказал совершенную несостоятельность гематогенной теории, и с этого времени в Германии, по крайней мере, надолго восторжествовала гепатогенная теория происхождения желтухи,—как выразился Lerehne, здесь воцарилась догма: „без печени нет желтухи“.

Для объяснения случаев желтухи немеханического происхождения Minkowski и его школа выдвинули теорию расстройства функции печеночной клетки. Теория эта, как известно, сводится к тому, что печеночная клетка, которая в нормальном состоянии имеет свойство выделять желчь в желчные капилляры, а другие продукты своей деятельности, напр., сахар,—в кровь, в патологическом состоянии может начать пропускать в кровь и желчные пигменты; отсюда название „парапедеза желчи“, данное Minkowski'м этому явлению. Он видит здесь процесс, аналогичный расстройству функции почечного эпителия, который может в патологическом состоянии пропускать белок крови, задерживаемый им

в нормальном состоянии. Подобную же теорию, а именно, теорию изменения направления тока желчи в патологических условиях, выдвинул Pick под названием „парахолии“. К тому же сводится и теория „акатетической желтухи“ Liebermeister'a, который предполагает, что печеночная клетка в патологическом состоянии теряет нормальное свойство удерживать желчь от диффузии.

Все эти теории, во многом, казалось-бы, логичные, не имеют за собой, однако, никаких доказательств гистологического характера. Мы стоим здесь перед одними, ни на чем не основанными, гипотезами об исключительной роли печеночной клетки в образовании желчных пигментов. Между тем имеется ряд фактов, частью клинического, главным же образом экспериментального характера, доказывающих, что внепеченочное образование билирубина возможно, и что в ряде случаев мы имеем дело с желтухой внепеченочного происхождения. Особенно веское доказательство в пользу такого взгляда было принесено работами двух американцев, Wipple и Ноорег'a, в 1913 году. Эти авторы, впрыскивая внутривенно лаковую кровь собакам, у которых печень была выключена Экковской фистулой и перевязкой art. hepaticae, получали у них выделение желчных пигментов с мочей.

В Германии работы ряда учеников Aschoffa, как Mc Nee, Lerehne, Кiyono, внесли также много нового в этот вопрос. Эти работы привели к созданию нового взгляда как на образование желчных пигментов в организме, так и на возникновение желтухи. Согласно этому взгляду мы снова приходим к понятию об ангиопатогенной желтухе, но совершенно не в том виде, как это представляла себе старая гематогенная теория. Исходным пунктом для новых воззрений послужила работа Mc Nee, который в 1913 году, по предложению Aschoffa, снова проверил опыт Minkowsk'ого и Naupun'a с отравлением мышьяковистым водородом птиц, предварительно лишенных печени. Изучая при этом печень контрольных животных, у которых под влиянием того же яда желтуха наступала, он заметил следующие особенности в Kupfer'овских клетках печени: эти клетки, поразительно умножившиеся, были наполнены красными кровяными тельцами и их обломками и, кроме того, содержали железо и зеленовато-желтый пигмент,—повидимому, билирубин, или одну из предварительных стадий его. Mc Nee мог наблюдать также, что некоторые из этих клеток отделяются от связи с капиллярной стенкой и уносятся с током крови. Отсюда он приходит к заключению, что названные клетки тесно связаны с образованием билирубина или, по крайней мере, с первой стадией этого образования, а именно, отщеплением

железосодержащей части гемоглобина, и что, если у птиц, лишенных печени, не удавалось вызвать значительной желтухи, то это зависело не оттого, что были удалены печеночные клетки, а оттого, что вместе с ними были удалены и Kupfer'овские клетки печени.

Наблюдение Mc Nee имеет громадный интерес еще и потому, что Kupfer'овские клетки представляют собой не единственные эндотелиальные клетки в организме, способные фагоцитировать эритроцитов,—такими же свойствами обладают некоторые клетки селезеночной пульпы, эндотелий селезеночных синусов, ретикулярные клетки селезенки, лимфатических желез и костного мозга, эндотелий капилляров надпочечников, а может быть, и некоторые другие. Все эти клетки, вместе с Kupfer'овскими, составляют огромную систему, объединенную, как это показали работы школы Aschoff'a и др. исследователей, общими функциями и связывающую все эти органы тесными взаимоотношениями,—систему, которой Aschoff дал название ретикуло-эндотелиальной. В тесной связи с этой системой стоят и клетки, давно уже описанные под различными названиями, как плазматоциты Ranvier, полибласты Максимова и макрофаги Мечникова. Одна из объединяющих все эти клетки особенностей — это способность прижизненно окрашиваться различными, введенными в организм, анилиновыми красками, как Trypanroth, Trypanblau или Pyrrholblau. Благодаря этой особенности, их легко можно изучить методами прижизненной окраски, что удалось впервые Goldman'у, давшему им название „пирроловых клеток“. Характеризует их также особенность захватывать из крови, накапливать в себе и, может быть, перерабатывать мельчайшие части других органических и неорганических веществ, каковы холестерин, жир, кармин, серебро, железо.

Благодаря этим свойствам, удалось установить несомненную роль ретикуло-эндотелиальной системы в обмене жира, холестерина, железа, гемоглобина. Все эти отношения, на которых мы не можем здесь подробно останавливаться, дали основание Aschoff'у и Landau назвать их ретикуло-эндотелиальным аппаратом обмена (reticulo-endothelialer Stoffwechselapparat).

Фагоцитирующая деятельность ретикуло-эндотелиальных клеток распространяется, в некоторых условиях, и на бактерии и вообще паразитов крови. Так, еще Высокович в 1891 г. показал, что многие бактерии, впрыснутые в кровь кроликам, захватываются Kupfer'овскими клетками. Такие же факты наблюдаются и при естественной инфекции, напр., при малярии и kala-azar.

Как указал Aschoff, некоторые из этих клеток могут отделяться от связанной с ними ткани и уноситься в кровь (это —

так наз. Histiocyt'ы A s c h o f f a). В крови они имеют вид больших мононуклеаров, от которых их нельзя отличить, если они не несут в себе включений паразитарного или искусственного характера.

В изучаемом нами вопросе нас интересует главным образом отношение ретикуло-эндотелиальной системы к обмену гемоглобина и железа и превращению гемоглобина в билирубин. Уже при нормальных условиях можно наблюдать целый ряд фактов, согласующихся с тем мнением, что ретикуло-эндотелиальный аппарат принимает активное участие в процессе разрушения эритроцитов в организме и в расщеплении гемоглобина. Так, в селезенке уже при нормальных условиях можно видеть эритрофаги—клетки, поглощающие эритроциты и содержащие, наряду с эритроцитами или их обломками, железосодержащий пигмент. Часть эритроцитов, попадающих в пульпу селезенки, если и не захватывается эритрофагами, то подвергается там, повидимому, изменениям, благодаря которым они потом легче перерабатываются другими клетками ретикуло-эндотелиальной системы, напр., K u r f e r'овскими клетками печени. За это говорит, повидимому, уменьшение резистентности эритроцитов в крови селезеночной вены (E r r i n g e r). Но в физиологических условиях этот процесс разрушения эритроцитов идет в таком медленном темпе, что очень трудно уловить гистологически отдельные этапы его развития. Легче уяснить себе эти отношения, когда распад идет ускоренным темпом, как то наблюдается при некоторых патологических состояниях, или в условиях эксперимента. Так, при тяжелых гемолитических анемиях, сопровождающихся большей или меньшей степенью желтухи, можно видеть необыкновенное наполнение селезенки эритроцитами, энергичный процесс эритрофагии в K u r f e r'овских клетках печени и обильное отложение железа в ретикуло-эндотелиальной системе печени и селезенки, как результат распада крови (явление, носящее название гемосидероза), а также—повышенное выделение желчных пигментов в желчный. При этом обнаруживается тесная связь различных частей ретикуло-эндотелиальной системы: после экстирпации селезенки, напр., можно бывает видеть विकарирующее развитие т. наз. гемолимфатических желез, встречающихся уже нормально у некоторых животных, каковые железы по строению удивительно напоминают селезенку.

Фагоцитирующие K u r f e r'овские клетки в условиях экспериментальной желтухи настолько поразили M c N e e своим сходством с фагоцитирующими элементами селезенки, что он назвал эти клетки „селезеночной тканью“ печени. L e r e h n e особенно наг-

ядно показал физиологическую идентичность обоих видов клеток на следующем интересном опыте:

У крыс имеется нормально очень большая селезенка, в которой уже при физиологических условиях можно наблюдать эритрофагию и отщепление железа; печень же у них очень мала, и Кирпег'овские клетки в ней почти не видны. После экстирпации селезенки Лерейне мог наблюдать в печени этих животных викарирующее размножение и сильное увеличение Кирпег'овских клеток, в которых наблюдался фагоцитоз и отложение железа, т.е. функция, выполнявшаяся раньше у этих животных селезенкой. Schmidt показал даже прямое развитие селезеночной ткани в печени белых мышей после экстирпации селезенки, что подтвердил недавно снова Seifert, причем можно установить, что эта вновь образованная ткань развивается из Кирпег'овских клеток.

Во всех этих наблюдениях ясно выступают, с одной стороны, взаимная связь и викарирующее действие различных частей ретикуло-эндотелиальной системы, с другой — очевидное близкое отношение этой системы к распаду крови и отщеплению железа от гемоглобина, т.е. к одному, по крайней мере, этапу превращения гемоглобина в билирубин.

Дальнейшие работы школы Aschoffa выяснили еще более значение ретикуло-эндотелиальной системы в образовании билирубина и возникновении желтухи. Лерейне, продолжая опыты Mc Nee с экспериментальной желтухой у птиц, поставил себе задачу, не удаляя печени из организма, каким-нибудь образом парализовать весь ретикуло-эндотелиальный аппарат и убедиться, можно ли в этих условиях вызвать желтуху. Исходя из того, что клетки ретикуло-эндотелиального аппарата жадно поглощают колларгол, он предположил, что, может быть, после того, как эти клетки будут заполнены колларголом, они уже не будут в состоянии накапливать и фагоцитировать эритроциты. Поэтому, удалив у птиц главную часть ретикуло-эндотелиального аппарата — селезенку — оперативным путем, он впрыскивал им внутривенно колларгол и затем подвергал отравлению мышьяковистым водородом. Оказалось, что в то время, как у контрольных животных наступала желтуха, сопровождавшаяся всеми явлениями эритрофагии и расщепления гемоглобина в Кирпег'овских клетках, как это описал Mc Nee, — у птиц, получавших колларгол, ничего подобного не наблюдалось. Ретикуло-эндотелиальные клетки у них были заполнены зернами колларгола, и в них не видно было никаких признаков фагоцитоза эритроцитов. Желтуха в этих условиях не наступила. Повидимому, это отсутствие желтухи было результатом бездеятельности ретикуло-эндотелиального аппарата, который оказался „блокированным“, по выражению Лерейне'a, колларголом.

Независимо от Лерешнеа и даже до него подобные же опыты блокады ретикуло-эндотелиального аппарата у млекопитающих, именно, у собак, произвел Erpinger при помощи препаратов железа и пришел к таким же результатам.

Наблюдения Mc Née и опыты Лерешнеа с блокадой ретикуло-эндотелиальной системы послужили главным основанием, на котором построены воззрения Aschoffa на выработку билирубина и патогенез желтухи. Согласно взглядам Aschoffa желчные пигменты вырабатываются ретикуло-эндотелиальной системой, в физиологических условиях—главным образом звездчатыми клетками печени, которые отдают билирубин в кровь, откуда печеночные клетки и воспринимают его. Процесс расщепления гемоглобина происходит, вероятно, под влиянием специфических ферментов.

Таким образом только одна часть печени, именно, Kupfer'овские клетки ее, представляют собою, по Aschoff'у, образующий орган для билирубина; собственно же печеночные клетки—только выделяющий орган. Aschoff считает в этом отношении деятельность печеночной клетки аналогичной функции почечной клетки, которую, как говорит он, „никто не считает местом образования мочевины, мочевой кислоты и др. составных частей мочи, но которая только служит выделяющим органом для этих веществ, поставляемых уже в готовом виде кровью“. Если вследствие каких-нибудь гемолитических процессов происходит настолько усиленное образование билирубина, что печеночные клетки не в состоянии выделить все количество его, то содержание этого вещества в крови повышается, и отсюда возникает желтуха.

Понятие о ретикуло-эндотелиальной желтухе приводит нас к пониманию целого ряда заболеваний, как системного поражения ретикуло-эндотелиального аппарата. Самым ярким примером такой формы служит врожденная и приобретенная гемолитическая желтуха, острые приступы которой во многом напоминают экспериментальную желтуху у животных, вызванную гемолитическими ядами, напр. толуилендиамином. Я не могу останавливаться здесь подробно ни на клинической картине, ни на патологической анатомии этого заболевания; но несомненное участие в нем ретикуло-эндотелиальной системы и особенно селезенки доказывается не только гистологическими изменениями, но, главным образом, блестящим терапевтическим эффектом экстирпаций селезенки в этих случаях: тяжелая анемия сменяется после этого нормальной картиной крови или даже полиглобулией, и желтуха исчезает, если даже ранее она существовала годами.

Благоприятный эффект, хотя и нестойкий, дает экстирпация селезенки и при другом заболевании,—пернициозной анемии. Это

заболевание, ведь, тоже рассматривается теперь, как гэмолитическая анемия, и многие черты ее близки к гэмолитической желтухе.

Если при том и другом заболевании, особенно при пернициозной анемии, все же наблюдаются рецидивы после операции, то это зависит не только оттого, что мы не знаем в каждом случае, чем обусловлен самый гэмолитиз, но и оттого, что после экстирпации селезенки другие части ретикуло-эндотелиального аппарата могут взять на себя ее функции. *E r r i n g e r* описывает 2 таких случая пернициозной анемии, где, несмотря на улучшение после операции, через некоторое время снова наступил рецидив, повлекший за собой смерть. На вскрытии найдено было большое количество ретроперитонеальных гэмолимфатических желез, которые, как я уже упоминала, по структуре и функции напоминают селезенку.

Итак не только в области экспериментальной патологии, но и в области клиники мы знакомимся с рядом фактов, которые подтверждают возможность внепеченочного происхождения желтухи и важную роль в этом процессе ретикуло-эндотелиальной системы *A s c h o f f a*. Работы *H u m a n s v. d. B e r g h a* дают новые доказательства в пользу вышеприведенного взгляда. В то время, как школа *A s c h o f f a* основывала свою теорию на гистологических наблюдениях, *H u m a n s v. d. B e r g h* подошел к разрешению того же вопроса при помощи химических способов исследования, а впоследствии, благодаря упрощению техники, дал возможность подойти ближе к этому вопросу в клинике.

Уже первые работы этого автора, произведенные им в 1913 и 1914 г.г. вместе с *S p a r r e r*ом, направлены к выяснению старого вопроса, возможно-ли образование билирубина вне печени. Изучая с этой целью трансудаты и экссудаты, авторы нашли, что в негэморрагических экссудатах количество билирубина такое же, как в сыворотке крови, между тем как в гэморрагических экссудатах это количество превышает содержание билирубина в крови, и притом в тем большей степени, чем больше в экссудате белка. Далее, впрыскивая под кожу собаке отмытые эритроциты, они через несколько дней находили в гэматоме билирубин в то время, как в крови его не было. Эти наблюдения позволили им сделать заключение о возможности местного образования билирубина.

Благодаря простому и вместе с тем очень чувствительному методу определения билирубина в крови, *H u m a n s v. d. B e r g h* и *S p a r r e r* нашли, что уже в нормальной сыворотке имеются желчные пигменты, как это впрочем и раньше установил более сложным методом *G i l b e r t*. В некоторых случаях у совершенно здоровых людей, особенно с темной окраской кожи, *H u m a n s*

v. d. Bergh показал повышенное содержание билирубина в крови, что он назвал „конституциональной физиологической гипербилирубинемией“. Для того, однако, чтобы появилась билирубинурия, необходимо, чтобы билирубин в крови достиг известного уровня, аналогично тому, как это бывает при гликозурии. Этот уровень Н у м а n s v. d. Bergh определяет в  $1/60.000$ .

Реакция Н у м а n s v. d. Bergh'a основана на старой диазореакции Ehrlich'a и Pröscher'a на билирубин, при которой билирубин в соединении с диазореактивом дает новое тело, азобилирубин, принимающее в нейтральной среде красно-фиолетовый цвет. Но что особенно важно для изучаемого нами вопроса,—это дальнейшее открытие Н у м а n s v. d. Bergh'a, что в организме мы имеем дело с двумя разновидностями билирубина, дающими различное течение доазореакции: в то время, как билирубин из желчного пузыря, т. е. прошедший через печеночную клетку, дает в водном растворе немедленно (не позже, чем через 20—30") наступающую реакцию,—как назвал ее Н у м а n s v. d. Bergh, „прямую“ реакцию,—лобальный билирубин, образованный вне печени, напр., в геморрагическом экссудате, дает замедленную реакцию, наступающую лишь через 1-3' и не достигающую силы „прямой“ реакции; или же реакция в этом случае вовсе не наступает, и для того, чтобы вызывать ее, нужно перевести билирубин в алкогольный раствор. Мы имеем тогда так наз. „непрямую“ реакцию.

Клинический опыт действительно показывает, что в случаях механически-застойной желтухи, т. е. там, где в крови имеется билирубин, уже прошедший через печеночную клетку, сыворотка крови дает всегда „прямую“ быструю реакцию, между тем, как для гемолитических желтух или пернициозной анемии характерна замедленная или „непрямая“ реакция. Последнюю группу желтух Н у м а n s v. d. Bergh называет динамической в отличие от механической. Билирубин нормальной крови также дает „непрямую“ реакцию, что, следовательно, говорит за его внепеченочное происхождение. Очевидно, это открытие v. d. Bergh'a представляет важный довод в пользу возможности ангиопатогенной желтухи и вполне согласуется со взглядами школы Aschoff'a на внепеченочное образование билирубина. Н у м а n s v. d. Bergh, действительно, разделяет мнение Mc Nee, что главным местом образования билирубина в физиологических условиях являются Kupfer-овские клетки печени в то время, как печеночные клетки несут только выделительные функции. Физиологическую билирубинемия v. d. Bergh объясняет тем, что и нормально в крови все же остается не-



большое количество не выделенного еще билирубина. Во всех случаях, связанных с усилением распада крови, мы имеем гиперфункцию Кирфег'овских клеток, и количество билирубина в крови повышается, что может повести к желтухе.

Нуманс в. д. Бергх полагает, что в некоторых условиях образование билирубина могут взять на себя также и другие части ретикуло-эндотелиального аппарата, как, напр., селезенка. В подтверждение этого взгляда Нуманс в. д. Бергх приводит следующее наблюдение: в одном случае гемолитической анемии, где была предпринята спленэктомия, он мог убедиться в том, что кровь селезеночной вены была богаче билирубином, чем периферическая венозная кровь. Лерейне и Эррингер не подтверждают этого наблюдения. Экспериментальные работы, поставленные с целью выяснения этого вопроса (Ernst и Szappanos), приводят к разноречивым, большей частью отрицательным результатам. Однако новые наблюдения Гаüssлеп'а в 10 случаях спленэктомии при гемолитической желтухе снова подтверждают этот факт: во всех случаях названный автор находил значительно более высокое содержание билирубина в крови селезеночной вены, чем в периферической крови. Надо все же думать, что, если такое явление и возможно, то только при патологических состояниях.

Как мы видели, школа Aschoffa и учение Нуманс в. д. Бергх'а, признавая первенствующее значение в образовании желчных пигментов за Кирфег'овскими клетками и считая печеночную клетку выделяющим органом, таким образом приписывают и печеночной клетке немаловажную роль.

Для того, чтобы в крови сохранился нормальный уровень билирубина, необходимо, чтобы образование и выделение были согласованы друг с другом. Всякое понижение выделительной функции печеночной клетки, даже при нормальном образовании билирубина в крови, неизбежно повлечет за собой желтуху, точно так же, как это происходит при нормальном функционировании печеночной клетки и гиперфункции ретикуло-эндотелиального аппарата, напр., при гемолитических процессах.

Следовательно, по этой теории мы можем различать следующие основные формы желтухи согласно классификации Aschoffa: 1) желтуху вследствие избыточного образования желчных пигментов, „продуктивную“ желтуху по терминологии Aschoffa или „динамическую“ по Нуманс в. д. Бергх'у; чистой формой такой желтухи можно считать гемолитическую желтуху или пернициозную анемию, сюда же относится желтуха при малярии, пневмонии и др.; 2) желтуху вследствие расстройства выделения печеночными клет-

ками нормально образованных желчных пигментов, куда относятся некоторые токсические формы; A s c h o f f называет ее ретенционной желтухой,—термин очень старый и, на мой взгляд, неудачный, так как может повести к смешению с механически-застойной желтухой; 3) механическую желтуху или резорбционную по H u m a n s v. d. B e r g h 'u, возникающую, несмотря на нормальное образование и нормальное выделение желчных пигментов, как результат прямого перехода желчи в лимфу, вследствие механического препятствия в желчных ходах.

Наряду с чистыми формами мы должны считаться со смешанными; причем мы можем иметь дело с различными комбинациями этих 3 групп, или с переходом одной формы в другую; так, например, при отравлении гемолитическими ядами желтуха, вначале чисто-динамического или продуктивного характера, вследствие усиленного разрушения крови может впоследствии комбинироваться с механической вследствие плейохромии и образования желчных тромбов, т. е. недостаточности оттока, и, наконец, в дальнейшем течении, когда наступают тяжелые изменения самой печеночной клетки с расстройством выделения, мы имеем тогда комбинацию всех трех форм.

Одно и то же заболевание может протекать то в одной, то в другой форме. Так, при W e i ß e v s k o j болезни, где клиническое течение чаще всего говорит против механической, застойной желтухи, L e r e h n e мог и патолого-анатомически установить ясно выраженные признаки повышенной деятельности ретикуло-эндотелиального аппарата печени и селезенки, причем он считает желтуху в этих случаях имеющею динамический характер и обязанною своим происхождением усиленному разрушению эритроцитов, поврежденных токсинами. С другой стороны известны другие, более тяжелые случаи, где под влиянием тех же токсинов дело доходит до некроза печеночной клетки, как то наблюдал E r r i n g e r, или даже имеется переход в острую желтую атрофию печени, как это описали P i c k, H a r t и др. В этих случаях мы имеем уже прямое поступление желчи в кровь, т. е. механическую желтуху или, скорее, комбинацию обоих процессов.

Реакция H u m a n s v. d. B e r g h 'a и введенное им количественное определение билирубина в крови, представляющие собой ценные диагностические методы, естественно, вызвали живой интерес у клиницистов и послужили предметом проверки на клиническом материале со стороны целого ряда исследователей. Большинство последних подтверждает клинические наблюдения, сделанные H u m a n s v. d. B e r g h 'o m относительно различного течения реакции

при механической и динамической желтухе и приводит новые случаи, где эта реакция и количественное определение билирубина в крови могут служить важным опорным пунктом для распознавания. При смешанных формах желтухи L e r e h n e наблюдал двухфазное течение реакции, когда в начале реакции появляются лишь следы окраски, усиливающейся только через 1-3 мин.

Наши наблюдения, пока еще немногочисленные, произведенные на материале терапевтического отделения Казанск. Клинич. Института, дали нам ряд фактов, вполне согласующихся с изложенными взглядами H u m a n s v. d. B e r g h 'a. Всего нами было сделано 38 исследований на 37 больных<sup>1)</sup>, среди которых 9 было без всяких признаков желтухи с следующими диагнозами: в 3 случаях — туберкулез легких, в остальных — экссудативный плеврит, сигмоидит, язва желудка, атония желудка и в 2 случаях анемия. Из этих случаев в 8 реакция получилась непрямая и очень слабо выраженная, а 9 й случай дал и вовсе отрицательную реакцию, чего, по теории H u m a n s v. d. B e r g h 'a, собственно не должно бы быть, так как в крови каждого человека предполагается наличие билирубина. Случай этот относится к больной с тяжелой анемией после рака матки, оперированного незадолго перед этим. Так как у нашей больной имелись еще небольшие отеки, — возможно, что здесь играла известную роль гидрэмия. Во всяком разе случай этот свидетельствует, что раковые анемии не относятся к числу гемолитических анемий, которые характеризуются повышенным содержанием билирубина в крови.

Насколько мне известно из литературы, отрицательная реакция была констатирована также Feig'ем и Quegner'ом у 5 из 18 здоровых субъектов; большинство же исследователей подтверждает постоянное нахождение билирубина в крови. Нужно при этом оговориться, что часто реакция бывает так слабо выражена, что только в условиях хорошего освещения, обязательно дневного, и путем сравнения с контрольной пробиркой (сыворотка с водой) удается установить положительный результат ее.

Во всех остальных наших 28 случаях имелась более или менее выраженная желтушная окраска кожи и склер. Из этих случаев дали непрямую реакцию большей или меньшей интенсивности 12 случаев

<sup>1)</sup> Для прямой реакции смешивают равные количества кровяной сыворотки и диазореактива E n g l i c h 'a; в случае положительной реакции смесь немедленно окрашивается в фиолетово-красный цвет. В качестве контроля применяется смесь из равных количеств сыворотки и дистиллированной воды. Для не прямой реакции смешивают 0,5 к. с. сыворотки и 1,0 к. с. 96° алкоголя; смесь центрифугируется, после чего к 1 к. с. прозрачной жидкости прибавляют 0,25 к. с. реактива. Во избежание гемолиза крови, который мешает реакции, необходимо брать кровь из вены сухим шприцем с сухой иглой и выплывать кровь из шприца также в сухую пробирку.

маларии, 2—крупозной пневмонии, 1—застойной печени с растройством сердечной компенсации, 1—врожденной гемолитической желтухи с увеличенной печенью, 1—закончившейся катарральной желтухи, где долгое время еще держалась желтушная окраска кожи, 1—хронического холецистита и 1 случай печеночной колики (после первого приступа). Этот последний случай представляет интерес в том отношении, что, несмотря на державшуюся еще некоторое время (около недели) желтуху и болезненные ощущения в области желчного пузыря, быстрое исчезновение застойного билирубина из крови после острого приступа (одновременно исчез билирубин и из мочи), позволило думать о том, что ущемления камня здесь нет, и отнести боли к сопутствующему холециститу, что и подтвердилось дальнейшим течением болезни.

В тех случаях, где желтуха протекала с клиническими признаками механического застоя, мы всегда получали прямую скорую реакцию. Сюда относятся 3 случая катарральной желтухи в периоде задержки оттока желчи в кишки, 2—*colicae hepaticae* в период миграции камня, 1—застойно-механической желтухи на почве рубцовой структуры *duct. choled.* и 2—желчного тифоида. Из этих случаев нам кажутся особенно заслуживающими внимания 2 следующих случая, давшие двухфазную реакцию (по *L e r e h n e' y*).

Один из этих случаев относится к больной Р., поступившей на исходе катарральной желтухи с еще сохранившейся желтушной окраской кожи. Вполне хорошее самочувствие больной, постепенное уменьшение желтухи, окрашенный стул и отсутствие билирубина в моче позволили нам думать, что мы имеем дело с закончившимся процессом, и считать желтушную окраску только оставшимися следами перенесенного недавно заболевания. Одна только двухфазная реакция дала нам указание на то, что в крови еще имеется застойный билирубин, и что, следовательно, болезненный процесс в печени еще не закончился вполне. Больная выписалась в этом состоянии, и мы не могли проследить этот случай дальше.

Второй раз мы наблюдали двухфазную реакцию у больной Х., с хронической малярией и увеличенной печенью, поступившей второй раз в клинику по поводу обострения малярии. У больной еще раньше был диагностирован *lues* печени. На этот раз вместе с обострением малярии развилась довольно резкая желтуха. Полученная нами двухфазная реакция указывала, что желтуха зависит, по видимому, не только от малярии, где обычно мы имеем непрямую реакцию, но и от застойного билирубина, т. е. по видимому, от заболевания самой печени. Для нас это не было неожиданностью, так как больная была повторная, и о самостоятельном заболевании печени здесь нам было известно. Но если-бы мы видели больную впервые, этот исход реакции *H. v. d. Berg'h'a* имел-бы для нас важное диагностическое значение, направив наше внимание в сторону самостоя-

тельной болезни печени, независимо от малярии, так часто сопровождающейся желтухой и увеличением печени.

В этом отношении интересно сопоставить данную больную с больным III. из группы маляриков. Здесь мы имели дело с комбинацией *malariae tertianae* и *tropicae*. Больной поступил с резкой желтухой и увеличенной печенью и селезенкой. Реакция *H. v. d. Bergh'a* была непрямая, как и у других маляриков. С лечением малярии желтуха прошла. Считаю нужным отметить, что ни у этого больного, ни у больной X. желчных пигментов в моче не было, имелся только уробилин; лишь исследование крови могло сказать о том, что в одном случае имелся билирубин застойного (т. е. печеночного) происхождения, а в другом — нет.

Результаты исследования крови по *H. v. d. Bergh'u* дают более ценные результаты, когда они сопровождаются параллельно и количественным определением билирубина в крови, так как по одной интенсивности реакции не всегда можно судить о том, имели мы дело с повышенным, или нормальным содержанием пигментов. Между тем повышение количества билирубина имеет свое диагностическое значение. Такие количественные определения нами у многих из перечисленных больных производились, но я сейчас результатов их касаться не буду, так как это, вероятно, послужит темой отдельного моего сообщения.

Наши наблюдения позволяют нам сказать, что в ряду других диагностических признаков и в связи с ними реакция *Hutans v. d. Bergh'a* дает возможность лучше анализировать каждый клинический случай. Прямая или непрямая реакция, смена одной формы реакции другой и, наконец, двухфазность реакция по *Lerehne'u* — помогают нам в каждом отдельном случае лучше ориентироваться в патогенезе имеющегося процесса.

Идеи *Aschoffa* и *Hutans v. d. Bergh'a*, несмотря на всю их стройность и согласованность с клиническими фактами, не остаются без возражений. Большинство из этих возражений, однако, несущественны. Так, по поводу реакций *Hutans v. d. Bergh'a* *Tanhauser* возражает, что эти реакции не специфичны, — что так называемый „застойный билирубин“ с быстрой прямой реакцией будто бы переходит после стояния в „динамический“, или, как его называет *Lerehne*, „функциональный“ билирубин с замедленной реакцией, и обратно: ему, будто бы, удалось при помощи более крепкого раствора *patrii nitrosi* перевести замедленную реакцию в скорую. Я не могу подтвердить последнего наблюдения. Что же касается изменения реакции после продолжительного стояния сыворотки, то я могла заметить ослабление ее или даже полное исчезновение, если она до этого не была особенно

интенсивна. L e r e h n e, сделавший такие же наблюдения, объясняет ослабление реакции тем, что вследствие окисления часть билирубина переходит в биливердин, который не дает diazo-реакции.

Несмотря на то, что до настоящего времени еще нельзя считать окончательно выясненным, в чем заключается сущность различной структуры обоих видов билирубина,—мы имеем ряд исследований, подтверждающих это различие целым рядом свойств, присущих каждому из них. Уже N u t a n s v. d. B e r g h указал на различные физико-химические свойства застойного и динамического билирубина, а именно, различную быстроту окисления и различную способность адсорбироваться. L e r e h n e в своих клинических исследованиях подтверждает, что эти качества всегда идут параллельно прямой и непрямой реакции. A d l e r и S t r a u s s считают, что различное течение diazo-реакции с застойным и динамическим билирубином зависит, по видимому, от различного коллоидного состояния среды, что они могли доказать опытами *in vitro*. Меняя коллоидное состояние среды прибавлением различных веществ лиотропного ряда, как *coffeinum natro-benzoicum*, диуретин, мочевины, новазурол, или, наоборот, таких веществ, как желатина, гумми-арабик, они могли получать в первом случае прямую, быструю, во втором случае—замедленную реакцию.

L e v i-S t r a i l s h e i m высказывает предположение, что билирубин, дающий непрямую реакцию, вероятно, еще связан с белковым компонентом, от которого билирубин, дающий прямую реакцию, свободен. Автор полагает, что ретикуло-эндотелиальный аппарат берет на себя функцию расщепления красящего вещества гемоглобина до стадии билирубин-глобина, печеночная же клетка, имеющая определенное отношение к белковому обмену, отщепляет белок, освобождая билирубин. В этом соединении билирубина с белком автор видит причину того, что билирубин, дающий непрямую реакцию, не проходит через почки, нормально задерживающие белок. Автор полагает, что при некоторых состояниях, где кровь богата протеолитическими ферментами, напр., там, где имеется большой лейкоцитоз, это расщепление может произойти и вне печени, и тогда возможна прямая реакция без какого-либо заболевания печени или желчных путей. Этим несколько ограничивается клиническое значение прямой реакции. Однако, указанные взгляды еще требуют, по нашему мнению, проверки, так как они не согласуются с наличием непрямой реакции при пневмонии,—как то наблюдалось мною и др. авторами,—и при лейкемии (F e i g l и Q u e g n e r).

Эти новые взгляды дадут нам, возможно, ключ к той загадке, перед которой мы часто стоим в клинике. Давно известно, что при

гемолитических желтухах, малярии, пневмонии, часто, несмотря на резкую желтуху, моча не содержит желчных пигментов, а только уробилин; когда-то эти формы стремились даже выделить в особую группу, под названием „уробилиновой желтухи“, но затем убедились, что в этих случаях сыворотка крови содержит не уробилин, а билирубин; если мы действительно имеем дело с двумя разновидностями билпрубина, зависящими от различного физико-химического состояния его, то станет понятным, почему в одних случаях это вещество может проходить через почки, а в других—нет.

Возражая по поводу взглядов *A s c h o f f*'а на роль ретикуло-эндотелиального аппарата, *L u b a r s c h* указывает, что в случаях метастазов рака печени в друг. органах печеночные клетки в метастатических узлах продолжают вырабатывать билирубин, а между тем *K u r f e r*'овских клеток в этих метастазах нет. *A s c h o f f* просто и остроумно отвечает на это возражение: печеночные клетки в метастазах, по мнению *A s c h o f f*'а, так же, как и нормальные печеночные клетки, черпают билирубин из крови, куда он доставляется *K u r f e r*'овскими клетками печени; и здесь, следовательно, печеночные клетки так же, как и в нормальной печени, выполняют только свою выделительную функцию.

*M i n k o w s k i*, защитник исключительно-гепатогенной теории желтухи, не отрицая принципиальной возможности образования желчных пигментов вне печени, считает, однако, что это внепеченочное образование билирубина в организме играет очень незначительную роль и не может привести к желтухе, как то думает *A s c h o f f*. В настоящее время школа *M i n k o w s k*'ого приводит новые доказательства своих взглядов в экспериментальных работах *R o s e n t h a l*'я и *F i s c h e r*'а, опубликованных в ноябре 1922 года. Авторы эти повторили опыты *L e r e h n e*'а с блокадой ретикуло-эндотелиального аппарата колларголом на птицах и опыты *E r r i n g e r*'а с *f e r r u m o x y d a t u m s a c c h a r a t u m* на млекопитающих и пришли к результатам, стоящим в резком противоречии с данными прежних экспериментаторов. Несмотря на интенсивное наполнение ретикуло-эндотелиальной системы колларголом или железом, они не могли установить влияния блокады на желчеобразование. На основании своих опытов они совершенно отрицают какую-нибудь существенную роль ретикуло-эндотелиального аппарата в возникновении желтухи. Эти авторы высказывают также предположение, что желчные пигменты, которые *L e r e h n e* и *M c N e e* наблюдали, при своих опытах, в *K u r f e r*'овских клетках у птиц, вероятно, не были продуктом деятельности этих клеток, а были восприняты ими из крови во время желтухи, так же, как другие

вещества, захватываемые этими клетками из циркулирующей крови, и что, следовательно, L e r e n h e, M e N e e и др. наблюдали явление уже вторичное.

Насколько опыты R o s e n t h a l 'я и F i s c h e r 'а безупречны и доказательны, покажет будущее. Возможно, что разница в результатах зависит от чисто-технических и случайных причин. Так, напр., удачность блокады, как указывают A s c h o f f и N i s s e n, много зависит от степени дисперсности вводимого коллоида, причем, конечно, очень трудно установить дозу, необходимую для полной блокады; при частичной же блокаде ретикуло-эндотелиальные клетки могут продолжать еще свою фагоцитарную деятельность. Кроме того, возможно, еще на успешность блокады влияет также функциональное состояние различных частей ретикуло-эндотелиальной системы в момент эксперимента.

S t r a s s e r, работавший под руководством A s c h o f f 'а, установил, что при опытах с блокадой не все части ретикуло-эндотелиальной системы реагируют одинаково, причем наблюдается определенная последовательность в реакции различных частей; прежде всего реагируют ретикулярные клетки селезенки, во вторую очередь — эндотелий синусов и в последнюю очередь — K u r f e r 'овские клетки. Этот автор снова подтверждает возможность полной блокады.

Что касается предположения R o s e n t h a l 'я и F i s c h e r 'а, что свопления желчного пигмента в K u r f e r 'овских клетках — только результат желтухи, то оно противоречит ряду фактов как экспериментального, так и клинического характера. Отрицая совершенно роль ретикуло-эндотелиальной системы, как объяснить такие факты, как тот, что у собак, лишенных селезенки, гораздо труднее вызвать желтуху толуилендиамином (E r r i n g e r), чем у нормальных, или тот, что у человека после экстирпации селезенки исчезает желтуха, державшаяся до того годами? Подобные клинические факты, а также данные гистологического изучения печени и селезенки при гемолитических желтухах и все клинические симптомы в этих случаях говорят, что K u r f e r 'овские клетки — не только „фильтр у ворот печени“, и что селезенка — не только „могила для эритроцитов“, а что это — органы, принимающие активное участие в обмене гемоглобина в организме. Во всяком случае надо думать, что роль ретикуло-эндотелиальной системы в образовании желчных пигментов несомненна, хотя принадлежит ли ей главная роль, или ей нужно отвести в этом процессе лишь незначительное место, — этот вопрос, по видимому, нельзя еще считать окончательно решенным. Если со стороны школы A s c h o f f 'а имеется некоторая переоценка роли



ретикуло-эндотелиального аппарата, то другая сторона, несомненно, недооценивает значение последнего.

Учение о роли ретикуло-эндотелиального аппарата при желтухе и о блокаде его вызвало попытки ввести метод блокады в терапию. Однако применение колларгола при пернициозной анемии и гемолитической желтухе не дало определенных результатов. На основании того, что мы теперь знаем, этого, однако, и вельзя ожидать.

Возник, далее, вопрос, можно ли вообще экспериментальные наблюдения относительно блокады ретикуло-эндотелиального аппарата переносить на людей. Erpinger очень демонстративными опытами показал, что это возможно: выпрыскивая умирающим больным внутривенно *ferrum oxydatum saccharatum* в растворе и исследуя органы *post mortem*, он убедился в накоплении железа в клетках ретикуло-эндотелиального аппарата и даже мог сделать определенные выводы относительно функциональной способности пораженных болезнью и незатронутых органов. Nissen, в Мюнхенской Хирургической клинике, также имел случай убедиться, при исследовании органов ракового больного, получавшего с другой целью внутривенно *Isaminblau*, в интравитальной окраске ретикуло-эндотелиальной системы. Эти наблюдения достаточно убедительно говорят, что в человеческом организме ретикуло-эндотелиальная система способна к тем же реакциям, как и в условиях эксперимента.

На основании литературных данных и собственных наблюдений мы приходим к следующим заключениям: 1) существование двух разновидностей билирубина (с прямой и непрямой реакцией) нужно считать доказанным; 2) взгляды Нуманса v. d. Bergh'a и Асхоффа на возможность гепатогенной желтухи вполне согласуются с клиническими фактами; 3) реакция Нуманса v. d. Bergh'a на билирубин представляет собой ценный диагностический метод для клиники.

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Aschoff. *Munch. med. Woch.*, 1922, № 37.—2) Adler u. Strauss. *Klin. Woch.*, 1922, № 46.—3) Воробьев. Труды IV Съезда Российск. Терап. 1913 г.—4) Высокович. *Врач*, 1891 г., № 44.—5) Erpinger. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. I.—6) Он же. *Die hepato-lienalen Erkrankungen*. 1920.—7) Erpinger u. Stöhr. *Klin. Woch.*, 1922, № 31.—8) Ernst u. Szappanos. *Klin. Woch.*, 1922, № 13.—9) Feigl u. Querner. *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1919.—10) Fischer u. Reindel. *Munch. med. Woch.*, 1922, № 41.—11) Gäusslén. *Arch. f. klin. Med.*, 140.

- 12) Gilbert, Chabrolet Benard. Presse med., 1912, p. 113.  
—13) Н у м а н с v. d. Bergh u. Shapper. Arch. f. klin. Med.,  
Bd. 110.—14) О н и ж е. Berl. klin. Woch., 1914, №№ 24 и 25.—  
15) Л е р е н н е. D. med. Woch., 1914, № 27.—16) О н ж е. Beitr. z.  
path. Anat., Bd. 64, 11. 1.—17) О н ж е. Münch. med. Woch., 1919,  
№ 23.—18) О н ж е. Ztrlbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1920, Bd.  
30 (реф.).—19) Levi-Craillsheim. Ztschr. f. d. ges. exper. Med.,  
Bd. 32.—20) Liebermeister. Münch. med. Woch., 1893, № 16.—  
21) М с N e e. Ztrlbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1914, Bd. 24  
(реф.).—22) М е ч н и к о в. Лекции о сравнительной патологии вос-  
паления.—23) M i n k o w s k i. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55.—24) О н  
ж е. Желтуха и недостаточность печени. 1906.—25) N i s s e n. Klin.  
Woch., 1922, № 40.—26) R i c h. Ibid., № 42.—27) R o s e n t h a l u.  
F i s c h e r. Ibid., № 46.—28) S e i f e r t. Ibid., № 48.—29) S i e g-  
m u n d. Speicherung d. Reticulo-Endothelien. Докл. на 100-ом Съезде  
немецк. ест. и врачей 1922 г.—30) S t r a s s e r. Beitr. z. path. Anat.,  
Bd. 70.—31) T h a n n h a u s e r. Klin. Woch., 1922, № 17.—32) W i p-  
p l e u. H o o p e r. Ztrlbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1914, Bd.  
25 (реф.).
-

## Опыт применения внутривенных инъекций сурьмы при малярии и возвратном тифе.

Проф. П. Н. Николаева.

В № 3—4 „Врачебной Газеты“ за 1923 г. помещено небольшое сообщение проф. Якимова и прив.-доц. Соловцовой о попытках лечения возвратного тифа внутривенными инъекциями сурьмы. В качестве препарата авторы пользовались 1% раствором двойной соли виннокислого калия и сурьмы (*tartar emeticus*), который вводился сначала по 4 куб. сант., а затем по 18 куб. сант. *pro dosi*. Инъекции вели к падению температуры, но приступов не предупреждали. Указанный неполный эффект авторы склонны приписать недостаточной дозе и рекомендуют продолжать наблюдения в этом направлении. В виду сказанного я позволю себе поделиться тем опытом, который имеется у меня относительно внутривенного применения растворов *stibio-kalii tartarici* как при возвратном тифе, так и при малярии.

В кратких чертах история вопроса такова. В 1916 г. в *British Medical Journal* (Febr. 26 th.) и в *Lancet* (Nov. 4 th.) друг за другом появились две статьи проф. L. Rogers'a, в которых известный исследователь по лейшманиозам сообщал о благоприятных результатах, полученных им от внутривенных инъекций 2% раствора рвотного камня при *kala-azar* (*dum-dum fever*, *cachectic fever*). Инъекции производились через день, начиная с 1 куб. сант., в постепенно возрастающих количествах. Наибольшая разовая доза, которая была применена, равнялась 11 куб. сант., наивысшее общее количество, употребленное в течение всего курса лечения, составляло 580 куб. сант. в том же случае. Из 18 леченных таким образом больных с *kala-azar*'ом 15 выздоровело, 2 выписались, не закончив курса лечения, но с большим улучшением, и 1 умер от туберкулеза легких, причем и у этого последнего после введения 51 куб. сант. раствора паразиты исчезли из селезенки.

В виду исключительно-благоприятных результатов (смертность при *kala-azar*'е составляет, как известно, около 98%), полученных L. Rogers'ом при указанном способе лечения, интересным представлялось испытать, каково будет действие рвотного камня при бо-

лотной лихорадке, так как и различные виды лейшманий, и различные виды малярийных плазмодиев относятся к одной и той же группе паразитов типа простейших (*Mastigophora*).

К сожалению, моя работа, сообщавшая результаты внутривенных впрыскиваний *tartari emetici* в 40 случаях острой и в 10 случаях хронической малярии, погибла в 1918 году во время гражданской войны, разыгравшейся на Волге. Поэтому я могу лишь в общих чертах сообщить здесь об этих результатах, полученных мною в 1917 и 1918 гг.

1. После первых же попыток применения растворов рвотного камня по *Rogers'у* для острых случаев малярии техника лечения была мною изменена: впрыскивания стали производиться в течение первых 4 дней ежедневно в постепенно возрастающих дозах—4-6-7-8 куб. сант., а затем для закрепления эффекта производилось по одному впрыскиванию через день в дозах от 6 до 8 куб. сант. Всего в острых случаях производилось 10 впрыскиваний. В свежих или обострившихся случаях малярии (материал 1917-18 г. охватывает случаи только *febris tertianaе*) очень часто бывало достаточно уже 2 впрыскиваний для превращения приступов и исчезновения из периферической крови плазмодиев; 4 же внутривенных введения раствора обрывали пароксизмы и в тех случаях, когда лихорадка до начала лечения длилась уже довольно долго. Вместе с падением температуры и исчезновением из периферической крови паразитов отмечалось быстрое уменьшение селезенки и восстановление самочувствия больных, аппетита, сил, а также и их внешнего облика: ранее худые, бледные, изжелта-землистого цвета, они быстро принимали свой обычный вид. Внутривенные впрыскивания рвотного камня быстро превращали приступы и в тех случаях, где хинин *per os* и под кожу в форме хинопина и в сочетании с синькой—не оказывал видимого действия.

2. В хронических случаях болезни и в случаях малярийного худосочия впрыскивания производились мною строго по *L. Rogers'у*, т. е. через день и в постепенно возрастающих количествах. Однако, наивысшая разовая доза не превышала 8 куб. сант. Об'ективно действие препарата выражалось здесь в быстром улучшении цвета лица и самочувствия больных, бодрости, уменьшении селезенки и возвращении состава крови к норме (нарастание количества красных и белых кровяных телец и выравнивание отношения белых к красным).

В 1921 году опыты с лечением болотной лихорадки (трехдневного типа) внутривенными впрыскиваниями рвотного камня были мною снова повторены и, на этот раз вынужденно: весной в заведующую мною клинику стало поступать много малярийных больных,

большую частью в очень тяжелом состоянии, а между тем клиника совершенно не располагала хинином. При этом опыт 1921 и весны 1922 г. дал нам уже несколько иные результаты, чем прежде. Вводимый по нашему методу препарат и тут, как правило, действовал жаропонижающе, т. е. обрывал приступы, резко менял к лучшему и общий вид, и самочувствие больных, отчего последние нередко уже после первых 5—6 впрыскиваний требовали выписки. Но там, где нам удавалось более долго прослеживать больных, нередко приходилось убеждаться в том, что действие препарата далеко не так прочно, как об этом можно было думать по опыту 1917-18 гг. Правда, и контингент больных, особенно тех, кто залеживался в клинике, был теперь далеко не тот, что в 1917-18 гг.: в 1921-22 гг. это были по большей части голодавшие и голодающие больные, которые и в клинике в общем тоже продолжали наполовину, а то и больше, не доедать.

Как-бы то ни было, длительные наблюдения над материалом голодного времени дали мне возможность установить, что 2% и 3% растворы рвотного камня, вводимые в количестве до 0,18 чистого препарата *pro dosi* (по указанному порядку), обрывая приступы, не ведут к полной стерилизации организма даже при *febris tertiana*, так как среди указанной категории больных 1) нередко встречались возвраты болезни, 2) иногда удавалось находить паразитов—шизонты и гаметы—при нормальной температуре и при относительно хорошем самочувствии. За то с несомненностью можно установить факт чрезвычайно благоприятного действия внутривенных впрыскиваний 2% раствора рвотного камня вслед за предварительными дачами хинина—даже в тех случаях, где приемы хинина ранее не оказывали видимого действия, т. е. не вели к исчезновению из крови паразитов. Впрочем необходимо оговорить, что указанное действие комбинированного лечения имело место лишь у более или менее удовлетворительно питавшихся больных.

Кроме малярии внутривенные впрыскивания рвотного камня были испробованы мною и при возвратном тифе. Опыты эти, произведенные в 1917 г. и повторенные в 1921 г. на больных I Советской (быв. Губернской Земской) Больницы, где находилась заведваемая мною пропедевтическая клиника, напрашивались сами собой по соображениям, так сказать, этиотропного свойства. Мои теоретические ожидания не нашли, однако, фактического подтверждения.

В 1917 г. внутривенные впрыскивания 2% раствора рвотного камня были произведены у 4 больных возвратным тифом. Впрыскивания были сделаны в первом приступе в дозе 4 куб. сант. в первый раз и 8 куб. сант.—во 2-ой раз, через день. Второе впрыски-

вание было произведено у 2 больных уже после падения температуры, наступившего после первых введений раствора. Указанные инъекции, несмотря на то, что в первый раз вводилось 0,08 и во второй раз—0,16 чистого препарата, не предупреждали рецидивов. Два раза первые впрыскивания (т. е. впрыскивания по 0,08) не дали никакого эффекта и два раза они, видимо, совпали с кризисом, как и вторые впрыскивания (по 0,16) в первых 2 случаях.

В 1921 году опыты с применением *tartari stibiati* при возвратном тифе были снова повторены. На этот раз для впрыскиваний был употреблен мною 30% раствор в количестве до 6 куб. сант., т. е. больным сразу вводилось по 0,18 рвотного камня. Однако и теперь результаты в конечном счете получились отрицательные. Правда, если вводить препарат в конце лихорадочного периода, то может получиться впечатление, что рвотный камень обрывает его, так как в этих случаях обыкновенно температура критически падала. В дальнейшем, однако, в свое время приходил рецидив. Если, напротив, препарат вводится в начале лихорадочного периода, то приступ обыкновенно нацело не обрывается. Все же интересно отметить, что и в этих случаях нередко температура критически падает (*sine collapsu*) в течение ближайших 7—3 часов, и спирохеты, до того времени легко находимые в обыкновенных мазках, теперь уже в таких же мазках не встречаются. Но такого рода падения температуры имели временный характер. В дальнейшем т° снова повышалась, и приступы продолжались, как будто не сокращаясь в своем течении: рецидивы наступали, как обычно.

Дозы рвотного камня, которые я вводил внутривенно, значительно выше тех, которые допускаются принятой фармакопеей дозировкой этого средства для приемов внутрь; однако, как правило, большинство больных переносит впрыскивание в дозах до 0,16, как-бы не замечая инъекций. У некоторых больных впрочем наблюдается такое явление: через несколько секунд после введения в вену раствора больной совершенно внезапно,—как будто его толчкообразно ударили по шее,—делает несколько кашлевых движений, а затем начинает кашлять в течение некоторого времени. Тут, несомненно, играет роль индивидуальность. В дальнейшем эти больные получали за 10—15' до инъекций героин или дионин.

При высших дозах,—от 0,14 до 0,18,—мною несколько раз наблюдалась рвота, но это бывало обыкновенно при переполненном желудке, почему впрыскивания рвотного камня необходимо делать натощак. Какого-либо вредного влияния от рвотного камня, в применявшихся мною дозах, на почки я не видал, насколько это можно заключить по отрицательным данным систематического контроля мочи у больных.

Сообщая о своих неудачных попытках лечения возвратного тифа внутривенными впрыскиваниями рвотного камня, проф. Якимов и прив.-доц. Соловцова высказывают предположение, что, быть может, более высокие дозы рвотного камня окажут лечебное действие при возвратном тифе. Но возможно-ли дальнейшее увеличение разовых доз? Пользуясь опытом L. Rogers'a, можно думать, что как будто оно возможно. Однако я сильно сомневаюсь, чтобы разница в 0,04 (0,18 + 0,04—наивысшая доза Rogers'a) решительно меняла картину паразитотропности препарата, и потому лично не пытался применять дозы выше 0,18 рвотного камня, тем более, что и эти дозы далеко не так легко переносятся всеми больными, вызывая иногда, повторяю, и кашель, и рвоту.

Общие выводы, к которым я пришел после попыток применения внутривенных впрыскиваний *tartari emetici* при малярии и при возвратном тифе,—следующие:

1) Внутривенные впрыскивания рвотного камня, производимые двукратно в дозах по 0,08 и 0,16 и однократно в дозе по 0,18, не оказывают лечебного эффекта при возвратном тифе.

2) В острых случаях малярии (*febris tertiana*, а в последнее время и *f. tropica*) внутривенные впрыскивания рвотного камня, как правило, ведут к падению температуры (обрывают приступы), улучшают объективно и субъективно состояние больных, но не ведут к полному уничтожению паразитов.

3) Исключительно-благоприятным оказывается действие этих впрыскиваний в давних, хронических случаях малярии, ставших „хиноупорными“. Здесь внутривенные впрыскивания рвотного камня не только быстро купируют приступы, но и, видимо, надолго „стерилизуют“ периферическую кровь.

4) Лечение хинином с последующими впрыскиваниями рвотного камня,—насколько об этом можно судить по нашему опыту последнего времени,—довольно быстро ведет к исчезновению (надолго-ли, —это не установлено) из периферической крови и полулунной тропической лихорадки.

5) Беременные хорошо переносят препарат.

---

## Случай удаления блуждающей селезенки.

Проф. В. Л. Боголюбова.

Под блуждающей селезенкой, как известно, понимается такая селезенка, которая вышла из своего нормального анатомического местоположения и свободно перемещается в брюшной полости. Смещение этого органа может быть врожденное (вследствие отсутствия нормальных связок и *enteroptosis congenita*), но гораздо чаще такое смещение бывает приобретенным. Причинами последнего являются: травма, увеличение селезенки вследствие тех или других болезненных процессов (малярия, лейкемия, опухоли), в особенности же общий энтероптоз или, вернее, общий птоз (опущение) органов брюшной полости, — кишечника, селезенки, печени, почек, — происходящий вследствие растяжения брюшных стенок и ослабления внутрибрюшного давления у многорожавших женщин. И действительно, как показывают статистические данные, блуждающая селезенка в громадном большинстве случаев встречается у женщин, притом преимущественно многорожавших. Так, напр., по данным Bagellini из 132 сл. удаления блуждающей селезенки в 110 сл. дело шло о женщинах и только в 22 сл. о мужчинах. Мы лично наблюдали и оперировали следующий случай блуждающей селезенки:

Больная 40 л., многорожавшая (имела 9 человек детей), замечала 5—6 лет тому назад в верхней части левой половины брюшной полости очень подвижную опухоль. С этого же, приблизительно, времени у нее стали наблюдаться периодические боли в левой половине живота, которые сначала повторялись через продолжительные промежутки времени; за последние 2 года, однако, боли стали появляться чаще и сделались сильнее, принимая по временам нестерпимый характер. Вместе с тем больная стала замечать, что она худеет, стала очень нервной, раздражительной, аппетит у ней сделался плохим, появились запоры.

Исследование больной обнаружило следующее: пациентка — среднего роста, очень истощена, малокровна (видимые слизистые оболочки бледны), тоны сердца у ней чисты, в легких ничего ненормального не имеется. Живот больной увеличен в объеме и представляется отвисшим книзу, стенки его очень дряблы, в левой половине брюшной полости, вблизи пупка, обнаруживается видимое уже на глаз возвышение овальной формы, величиной с кулак, покрытое неизменными брюшными покровами. Ощупывание обнаруживает в верх-



не-левой половине брюшной полости, вблизи средней линии, в области видимого на глаз возвышения, — опухоль с гладкой поверхностью, эластически-плотной консистенции, напоминающую по форме увеличенную селезенку; опухоль эта подвижна и может легко смещаться, особенно в боковых направлениях (легко смещается за *lin. medianum*); менее подвижна опухоль в верхне-нижнем направлении. Диагносцирована блуждающая селезенка (может быть, с перекручиванием ножки).

25|I 1915 г. в хирургическом отделении городской Шамоновской больницы нами произведена описанной больной операция: проведен разрез по *linea alba* несколько ниже *proc. xiphoidens* и продолжен далее книзу, слева от пупка (при вскрытии брюшной полости бросилось в глаза значительное опущение печени); опухоль, оказавшаяся действительно увеличенной блуждающей селезенкой, была рыхло спаяна с тонкими кишками; срощения ее легко были разделены. Связки селезенки, после перевязки их, были рассечены. Сосуды *hilus'a* селезенки перекручивания не представляли. После наложения жомов на *hilus* он был рассечен, и селезенка удалена; затем произведена раздельная перевязка сосудов *hilus'a*, и, наконец, наложены многостажные швы на брюшную стенку.

Удаленная селезенка весила 1260 *grm.*, длина ее равнялась 17 *cm.*, ширина — 13 *cm.*, толщина — 10 *cm.* Форма органа была сохранена, консистенция была более плотной, чем нормально. Капсула селезенки оказалась утолщенной. Микроскопическое исследование обнаружило в различных местах органа разрастание соединительной ткани и атрофию пульпы; местами попадались участки старых и более свежих кровоизлияний, а также некротические участки; стенки сосудов *hilus'a* были утолщены, склерозированы.

Послеоперационное течение было гладкое, и через 3½ недели больная выписалась из больницы. Впоследствии мы неоднократно видели ее; в течение первых 2-х лет после операции она чувствовала себя весьма хорошо, приступы болей и запоры у ней исчезли, аппетит сделался хорошим, больная настолько поправилась и пополнена, что трудно было в ней узнать ту истощенную женщину, какой она была до операции. Но в дальнейшем состоянии ее здоровья опять изменилось к худшему. Последний раз мы видели больную через 4 года после операции; она опять сильно похудела, живот у ней представлялся еще более отвисшим, правая почка была опущена, левая — еще более смещена книзу и прощупывалась через брюшные покровы при входе в таз.

Рассматривая этот случай, мы считаем нужным отметить некоторые его особенности. 1) В этиологическом отношении случай этот является весьма типическим примером блуждающей селезенки, развившейся вследствие ослабления брюшной стенки и всего связочного аппарата брюшных органов, благодаря бывшим у больной частым родам; вместе с тем смещение селезенки в этом случае представляло лишь одно из проявлений общегоптоза органов брюшной полости (кишечника, печени, почек). 2) Особенно заслуживают

быть отмеченными в клинической картине нашего случая периодические боли, наблюдавшиеся у больной и достигшие в последнее время перед операцией значительной силы; хотя боли при блуждающей селезенке наблюдаются нередко и могут быть объяснены раздражением нервов при растяжении hilus'a и давлением селезенки на окружающие ткани и органы, но периодичность болей у нашей больной заставляла нас заподозрить у ней перекручивание ножки селезенки. Однако при операции наши предположения не оправдались, и перекручивания ножки мы не нашли. Тем не менее микроскопическое исследование селезенки (кровоизлияния, некротические фокусы, развитие соединительной ткани) заставляет думать, что кровообращение этого органа, если и не постоянно, то по временам подвергалось значительному нарушению. Возможно предположить, что такими причинами нарушения кровообращения были растяжение сосудов hilus'a при постоянных смещениях селезенки в брюшной полости, перегибы этих сосудов, а может быть и временные частичные перекручивания ножки органа. 3) Запоры, наблюдавшиеся у нашей больной и исчезнувшие после удаления селезенки, объясняются, по всей вероятности, давлением селезенки на толстые кишки.

Что касается оперативного лечения блуждающей селезенки, то известно, что главными оперативными приемами являются здесь пришивание селезенки и удаление ее. Несомненно, что пришивание селезенки имеет за собой научные обоснования и показано в известных случаях данного страдания. Однако эта операция производится довольно редко, в большинстве же случаев применяется спленэктомия. Так, напр., по данным Березнеговского (1916) удаление блуждающей селезенки было сделано в 115 сл. (с 7,8% смертности), а пришивание селезенки — только в 23 сл. В нашем наблюдении, где имелся общий птоз органов живота, едва ли было уместно пришивание селезенки, почему нами и была произведена спленэктомия; резкие изменения, найденные в селезенке при микроскопическом исследовании, подтвердили, что было бы нецелесообразно оставлять в брюшной полости столь резко измененный орган.

---

## К вопросу о желчнопузырно-желудочном соустье.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 10 мая 1923 года).

С. А. Флерова.

Сдавливание увеличенной поджелудочной железой общего желчного протока, с последующей обструкционной желтухой, представляет собою одно из интереснейших явлений соответствующей области хирургии, а потому, для иллюстрации его, мы приведем следующий конкретный случай:

Б-ая Т., 25 лет, переведена к нам из Диагностической Клиники проф. П. Н. Николаева 18/IV с. г. с диагнозом обструкционной желтухи. Замужняя, имела одну беременность, закончившуюся нормально. В детстве перенесла брюшной тиф, других болезней не было. Считает себя больной с марта с. г., когда она промочила ноги, и после этого у ней постепенно развивалась желтуха, которая не проходила в течение 3 недель, не сопровождаясь никакими болями; затем следовал недельный перерыв и после него снова желтуха, но на этот раз с умеренной интенсивности болями колющего характера, возникшими то в левом, то в правом подреберье и наступавшими после еды.

Пациентка среднего роста, ослабленного питания. Кожа, слизистые и склеры резко желтушны. Испражнения бесцветны. Сердце и легкие нормальны. Селезенка не прощупывается. Прощупывается правая подвижная почка. Нижний край печени остр, плотноват, выступает из-под реберной дуги по сосковой линии на 2 пальца, по средней линии находится посредине между пупком и мечем. Весь орган при ощупывании слегка болезнен. Curvatura major желудка определяется на 3 пальца над пупком. Кровь: Нв. 85%, E=4,100,000, L=6200. Моча: уд. в. 1,007, белка и сахара нет, резкая реакция на желчные пигменты и уробилин. Желудочный сок по Ewald'y: ОК=48, своб. HCl=30; по Liebig'y: через 45' ОК=42, своб. HCl=28, через 1 ч. 15 мин. ОК=46, своб. HCl=36.

23/IV проф. А. В. Вишнеvским произведена под местной инфльтрационной анестезией  $\frac{1}{2}\%$  новокаином с адреналином операция. Разрез брюшных покровов угловой по Bier'y. По вскрытии брюшной полости найдено следующее: желчный пузырь слегка нап-

ряжен, без изменений; как в нем самом, так и в желчных ходах камней не прощупывается; головка и тело pancreatis сильно увеличены, бугристы, плотны. Желчный пузырь опорожнен шприцем от желчи, после чего произведен анастомоз между ними и передней стенкой желудка, вблизи привратника. Отверстие анастомаза было достаточное для пропускания мизинца.

Послеоперационное течение вполне гладкое. Боли прошли, стул немедленно принял нормальную окраску, желтуха пошла быстро на убыль, и на 13-й день больная выписалась из Клиники при хорошем самочувствии.

Приведенный случай интересен, главным образом, с точки зрения методики хирургического вмешательства, причем здесь, прежде всего, необходимо коснуться местной анестезии, которая у нашей больной, как и в ряде других желчных операций, произведенных в нашей Клинике, удалась превосходно. Анестезия эта здесь является крайне необходимой, так как мы знаем, что хлороформ понижает свертываемость крови, которая у желтушных больных и без того обычно понижена. Наблюдения из Клиники Mayo за 1918—1920 гг. показали, что при обструктивной желтухе половина смертей после операций произошла от кровотечения. Кроме того, хлороформ расслабляет тонус кишечника (Dragstedt, Journ. of the Am. Med. Ass., aug. 1922) с последующим застоем содержимого и аутоинтоксикацией, а рвота, наступающая после ингаляционного наркоза, несомненно, сказывается неблагоприятно на шве соустья.

В нашем случае имелось сдавление устья d. choledochi увеличенной и склерозированной головкой поджелудочной железы. Принимая во внимание молодой возраст больной, не хочется думать, чтобы мы здесь имели дело с карциномой, а не с хроническим панкреатитом, который трактуется Anspregger'ом, как lymphadenitis pancreatic, и который тоже может дать плотность, характеризующую немецкими авторами словами „steinhart“, или „eisenhart“ (Riedel). Впрочем фактически безразлично, с чем бы мы ни имели дело,—в том и другом случае необходимо было дать возможность выхода желчи в пищеварительные пути, т. е. сделать анастомоз желчного пузыря. С какой, однако, частью пищеварительного тракта и по какому методу?

Мы знаем, что анастомоз желчного пузыря делают с желудком, duodenum, jejunum и colon, а для того, чтобы кишечное содержимое не попадало в пузырь, придуманы способы игреко-образного анастомоза по принципу Roux, или с дополнительным соустьем между обоими коленами соответствующей кишечной петли.

Конечно, одной из первых забот оперирующего в подобных случаях должно быть наложение анастомоза при возможно асепти-

ческих условиях. С этой точки зрения менее приемлемым является анастомоз с jejunum и особенно с colon, а более желательным—с желудком и duodenum, как с такими отделами кишечного тракта, которые почти не содержат вирулентных микробов,—по выражению американского автора Wegelius'a (Journ. of the Am. Med. Ass., ang., 1922) практически от микробов свободны.

По тем же соображениям мы должны предпочесть желудок и duodenum и из-за опасения восходящей холагенной инфекции желчных путей. Но здесь приходится принимать во внимание тот сдвиг во взглядах на восходящую инфекцию, который произошел в последние годы в Европе и, в особенности, в Америке,—сдвиг, доходящий до крайности, т. е. до отрицания всякой восходящей холагенной инфекции желчных путей. Взамен предложена теория гэматогенной и лимфогенной инфекции. Rosenow заявляет, что 85% инфекций желчного пузыря гэматогенного происхождения, а по Mc-Carty инфекция желчных путей обычно начинается в печени. Вот почему, может быть, Mayo Robson и не имел особенно плохих результатов, производя анастомоз желчного пузыря с ободочной кишкой. Во всяком случае, если придерживаться пока середины между крайними течениями во взглядах на распространение инфекции желчных путей, то и тогда мы уже не должны опасаться восходящей инфекции в той мере, как опасались ее раньше, и не затягивать операции на желтушных больных применением сложных анастомозов, соглашаясь с Kehr'ом, который говорит, что „das Einfachste bleibt stets das Beste“ (Neue Deut. Chir., 1913).

Что касается отведения желчи в более низко лежащие отделы кишечника, то об нем можно лишь сказать, что трудно представить себе что-либо более противифизиологическое, как подобное отведение, а с другой стороны трудно представить себе случай, где, из-за спаек, невозможно было бы наложить соустье выше. Желчное соустье необходимо накладывать возможно ближе к месту естественного впадения общего желчного протока для того, чтобы заставить и желчь, и duodenum нести ту функцию, которую они несут сообща при нормальных условиях. Кроме того, лишение duodeni желчи повело бы к ненормальному брожению в этой важной части кишечника. Roger (Ann. de l. Inst. Pasteur, 1915), в лаборатории Мечникова, выяснил, что желчь, хотя и не убивает совершенно микробов, но за то препятствует ферментации и благоприятствует одним видам микробов в ущерб другим.

К сожалению, duodenum тоже не может считаться наилучшим местом для соустья, так как представляет собою наиболее delicate-ный отдел кишечника,—такой отдел, который, придя, после нало-

жения на нем соустья, в состоянии пареза и стаза кишечного содержимого, может вызвать, хотя-бы временно, явления высокой кишечной непроходимости. Кроме того мы знаем, что где стаз, там и инфекция.

Принимая во внимание это последнее правило, мы должны накладывать соустье такой величины, чтобы желчь вытекала свободно, но и неслишком широкое, — иначе пища будет попадать в желчный пузырь. Конечно, точное определение величины отверстия — дело искусства и интуиции оперирующего.

Исходя из предыдущих соображений, приходится допустить, что анастомоз желчного пузыря с желудком есть наилучший анастомоз. Он в большинстве случаев удобоисполним, а стенки желудка достаточно прочны для того, чтобы не только обусловить прочность соустья, но и обеспечить для него надежный мышечный жом.

Те опасения, которые раздавались раньше относительно неприятных сторон попадания желчи в желудок, оказались, по последним литературным данным, неосновательными. Больные не чувствовали после такой операции никаких неудобств, а исследования желудочного сока не обнаруживали в желудке желчи. Последнее обстоятельство объясняют тем, что желчь из соустья, накладываемого обычно в препилорной области, немедленно стекает в *duodenum*. В нашем случае, впрочем, дело обстояло несколько иначе: на 15-й день после операции у больной чрез час после завтрака с булкой была выкачана из желудка жидкость слабо-зеленоватого цвета с положительной реакцией на желчные пигменты. Булка хорошо химифицировалась, ОК—44, своб. HCl—22. Таким образом небольшая примесь в желудке желчи, очевидно, нашей больной не вредила.

Приверженцами соустья на желудке являются Kehr (o. c.), Hildebrandt, Kümmel, Delagénière, Jaboulay, Lejar, Quenu и др., и все они заявляют, что инфекцию желчных путей видели после операции очень редко.

По статистическим данным Александрова, к 1918 году в литературе имелось 436 случаев соустья желчного пузыря с различными отделами желудочно-кишечного тракта, со смертностью в 23,6%. Более, чем вдвое, меньшая смертность (10,4%) имела место после анастомоза желчного пузыря с желудком. Таких операций Александров собрал 106, к которым мы присоединим и описанный нами случай.

---

## Эмболии легочной артерии после операций и родов.

Проф. Г. Эдельберга.

Когда Küstner, в 1890 г., впервые предложил разрешать роженицам раннее вставание (на первый или второй день после родов), то в целесообразности этого предложения, правда, многие сильно усумнились, однако особенно этим вопросом никто не заинтересовался. Лишь после того, как Boldt, а за ним Krönig вновь подняли вопрос о раннем вставании после родов и операций, рекомендовав его, как способ, предохраняющий от образования тромбов и от закупорки легочной артерии, вопрос этот возбудил большой интерес, так как им было затронуто одно из самых больших мест современной хирургии.

И действительно, наша оперативная техника в настоящее время настолько усовершенствовалась, что мы с большой вероятностью можем предвидеть благополучный исход наших операций, если только, конечно, операция не является последней попыткой излечить неизлечимую болезнь, или при ней не произойдет какой-нибудь несчастной случайности. Есть, однако, осложнения, которых хирургу обычно не удается заблаговременно учесть, и среди этих осложнений эмболия легочной артерии является одним из самых тяжелых. Естественно, что мысль о возможности избежать этой опасности путем раннего вставания оперированных привлекла всеобщее внимание. Равным образом всеобщее внимание привлек и патогенез данного страдания, герп. вопрос об образовании тромбов в сосудах, которому целый ряд авторов посвятил свои исследования.

Обыкновенно в качестве этиологических моментов, вызывающих образование тромбов, выдвигаются 3 момента, это, во-первых, замедление тока крови, во-вторых, изменение состава последней и, в-третьих, повреждение стенок сосудов.

Застоем крови, вследствие ли местных причин, или вследствие сердечной недостаточности, главную роль в образовании тромбов приписывал, как известно, Virchow; кроме этой причины, для

образования тромбов, по мнению Virchow'a, необходимо еще присутствие кислорода, который может попадать в кровь или извне, при повреждении сосудов, или же освобождаясь при распаде красных кровяных шариков. Дальнейшие исследования Eberth'a, Schimmelbusch'a, Arnold'a и др. показали, однако, что одного замедления циркуляции крови, даже при наличии кислорода, еще недостаточно для образования тромба,—что кроме этого момента в возникновении тромбов могут принимать участие, повидимому, и другие.

Изменение состава крови, при котором имеет место особое предрасположение к свертыванию ее—hyperinosis, отмечается особенно при анемии, хлорозе и лейкомии. Целый ряд авторов описывает образование тромбов при этих заболеваниях. Чем, однако, объяснить повышенную наклонность крови к свертыванию при названных заболеваниях,—в этом отношении мнения авторов расходятся. Muir первый указал на увеличение, при олигемиях, числа кровяных пластинок, которым Bizzozero приписывает главную роль в процессе образования тромбов. Arnold, Lubarsch и др. полагают, что кровяные пластинки суть продукты распада красных кровяных шариков, и увеличение их числа при хронической анемии, а также при хлорозе, указывает лишь на то, что при этих заболеваниях большое число красных кровяных шариков погибает, вследствие чего кровь насыщается цимопластическими веществами (zymoplastische Substanzen), ведущими к образованию фермента: То же самое происходит при большом количестве погибших белых шариков (лейкемия) вследствие освобождающегося тромбина (Lubarsch). Welch, однако, показал, что одного увеличения количества фермента в крови недостаточно для образования тромбов при анемии и хлорозе.

Повышенная наклонность к образованию тромбов отмечается также при острых и хронических инфекционных заболеваниях, напр., при пнеймонии, пурперальном сепсисе, брюшном, сыпном и возвратном тифах, перитифлите (Navard), polyarthritis rheumatica (Meslay), скарлатине, дизентерии, сифилисе и туберкулезе, причем у туберкулезных больных hyperinosis бывает особенно выражен в последней стадии болезни. В образовании тромбов при инфекционных заболеваниях, повидимому, действует совместно несколько вредных начал. Loeb полагает, что присутствие гноеродного стафилококка ведет к повышению свертываемости крови; то же приписывают пнеймококку Fränkel'a Montella, и Lubarsch. Повидимому, такое действие бактерий стоит в связи с вызываемым ими гемолизом (Neisser, Bulloch, Margorek) и распадом эрит-



роцитов (Ehrlich, Lubarsch); кроме того, тут может играть роль и вредное действие токсинов, а в образовании тромбов, имеющем место ante exitum, несомненно, принимает участие падение кровяного давления вследствие паралича вазомоторов.

Упомянем еще о наклонности к образованию тромбов, констатируемой при отравлениях различными минеральными, растительными и животными ядами.

Наконец, я отметил-бы здесь еще образование тромбов при злокачественных опухолях. Резорбированные продукты распада раковой и саркоматозной опухолей ведут, повидимому, в распад красных кровяных шариков (Lubarsch) и увеличивают способность агглютинации у кровяных пластинок (Aschoff).

Что касается повреждения стенок сосудов, то Brücke утверждает, что нормальная, неповрежденная стенка сосудов обладает своего рода антитромбином, вследствие чего не происходит образования фибрина, а поэтому и свертывания текущей крови. Baumgarten показал, что, если наложить двойную лигатуру на сосуд таким образом, чтобы не пострадала intima, то кровь между лигатурами неделями остается в жидком виде. Власов предполагает, что выступающий из поврежденной стенки сосуда сок действует разрушающим образом на эритроциты и таким образом косвенно влияет на образование кровяных пластинок. Eberth и Schimmelbusch приписывают главную роль в образовании тромбов шероховатости стенки сосуда. Loeb констатировал, что кровь, к которой были примешаны куски разрезанных сосудов, свертывается с такою же быстротою, как и кровь без этой примеси, — наблюдение, опровергающее взгляд Brücke, будто стенка сосуда содержит предотвращающий свертывание крови фермент. Zahn, а за ним Zuhelle и Fromme вводили инородные тела в кровяной путь и не видели при этом свертывания крови, главным же образом против значения повреждений эндотелия в процессе образования тромбов говорят результаты современной хирургии: при зашивании сосудов швы накладываются на всю толщу сосудистой стенки, причем повреждается, конечно, и эндотелий, — и однако образования тромбов не происходит, если только лигатурный материал был вполне асептичен. Какую важную роль играет при этом инфекция, — говорят также экспериментальные исследования Fromme; который накладывал кроликам на v. jugularis асептические и инфицированные швы; при первых заживление шло без реакции, при инфицированных же швах имело место образование тромбов. Aschoff, которому принадлежит прекрасная работа, посвященная гистологии тромбоза, придерживается мнения, что главным этиологическим момен-

том в этом процессе является замедление кровяного движения, и даже в тех случаях, где одновременно стромбозом имеется инфекция, он тромбоз считает явлением первичным, а инфекцию—вторичным.

Из приведенного краткого обзора очевидно, что этиология тромбоза до сих пор остается для нас неполно ясною; если же это так, то и делать какие-либо выводы практического характера относительно способов предупреждения тромбозов для нас будет преждевременно. Одно можно сказать уже и теперь,—что, как ргоph-lacticum против эмболии, раннее вставание не оправдало возлагавшихся на него надежд. В этом отношении весьма показательен случай, опубликованный Fгоmте: родильницу подняли с постели на 2-й день после родов; она слегка температурила, но никаких указаний на наличие более или менее серьезного заболевания у ней не было; на 11-й день смерть от эмболии легочной артерии. Сюда же надо отнести 2 случая из клиники в Галле, опубликованные в самое последнее время; первый имел место после родов, второй—после овариотомии; как первую, так и вторую больную подняли на второй день после родов (resp. операции), причем как у той, так и у другой температура давала легкие колебания в сторону повышения, доходя до 37,6°; обе больные погибли от эмболии легочной артерии.

В параллель с этими случаями поставлю 2 собственных аналогичных наблюдения.

*Случай I.* У больной М. Н., 26 лет, имевшей фиксированную ретрофлексию матки, была сделана вентрофиксация по Вишн'у. Операция прошла гладко. На 3-й день после нее больную подняли с постели и стали сажать ежедневно на 2—3 часа в кресло. В 4-й день t° у оперированной поднялась до 37,5°, на 3-й день к вечеру—37,6°, но в остальном послеоперационный период протекал вполне гладко, не внушая никаких опасений, как вдруг утром 13-го дня быстро последовала эмболия со смертельным исходом. Вскрытие обнаружило наличие незначительной гематомы в правой круглой связке и свежих тромбов в plexus ptero-vaginalis.

*Случай II.* 22-летняя рrimipара М. О. Вполне нормальные роды. Со 2-го дня после родов родильница проводит 2—3 часа вне постели. Температура в первый день 38,3°, на следующий день и далее в пределах нормы. На 9-ый день родильница почувствовала внезапную боль в правой стороне груди, сопровождавшуюся значительной одышкой. Предполагая эмболическую пневмонию, больную немедленно уложили в постель, предписав ей абсолютный покой. Температура в этот день была 37,9°, на следующий—37,6°, потом t° все время нормальна, на 15-ый день явления эмболии усилились, и наступил exitus. К сожалению, в аутопсии было отказано.

Я далека от мысли, что в этих случаях раннее вставание было причиной развития эмболий, но все же они дают мне право отме-

тить, что раннее вставание не смогло в них превратить названного осложнения. Впрочем и длительное пребывание в постели после операций и родов тоже не гарантирует от эмболии, как это видно из нижеследующих случаев смертельных эмболий, которые пришлось мне наблюдать:

*Случай III.* А. М., 23 лет, оперирована по поводу левосторонней кистомы яичника. Операция прошла вполне гладко. В послеоперационном периоде  $t^0$  на 4-ый день поднялась до  $39,0^0$  и до 9-го дня держалась между  $38,0^0$  и  $38,8^0$ , на 10-й день пала до  $37,5^0$ , а на 12-й день наступила внезапная смерть от эмболии art. pulmonalis. При аутопсии был найден небольшой абсцесс в культе, тромбы в маточных и подчревных венах.

*Случай IV.* К. Н., 34 лет. *Exstirpatio uteri per laparotomiam* по поводу множественной миомы. По удалении матки довольно значительное кровотечение из тазовых вен с левой стороны, почему применена тампонация клетчатки (тампон выведен во влагалище). В послеоперационном периоде  $t^0$  неоднократно поднималась выше  $38,0^0$ . На 3-й день *phlegmasia alba dolens* левого бедра, на 11-й день смерть от эмболии art. pulmonalis. Аутопсии не было.

*Случай V.* О. О., 33 лет. Вентрофиксация по Сзегну, *colporrhaphia anterior* и *colporerineorrhaphia* по поводу полного пролапса. На 2-й день р. о.  $t^0$   $37,7^0$ , в дальнейшем повышения до  $38,7^0$ . Незначительные серозно-гнойные выделения из нижнего края брюшной раны. На 16-ый день внезапная смерть от эмболии легочной артерии. Аутопсия: небольшой гнойник в правой круглой связке, тромбов v. uterinae et v. hypogastricae справа.

*Случай VI.* М. И., 32 лет, оперирована по поводу выпадения влагалища, — сделаны *colporrhaphia ant. et colporerineorrhaphia*. Со 2-го дня температура поднимается и держится до 7-го дня в пределах от  $38,0^0$  до  $38,9^0$ . На 9-ый день легкий эмболический припадок, от которого больная быстро поправляется. На 15-й день смертельная эмболия. При вскрытии был найден маленький абсцесс в нижнем конце бывшей раны промежности.

*Случай VII.* К. Л., 23 лет, поступила с диагнозом *graviditas extrauterina*. Лапаротомия. На 3-й день  $t^0$  поднимается до  $39,0^0$  и держится на этой высоте в продолжении 4 дней, затем падает до нормы. На 11-ый день эмболия art. pulmonalis. При вскрытии был найден маленький гнойник в культе и тромбов подвздошных вен.

Я считаю нужным особенно подчеркнуть то обстоятельство, что во всех перечисленных выше случаях отмечались лихорадочные повышения  $t^0$ , а при аутопсиях обыкновенно находились абсцессы. Отсюда можно с несомненностью думать, что все приведенные случаи смертельных эмболий были осложнены инфекцией. Это заставляет меня вполне присоединиться к мнению Громме и Вейт'а относительно той роли, какую инфекционные начала играют в образовании тромбов.

Что касается характера инфекции, играющей здесь роль, то речь здесь, конечно, может идти не о высоко-вирулентных бактериях, которые сами по себе привели-бы больную к exitus'у, а о бактериях, которые оказывают более механическое влияние на кровь, обуславливая ее свертывание.

Раз это так, раз главная причина образования тромбов лежит в инфекции, то меры против последней при операциях и родах будут вместе с тем и наиболее целесообразными мерами против закупорки а. pulmonalis у родильниц и оперированных. Напротив, ранним вставанием предотвратить эмболии мы, повторяю, не можем, и, если оно вообще заслуживает применения в практике, то из других соображений, а не из того, что оно предотвращает развитие тромбов и эмболов.

## Два случая острой мозжечковой атаксии \*)

Г. В. Первушина.

В доступной мне литературе настоящего времени имеется всего около 30 описаний случаев т. наз. „острой атаксии“, развивающейся обыкновенно после инфекционных болезней, почему важный обследованный случай данного заболевания заслуживает нашего внимания.

Вся литература этого вопроса должна быть разделена на 2 периода: в первом все случаи острой атаксии, как спинальной, так и мозжечковой, описывались вместе, без различия; второй период начинается с работ Бехтерева и Ноппе, которые выделили случаи острой мозжечковой атаксии в особую группу.

Leuden, в 1868 г., впервые описал случай острой атаксии, где вскоре после травмы развились головная боль, головокружение, медленная речь, атаксия верхних и нижних конечностей без изменений со стороны рефлексов и общей чувствительности. Болезнь в этом случае долго оставалась без перемен.

Westphal приводит уже 5 случаев острой атаксии, развившейся после оспы и брюшного тифа, среди которых 2 относятся к группе острой мозжечковой атаксии. Во всех случаях в конце инфекции у больных появлялись изменения со стороны речи, атаксия верхних и нижних конечностей, пьяная походка, без параличей и изменений со стороны рефлексов и общей чувствительности; в течении месяца следовало улучшение болезненного состояния.

Scherpers, Feith (Allg. Zeit. f. Psych., Bd. 30) и Luthje (Zeit. f. Nervenkr., Bd. 22) не внесли ничего нового в симптоматиологию и патогенез названной формы.

Бехтерев, в 1900 г. (Обозр. Псих. и Невр.), описал расстройства движений у хронических пьяниц, остро развивающиеся после обильных спиртных возлияний. У такого рода больных наблюдаются в течении продолжительного времени расстройства в равно-

---

\*) Сообщено в О-ве Невропатологов и Психиатров при Казанском Университете 8 марта 1923 г.

веса тела, приводящие к тому, что больные пошатывались из стороны в сторону, одинаково с открытыми и закрытыми глазами. При отдельных движениях конечностей резких явлений атаксии не обнаруживалось. У этого сорта больных констатировались, далее, нистагм, затрудненная речь, головокружение, выраженные головные боли и болезненность головы при постукивании по затылочному бугру. Все эти симптомы, остро развившись, затем совершенно исчезали за время от нескольких недель до 3 месяцев.

В следующей своей статье по тому же вопросу (Об. Псих., 1901) Бехтерев приводит случай Шнитцера, относя его к мозжечковой атаксии острого происхождения. У больного с невропатической наследственностью и Iues'ом в анамнезе, после острого желудочного расстройства со рвотой, через 6 дней появилась атаксия в ногах при стоянии и ходьбе с головокружением и головной болью. Эти симптомы продержались около 2 недель, после чего стали постепенно исчезать. Шнитцер усматривал причину заболевания в этом случае в отравлении организма продуктами брожения пищевых веществ. Бехтерев, сравнивая свои случаи у хронических пьяниц с только что приведенным, полагает, что там и здесь—одна и та же форма заболевания, имеющая в своей основе острое поражение мозжечка сосудистого происхождения.

Vollcker (Brain, CLX), Guthrie (ibid.) и Batten (ibid.) наблюдали у детей от 3 до 7 лет после скарлатины, кори и коклюша с инфлюэнцей остро развивавшуюся со рвотой и жаром мозжечковую атаксию. Явления атаксии бесследно проходили в течение нескольких месяцев. Batten полагает, что здесь были явления тромбоза сосудов мозжечка вследствие острой инфекции.

Nonne (Arch. f. Psych., Bd. 39) описывает 3 случая острой мозжечковой атаксии, из коих 2 развились вследствие теплового удара. Во всех этих случаях наблюдались: резкая статическая и динамическая атаксия, нарушение координации движений конечностей, туловища и мимических мышц лица, нистагм и неполный объем движения глазного яблока. Улучшения в состоянии больных, получивших атаксию после теплового удара, не наступило. В заключение автор высказывает мнение, что здесь не было диссеминированного энцефало-миелита, а присоединяется к мнению Бехтерева, приписывая указанному заболеванию сосудистое происхождение.

Skłodowski (Gaz. lekarska) наблюдал случай, когда у больной после тифа через 2 года развилась острая атаксия мозжечкового характера. Болезненные явления через некоторое время уменьшились. Автор полагает, что здесь имело место острое заболевание мозжечка воспалительного характера.

В 1910 году Schultze (Arch. f. Psych., Bd. 45) описал 2 собственных наблюдения этого же года. В одном случае у больного, страдавшего прогрессирующим параличом в начальной стадии, вдруг появились повышенная температура, рвота, головокружение, потеря сознания и одновременно—мозжечковая атаксия, нистагм, *asynergia cerebralis*; симптомы острой атаксии ослабели в течении 2 месяцев. Во втором случае острая мозжечковая атаксия с полиневритом и невритом п. п. *vestibularis* и *cochlearis* одной стороны развилась после брюшного тифа. Schultze понимает второй случай, как *encephalitis* мозжечка. В той же работе автор приводит случай Bregman'a, где у 60-летнего алкоголика с резко выраженным атеросклерозом, после внезапной потери сознания, появилась мозжечковая атаксия в левых конечностях с нистагмом и дизартрией; через 2 месяца состояние больного улучшилось. По мнению Bregman'a здесь было острое сосудистое поражение мозжечка,—по всей вероятности в виде размягчения.

Ranski (Arch. f. Ohrenh., Bd. 88) демонстрировал в Обществе врачей г. Лодзи случай острой cerebellarной атаксии с полиневритом, развившийся чрез несколько дней после небольшой диарреи. В том же заседании Klosenberг сообщил свой случай, когда два брата, после лихорадочного заболевания в виде инфлюэнцы, вдруг заболели cerebellarной атаксией с нистагмом; через 3 дня все симптомы атаксии прошли; автор думает, что в основе лежал процесс невоспалительного характера.

Упомянем еще, что Orrenheim, затем Bing и в последнее время Держинский в своих учебниках ссылаются на итальянских невропатологов Ransini, Forli, Randolfi и Vavacua, которые установили мозжечковый симптомкомплекс, остро развивающийся во время малярии, вследствие закупорки капилляров коры мозжечка плазмодиями; болезненные явления в их случаях быстро поддавались специфическому лечению.

Обозревая приведенную литературу, мы должны отметить, что в ней нет ни одного случая острой мозжечковой атаксии, который-бы был обследован патолого-анатомически. Что касается клинической картины, то она во всех описанных случаях была весьма однообразна,—езде имелось нарушение походки и сохранение равновесия тела, изменение координации движений отсутствовало. В этиологии данного заболевания, кроме острой инфекции, начиная с тифа и бончая желудочно-кишечным расстройством, имели также место хронические инфекции, алкоголь, lues, травма головы и тепловой удар. Прогноз интересующей нас болезненной формы в общем можно назвать благоприятным.

Перехожу теперь к описанию собственных 2 случаев.

Случай I. В. П., 27 лет, железнодорожный служащий, поступил в отделение 30/XI 1922 г. Женат, имеет одного ребенка в живых, и один умер в детстве от инфекционной болезни. Отец алкоголик, пил запоем, умер внезапно от неизвестной причины. Мать жива и здорова в настоящее время. С 18 лет употреблял спиртные напитки в небольшом количестве. В 1918 г. уретрит, хорошо залеченный. *Ulcus molle* и сифилис отрицает. С детства пациент развивался духовно и физически нормально. В 1915 г. был взят на войну и в том же году контужен в голову, причем, после кратковременной потери сознания, находился в течение месяца в состоянии оглушения. У него был понижен слух на оба уха, справа сильнее, причем из правого уха имелись гнойные выделения. По прошествии 2 мес. П. выздоровел и в 1916 г. получил 2 ранения навылет: одно в области правой лопатки, другое в правое бедро. Раны быстро зажили. В 1919 г. пациент перенес сыпной, а затем и возвратный тиф. С августа 1922 г. страдает малярией, причем вначале приступы последней были у него через сутки, затем каждый день. Пароксизмы малярии были настолько сильны, что в это время больной на несколько часов терял сознание. Так продолжалось до конца сентября месяца т. г., когда во время одного из этих приступов, сопровождавшегося сильной головной болью, тошнотой и рвотой, после приступа вдруг заметил у себя головокружение, слабость в ногах, неустойчивость походки и покачивание из стороны в сторону. Явления эти усиливались вплоть до поступления П. в лечебное заведение, когда они приняли постоянный характер. При поступлении больной жаловался на слабость и неустойчивость в ногах, шаткую походку, головокружение, иногда головную боль, изредка тошноту и постоянный шум в правом ухе, а также на затруднение речи.

Объективно со стороны нервной системы отмечалось следующее: в области глазных нервов наблюдался горизонтальный нистагм при отведении глаз в сторону, остальные черепномозговые нервы в норме. Движения в области спинномозговых нервов по объему и силе нормальны. Поворачиваясь лежа, с боку на бок, больной производит это с трудом, неуклюжими движениями. Сидит обыкновенно, несколько нагибаясь вперед всем телом и поддерживаясь руками за бедра для лучшего сохранения равновесия тела. В сидячем положении заметно, как его качает из стороны в сторону взад и вперед. Стоять без посторонней помощи пациент не может, стоя он широко расставляет ноги и сильно качается всем телом в разных направлениях. Ходить самостоятельно он также не в состоянии, — его „валит“ то в ту, то в другую сторону, как пьяного человека. *Intentionstremor* отсутствует. В сидячем положении пациент не может выпрямить ни той, ни другой ноги в горизонтальной плоскости, причем у него наблюдается легкое сгибание ноги в коленном суставе. При поднятии ноги вверх, в лежащем положении, он не доводит ногу до прямого угла. Координация отдельных движений незначительна, расстроена. Больной довольно медленно и неловко двигает высунутым языком вправо и влево. При испытании на Zeige-



versuch он иногда переносит левую руку влево от цели. Adidokinesia имеется с обеих сторон, заметнее слева. На нижних конечностях отмечается несколько размашистые движения при выполнении точных заданий. Разложения движений не наблюдается. При стоянии качание всего тела выражено одинаково как с открытыми, так и с закрытыми глазами. При ползании на четвереньках пациент сильно качается, расставляет широко руки, ноги сгибает правильно в коленных и голеностопных суставах. Имеется katalapsia cerebellaris. Рефлексы сухожильные, мышечные, костные, кожные и со слизистых оболочек нормальны. Зрачки несколько расширены, реакция их на свет вялая. Тонус мышц в норме. Тазовые органы в порядке. Обоняние и вкус нормальны. Острота слуха понижена с обеих сторон, справа больше; бой карманных часов справа не слышит, слева слышит на расстоянии 8 сант. от уха. Опыт Rinne слева положителен, справа отрицателен. Костная проводимость по Weber'у справа больше. Правая барабанная перепонка втянута, представляется помутневшею, в верхне-заднем квадранте имеется рубец после бывшей перфорации (исследование д-ра Голлянда). Калориметрическая проба вестибулярного аппарата нормальна; реакция вестибулярного аппарата на гальванический ток слева нормальна, справа извращена (обратное движение головы). Острота зрения несколько понижена; со стороны глазного дна отмечается расширение венозных сосудов и бледноватость височных частей сосков зрительного нерва с обеих сторон (исследование д-ра Батарчукова). Чувствительность не нарушена. При поколачивании по черепу боли и болезненности отсутствуют. Мышечных атрофий нет. Электровозбудимость мышц в норме. Рефлекс Dagnini-Ashner'a слабо положителен: ос. d.—2, ос. s.—3. При произношении длинных слов едва заметно незначительное затруднение в их произношении; иногда больной растягивает слова. Интеллект и эмоциональная сфера нормальны. Сон удовлетворителен. Реакция Wassermann'a в крови отрицательна. Люмбальная жидкость нормальна: р. Nonne отрицательна, плеоцитоз 4,2 в 1 куб. милл., р. Wassermann'a в люмбальной жидкости отрицательна. Habitus удовлетворительный. Т° 36,8°. Пульс 76, ровный. При исследовании внутренних органов сердце и сосуды оказываются нормальными, селезенка сильно увеличена, плотной консистенции, в толстой капле крови найдены в избытке plasmodia malariae tertianae. Моча нормальна.

В течении болезни отмечаются следующие моменты: 2/XII. Т° утром 36,2°; днем сильный озноб; в 6 ч. веч. t° 40,1°, больной в тяжелом состоянии, ночью пот; назначен chininum mur. по 0,5 2 раза в день. 3/XII. Т° нормальна, жалуется на сильную слабость. 5/XII. Утром t° 36,8°, днем озноб, вечером t° 40°, больной без сознания, бредит, пытается бежать из палаты; назначены инъекции хинопирина. 5/I 23 г. Назначены протеиновая терапия и препараты йода. 13/II. Больной сразу с утра почувствовал себя лучше; походка более устойчива, пациент ходит без посторонней помощи, но качаясь. 25/II. Имеется легкий нистагм и adidokokinesia слева; ходит хорошо, стоит, мало качаясь; пройти по прямой линии еще не может; катаlepsia отсутствует. 28/II. Больной по собственной просьбе

был отпущен на 2 дня домой, причем ему пришлось идти от станции до деревни  $3\frac{1}{2}$  в. пешком; прошел туда и обратно, немного устав. В настоящее время отмечается легкий нистагм при отведении глаз в сторону. Пациент стоит, не качаясь; походка почти нормальная; может пройти по прямой линии. Легкий *adidokokinesis* слева. Рефлексы нормальны. Слух на правое ухо слегка понижен. Глазное дно нормально. Речь почти без отклонений от нормы, лишь иногда отмечается растягивание слов.

Случай П. К. К., 40 лет, матрос Волжской пристани, поступил 16/ХІІ 1922 г. Женат, имеет 5 детей, и 3 умерло; у жены был еще выкидыш. Со стороны наследственности ничего особенного. С 19 лет упребляет в небольшом количестве спиртные напитки. Венерические болезни отрицает. Развитие физическое и духовное было нормальное, в детстве ничем не хворал, лишь 10 лет т. назад перенес воспаление легких. С самого начала лета 1922 г. страдает малярией. В июле перенес тиф, — повидимому, сыпной. После тифа опять малярия с приступами через день. Пароксизмы малярии продолжались до глубокой осени. В конце октября К. стал замечать слабость в ногах, головокружение, головную боль, тошноту, а иногда была и рвота. Болезнь медленно прогрессировала. В настоящее время жалуется на слабость и неустойчивость в ногах, шаткую походку, головокружение, головную боль, тошноту, затрудненную речь.

Объективно со стороны нервной системы при поступлении было обнаружено следующее: в области глазных нервов наблюдается горизонтальный нистагм, при отведении глаз в стороны и вверх; при фиксации взгляда прямо вперед нистагм не появляется, но при наклоне головы вбок, при сохранении той же фиксации, появляется нистагм; остальные черепномозговые нервы в норме. Движения в области спинномозговых нервов по объему и силе нормальны. Произвольные движения головы, верхних и нижних конечностей у К. в лежащем положении нормальны. Переворачиваться с боку на бок ему трудно, он проделывает это медленно и неловко: Сидит с трудом без чужой помощи, держась руками за кровать, причем его сильно качает. Стоять и ходить без посторонней помощи совершенно не может, его буквально валит в разные стороны. *Intentionstremor* отсутствует. Имеется намек на с. Кернига. Координация отдельных движений почти нормальна. Движения высунутым языком довольно медленны. *Zeigerversuch* не дает отклонений. Отмечается *adidokokinesis*, резче в правой руке. На нижних конечностях — размашистые движения при выполнении точных заданий. При ползании на четвереньках по полу больного сильно качает, а кроме того он хлопает коленями о пол; как тапик, при ходьбе стучит пятками. При попытке перейти из лежащего положения в сидячее пациент поднимает вверх обе ноги, не сгибая туловище вперед (*asynergia cerebellaris Babinski*). Резко выраженная церебеллярная катаlepsия. Содружественных движений не наблюдается. Коленные сухожильные рефлексы живые с обеих сторон, остальные нормальны. Рефлексы со слизистых оболочек и зрачковые в норме. Тонус мышц также. Тазовые органы в порядке. Обоняние и вкус нормальны. Острота слуха несколько понижена на левое ухо, — бой карманных часов слышит на расстоянии

12 сант. от уха. Опыт Rinne положителен с обеих сторон. Костная проводимость по Weber'у одинакова слева и справа. Калориметрическая проба вестибулярного аппарата в левом ухе несколько слабее, чем в правом. Реакция вестибулярного аппарата на гальванический ток понижена с обеих сторон. Отклонения головы в сторону иногда не получалось, отмечался лишь нистагм. Острота зрения значительно понижена, особенно слева; исследование глазного дна: neuro-retinitis oc. utriusque regressiva, особенно слева; имеется целый ряд белых пятен и полосок в области mac. luteae с обеих сторон (исследование д-ра Батарчукова). Общая чувствительность не нарушена. Боли и болезненность при давлении и поколачивании черепа отсутствуют. Трофическая сфера без изменений. P. Dagnini-Aschner'a положителен, ос. sin.—8, ос. d.—10. Речь неясная, неотчетливая. Произношение слов затруднено, имеется легкая дизартрия. Психика не затронута. Сон хороший. R. Wassermann'a в крови отрицательна. Люмбальная жидкость нормальна, давление не повышено. R. Pandy и Nonne отрицательны, плеоцитоз 2,8 куб. в 1 милл. R. Wassermann'a в люмбальн. жидкости отрицательна. Habitus удовлетворителен, t° 36,4°, пульс 62, ровный. Внутренние органы без патологических отклонений. Моча нормальна. Селезенка не увеличена.

В течении болезни заслуживает упоминание следующее: 18/XII. У больного повторная рвота, жалобы на сильную головную боль. 5/123 г. Состояние удовлетворительное. Начата протеиновая терапия, и назначены препараты иода внутрь. 15/I. К. чувствует себя несколько устойчивее, сидит менее качаясь, чем раньше. 15/II. Пациент в состоянии ходить по палате, держась одной рукой. Жалуется на озноб, хотя t° нормальна; назначены инъекции хинопирива. 23/II. Больной ходит без помощи, широко расставляя ноги и нагибаясь всем туловищем несколько вперед. Отмечается нистагм. Стоит качаясь. Походка шаткая. Asynergia и мозжечковая катаlepsia нерезко выражены. Рефлексы в норме. Глазное дно нормально. Речь лучше. В толстой капле обнаружены плазмодии малярии.

Резюмируя наиболее важное в приведенных историях болезни, мы видим, что первый больной в 1919 г. перенес сыпной и возвратный тиф, а через 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> года после того заболел тяжелой формой малярии; во время одного из приступов последней, сопровождавшегося головной болью, тошнотой и рвотой, у него остро развился мозжечковый симптомокомплекс, каковое состояние продолжалось в течении 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес., после чего довольно быстро—в течении 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес.—пошло на улучшение. Второй больной летом 1922 г. перенес тоже тиф и еще до этого начал страдать малярией; через 3 мес. после тифа, во время приступа малярии, у него быстро развился весь мозжечковый симптомокомплекс, который, быстро прогрессируя, достиг своего *maximum'a*, а затем пошел тоже на улучшение. Оба эти случая, как можно видеть, очень похожи друг на друга, разница лишь в том, что у одного больного тиф был незадолго до настоящего заболевания, и атакия у него была более выражена.

При постановке диагноза в подобных случаях мы должны остановиться на всех заболеваниях, которые дают мозжечковый симптомокомплекс. При этом необходимо прежде всего отвергнуть ту форму, которая, наряду с мозжечковыми симптомами, дает пеструю картину поражения центральной нервной системы, — рассеянный склероз: мы не видим здесь характерной для рассеянного склероза полиморфности поражения центральной нервной системы, или характерной, по Charcot, триады; отсутствуют здесь и ремиссии в течении болезни. Не может быть здесь допущена и наследственная атаксия Friedreich'a с характерной для нее табико-церебеллярной атаксией, с Babinski и медленным ходом течения болезни. Мозжечковая наследственная атаксия P. Marie с ее фамильным или наследственным характером, с ее повышенными рефлексами и ригидностью мышц, с ее типичным течением болезни также не может быть нами здесь принята. Можно исключить здесь и атаксии на почве хронических атрофий мозжечковых систем, описанные разными авторами (Hunt, Ramsay и др.). Приняв во внимание, что в наших обоих случаях болезнь развилась после инфекции, остро, с характерной мозжечковой атаксией и другими мозжечковыми симптомами, мы должны признать, что эти случаи более всего подходят под тот симптомокомплекс, который известен под названием „острой мозжечковой атаксии“.

На основании данных, имеющих в приведенной выше литературе, и по аналогии с болезнями головного мозга, которые изучены полнее, надобно думать, что острое поражение мозжечка может быть обусловлено различным патолого-анатомическим субстратом. Здесь возможны как сосудистые поражения с последующими кровоизлияниями и тромбозом, так и воспалительные процессы. Тифы и малярия, этиологическая роль которых в наших 2 случаях вряд-ли подлежит сомнению, как известно, не проходят бесследно для центральной нервной системы. Энцефалиты после них давно уже известны в литературе. Укажу хотя-бы на случай Hofmann'a и Vanzetti, где в энцефалитических очагах были найдены возбудители брюшного тифа.

Oppenheimer в своей монографии об энцефалитах говорит, что целый ряд клинических наблюдений заставляет признать в мозжечке возможность энцефалитических изменений, как самостоятельных, так и совместных с головным мозгом. О воспалительных процессах в мозжечке заставляют думать случаи Westphal'a, Feith'a, Luthje, Шнитцера, упомянутые случаи английских авторов, Sklodowski'го и 2-й случай Schultze.

Последняя эпидемия сыпного тифа дала клинике много наблю-

ний зад последствиями тромбозаскуита головного мозга. В этих случаях были найдены деструктивные изменения со стороны клеток нервной системы, невроглии и стенок сосудов (Sprulmeуег, Давыдовский и др.). Такого рода заболевания могут иметь место и в мозжечке при острых инфекциях, причем сюда нужно отнести также случаи возникновения острой мозжечковой атаксии и при малярии.

При наших скудных знаниях относительно болезней мозжечка без данных патолого-анатомического исследования представляется, конечно, весьма трудным ответить на вопрос, какие изменения имелись в наших случаях. Ответ на этот вопрос может быть лишь предположительным. В частности, что касается II случая, то в нем мозжечковый симптомокомплекс выявился вскоре после тифа во время малярии, не внезапно, а в течение нескольких дней, при явлениях головной боли, тошноты и рвоты; все это заставляет думать о раздражении или вовлечении в болезненный процесс мозговых оболочек, о чем мы можем предполагать и на основании бывшего у больного неврит зрительного нерва и симптома Кернига. У I из наших больных болезнь развилась, напротив, быстро после приступа малярии, причем здесь мы имели намек на симптом Кернига, расширение венозных сосудов глазного дна и бледноватость височных частей сосков зрительного нерва; все это заставляет предполагать о существовании здесь также воспалительного заболевания, но лишь мозжечка. Переходя к этиологии заболевания в наших 2 случаях, мы вправе предположить, что как тиф, так и малярия могли играть здесь одинаковую роль. Однако все же я думаю, что в I случае причиной развития воспалительного процесса в мозжечке послужила только малярия, во II же скорее всего имела место смешанная инфекция малярии и тифа.

На основании физиологических опытов и клинических наблюдений функция отдельных частей мозжечка представляется нам теперь более или менее ясной. Работы Nothnagel'я, Volki, Rõthmann'a и др. установили связь vermis мозжечка с мускулатурой туловища и нижних конечностей, причем, оказалось, поражение червячка ведет к расстройству равновесия тела, атаксии походки и качанию при стоянии, тогда как полушариям мозжечка приписывается роль центра координации движений отдельных мышечных групп при выполнении более тонких заданий. В наших случаях поражение локализовалось, надо полагать, главным образом, в червячке, так как мы имели изменения в статике и походке и грубое нарушение равновесия тела.

## О безбелковых отеках у детей.

(Сообщено в Научном Собрании врачей Клинического Института  
15/1 1923 г.).

Ю. В. Макарова.

Два голодных года, пережитых Поволжьем, дали массовое заболевание безбелковыми отеками его населения, причем в подавляющем большинстве заболевали дети, которые и послужили материалом для настоящего сообщения.

Безбелковые отеки у детей были описаны Barthez и Rilliet, Cadet de Gassicourt, Филатовым и др., как сравнительно редкое заболевание, развивающееся иногда первично, а иногда при острых инфекциях (скарлатина, корь, тифы и др.). Szegny и Keller'ом была описана отечная форма углеводистого расстройства питания. В Западной Европе за годы последней войны накопилась большая литература, посвященная вопросу об отеках при голоде, которая здесь мною не приводится, так как сводку ее читатели могут найти в обстоятельной работе Р. А. Лурья „Отечная болезнь“. Кроме этой работы, в русской литературе тому же вопросу посвящены работы Дмитриева, Знаменского, Клионского, Рашба, Когана и др.

С июня 1921 г. по октябрь 1922 г. в Детском отделении Клинического Института мы имели возможность наблюдать 238 случаев безбелковых отеков у детей, причем сюда не входят те случаи, где отекам могло быть приписано сердечное происхождение, или где небольшие кахектические отеки являлись следствием какого-либо длительного заболевания, а также случаи, которые протекали сначала без белка в моче и лишь потом сопровождались появлением белка и патологических элементов в мочевом осадке.

Поступление отечных детей в отделение по месяцам было неравномерно и зависело от целого ряда случайных обстоятельств (успешности эвакуации, количества детских госпиталей в городе и

проч.); все же наибольшее количество поступлений падало на август и сентябрь как 1921, так и 1922 г.

По возрасту и полу наш материал распределяется следующим образом:

Возраст	Мальчиков	Девочек	Всего
0—1 г.	1	—	1
1—3 л.	26	17	43
4—6 л.	24	22	46
7—9 л.	35	21	56
10—12 л.	43	17	60
13—15 л.	21	9	30
Неизвестн.	2	—	2
Всего . .	152	86	238

Таким образом, все возрасты, за исключением грудного, дали у нас приблизительно одинаковую заболеваемость отеками, но мальчики в наших случаях значительно преобладали над девочками, что расходится с наблюдениями Budzinsk'ого и Shelchowsk'ого, по которым оба пола заболевают одинаково. Отсутствие среди наших больных детей грудного возраста объясняется тем, что последние оставались при матерях, и не дает основания делать вывод, что возраст до года менее предрасположен к развитию безбелковых отеков, чем другие.

Все дети в наших случаях в той или иной мере извели голод. Многие были привезены из кантонов после продолжительного недоедания и ненормального питания, когда хлеб был совершенно изъят из употребления, и они питались овсяной похлебкой, картофелем и различными сортами „голодного хлеба“.

Значительное большинство детей (172) поступило в больницу из так называемых „детских распределителей“ — приютов для голодающих детей, задачей которых было, собственно, держать детей недолго, до эвакуации или размещения по приютам; фактически, однако, дети жили здесь подолгу, — многие по 4—6 месяцев и больше.

Так как распределители были экстренно созданы по требованию стихийного бедствия, голода, и помещались в огромных, не-

приспособленных, плохо отапливаемых зданиях, то в них было холодно, сыро, не хватало одежды, белья и проч. Все это давало большую заболеваемость находившихся в распределителях детей, но в отношении питания дело обстояло здесь не хуже, чем в постоянных приютах: дети получали от АРА завтрак калорийностью около 760 и русский паек. Последний дает сейчас около 1500 кал. при 55,9 белков и 16,0 жиров; но в то время, к которому относятся наши наблюдения, паек был лучше: в него входил белый хлеб (30 зол.), яйца, было больше сахара (6 зол., сейчас же 1,5 зол.), точно также было больше мяса. Таким образом дети получали более 2260 калорий (сейчас ок. 1840) при 53,0 жиров и ок. 56,0 белков. Проф. Словцов определяет калорийную потребность детей в возрасте от 4 до 8 лет в 1120—1200 калорий, а от 8 до 12—в 1460—1682. Допуская, что часть калорий не доходила по назначению, нужно все же думать, что из предназначавшихся более, чем 2260 кал., приютские дети получали указанные количества.

Из „детских домов“ -приютов с постоянным составом воспитанников, где дети находились давно и куда лишь в незначительном количестве влились дети из распределителей, поступило к нам всего 12 человек. Наконец, 54 были помещены в больницу родителями-беженцами из голодающих деревень и представителями беднейшего городского населения.

Что касается времени появления отеков, то часть детей уже с отками была привезена из деревень; но у значительного числа отеки появились уже в распределителях, после нескольких недель и месяцев пребывания в них.

Отсутствие достаточного наблюдения за детьми со стороны воспитателей и медицинского персонала (вполне понятное при переполнении распределителей) не давало нам возможности получить точных анамнестических данных, и в большинстве случаев мы должны были довольствоваться сведениями, полученными от самих детей, а иногда от их родителей.

В некоторой части случаев больные попадали к нам на 4—7-й день болезни с жалобами на отеки, головную боль, боли в ногах и животе; при этом иногда удавалось выяснить, что заболевание началось у них головной болью или болями в животе, вскоре появлялся небольшой понос (иногда впрочем на него не было указаний), а на 3—4-й день болезни больной замечал на ногах отеки, которые через 1—2 дня распространялись на лицо, туловище, а иногда и на половые части. Д-р Клионский, наблюдавший начало заболевания отеками у детей в Херсонских приютах, также отмечает быстроту их развития по всему телу,—он видел развитие



отеков за сутки, даже за ночь; таким образом наши анамнестические данные согласуются с его наблюдением. В некоторых случаях больные поступали к нам с отеками, уже начинавшими спадать; будучи распространены сначала на конечностях, на всем туловище и лице, — при поступлении они отмечались лишь в незначительной степени на голенях и веках.

В 33 случаях у наших больных при поступлении были обнаружены в крови малярийные плазмии; в 42 имелся тот или иной туберкулезный процесс; у 4 больных был установлен брюшной тиф, у 2 — паратиф, у 13 — возвратный тиф (так как возвратно- и сыпнотифозные попадали в больницу лишь случайно, то эту цифру нужно считать очень высокой); кроме того, пятеро было принято с дизентерией и отеками, а трое — со скорбутом.

Обычно к нам привозили детей уже с значительными отеками, а также с кишечными и легочными явлениями.

Отечный ребенок выглядит обычно неуклюжим, медлителен в движениях, идет тяжелой, неуверенной походкой. Контуры лица, туловища и конечностей сглажены. Лицо — отечное, без выражения, напоминает маску. Редкая растительность на голове. Очень бледные кожные покровы, несколько просвечивающие; часто имеется блеск, обусловленный напряжением кожи от отечных тканей; кожа суха и шелушится мелкими чешуйками. Если отеки держались долго, то после спадения их кожа делается складчатой, и потом наблюдается крупное ее шелушение. Пота у отечных детей мы никогда не видели, цианоз конечностей — лишь в редких случаях.

В большинстве случаев отеки были распространены по всему телу, значительно реже дело ограничивалось только отечностью век и голеней. Лицо представлялось всегда одутловатым, в более легких случаях были отечны лишь нижние веки, но очень часто имелся и столь сильно выраженный отек верхних век, что они совершенно закрывали глазную щель, и больной должен был, чтобы приоткрыть ее, сделать гримасу, опустив книзу углы рта и сморщив кверху лоб.

Той или иной степени отек туловища имелся в большинстве случаев, причем на животе клетчатка всегда представлялась более отечною, чем на других частях туловища.

В 135 случаях (т. е. 56%) имелся очень большой, распространенный по всему туловищу, лицу и конечностям отек, в остальных же 103 (44%) отек был умеренно выражен, в отдельных случаях ограничиваясь лишь лицом и нижними конечностями.

Отек половых частей мы наблюдали у 67 больных (28%), причем у 52 из этих больных имелся сильный общий отек, у 13 отеки были умеренно выражены, а у 2 замечалась лишь отечность

век, голени и стоп. Таким образом наши цифровые данные противоречат заявлению В ü g e r'a о редкости локализации отека в области genitalia.

Консистенция отека была очень мягкая, тестоватая, при надавливании легко образовалась долго не сглаживающаяся ямка. Интенсивность отека была очень переменчива; иногда на одном и том же участке она менялась несколько раз в течение суток, будучи сильнее выражена на той стороне, на которой больной лежал. Распространенность и интенсивность отека нельзя было ставить исключительно в зависимость от продолжительности заболевания и тяжести состояния больного; иногда обширные отеки всего туловища и конечностей с резким отеком лица и век, выступавших в виде полушарий из глазных орбит, мы наблюдали у детей, выздоравливавших уже на 7—8-й день.

В палате на койке обыкновенно приходится видеть отечного ребенка уврившимся с головой одеялом, лежащим на боку с приведенными к туловищу руками и ногами. Этим детям всегда холодно, и такая поза облегчает им экономию тепла. Зябкость отечных детей, зависящая отчасти от недостаточной продукции тепла, в значительной мере обуславливается атрофией подкожной жировой клетчатки, которая маскируется отеками; после же спадения последних в степени исхудания легко убедиться по угловатости фигуры ребенка, отчетливо обрисовывающимся ребрам, резко выдающимся скулам и востям таза. Во всех наших случаях отмечалась и атрофия мышц, выражавшаяся их дряблостью и вялостью; правда, ее скрывали отеки, но в наличии ее легко можно было убедиться путем ощупывания обычно не отекающего плеча.

Со стороны сердечно-сосудистой системы мы всегда находили более или менее выраженные отклонения от нормы. Пульс отечного ребенка лучше прощупывать на *a. femoralis*, в паховом сгибе, так как на *a. radialis*, из-за отечных тканей, это часто не удается. Обыкновенно он вял, плохого наполнения, слабого напряжения, легко сжимаем, очень часто аритмичен. В большинстве случаев можно было констатировать резкое его замедление; так, у 2-летнего ребенка мы наблюдали пульс в 60 удар. в минуту, тогда как нормальная частота его в этом возрасте равняется 120—110, у 3-летнего—68 (нормально 110—100), у 6-летнего—56 (норм. 100—90), у 8-летнего—56—52 (норм. ок. 94). Вместе с тем обычно наблюдалась резкая возбудимость пульса: перемена положения тела из лежащего в сидячее давала ускорение его до 115—130 ударов в минуту вместо 58—60 в спокойном состоянии. Со стороны сердца часто имелось расширение его границы вправо; тоны обычно

были в большей или меньшей степени приглушены, на верхушке очень часто выслушивался систолический шум переменчивого характера: в некоторых случаях он был так стоек и резок, что можно было думать об органическом поражении эндокарда, но на вскрытии мы убеждались в отсутствии этого. Отечность грудной стенки, обычно распространенная неравномерно, затрудняет у отечных детей определение границ сердечной тупости, и свободную жидкость в полости сердечной сорочки мы находили иногда лишь на вскрытиях. Всего мы имели 18 случаев *hydropericard'a*, т. е. 7,5%. Исследование крови показывало у наших больных уменьшение числа эритроцитов до 3 и даже до 2 мил. в 1 куб. мм.

Лишь в 34% случаев нашего материала отеки протекали без патологических явлений в легких, — в 29% имелись явления разлитого бронхита, в 22,5% — пневмония, у 14,5% больных — легочный туберкулез; *hydrothorax* был диагностирован у 10,5% больных.

Нарушений аппетита обыкновенно не отмечалось у отечных детей; он сохранялся даже и при наличии значительной слабости, колоссального общего отека и резких кишечных явлений; впрочем в 6 случаях без существенных осложнений была резко выраженная анорексия.

Все отечные дети пьют много жидкости, решительно протестуя против попытки ограничения питья; в послеотечном периоде количество употребляемой ими жидкости тоже больше, чем у нормальных детей, что, вероятно, следует объяснить привычкой.

Исследование желудочного сока на соляную кислоту и пепсин (произведенное в 14 сл. нашего материала д-ром Ф. М. Коробочкиной) показало отсутствие существенных отклонений от нормы.

Многие из наших больных жаловались на ощущение неловкости и боли в животе, которые иногда были резко выражены и обуславливались метеоризмом.

Нормальный стул за все время пребывания в больнице имелся лишь у четверти наших больных. В 29% случаев больные поступили с диспепсией (имелся метеоризм, обильный жидкий стул 3—5 раз в сутки; изредка небольшая примесь слизи), которая вскоре проходила. У 27% больных кишечные явления, то улучшаясь, то ухудшаясь, затянулись на продолжительное время, причем был частый (10—12 раз в сутки) стул, водянистый, с значительным количеством слизи, сопровождавшийся отхождением обильных газов.

У 24% наших больных имелся резко-выраженный энтероколит с очень частым стулом, состоявшим из слизи, крови, непереваренных кусков пищи; во всех этих случаях наблюдались тенезмы и ложные

позывы на низ, что объяснялось язвенным процессом по всему протяжению толстых кишек, в наличии которого мы убеждались на вскрытиях.

Асцит имелся у  $41,50\%$  детей. Напряжение брюшной стенки вследствие отека ее, асцита и метеоризма обычно препятствовало прощупыванию брюшных органов. Когда это напряжение было резко выражено, часто можно было определить мягкий край печени, выступавший на  $1-1\frac{1}{2}$  поп. пальца по l. mamillaris из-за реберной дуги. Селезенку удавалось прощупывать менее часто (при отсутствии малярии).

Исследование мочи всегда указывало у наших больных на отсутствие заболевания почек. Обыкновенно моча была прозрачна, уд. вес ее равнялся  $1,005-1,012$ , реакция была кислая, белка в моче не оказывалось, других патологических примесей — тоже. Количество мочи в периоде спадения отеков достигало у некоторых детей 3 литров и более, в периоде же нарастания их оно падало ниже нормы, доходя иногда до 300 гр. в сутки (у 10-летних). В послеотечном периоде сут. количество мочи у некоторых детей на 200 — 300 куб. сант. превышало свойственные их возрасту нормы, что, по видимому, следует объяснить отмеченной выше привычкой много пить. Количество мочеиспусканий обычно было увеличено: мы наблюдали это на детях от 1 года до 3 лет, у которых было до 23 мочеиспусканий в сутки, тогда как нормально в этом возрасте их бывает 5 — 10.

В отсутствии поражения почек мы убеждались и при функциональных пробах, которые удавалось поставить на более взрослых детях. В 10 случаях мы видели, что способность почек к концентрации и разведению мочи не отличалась от таковой же у неотечных детей. Точно также в суточном количестве хлоридов мочи мы не могли отметить отклонения от нормы: оно колебалось от 9.1 до 17.6 гр. NaCl в сутки, что соответствовало выделению неотечных детей, бывших на той же пище. У группы в 11 человек в послеотечном периоде был поставлен 4-часовой опыт, которым по Schittenhelm'у и Schlecht'у можно распознать предотечное состояние: мы давали выздоровевшему от отеков ребенку натошак  $2-2\frac{1}{2}$  стакана воды, которую он за 4 часа всю выделял с мочей; если же вместе с тем же количеством воды больной принимал 5—15 гр. поваренной соли, то за 4 часа, — в противоположность здоровым субъектам, — он этого количества не выделял.

У 26 своих больных мы могли констатировать наличие пиелостита, которому благоприятствовали ослабление организма и подорванность питания при наличии, кроме того, поносов; в моче обнаруживались тогда следы белка, что вполне объяснялось наличием гнойных и хвостатых клеток.

Со стороны нервной системы мы всегда отмечали у отечных детей вялое, апатичное состояние; на вопросы такой ребенок отвечает неохотно, окружающее его не интересует, он целые дни готов пролежать, укрытый с головой одеялом, вставая только для еды. В 2 случаях распространенных отеков мы наблюдали припадки внезапной потери сознания и буйства, которые проходили через 5—10 минут, после чего больной становился психически опять нормальным. На вскрытии в одном таком случае была обнаружена лишь резкая отечность вещества мозга.

Что касается температуры, то лишь в 66 случаях нашего материала она была нормальна за все время пребывания детей в больнице, в большинстве же имели место температурные повышения того или иного характера. Иногда впрочем  $t^0$  тела у детей была ниже нормы, что объяснялось слабостью больного и истощением. Благодаря этому же организм не давал  $t^0$ -й реакции и на присоединявшуюся инфекцию. Так, у одного из наших больных протекала без повышения  $t^0$  рожа лица, у другого (ребенка 1 г. 4 м.) — брюшной тиф (диагноз был поставлен лишь на аутопсии, когда были найдены изменения, типичные для первой недели данной болезни), а у 4 больных без температурной реакции развилась пневмония.

Следует отметить, что в части случаев больные поступали, в начале заболевания, с  $t^0$  в 38—38,5 $^0$ , которая иногда уже на следующий день или через 2—3 дня спадала до нормы, причем одновременно наблюдались лишь кишечные явления, вскоре проходившие.

Впродолжение отечного состояния довольно часто можно было наблюдать повышения  $t^0$  до 38—39 $^0$ , не находившие себе объяснения в данных объективного исследования больного.

У 56 отечных детей была сделана реакция Pirquet со следующими результатами:

	От 1 до 3 лет.	От 5 до 12 лет.
Положительная . . . . .	7	15
Отрицательная . . . . .	10	13
% положительных . . . . .	41,1	53,5

По данным Лепского, полученным в 1922 г. при обследовании туберкулином детей в г. Казани, р. Pirquet оказалась у детей от 1 г. до 3 лет положительною в 43,4 $^0$ %, а у детей 5—12 л., по Медовикову, % положительных реакций равнялся 67,5.

Сравнительно - низкие цифры, полученные нами у отечных детей из приютов, которые, в виду особенного распространения среди них туберкулеза, должны были бы дать даже больший  $\%$  положительных реакций, чем полученные Лепским и Медовиковым, можно объяснить двумя обстоятельствами: 1) сухостью кожи отечных детей и 2) общим понижением иммунитета, которое обусловлено с одной стороны — истощением, с другой — чрезмерной задержкой воды в организме, которая также дает понижение иммунитета (Czerny).

В 3 случаях, где р. Pirquet дала отрицательный результат при отеках, после спадения их она была повторена с положительным результатом, и это также указывает на то, что отек мешает проявлению реакции иммунитета. В понижении иммунитета у отечных детей легко было убедиться на их восприимчивости к различным инфекционным болезням и на неблагоприятном течении последних; так, корь в 8 из 10 случаев дала смертельный исход; из бронхита очень часто развивались тяжелые пневмонии; нередко к первичным заболеваниям присоединялись рожа, пиелостит, фурункулез. абсцессы давали тяжелые флегмоны и проч.

Продолжительность отечного состояния была у наших больных различна и зависела обычно от степени истощения и наличия еще каких-нибудь заболеваний. При резко выраженном истощении, как следствие продолжительного голодания, отеки, то увеличиваясь, то несколько уменьшаясь, обычно оставались до смерти, которая была неизбежным концом таких случаев, несмотря ни на какие мероприятия, включая усиленное питание.

У не столь истощенных детей, когда не было другого какого-либо заболевания (иногда только имелся жидкий стул, а иногда  $t^{\circ}$  была повышена до  $38,0^{\circ}$ — $38,5^{\circ}$ ) отеки в среднем спадали через 6—13 дней, но нередко и в 3—4 дня, причем общая убыль веса доходила до 24 фунт. (у 12-летнего ребенка).

Иногда после быстрого спадения больших отеков на лице, туловище и конечностях на продолжительное время оставалась отечность голеней.

Присоединение различных осложнений обычно задерживало спадение отеков. Особенно плохо влияли в этом отношении кишечные заболевания: начавшие спадать отеки вновь усиливались при ухудшении кишечных явлений: при энтероколитах они не только задерживались надолго, но, — и это бывало гораздо чаще, — прогрессировали до exitus'a. При пиелоститах отеки также долго не проходили. Пневмония, как и другие присоединявшиеся инфекции, обычно тоже неблагоприятно влияла на отеки, особенно в тех случаях, где организм слабо реагировал на инфекцию.

Заслуживает внимания, что у детей, страдавших малярией, с прекращением малярийных приступов отеки скоро проходили, несмотря на их интенсивность и распространенность, асцит, часто гидроторакс, иногда пиелостит и понос.

В одном случае у выздоровевшего от отеков больного мы видели возобновление отеков после появления малярийных приступов; но были также случаи, когда, несмотря на присоединившуюся малярию, отеки стремительно спадали.

При туберкулезе (казеозная пневмония, милиарный туберкулез) отеки с особенной стремительностью увеличивались, давая иногда за 1—1½ недели прибавь в весе больного на 20—22 ф.

Однако не всегда существовала такая именно связь между отеками и отмеченными моментами,—присоединение инфекций не всякий раз усиливало или поддерживало отеки. Так, из 10 детей с отеками, заболевших корью, лишь у 2 отеки остались без перемен; у 3 они стремительно спали в течение продромального периода и не возобновились в течение кори,—точно так же, как у остальных 5, у которых не было уже отеков в моменту заражения; по окончании же кори у 2 из последних 8 больных отеки появились вновь.

В 18 случаях нашего материала мы видели стремительное спадение отеков (вид ребенка за сутки менялся при этом до неузнаваемости) при прогрессивном ухудшении состояния больного, кончавшемся смертью.

Иногда, даже при отсутствии серьезных осложнений, отеки не всегда вскоре же спадали,—иногда они задерживались до 1—14 мес., причем спадение их или шло постепенно и медленно, или же, продержавшись больше 2—2½ недель, они без видимой причины вдруг начинали стремительно спадать.

Нередко наблюдалось возобновление исчезнувших отеков, не находившее себе объяснения при исследовании больного, причем, продержавшись 6—9 дней, эти рецидивировавшие отеки опять исчезали.

Смерть отечных детей часто наступала неожиданно, причем в такой внезапной смерти иногда играло роль сделанное напряжение: так, напр., готовясь к чаю, ребенок пытался сесть, или вставал с кровати и т. п. В таких случаях больной беспомощно падал, у него появлялся стеклянный взгляд, хрипящее дыхание, иногда судороги,—и через 1½—¾ часа наступала смерть.

Общая смертность в наших случаях была очень высока—49%, что объясняется, с одной стороны, тем, что в больницу попадали преимущественно тяжелые больные, с легочными и кишечными ослож-

нениями (легко-больные оставались в распределителях), а с другой—большим распространением тbc, особенно среди приютских детей. В приводимой таблице  $\%$  смертности указан для отдельных групп наших больных, но необходимо иметь в виду, что, вследствие недостаточно-точного анамнеза в нашем материале, в группу отеков без инфекций могли вкратиться и случаи, где отеки развились после кори, тифов и проч.

	Общее число	Выздорол- ление	Умерло	Через неделю	$\%$ смерт- ности
Отеки без присоединившихся инфекций и осложнений . . . . .	53	47	2	9	3,4
Крайнее истощение без определенн. бо- лезни . . . . .	29	2	27	—	93,1
Энтеро-колит . . . . .	33	4	28	1	84,8
Пневмония . . . . .	13	4	9	—	69,2
Туберкулез . . . . .	42	7	34	1	80,9
Дизентерия . . . . .	5	1	3	1	60,0
Возвратный тиф . . . . .	13	6	7	—	53,7
Брюшной тиф . . . . .	4	2	2	—	50,0
Малярия . . . . .	33	29	4	—	12,1
Пневмоцист . . . . .	6	6	—	—	0
Наратиф . . . . .	2	2	—	—	0
Итого . . . . .	238	110	116	12	49 $\%$

Как видно из этой таблицы, в случаях, протекавших без инфекций и осложнений, смертность равнялась всего 3,4 $\%$ ; а при значительных кишечных осложнениях она дала огромный  $\%$ —84,8, особенно же высок был  $\%$  смертности (93,1) при резко выраженном истощении.

Из 116 умерших отечных детей было вскрыто 45, причем заключение было сделано в большинстве случаев ассистентом при кафедре патологической анатомии д-ром А. М. Клементьевой.

На вскрытиях, кроме изменений, свойственных сопровождавшему данный случай заболеванию, мы находили резкую атрофию подкож-



ной жировой клетчатки и ее отечность. В серозных полостях—брюшной, плевральных, сердечной сорочке—часто была находима прозрачная, слегка зеленоватая жидкость. Брыжейка кишек обычно была сильно отечна, иногда имелся отек и клетчатки средостения. Сальник никогда не был отечен. Поверхности легких и кишек нередко были покрыты экхимозами размером от просыяного до чечевичного зерна. В кишечнике часто имелась застойная гиперемия, в толстых кишках—или совсем не было патологических изменений, или были явления фолликулярного, гнойно-фабринозного, иногда язвенного колита. Ни в одном из вскрытий мы не находили язв без гноя на отдельных участках кишек, которые видел у отечных детей д-р Клионский и которым он приписывает токсическое происхождение. Печень и почки обычно были застойны, отечны. Иногда имелось резкое жировое перерождение печени.

По техническим причинам нам удалось сделать микроскопические препараты лишь от 4 вскрытий. Во всех этих случаях у долго голодавших и истощенных детей имелись обширные отеки и энтероколит; кроме того, в 2 был милиарный туберкулез легких, а в 1—рожа. Изменения, найденные при микроскопическом исследовании препаратов, согласно заключению проф. Боля, вкратце сводятся к следующему: 1) во всех паренхиматозных органах имелись утолщение и гиалинизация соединительной ткани (в частности—ретикулярной, решетчатых волокон печени), а также отечность; 2) во всех случаях наблюдалась атрофия паренхимы печени и почек и мышц сердца; 3) в почках, кроме того, можно было найти гиалиновые глобулы в Bowman'овских капсулах.

Патогенез безбелковых отеков в настоящее время неизвестен. Klemensiewicz отмечает изменение диффузионной и фильтрационной проницаемости капилляров под влиянием различных вредностей, между прочим, инфекций, но считает маловероятным только одному этому моменту приписать роль в происхождении отеков. Erpinger отмечает, что составные части пищи, чтобы быть усвоенными клетками, должны пройти межтканевые пространства; если капиллярная стенка пропускает через себя больше белков, чем нормально, то при разбухании их в межтканевых пространствах скопляется много воды, и получается отек. Действию различных вредностей, говорит Erpinger, могут подвергнуться преимущественно клетки подкожной жировой клетчатки, а не почек, вследствие чего может получиться водянка без альбуминурии. Finkestein предполагает причину безбелковых отеков в чрезмерном употреблении NaCl. По Schittenhelm'у и Schlecht'у патогенез отечной болезни сводится к нарушению правильности

обмена, причинами чего являются недостаточная калорийность пищи, недостаток в ней белков, отсутствие жиров и преобладание углеводов при употреблении большого количества соли и жидкости.

Что касается наших случаев безбелковых отеков у детей, то с точки зрения этиологии и патогенеза далеко не все они с достаточным основанием могут быть отнесены к случаям отечной голодной болезни в том смысле, как ее понимают Schittenhelm и Schlecht, т. е. болезни, в основе которой лежит расстройства питания. Правда, в анамнезе почти всех наших больных имеются указания на недостаточное, одностороннее питание с преобладанием углеводов, притом таких (овсяный кисель, картофель), которые богаты калийными солями. Все это должно было дать и исхудание с разрушением тканевых элементов организма (жировой клетчатки, мышц), и нарушение правильного тканевого (в частности солевого) обмена (Кольцов). Но вряд ли одним голоданием можно объяснить развитие отеков в значительной части наших случаев,—в тех, напр., случаях, где отеки развились после нескольких недель и месяцев пребывания в приютах. Ведь питание в последних, хотя и страдало дефектами (между прочим, отсутствием свежих овощей), нельзя считать все же настолько недостаточным и односторонним, чтобы от него появились голодные отеки. Все дети распределителей имели, затем, в анамнезе голодание, однако не у всех у них были отеки. Мы видели детей, привезенных из голодающих кантонов, дошедших до ужасающей степени исхудания, но отеков у них не было. Наконец, тот факт, что водянка развивалась очень быстро и, продержавшись несколько дней, иногда начинала спадать еще до поступления больного в больницу (без изменения питания),—заставляет думать, что вряд ли одно голодание было повинно в развитии безбелковых отеков у наших детей. Повидимому, здесь участвовали еще какие-то привходящие обстоятельства и прежде всего, вероятно, инфекции. Литературные данные (Barthez и Rilliet, Cadet de Gassicourt, Senator, Филатов и др.) подтверждают основательность такого предположения, так как описаны безбелковые отеки у не истощенных детей при инфекциях.

Дети предрасположены к отекам больше, чем взрослые, и чем моложе ребенок, тем слабее может быть фактор, под действием которого возникают отеки; у недоносков они могут развиваться от одного лишь охлаждения (L. Meyer).

Если признавать индивидуальное и возрастное предрасположение к отекам, о котором говорит L. Meyer, то можно понять, почему для развития безбелковых отеков достаточно бывает одного значительно выраженного какого-нибудь фактора при незначительном

участии остальных. Мы видели безбелковые отеки у 10-летней девочки при брюшном тифе (была аутопсия), где не было резкого исхудания, и где водянка, нужно думать, развилась под влиянием инфекции при значительном индивидуальном предрасположении.

Однако, если и можно в известной части наших случаев объяснить развитие отеков двумя указанными факторами—голоданием и инфекцией, все же среди них остается значительное количество случаев, несомненно понятных по своему происхождению. Играла ли здесь роль кишечная интоксикация, как это предполагает д-р К л и о н с к и й, или охлаждение, или какие-нибудь другие моменты, — в настоящее время нет достаточных оснований решить.

Вообще, наблюдая безбелковые отеки у детей, мы замечали в их течении много фактов, которым пока нельзя дать удовлетворительного объяснения: иногда, напр., отеки быстро спадали без всякого лечения; иногда они, задержавшись на продолжительное время, начинали быстро спадать без всяких видимых причин; иной раз под влиянием инфекций они увеличивались, но в целом ряде случаев, несмотря на присоединение пневмонии, рожи, малярии и пр., они стремительно спадали; с присоединением кори только что прошедшие отеки не возобновлялись, между тем как у некоторых детей они за время пребывания в больнице по неясным причинам то появлялись, то исчезали; иногда спадение отеков шло параллельно с ухудшением состояния больного. Все эти кажущиеся противоречия найдут себе объяснение лишь при изучении патогенеза отека вообще.

Всего вероятнее, что безбелковые отеки у детей в наших случаях были следствием не одной какой-либо причины, а результатом взаимодействия нескольких факторов: голодания, инфекций, охлаждения, индивидуального предрасположения и, может быть, еще каких-то неизвестных нам моментов.

Терапия отеков у детей была направлена прежде всего на усиление их питания: больным давался творог, рыбий жир. Особенно благоприятного действия сердечных средств установить мы не могли, хотя под влиянием кофеина, казалось иногда, отеки начинали уменьшаться. Назначению *calc. chlorat.* иногда, может быть, можно было приписать успех; от *calc. glycerophosph.* успеха мы не видели. Иногда хорошее действие оказывали горяче-воздушные ванны. В общем же отеки протекали как будто по своим внутренним законам, не подчиняясь влиянию лечебных мероприятий.

Из всего изложенного можно сделать следующие выводы:

1) Наиболее постоянными симптомами разбираемого нами заболевания, кроме распространенных отеков с асцитом, *hydrothorax* ом и иногда *hydropericard'om*, в наблюдавшихся нами случаях были

явления со стороны сердечно-сосудистой системы; полиурия была далеко не постоянным явлением, между тем как симптомы со стороны нервной системы, в виде вялости и апатии, наблюдались всегда.

2) В течении отеков у детей замечалась некоторая цикличность. причем нередко присоединявшиеся осложнения, инфекции, вообще ухудшение общего состояния ребенка не оказывало задерживающего влияния на отеки.

3) Прогноз безбелковых отеков у детей определяется, главным образом, степенью истощения ребенка под влиянием предшествовавшего заболеванию голодания и, кроме того, наличием осложнений.

4) Этиология наблюдавшихся нами безбелковых отеков — смешанная: в ней играли роль голодание и добавочные моменты, а именно, инфекция, повидимому, — индивидуальное предрасположение, охлаждение и, вероятно, еще какие-то неизвестные сейчас обстоятельства.

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Barthez et Rilliet. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 1887.—2) Филатов. Мед. Обозр., 1897.—3) Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1906.—4) Cassel. Berl. klin. Woch., 1900.—5) Maase und Zondek. Das Hungerödem. 1920.—6) Schittenhelm und Schlecht. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1919.—7) Р. А. Дурья. Отечная болезнь. 1922.—8) Знаменский. Клиника голодной болезни. Сборн. в память Короленко. Харьков. 1922.—9) Дмитриев. Вр. Дело, 1922.—10) В. М. Коган. Болезни голода. Харьков. 1922.—11) Тарасевич. О голодании. Речь на X Пир. Съезде. 1907.—12) Словцов. Уросемнология. 1910.—13) Он же. Пищевые раскладки. 1922.—14) А. Д. Клионский. К вопросу об отечной болезни. Сборн. Короленко. —15) Е. М. Лепский. Увеличение числа тbc инфекций в раннем детском возрасте. Доклад в Научн. Собр. врач. Каз. Кн. Инст. 18/IX 22.—16) Klempensiewicz. Die Pathologie der Lymphströmung. Handb. der allg. Pathologie. 1912.—17) Brugsch und Schittenhelm. Lehrbuch klin. Diagnostik und Untersuchungsmethoden.—18) Кольцов. Причины современного нехудания. 1922.—19) L. Meyer. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 17.

# Столовые Казанского Потребительского Общества, как аппарат общественного питания в 1920 г.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Преп. В. В. Милославского.

Der Mensch ist was er isst.

*L. Feuerbach.*

Только что пережитые годы дали нам много ярких примеров той огромной роли, какую играет питание в народной жизни. Какую-бы сторону последней мы не взяли, — она будет отражением состояния питания; какое-бы социальное явление мы не стали измерять, — лучшим масштабом будет количество калорий, приходящихся на душу населения; рождаемость, смертность, заболеваемость, брачность — все эти демографические величины падают и растут параллельно с изменением условий питания. Не странно-ли, что вопрос о появлении на свет человека решается... биржей?! Между тем это так: в 1920 г. на Берлинской бирже наиболее высокий курс марки был в мае — июле, — и 9 месяцев спустя зарегистрировано наибольшее число рождений за 1921 г. в 373 населенных пунктах Германии; но вот, к концу 1920 г. марка падает, — падает в соответствующие месяцы 1921 г. и рождаемость (1). Даже высота морального чувства стоит в связи с движением хлебных цен, о чем наглядно свидетельствует еще старая уголовная статистика (2).

Rubner высчитал, что за время блокады каждый житель Германии потерял органического вещества около 15% своего нормального веса, а все германское население, определяемое в 70 мил., при среднем весе в 49 килогр. на человека потеряло 514.000 тонн своего живого вещества, из которых 58% приходится на белки и 42% — на жиры (3). Как упало питание взрослого населения Германии, показывают следующие цифры: в то время, как до войны средняя потребность для человека свыше 25 л. равнялась 2569 калорий в день, летом 1916 г. эта цифра калорий упала до 1983, зимой 1916 г. — до 1344 и в июне 1917 г. — до 1100 с 30,1 гр. белка (все эти цифры указывают валовое количество энергии) (4).

В связи с ухудшением питания повысилась смертность и понизилась рождаемость. Уже в 1914 г. число рождений в Германии превышало число смертных случаев всего на  $7,8\text{‰}$  против  $12,4\text{‰}$  в 1913 г.; с 1915 г. смертность превышает рождаемость, и в 1917 г. умирает на  $6,4\text{‰}$ , а в 1918 г. — на  $4,5\text{‰}$  больше, чем рождается. Лишь в 1919 г. снова начинается перевес рождений — на  $1,2\text{‰}$  (5). За все время войны, до конца 1918 г., в Германии умерло на 800,000 челов. больше нормы; смертность стариков повысилась на  $37\%$ ; смертность от туберкулеза с  $15,7$  на  $10,000$  в 1913 г. поднялась до  $27,1$  в 1919 г. (6).

У нас в России пока опубликовано мало данных о питании населения за последние годы; в этой области предстоит сделать еще громадную и интересную работу, касающуюся как изучения питания, так и связи между питанием и другими явлениями общественной жизни. Вот некоторые из имеющихся в моем распоряжении сведений.

По данным Центр. Статист. Управления, собранным путем опроса хозяйств, питание населения Р. С. Ф. С. Р. в 1919—20 гг. находилось в следующем положении (7):

	Белки		Жиры		Углеводы		Калории (брутто)	
	Черноземн. полоса	Нечерноз. полоса	Черноземн. полоса	Нечерноз. полоса	Черноземн. полоса	Нечерноз. полоса	Черноземн. полоса	Нечерноз. полоса
Рабочие . . . . .	87	66	38	24	584	515	3104	2605
Служащие . . . . .	90	65	42	29	547	467	3002	2451
Беспосевн. крестьяне	92	75	59	37	570	501	3263	2706
Малопосевные „	98	85	46	42	700	553	3699	3006
Среднепосевные „	106	97	53	46	735	634	3961	3028
Многопосевные „	109	98	61	48	755	655	4110	3334

Из этих данных видно, что все группы населения нечерноземной полосы питались хуже, чем черноземной, а питание первых трех групп, кроме того, было значительно ниже нормы.

По данным проф. Словцова (8) понижение питания Петроградского населения в 1920 г. по сравнению с 1912—14 гг. выражается в  $\text{‰‰}$  так:

	Белки	Жиры	Углеводы	Калории
Для рабочих групп . . .	62,00%	75,00%	30,00%	53,60%
— всего населения . . .	58,90%	68,20%	60,00%	63,70%

При этом число калорий в суточном пайке падало до 369,6 (сент. 1918 г.), содержание белков—до 12,9 (декабрь 1918 г.), а жиров—до 4,08.

В Москве в 1920 г. было выдано по I категории 600 дневных калорий, по II—300, по III—260, детям—337 и дополнительно рабочим—300; среднее снабжение рабочих со всеми другими дополнительными выдачами равнялось 1367 калорий в день (9).

Конечно, эти цифры не выражают всей энергии, которую получало население с пищей, так как, несомненно, продукты добывались и помимо государственного пайка.

В зависимости от понижения питания возросла смертность: в Петрограде—до 80,5‰, во всей России—до 38‰; в то же время рождаемость понизилась до 23‰.

В связи с недостатком продуктов и прекращением свободной торговли как в Германии, так, особенно, в России явилась необходимость устройства общественных столовых. В Германии в 1917 г. в 472 местах было организовано 2207 учреждений, которые отпускали ежедневно 4,208,741 литр. приготовленной пищи, что при 24,354,090 жителей составляет 17,3 литра на 100 челов.; в городах с населением свыше 500 тыс. на 100 челов. отпускалось 26,1 литра=28,9 порций по 0,9 л. (10).

В Москве, в 1920 г., было организовано 1959 столовых, отпускавших 964,000 обедов ежедневно, калорийность которых была равна: в ударных фабрично-заводских столовых—601 калор., в остальных столовых для взрослых—427, в столовых для детей—480 калорий (9).

Вообще 1920-й год был кульминационным в деле общественного кормления; в этом году была особенно расширена сеть столовых и в Казани. Данные о питательности обедов в них и послужили материалом для настоящей статьи, а эта последняя, в свою очередь, может быть, даст несколько строк для будущей истории нашего времени.

Разработанные мною данные, любезно предоставленные мне Отделом Статистики Казанского Потребительского Общества (КПО), касаются оценки питательности среднего месячного обеда с апреля

по декабрь 1920 г. включительно. Матерьялом для разработки послужили месячные сводки израсходованных столовыми продуктов — с одной стороны и числа отпущенных обедов — с другой.

Прежде, чем перейти к изложению данных о питании в столовых КПО, необходимо хотя-бы в самых кратких словах изложить современное состояние вопроса о нормах питания.

В общем нужно сказать, что старые нормы Voit'a, — для человека вес. 70 килогр. при средней работе требуется 118 гр. белков (105 усвоенных), 56 гр. жиров и 500 гр. углеводов, — не только не поколеблены, но как в опыте последних лет, так и в научных данных получили еще большее обоснование.

В следующей таблице приводятся нормы (в чистых калориях) разных авторов (11):

Род работы \ Авторы	Voit	Tigers-tädt	Atwater	Rubner
Легкая работа . . . . .	2300	2538	2450	2445
Средняя работа . . . . .	2800	2932	3050	2800—3000
Тяжелая работа . . . . .	3300	3618	3450	3300—3600
Сч. тяжелая работа . . .	—	4218	5500	3900—5600

Таким образом по всем нормам потребность в пище „среднего рабочего“ считается равной около 3000 нетто-калорий.

Много исследований и споров вызвал вопрос о белковом минимуме. Целым рядом авторов (Rubner, Hirschfeld, Kumahawa и др., в последнее время—Abderhalden, Neumann и пр.) показано, что при известных условиях человек может ограничиться и меньшим количеством белка (до 20,3 гр.). Но, во-первых, большая часть этих опытов продолжались всего несколько дней и носила лабораторный характер, главное же—они доказывают только, что азотистое равновесие может поддерживаться различными количествами белка, и это свидетельствует об эластичности организма. Но должны-ли мы так регулировать питание, чтобы обходиться с возможно меньшим количеством белка? Нет, так как мы часто стояли-бы пред опасностью понизить рацион ниже необходимой величины. „Мы находились-бы в этом случае,—говорит Abderhalden,—в положении человека, который зарабатывает столько, что он с трудом и едва-едва может покрыть свои расходы“ (2). Правда, Abderhalden и др. находят норму Voit'a слишком высокой;



Ривьер на основании своих последних исследований, а также на основании данных производственной и торговой статистики разных государств, понижает белковый рацион Voit'a до 85 гр. (3). Но, ведь, статистика дает только среднюю цифру, которая еще не говорит о действительной потребности, при решении же проблемы общественного питания мы должны стремиться к optimum'у; наконец, не всякий белок имеет одинаковую ценность: белки, в молекулу которых входят не все аминокислоты, не являются биологически полноценными; так, напр., в ценне, белке кукурузы, отсутствуют лизин и триптофан, а эти аминокислоты настолько необходимы организму, что лишение их служит причиной заболевания пеллагрой (14).

Thomas определил, какое количество белков тела сберегается частями белковых веществ разных пищевых продуктов; полученные им данные приводятся в следующей таблице (15):

Пищевые продукты	Биологическая ценность белковых веществ
Мясо (бычачье) . . . . .	104
Молоко . . . . .	99
Рыба . . . . .	94
Рис . . . . .	88
Щавельная капуста . . . . .	83
Картофель . . . . .	79
Винни . . . . .	78
Шпинат . . . . .	63
Герох . . . . .	55
Пшеничная мука . . . . .	39
Кукуруза . . . . .	28

Вот, имея в виду различную биологическую ценность белков, и было-бы слишком рискованно уменьшать белковый рацион Voit'a, особенно применительно к нашим русским условиям: в пище русского крестьянина 84% белков—растительного происхождения, 63% белков получается из хлеба, и только 16% белков животных (16).

Перехожу теперь к оценке питания в столовых Казанского КПО. Как я уже упомянул, материалом для этого послужили мне месячные сводки расхода продуктов столовыми. В этих сводках подсчитано количество продуктов, израсходованных столовыми за каждый месяц, указано также количество отпущенных обедов.

При вычислении содержания в пище белков, углеводов и жиров я пользовался таблицей состава пищевых средств, приведенной в книге А. Ф. Никитина „Способы и приемы практических наблюдений и исследований по гигиене“ (Пет., 1911 г.).

При вычислении питательного достоинства продуктов вычитался известный процент на отбросы; для мяса этот процент равнялся 20 (кости, сухожилия), для голяя (гл. обр. бараньи головы)—50, для картофеля и овощей—10.

Тепловой эффект пищи вычислен мною в чистых калориях, причем усвояемость пищевых веществ принималась, согласно Ковигу, следующая:

	Белки.	Жиры	Углеводы.
Животн. пища . . . . .	97 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	96 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	98 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
Растит. пища . . . . .	75 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	70 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	92 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Усвояемость чистого жира, — как растительного, так и животного, — принималась равной 99<sup>0</sup>/<sub>100</sub>.

В число отпущенных в столовых продуктов входили следующие: мясо, голяе, рыба, хлеб (в некоторых столовых), крупа гречневая, крупа овсяная, пшено, горох, чечевица, картофель, овощи (преимущественно свекла), сушеные овощи (картофель), сушеные плоды (яблоки), капуста, масло постное и коровье, сало.

В следующей таблице приведено количество важнейших продуктов, получавшихся каждым потребителем в среднем в день с апреля по декабрь включительно.

Продукт. (в грамм)	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Мясо (мясо, голяе, дичь) . . . . .	233,5	53,4	45,1	4,9	2,3	31,1	58,0	58,8	67,8
Рыба . . . . .	—	—	8,8	54,5	4,7	6,9	4,9	0,08	0,6
Крупа гречневая, горох . . . . .	19,5	20,9	16,4	29,6	112,2	74,8	46,6	1,9	12,2
Картофель . . . . .	191,6	101,4	22,2	20,3	—	0,13	113,5	270,0	306,0
Капуста . . . . .	183,2	200,4	94,5	95,9	112,5	91,2	6,5	2,48	—
Овощи . . . . .	35,4	25,2	—	0,2	7,4	5,2	9,8	55,5	58,0
Жиры . . . . .	0,76	0,08	0,2	0,6	0,4	0,4	—	0,15	0,34
Сушене овощи . . . . .	—	7,7	49,5	12,1	3,0	9,0	—	—	—
Хлеб . . . . .	—	—	210,2	65,6	32,9	31,5	35,2	26,48	36,4

При рассматривании этой таблицы мы видим, что количества продуктов резко падают во второй половине года, за исключением

картофели, отпущавшегося в постепенно увеличивающемся количестве в октябре, ноябре и декабре месяцах, и крупы, отпуск которой возрос в августе. Нужно заметить, что почти весь картофель к концу года был мороженный.

Несмотря на недостаток продуктов, количество отпущенных обедов продолжало прогрессивно возрастать, что видно из следующей таблицы:

Отпущено обедов	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
В месяц . . . . .	214033	291827	192669	209961	261380	283816	383549	363574	311646
В день (средн.)	7134	9727	6422	6998	8712	9461	12787	12119	10215

Всего отпущено было с апреля 2.512.458 обедов, а ежедневно в среднем отпущалось 10.215 обедов.

Питательная ценность этих обедов в смысле их калорического эффекта иллюстрируется приводимой ниже таблицей, где приведено среднее количество калорий, получавшихся за обедом по месяцам:

Среднее количество калорий (нетто)	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Растит. . . . .	143,1	45,0	43,8	24,6	3,7	11,0	30,5	63,0	75,0
Животн. . . . .	271,0	274,0	610,5	304,0	412,0	333,4	242,0	320,7	395,2
Всего . . . . .	414,1	219,0	654,3	328,6	415,7	344,4	272,5	383,7	470,2

Мы видим из этой таблицы, что минимум калорий падает на октябрь, в ноябре же и декабре цифры калорий снова увеличиваются но — насчет мороженого картофеля.

Средний состав обеда за рассматриваний период. времени был таков:

Средний состав обеда	Белки	Жиры	Углеводы	Нетто-калорий
Животн. . . . .	8,5	1,5	—	48,8
Растит. . . . .	10,8	1,6	70,3	351,5
Всего . . . . .	19,3	3,1	70,3	400,3
Отношение к норме .	1:6	1:18	1:7	

Таким образом обед составлял менее  $\frac{1}{7}$  суточного рациона вместо  $\frac{1}{2}$ , как это должно быть при нормальном питании. Отношение животной пищи к растительной было в 2 раза менее нормы, а абсолютно с животной пищей получалось калорий в 20 раз менее нормы.

В разных столовых питательность обедов была неодинакова; так, за сентябрь, напр., колебания были от 203,2 кал. (Стол. № 7) до 931,0 калор. (Стол. № 9) при средней за этот месяц в 344,4 калорий.

Для сравнения в следующей таблице приведены данные о питательности обедов различных общественных столовых, а также нормы, которым должен удовлетворять обед:

Пищевые вещества в грам.	Белки		Жиры	Углеводы	Калорий	Авторы
	Всего	Животные				
Норм. обед рабочих . . . . .	59	30	34	160	1214,1	Voit
Тоже . . . . .	60	20	41	230	1570,3	Эрисман
Тоже стариков. . . . .	40	—	30	86	791,5	Voit
Скромн. 6-коп. обед в СПб. . . . .	33,08	4,05	18,89	119,22	800,11	Козловский
3-коп. обед с $\frac{3}{4}$ ф. хлеба . . . . .	44,32	—	17,29	151,14	962,18	Игнатъев и Щербаков
Тоже в Варшаве. . . . .	38,37	5,0	19,3	134,26	886,35	Подяк
Тоже 5-коп. . . . .	37,9	—	13,17	105,11	608,82	Савченко
Студ. столов. в Киеве	137,86	84,00	47,80	241,79	2001,11	Успенский
Столовые КПО. . . . .	19,3	8,5	3,1	71,3	400,3	

Итак, каждый потребитель получал в столовых КПО 400 нетто-калорий или 447 брутто-калорий, т. е. 13% нормы. Если прибавить сюда тепловой эффект, получавшийся от  $\frac{3}{4}$  ф. хлеба, то всего составит 980 нетто-калорий, т. е. 33% нормы.

Недостающие 2000 калорий рядовой обыватель должен был приобретать на рынке.

## Литература.

- 1) Roesle. Die natürliche Bevölkerungsbewegung in den deutschen Städten im Jahre 1921. D. med. Woch. 1922. № 26.—2) Кауфман. Теория и методы статистики. М. 1922.—3) Rubner. Die kommende Friedensernährung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., Bd. 17. № 10; Berichte üb. die ges. Phys., II, 1920, S. 393. Цит. по Кольцову, Нов. раб. в обл. физиологии питания, Сб. „Успехи эксп. биологии“, т. I, 1922.—4) Chajes. Compendium der sozialen Hygiene. Berlin, 1921, S. 52.—5) Ibid., S. 21.—6) Gottschlich. Naturwiss. 1920, № 9, S. 178; Preussische Statistik, 1920. № 21. Цит. по Кольцову (3), стр. 71.—7) Мольков Социальные проблемы питания. Гос. Изд., 1923, стр. 47—48.—8) Словцов Госуд. пит. рабочих ударной группы за 1917—1920 гг. Бюлет. Отд. Стат. Труда при Петрогр. Отд. Труда и Сов. Проф. Союзов, 1921, № 32.—9) Мольков. ор. с., стр. 69.—10) Chajes, ор. с., S. 54—55.—11) Палладия. Физиология питания. Сб. „О голоде“, Изд. Н. К. З. У. С. С. Ф., 1922, стр. 20.—12) Abderhalden. Основы учения о питании и об обмене веществ. Пер. под ред. Лазарева, М., 1922, стр. 94.—13) Rubner. Der Nahrungstrieb des Menschen. Sitzungsber. der Preuss. Acad. der Wiss., 1920; Ber. üb. die ges. Phys., Bd. I, S. 185; Bd. II, S. 393. Цит. по Кольцову (3), стр. 72.—14) Boyd. Pellagra. Edinb. med. Journ., T. 24, № 6; Ber. üb. die ges. Phys., III, 1920, S. 440. Цит. по Кольцову (3), стр. 81.—15) Палладия, о. с., стр. 23.—16) Клепиков. Питание русск. крестьянства, ч. 1, М., 1920.

### Новые принципы в психотерапии.

И. С. Алуфа.

Под таким заглавием во „Врачебном Обзрении“ (№ 8, 1922) помещен перевод с рукописи статьи Kronfeld'a, представителя новой, молодой психологической или феноменологической школы психиатров в Германии (в противоположность чисто клинко-нозологическому направлению Керелин'овской школы). Kronfeld указывает, что через все современные психотерапевтические школы, начиная с Dubois'а и кончая Alfred'ом Adler'ом, красной нитью проходит одна основная идея, — что болезненные явления при функциональных неврозах являются внешним выражением известного склада характера и формы реагирования. Симптомы выводятся генетически из психореактивного и психогенного развития психофизической организации. Самые характеры людей являются также генетическим и динамическим проявлением, раскрывающимся в подвижной динамике стремлений и противостремлений, влечений и задержек, запечатлеваемости и действительного следа прежних аффектов и т. д. Клинические нозологические единицы отступают при этом на задний план, место клинических схем занимает биологически обоснованное динамическое учение о характерах. Мы больше не говорим теперь, напр., об истерии, — замечает Kronfeld, — как о клинической болезни.

Это изменение в воззрениях стоит в связи с учением Фрейд'a и приводит к тому, что раньше психотерапия обращалась к воображению, напр., истеричных, старалась воздействием на него устроить или заглушить симптомы при помощи явного или скрытого внушения, а теперь она стремится генетически проникнуть в психологический механизм происхождения симптомов и воздействием на психическую индивидуальность добиться лучшего ее приспособления к жизни. Это — новое, „психологическое“ направление в психотерапии, которое выдвигает Kronfeld. Свой путь к психологии психотерапия пределала от гипноза и убеждения через психоанализ. Подробной обрисовке психологии Kronfeld посвящает особую книгу (Die Psychotherapie), здесь же он дает краткий анализ развития психотерапии, начиная от гипноза.

Сущность гипноза сводится к действию внушения, гипноз представляет собою определенную арранжировку внушения. Неразрешенной загадкой осталась лишь психология самого внушения. Понятно поэтому, что гипноз может устранить психогенные симптомы, но не силы, их производящие. Путь убеждения, по которому пошли Dubois, Dejerine, Babinski, есть в сущности тоже путь внуше-

вия, для которого рассудочная оболочка является лишь рамкой и средством. Но, ограниченный рамками рассудочности, метод этот недостаточен, если принять во внимание, что слабость, с которой ему приходится бороться, лежит в области воли, а не интеллекта. Вместе с тем и этот метод, как и гипноз, не ведет к познанию характера больной индивидуальности, он лечит отдельные симптомы в их психофизическом механизме происхождения, но не может повысить жизненную приспособленность больной личности.

Психоанализ начал новую эру в психотерапии и явился крупным шагом вперед. Учение Фрейд'a стремится свести все иррациональные проявления душевной жизни личности к формам и превращениям индивидуальных инстинктов и их основ. Симптомы неврозов являются ничем иным, как формами проявления и превращения libido. Отсюда нетрудно видеть, что, по Фрейд'у, динамическая психология индивидуального характера кладется во главу угла учения о неврозах. Эта динамическая точка зрения находит свое завершение и психологическое выражение в учении Фрейд'a о „вытеснении“: „ранний склад инстинктов, прежние впечатления и формы реагирования, прежние проявления libido вытесняются в связи с известными стадиями развития душевной организации; вытесненное исчезает из сознания, с тем, чтобы вновь обнаружиться и приобрести влияние уже в новой, метаморфозированной форме, в виде других психических образований. Именно эти, вытесненные и динамически превращенные, доли libido предопределяют и обуславливают индивидуальный склад личности“. Понятно поэтому теперь, что по Фрейд'у невротические симптомы являются не просто формами проявления и превращения libido (см. выше), но метаморфозированными формами проявления действия „вытесненного“, „отлученного“ от сознания комплекса libido. Невротические симптомы, по Фрейд'у, существуют постольку, поскольку существует вытеснение. Психоанализ есть метод преоделения вытеснения при помощи его обнаружения, перевода в сознание и расшифрования. Субъективное сопротивление, сопровождающее воспроизведение больным его переживаний, является ничем иным, как рефлексом вытесняющей силы. Устранив вытеснение, психоанализ устраняет и порожденные им невротические симптомы. Понятно поэтому, что Фрейд считал свой метод этиологическим методом психотерапии.

Нетрудно, однако, видеть, что в концепции Фрейд'a, несмотря на все его указания на активный характер психоаналитического метода, скрывалось интеллектуалистическое понимание действия психоанализа, и Фрейд, сознавая, что осознание комплекса само по себе, как таковое, еще не означает его преодоления и уничтожения, внес в психоанализ понятие о „переносе“. Сущность переноса заключается в том, что, раз „вытесненное“, дающее в своем метаморфозированном виде невротические симптомы представляет собою нечто иное, как частицы libido, то в процессе анализа часть libido переносится на врача, который должен использовать этот аффективный перенос и с его помощью преодолеть сопротивление, препятствующее исцелению. Но перенос, замечает Кронфельд, как это нетрудно видеть, есть нечто иное, как т. н. раппорт, т. е. установ-

ление аффективной связи между больным и пользующим его врачом, которая присуща всем психотерапевтическим методам, и без которой ни один из них не приводит к цели, в том числе и психоанализ. Если это так, если действующим терапевтическим фактором в психоанализе является перенос (раппорт), то что же собственно осталось от психоанализа, как такового,—спрашивает Krenfeld,—и где его этиологическое, специфически-причинное действие? Указаний же, каким образом врач должен использовать перенос, психоанализ не содержит. Поправки к психоанализу Jung'a, Simmel'a, Вурбуова, Голубова и Bezzold'a направлены именно в эту сторону.

Психоанализ пролил свет на происхождение болезненных симптомов, выявив их, как проявления характера, указал самую динамику создания характера и в то же время подтвердил, что влиять на проявления индивидуального характера и его болезненные симптомы можно лишь путем переноса; но кардинальная проблема собственно психотерапии, как должно идти методическое использование переноса для усиления активной приспособленности личности, психоанализом не разрешена. Для решения этой задачи еще нет всех данных, еще нет систематического учения о типических формах происхождения отдельных видов характера, а также—о типических формах влияния переживаний на характер. Разрешение этой именно задачи приведет, по словам Kropfeld'a, к созданию методической психологии, которая через психоанализ и характерологию придет к познанию в характере элементов биологического и конституционального с одной стороны и эволютивного и реактивного—с другой. На последнюю сторону устремит свое внимание психология и волеет в себя все течения психотерапии.

## Рефераты.

### *а) Внутренняя медицина*

*Весенние малярийные заболевания.* Опираясь на многочисленные личные наблюдения в течении ряда лет и обширный материал больничных карт, а также клинически проверенный стационарный материал Казанского Клинического Института (84 сл. mal. tertianaе), Дурья (Врач. Газ, 1923, № 6) приходит, между прочим, к след. выводам: 1) Ранние весенние малярийные заболевания представляют собою рецидивы прежде перенесенной малярии или первичные заболевания с весьма продолжительной инкубацией после инфекции прошлой осенью. 2) Больные со скрытой малярией могут получить лихорадочный приступ с наличием плазмодиев в периферической крови под влиянием солнечного света, причем вызывающим приступ агентом надо считать не<sup>о</sup> тепловое, а химическое влияние лучистой энергии солнца. 3) Весенняя инсоляция, вызывая рецидивы у маляриков, может явиться причиной возникновения эпидемических весенних малярийных заболеваний. 4) Скрытые малярии, являясь причиной весенней эпидемии, становятся вместе



с тем источником заражения новой генерации *anopheles*, почему скрытая малярия получает особое эпидемиологическое значение, поддерживая из года в год эпидемию малярии в данной местности и становясь источником возникновения малярийных очагов в свободных от этой инфекции местностях, и почему с эпидемиологической точки зрения нельзя ограничиваться одним купированием малярийного приступа. 5) Лица, перенесшие малярию, хотя-бы давно, во избежание рецидивов должны осторожно пользоваться гелиотерапией; появление у них рецидивов под влиянием инсоляции должно быть использовано для энергичного и систематического лечения малярии. 6) Недостаточная хининизация населения ведет к увеличению числа скрытых маляриков и является одной из серьезных причин распространения малярии в стране. 7) Роль солнечного света в происхождении весенних малярийных заболеваний закругляет москитную теорию заражения малярией и дает возможность установить, что между москитной теорией и появлением ранних весенних малярийных заболеваний нет внутреннего противоречия.

*М. Тушинов.*

*Экспериментальные исследования о функции селезенки.* Раутманн (Deut. m. Woch., 1922, № 45) после предварительных впрыскиваний собакам культур тифовных бацилл и эмульсии из красных кровяных шариков барана установил, что в венозной крови селезенки содержится значительно большее количество агглютининов и гемолизинов, чем в венозной крови других органов. Так, титр агглютинации селезеночной крови был 1:1600, а крови из ушной вены — 1:40; соответственный гемолитический титр был 1:1280 и 1:80. Отсюда автор делает вывод, что увеличение селезенки при инфекционных болезнях есть выражение гиперфункции органа в смысле интенсивного образования противотел.

*М. Чебоксаров.*

*Билирубин в переживающей селезенке.* Ernst и Szarrapulos (Klin. W., 1922, № 13) после многократного пропускания дефибрированной крови через сосуды переживающей селезенки установили факт весьма значительного образования при этом желчного пигмента. По мнению авторов селезенка может выработать  $\frac{1}{4}$  нормального количества билирубина. Если при повышенном образовании пигмента селезенкой этот последний не в состоянии задержаться и выделиться печенью, то развивается желтуха (следовательно, экстрагепатогенная).

*М. Чебоксаров.*

*К патогенезу некоторых форм желтухи.* Во многих случаях катарральной желтухи, сифилитической желтухи и др. Геронне (Klin. Woch., 1922, № 17) находил в моче кристаллы лейцина и тирозина. Отсюда автор отрицает „катарральную желтуху“, как таковую, и приходит к необходимости признать повреждение самих печеночных клеток под влиянием кровяной инфекции или интоксикации. Дело идет, следовательно, о „гепатозе“, аналогичном с „нефрозом“.

*М. Чебоксаров.*

*Диссоциационная желтуха.* Vogherat (Klin. Woch., 1922, № 20) пришел к выводу, что только при злокачественном малокровии и гемолитической желтухе желтуха является диссоциационной, ибо здесь в крови и в моче имеются желчные пигменты, тогда как

желчных кислот нет. При желтухах механического происхождения диссоциация никогда не наблюдается,—здесь желчные пигменты и кислоты всегда встречаются вместе.

М. Чебоксаров.

*Применение поливалентных вакцин per os.* Недригайлов, Линникова, Беляева и Жданова (Врач. Газ., 1923, № 6) нашли, при своих экспериментах, что даже однократное введение per os поливалентных вакцин (холера, брюшной тиф, дизентерия) ведет к появлению в крови значительного количества агглютининов. Авторы подметили, затем, что эмульсия из мертвых дизентерийных микробов, подобно желчи, может играть роль сенсibilизатора кишечника.

В. Г.

*Механизм влияния парэнтеральной лактотерапии.* Вопрос о механизме протеиновой терапии до настоящего времени еще не получил разрешения, почему всякая новая мысль в этой области привлекает наше внимание. На основании ряда предпосылок и данных иммунитета и анафилаксии Зенович-Кашенко (Врач. Дело, юб. №) утверждает „что парэнтеральное введение молока вызывает в организм накопление значительного количества амбощетторов, которые привлекают на себя, фиксируют, связывают комплемент сыворотки и тем самым ослабляют или прекращают болезненный процесс, если он только лизинного характера“. Автор развивает идею в том духе, что бактериолиз сам по себе не предохраняет организм от заражения, и что лизины губительны для организма, и не только в виде бактериолизинов, но и в виде лизинов к белкам и белок-липоидам. ... Парэнтеральная же лактотерапия ослабляет или уничтожает лизинный процесс, и этим объясняется благотворное ее влияние на некоторые болезненные процессы.

М. Гушинов.

*Пути инфекции при остром пиелите.* Как известно, почти в 70% острых пиелитов возбудителем является *b. coli*. Но каким образом происходит заражение почечных лоханок? На этот счет существует 3 теории: 1) гематогенная (нисходящая), 2) кишечная (гематогенная и лимфогенная) и 3) восходящая (по лимфатическим сосудам мочеточника и по просвету мочеточников). Согласно нисходящей гематогенной теории, особенно распространенной во Франции и Америке, патогенные микроорганизмы, попавшие тем или иным путем в кровь, выделяясь почками, инфицируют почечные лоханки. Levy (Deut. Arch. f. kl. Med., Bd. 138) не считает возможным этот путь инфекции. В подтверждение он приводит свои наблюдения над 40 сл. септического аборта, где у больных исследовалась кровь и моча до и после опорожнения матки. Несмотря на бактериэмию и частую, иногда до 3 дней длившуюся бактериурию (*b. coli*), ни в одном из этих случаев не было ни пиелита, ни цистита. По тем же соображениям автор отрицает возможность и кишечно-гематогенной инфекции, даже у детей, ибо, допуская ее, нужно было бы ожидать развития пиелитов во всех случаях язвенных поражений кишечника (тиф, туберкулез, дизентерия и т. п.), чего, однако, не наблюдается. Кишечно-лимфогенный путь (найденное Franke сообщение по лимфатическим сосудам между *colon ascendens* и капсулой правой почки) автор также отрицает, так как наличиесть бактерий

В указанных путях не доказана. По этой же причине он не считает допустимой и восходящую инфекцию почечных лоханок по лимфатическим путям, охватывающим стенки мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок. Он полагает, что почечные лоханки поражаются, благодаря восходящей по мочеточникам инфекции. В пользу такого предположения говорит то обстоятельство, что пиелиты чаще всего встречаются у детей без различия пола, а из взрослых — у женщин; у последних играют, при этом, роль анатомические отношения (короткая уретра и близость заднепроходного отверстия и мочеиспускательного канала), у детей — загрязнение пеленок и белья мочей и фекальными массами. Движение инфекции против тока мочи не имеет значения, так как кишечная палочка очень подвижна. Кроме того, в пользу такого рода восходящей инфекции говорят и наблюдаемые особенно при переполненном мочевом пузыре антиперистальтические движения мочевого пузыря и мочеточников, которые могут быть настолько сильными, что гонят вверх до почечных лоханок элементы красящих взвесей.

*П. Николаев*

*Лечение пиелитов диетой Meyer-Betz-Haas'a.* Daniel (Deut. med. Woch., 1922, № 49) описывает лечение пиелита по Meyer-Betz-Haas'у в комбинации с методом Lephartz'a. Meyer-Betz основываясь на том, что *b. coli* плохо растет в кислой среде, а Haas — на том, что уротропин отщепляет формальдегид только в кислой среде, и что рост бактерий обратно пропорционален концентрации мочи, — независимо один от другого предложили лечить пиелиты сухой кислой диетой, сочетая ее с назначением внутрь уротропина, салицилатов и фосфорной кислоты. Автор, оставшись очень доволен полученными результатами, ведет лечение до след. плаву: 1) в первый день сильно ограничивается количество жидкости; 2) в след. 3 дня больные получают уротропин и Na salic. по 1,0 по 3 раза в день и выпивают 1000,0 раствора фосфорной кислоты 8:1000; в эти же дни больным по 2 раза в день производятся суховоздушные ванны (20—30); 3) в след. 3 дня — обильное питье (до 2—3 литров в день), причем особенно рекомендуется чай из *fol. uvae ursi* и *herbae herniariae*, по ложке на литр.

*П. Николаев*

*К распознаванию кистовидного перерождения почек.* Наблюдения, произведенные проф. Н. Я. Чистовичем (Врач Дело, 1923, № 3—5) над одним больным, у которого посмертное вскрытие обнаружило наличие кистовидного перерождения почек, показали, что выведение мочевины, фосфатов и хлоридов при этом заболевании крайне затруднено, содержание мочевины в крови повышается до угрожающих размеров, выведение воды, если и достаточное при умеренном питье, становится неудовлетворительным при повышенном введении воды, и способность разжижения мочи сильно страдает. Все эти особенности, по Ч., могут быть использованы с диагностическими целями.

*В. Грузовъ*

### *б) Хирургия.*

*Абсцессы селезенки при возвратном тифе.* По Оглоблиной (В. Хир. в Погр. Обл., т. II) абсцессы селезенки являются довольно

редким осложнением возвратного тифа. Они развиваются в разные периоды болезни, причем могут развиваться даже спустя 2—3 недели после последнего приступа. В гною селезеночных абсцессов обычно находятся стрепто- и стафилококки. Различается 2 типа течения этих абсцессов: одни протекают остро, с повышением температуры вагнитального характера, другие—хронически. Клинические признаки их довольно сбивчивы и нехарактерны: боли в левом подреберье, повышение температуры до 39°—40° с утренними ремиссиями, иногда отечность и гиперестезия кожных покровов, повышенный лейкоцитоз. Лечение этих абсцессов—только оперативное. Направление разрезов зависит от расположения гнояника. При подозрении на скопление гноя в субдиафрагмальном пространстве нужно делать трансплевральную лапаротомию.

*Б. Остроумов.*

*Сосудосуживающие вещества в крови при самопроизвольной гангрене.* Исходя из мысли, что самопроизвольная гангрена является результатом присутствия сосудосуживающих веществ в крови, Глебович (В. Хир. и Погр. Об., т. II) произвел ряд опытов с сывороткой этого рода больных, разведенной в жидкости Ringel-Locke'a, пропуская ее через изолированное ухо кролика по способу проф. Кравкова. Получились следующие результаты: 1) ни в одном случае сыворотка не расширяла сосудов; 2) сыворотка больных с g. spontanea суживала сосуды гораздо резче нормальной; 3) для окончательной установки наличия сосудосуживающих веществ при самопроизвольной гангрене требуются работы с цельной кровью.

*Б. Остроумов.*

*Патологическая анатомия надпочечников при самопроизвольной гангрене.* По Лямину (Вестн. Хир. и Погр. Об., т. II) микроскопическая картина надпочечников при самопроизвольной гангрене характеризуется значительными отклонениями от нормы, а именно, 1) stratum glomerulosum этого органа у молодых больных оказывается утратившим свой типичный рисунок, а у пожилых—совсем исчезнувшим; 2) stratum fasciculare тоже является потерявшим свой рисунок; 3) промежуточная зона Virchow'a сильно утолщается и дает ответвления в мозговую ткань; 4) мозговой слой тоже утолщается, но лишь у пожилых больных. Хромовые соли окрашивают лишь периферические части мозгового вещества, центральные же клетки, как более молодые, не окрашиваются этими солями. Вообще на основании макро- и микроскопической картины можно заключить, что при самопроизвольной гангрене имеется гиперфункция надпочечников.

*Б. Остроумов.*

*Удаление левого надпочечника.* За последнее время, в связи с теорией Опцеля о причинной зависимости самопроизвольных гангренов от гиперфункции надпочечников, остро встал вопрос о технике удаления последних. Из 2 путей к надпочечнику, — чрезбрюшинного и внебрюшинного, со стороны поясничной области, — Гирголав (В. Хир. и Погр. Об., т. II) предпочитает последний, причем оперативное вмешательство складывается из 2 моментов: 1) обнажение надпочечника, 2) удаление его. Для иссечения левого надпочечника, удалять который Опцель и предлагает, кожный раз-

рев проводится горизонтально тотчас под XII ребром, от наружного края *m. recti abdominis sin.* до точки на расстоянии 3—4 попер. пальца от линии остистых отростков. По рассечении мышц брюшина вместе с внутренностями оттесняется кнутри. Далее, вскрыв жировую капсулу и дойдя до почки, освобождают ее верхний полюс, около которого и лежит обычно надпочечник. При выделении последнего орган осторожно захватывается зажимом, а на окружающую клетчатку накладываются Ледерговекие пинцеты, после чего клетчатка рассекается. Кровотечение при этом обыкновенно бывает незначительное. Преимущество данного способа — то, что он дает достаточный простор, и при нем не так необходимо бывает прибегать ко вскрытию брюшины, а также резекции ребер. *Б. Остроумов.*

*Диагноз и хирургическое лечение язв желудка и двенадцатиперстной кишки.* Kocher (Arch. f. Klin. Chir., 1921, Bd. 115) сообщает о результатах, полученных в Бернской клинике при оперативном лечении язв гастро-энтеростомией. Всех случаев было 180. Ни одна язва после операции не перфорировалась, кровотечения наблюдались лишь очень редко. Со времени войны каллезные и перфорированные язвы стали гораздо чаще. *Ulcus pepticum jejuni* имеет то же происхождение, что и первичная язва, а гастро-энтероанастомоз — такой же *locus minoris resistentiae*, как и *curvatura minor* и привратник. Подразделение язв на острые, подострые и хронические — иррационально, а на простые, каллезные и перфоративные язвы — имеет смысл. Вообще язву можно диагностировать почти безошибочно, — ошибки у автора были лишь в 2%. С большою степенью вероятности можно также дифференцировать язву желудка от язвы *duodeni*. Язва — симптом общей болезни, но симптом наиболее важный и опасный; отсюда понятна склонность язв к рецидивам. Лучшим методом лечения должен считаться тот, который создает условия, длительно противодействующие образованию язвы. Таким методом, по мнению автора, и является именно практикуемая им задняя гастро-энтеростомия. *Н. Циммерлинг.*

*Demucosatio intestini.* Полное двустороннее выключение отрезка кишки при кишечных свищах обычно не устраняет этих последних, так как из выключенного отрезка продолжает выделяться секрет желез слизистой этого отрезка и поддерживает существование свища. Поэтому Сапожков (В. Хир. и Погр. Обл. т. II) в 2 случаях удалил из выключенной кишки, путем тугого отслаивания, всю слизистую, причем получил заживление свищей.

*Лечение фурункулеза вакциной.* Бруниер (Br. Gaz., 1923, № 3—4) применял при фурункулезе, лечение поливалентной стафилококковой вакциной. Техника такова: сначала всprьскивается под кожу 3—4 куб. милл. стафилококковой вакцины (300—400 милл. бактерий), через 3—4 дня снова вводится 5—6 куб. милл. вакцины (500—600 милл. бакт.), еще через 3—4 дня делается третье всprьскивание в количестве 7—8 куб. милл., и, наконец, через такой же промежуток времени вводится 1 к. см. вакцины (1 миллиард бакт.) В указанном виде данный метод был применен в 60 случаях, причем местная реакция была замечена всего в 3 случаях, а общая —

в 1. Почти во всех случаях получился безусловно благоприятный результат. Благоприятное действие стафилококковой вакцины было подмечено также в нескольких случаях аспе гомасеа, в 1 случае псорриазиса и в 1—хронической язвы голени. *Б. Остроумов.*

*Лечение септических заболеваний внутривенными вливаниями азотнокислого серебра.* Петрашевская (В. Хир. и Погр. Обл. т. 1, кн. 2) применила этот способ у 68 больных с сепсисом. Вливание производилось в одну из подкожных вен верхней или нижней конечности, в количестве до 1000 куб. сит. раствора  $\text{arg. nitr. 0,1:1000}$ . Из 68 случаев в 27 вливание было сделано слишком поздно, у больных, находившихся уже в безнадежном состоянии, и все эти больные погибли. Из остальных 41 больных, леченных вливаниями азотнокислого серебра, 26 поправились, а 15 погибли. В частности, из 17 больных со стафилококковым сепсисом умерло лишь двое, остальные 15 выздоровели. Проверив затем экспериментально, на кроликах, влияние растворов азотно-кислого серебра на стафилококковый сепсис и получив положительные данные, автор на основании как этих опытов, так и клинических наблюдений пришел к заключению, что во внутривенном вливании раствора серебра мы имеем прекрасное средство для борьбы с общим сепсисом, особенно стафилококковым,—при том, однако, условии, если вливание это будет произведено своевременно, и все гнойные очаги в организме будут вскрыты: применение вливаний серебра при указанных условиях дает, повидимому, хорошие результаты также и при смешанной инфекции. *В. Боголюбов.*

*Об артропластике.* Putti (Journ. of orthop. Surg., 1921, III) на основании собственных 113 артропластических операций приходит к заключению, что абсолютным показанием к артропластике являются: анкилоз челюсти, двусторонний анкилоз тазобедренного сустава и анкилоз локтя в разогнутом его положении; противопоказана артропластика у стариков и детей вообще, в частности же на суставах, перенесших туберкулезную инфекцию и анкилозировавшихся вследствие прогрессирующего артрита, а также во всех случаях, где имеются подозрения на неполно потухшие инфекционные очаги. Лучший возраст для операции—между 20 и 50 годами. Мышцы, бывшие бездеятельными даже многие годы, способны после возвращения подвижности суставу довольно быстро восстанавливать свою функцию. Показания к артропластике колена должны быть значительно расширены; наоборот, плечевой анкилоз, компенсируясь за счет подвижности лопатки, редко требует артропластики, точно так же, как и локоть, если он не находится в состоянии гибельного анкилоза. При операции необходимо всячески щадить мышцы. Лучшим разрезом для локтя является Коснеговский, для бедра—кривой чрезвертельный с проксимальным основанием, для колена—U-образный с нижним основанием, для голеностопного сустава—2 боковых разреза. Расстояние между резецированными участками суставных концов должно быть не менее дюйма; для интерпозиции автору всегда служила fascia lata. Через 10 дней после операции следует приступить к пассивным движениям. При операции на ниж-

них конечностях можно разрешить ходить не раньше, чем через месяц. Наилучшие результаты после операции дает локоть, затем колено, челюсть и, наконец, бедро. Успех определяется безболезненностью, хотя-бы умеренной функцией вновь образованного сустава, его устойчивостью и выносливостью.

М. Фридланд.

Фиксация паралитической стопы представляет нелегкую задачу, для разрешения которой предложено много различных методов. Cook и Stern (Journ. of orthop. Surg., 1921, III) сообщают о результатах критической оценки различных „стабилизирующих“ операций стопы.—оценки, произведенной специальной комиссией из американских ученых, на основании изучения ими обширного клинического материала. Главнейшие выводы комиссии таковы. 1) Металлические стельки, проводки, винты, гвозди, шелковые лигатуры и костные скобки предосудительны и недействительны. 2) Артродез дает прекрасные результаты при боковой неустойчивости стопы, особенно если хороша икроножная мышца; наилучшие результаты получаются при тройном артродезе R u e r s o n'a (в artic. talo-navic, calcaneo-tuboid, и talo-calcanea) или подтаранном (art. talo-calcanea) D a v i s'a; артродез голеностопного сустава редко показан. 3) Астрагалэктомия со смещением стопы кзади по W h i t m a'n'y, произведенная при res calcaneus, calcaneo-valgus и др., а также при болтающейся стопе и при боковых ее деформациях, дает, несомненно, самые лучшие результаты: происходит прочное торможение в направлении всех патологических уклонений стопы при наилучшем косметическом эффекте. 4) Горизонтально-поперечная тарсэктомия дает результаты ниже тех, которые получаются от астрагалэктомии, да к тому же операция эта более трудна, кровава и менее научна. 5) Пластическая пересадка сухожилий должна рассматриваться лишь как вспомогательное средство к стабилизирующей операции; что же касается использования жизнеспособных связок по методу Gallie, Putti, Resckham'a и др., то эти операции, как правило, не дают благоприятных результатов.

М. Фридланд.

Отдельные переломы *tibiae* и *fibulae* ведут соответственно—первый к приведенному, второй—к отведенному положению стопы. По излечении перелома обычными консервативными способами движения в голеностопном суставе либо резко ограничиваются, либо даже совсем исчезают. В виду этого Z a n e (по реф. в Surg., Gynec. and Obst. 1922, XXXIV) рекомендует здесь открытую операцию: при аддукционных переломах надо сшивать металлической пластинкой *tibiam*, при абдукционных переломах—сшивать таковой же пластинкой *fibulam*; целая же соседняя кость остается в своей нормальной позиции относительно *talus'a*, который вправляется на свое место.

О развитии кости. Nathan (N. York Med. Journ., 1922, CXIV), исследуя процесс биологического развития кости в связи с вопросом о костных пересадках, нашел, что под надхрящницей совершенно нет клеток, которые были-бы похожи на остеобластов, а последние, в свою очередь, совершенно непохожи на хрящевые клетки. Остеобласты суть клетки самостоятельного происхождения, кото-

рые приносятся к пункту оссификации и проникают в хрящ при помощи кровеносных сосудов. Иначе говоря, развития надхрящницы в периосте, как это принято было думать, на самом деле не происходит. Подобно периостальной кости, развивается также эпифизарная и перепончатая кость: кровеносные сосуды из медуллярной полости прорастают вплоть до эпифизарной линии и приносят с собою остеобластов, обуславливая этим закладку эпифизарного центра окостенения: в перепончатой кости сосудистые петли прови-кают, вместо хряща, в соединительную ткань. Таким образом N a t h a n восстает против распространенного взгляда, что основным источником регенерации кости является содержащая в своем камбиальном слое остеобластов надкостница: не надкостница и не кость, а лишь остеобласты (resp. условия, обеспечивающие живой приток остеобластов) являются, по автору, тем основным моментом, который обеспечивает успех костной трансплантации. *М. Фридланд.*

*Переливание крови.* Изучив на большом материале вопрос о переливании крови, N ü r n b e r g e r (Zentr. f. Gyn., 1922, № 49) убедился, что причина наблюдающегося иногда при этом шока лежит не в гемолизинах, а в гемагглютинидах: если в кровяной сы-воротке лица, которому переливается кровь, имеются агглютинины к красным кровяным шарикам лица, от которого кровь берется,— что бывает, в среднем, в 5%,—то такая кровь непригодна для пере-ливания. Чтобы быстро (в течение 1—3 мин.) определить наличие или отсутствие агглютининов, автор предлагает следующий прием: на чисто вымытое предметное стекло помещают каплю 10% раствора Na citrici и к ней приливают, при помощи двух, употребляемых для счета кровяных телец, пипеток с одной стороны каплю крови, взятую из ушной мочки лица, от которого берется кровь, с другой— каплю крови лица, которому кровь предполагается перелить; все три капли перемешиваются затем при помощи стеклянной палочки, а также путем поднимания и опускания предметного стекла; при отсутствии агглютинации смесь образует на стеклышке однородный слой, при наличии же ее кровяное пятно скоро теряет свою го-могенность: если его рассматривать под микроскопом, то в первом случае эритроциты оказывают распределенными равномерно, во вто-ром—слипшимися в более или менее крупные кучки. При отсут-ствии агглютининов кровь смело можно брать для переливания, смешав ее с 1% раствором Na citrici в пропорции 125 : 50. Указан-ная смесь может быть долго (4 мес. и далее) сохраняема без вся-кого вреда, если только налить ее в стерильную колбу, насытить ad maximum кислородом и затем быстро запаковать горлышко колбы. Необходимо лишь тщательно избегать дефибрирования крови, каковую предосторожность автор считает conditio sine qua non безо-пасности переливания и собственной крови (аутотрансфузии), напр., при graviditas extrauterina. *В. Груздев.*

### в) *Акушерство и гинекология.*

*Величина истинной кон'югаты.* На основании многочислен-ных измерений Z a n g e m e i s t e r (Arch. f. Gyn., Bd. 117) приходит к



включению, что у живых С. в. равняется не 11, а лишь 10,3 сент., причем высшая граница ее для нормального таза равна 9,5 сент.; при меньших размерах С. в. дело идет уже об узком тазе. В. Г.

*Влияние беременности на нервную систему и психику.* Хорошко (Клинич. Мед., 1922, № 5—6) находит, что беременность в общем, как правило, защищает и развивает душевные и нервные функции организма женщины. Случай вредного влияния ее на нервную систему и психику составляют скорее исключения. Вследствие этого борьба с беременностью неблагоприятно отражается на нервных и душевных функциях организма, и прерывание беременности по показаниям по стороны нервной системы и психики должно быть применяемо лишь в редких, даже исключительных случаях, среди которых автор особенно выдвигает случаи хореи беременных.

*Суперфетация.* Hofmeister (Arch. f. Gyn., Bd. 117) наблюдая случай двойничной беременности, где, по его мнению, имела место бесомненная суперфетация (новое зачатие у женщины уже беременной). В случае этом женщина в конце своей III беременности была доставлена в клинику с начавшимися родовыми схватками, которые через 2 дня прекратились; еще через 4 недели, однако, они опять возобновились, и пациентка родила сначала живого, вполне зрелого ребенка, а затем — мацерированного, но также достигшего полной зрелости ребенка. В. Груздев.

*Сыпной тиф и беременность.* По наблюдениям Уланова (Моск. Мед. Ж., № 5—6, 1922) сыпной тиф у беременных протекает так же, как и у небеременных женщин, даже как будто немного легче. Преждевременное прерывание беременности он вызывает лишь в 50%, но отнюдь не всегда. В. Груздев.

*Повторная внематочная беременность.* По данным Mauchner's (Zentr. f. Gyn., 1922, № 50), обнимающим 93 случая оперативного лечения трубной беременности, повторная беременность у женщин, перенесших graviditatem extrauterinam, наблюдается в 46,2% (42 сл. из 93), причём в 73,8% она оказывается маточной и лишь в 26,2% — внематочной. Из общего числа женщин в материале автора, забеременевших внутриматочно после перенесенной внематочной беременности, однако, почти половина (14 из 31) абортывали, и лишь 17 из 31 родили в срок. В. Груздев.

*Роды при полном Herzblock'e.* Walz (Zentr. f. Gyn., 1922, № 49) наблюдая у женщины 22 лет, родившей в первый раз, полный Herzblock (диагноз подтвержден электрокардиограммой). Как роды, так и послеродовой период прошли у женщины совершенно нормально. В. Груздев.

*К технике искусственного выкидыша.* Разбирая вопрос о повреждениях матки при операции инструментального удаления плодного яйца, Menge (Arch. f. Gyn., Bd. 117) приходит к выводу, что „внутриматочное применение ложки и абортных щипцов при беременности, перешедшей 10-ю неделю, противно здравому смыслу, ошибочно и заслуживает наказания“. В. Груздев.

*Лечение послеродовых кровотечений при pl. praevia.* Для остановки таких кровотечений Brock (Monat. f. Geb. u. Gyn., Bd. LIX) считает тампонацию маточной полости совершенно не подходящею, а рекомендует накладывать на живот тугой биинт и одновременно—туго тампонировать марлею рукав, начиная с заднего свода.

*Gonorrhoea ascendens.* По опытам Rotter'a (Arch. f. Gyn., Bd. 117), в восходящем распространении гонорреи по половому каналу женщины важную роль играют сперматозоиды, которые и переносят гонококков,—а также, вероятно, других микробов,—из одного отдела женского полового канала в другой. В. Груздев.

*Состав гонорройного гноя.* При цитологических исследованиях гонорройного гноя до сих пор все внимание исследователи обращали на эозинофилов и тучные клетки. По наблюдениям Kaps'a (Münch. med. Woch. 1922, № 2) гонококки обыкновенно никогда не встречаются в эозинофилах, а также и в одноядерных клетках, но обычно в нейтрофилах, которые поэтому и заслуживают внимания.

*Диагностическое значение скорости оседания кровяных телец в гинекологии.* По исследованиям Репну (Zentr. f. Gyn., 1922, № 49) определение этой скорости позволяет легко отличить злокачественные опухоли (скорость увеличена) от доброкачественных (скорость нормальна), геморрагические опухоли маточных придатков (скорость повышена) от серозных (скорость нормальна), хронические воспаления придатков (скорость нормальна) от острых, особенно же воспалительных (оседание ускорено), расположенные в заднем Douglas's'e доброкачественные опухоли (шарики оседают с нормальной скоростью) от воспалительных экссудатов и haematocoele (оседание ускорено). Что касается отличия беременности от миом, то разница в скорости оседания форменных элементов крови замечается лишь в последних стадиях первой, когда эта скорость бывает повышена.

В. Груздев.

*Внутривенное вливание 40% раствора уротропина* рекомендует Goetz (Znbl. f. Gyn., 1923, № 8) в качестве средства, предупреждающего послеоперационную инфекцию мочевых путей и послеоперационную задержку мочи. Тотчас после операции вводится 5 к. с.; если к вечеру, через 10 ч. после операции, не последует опорожнения мочи, вливание повторяют. Обычно повторные вливания приходится применять в случаях, где операция производилась на самом пузыре.

А. Тимофеев.

*Лечение механической дисменорреи.* При механической дисменоррее, зависящей от чрезмерной антефлексии матки, каковая антефлексия, в свою очередь, обычно бывает спутником инфантилизма, расширение первикального канала дилататорами Hegar'a и т. п. дает большей частью скоропреходящий эффект. Чтобы достигнуть стойкого расширения канала и стойкого устранения дисменорреи, Ganser (Zentr. f. Gyn., 1922, № 46) рекомендует, после применения дилататоров, вводить в полость матки изогнутую стеклянную трубку, удерживаемую влагалитным тампоном. Трубка оставляется в маточной полости дней на 8, причем за это время она может быть один

раз заменяема более тонкою. Повышенный <sup>то</sup> при этом будто-бы не бывает, не бывает и рецидивов дисменорреи. *В. Груздев.*

*Лечение аменорреи x-лучами.* Thaler (Zentr. f. Gyn., 1922, № 51), имея в виду раздражающее действие небольших доз x-лучей на ткани, применил рентгенизацию яичников, в малых дозах, у значительного числа больных с аменорреей, зависевшей от ослабления функций яичников. Успех получился поразительный, — у большинства подвергшихся лечению женщины результатом применения x-лучей было не только устранение аменорреи, но и возвращение правильных регул. *В. Груздев.*

*Лечение маточных кровотечений x-лучами.* По Hirsch'у (Zentr. f. Gyn., 1921, № 49) при кровотечениях, зависящих от расстройств со стороны яичников, необходимо рентгенизировать эти последние, достигнуть при помощи x-лучей бескровной кастрации; если, однако, рентгенизацию пришлось начать уже во 2-ю половину менструальной фазы, то, чтобы получить благоприятный эффект при ближайших же регулах, надо к этому присоединить освещение селенки. К рентгенизации последней надобно прибегать и в тех случаях, где желательно получить по возможности моментальный эффект при проливных кровотечениях. При климактерических кровотечениях правильное всего будет предпочесть рентгенизацию мозгового придатка („гипофизарную кастрацию“), каковая мера заслуживает применения и при кровотечениях, зависящих от миом. *В. Груздев.*

*Радиотерапия доброкачественных заболеваний матки.* Schaedel (Zentr. f. Gyn., 1922, № 48) применил радий у 500 больных, страдавших маточными кровотечениями в зависимости от доброкачественных заболеваний матки (большую часть это были женщины с климактерическими кровотечениями, а также больные с миомами матки и т. п.) Радий употреблялся в количестве 53 mgr, бромистой соли, находившейся в платиновой гильзе, которая, в свою очередь, вставлялась в латунную гильзу, служившую фильтром. Как платиновая, так и латунная гильзы предварительно стерилизовались кипячением — латунная в течение 10 мин., платиновая — 2 мин. Латунная гильза с радием вводилась, при помощи изогнутого корнданга, в самую полость матки (после предварительного расширения цервикального канала) и оставлялась здесь на 36—48 часов, после чего извлекалась за прикрепленную к латунной гильзе проволочку. Результаты лечения оказались вполне удовлетворительными: у 60% больных развилась полная аменоррея, у остальных месячные и после лечения приходили еще 1—2 раза, но непродолжительные. У многих больных, принадлежащих к первой категории, аменоррея была лишь временною, — через 6—15 месяцев регулы постепенно опять возвращались (если, конечно, женщины находились в соответствующем возрасте). Указанный эффект радиотерапии зависит, — как убедился автор путем исследования удаленных после радиотерапии маток и яичников, — от непосредственного воздействия лучей радия на маточную мукозу, а не на яичники. *В. Груздев.*

*Новый способ лечения фибромиом матки x-лучами.* Hofbauer (Arch. f. Gyn., Bd. 117) описывает прекрасные результаты,

полученные им при рентгенизации, у больных с фибромиомами матки, гипофиза. Результаты эти заставляют думать, что в генезе фибромиом важная роль принадлежит дисфункции переднего отдела мозгового придатка и базальных вегетативных центров. *В. Груздев.*

*Влияние войны на рак матки в Германии.* Подсчитав число больных с раком матки, обратившихся за 7 лет (1913—1920) в 27 немецких клиник и больниц, и выделив из него число больных с иноперабельным раком, N a p j o k s (Zentr. f. Gyn., 1922, № 50) нашел, что % иноперабельных раков за время войны резко повысился — с 48,1 в 1913 г. до 66,3 в 1918 г. С 1919 г. опять наблюдается понижение этого %, но незначительное (в 1920 г., напр., он равен 63,4). *В. Груздев.*

*Смертельная доза x-лучей для раковых клеток.* На основании многочисленных опытов с рентгенизацией злокачественных опухолей (раков и сарком) у мышей, Wood и Prime (Strahlentherapie, Bd. XIII) пришли к заключению, что для уничтожения раковых и саркоматозных клеток у человека нужно 5—7 эритемдоз профильтрованных x-лучей, если опухоли располагаются на поверхности тела; каждый сантиметр ткани, покрывающей опухоль, требует, разумеется, соответственного увеличения количества x-лучей. *В. Груздев.*

*Лечение аднекситов x-лучами.* Fl a s k a m p (Zbl. f. Gyn., 1923, № 3) горячо рекомендует рентгенизацию при воспалительных заболеваниях маточных придатков, основываясь на том, что 1) функция яичника тормозит процесс излечения воспалений, 2) функцию этого органа можно временно парализовать путем надлежащей дозы x-лучей, 3) метод этот абсолютно безопасен. Лечебная доза — 30% НЭД по Seitz'y и Wintz'y. Показания — воспалительные изменения в окружности матки и придатков, в тазовой брюшине и клетчатке. tbc.; противопоказания: Базедова болезнь, психозы, туберкулез. Перед обычными способами неоперативного лечения воспалений придатков рентгенизация имеет то преимущество, что не пред'являет таких материальных и социальных требований, а перед хирургическими методами она имеет преимущество, сохраняя возможность зачатия. Аномалий развития никогда при последующем зачатии не наблюдалось. *А. Тимофеев.*

## 2) Неврология.

*Энцефалография.* Изменения мозга распознаются обычно исключительно неврологическими методами исследования, которые зачастую дают недостаточные результаты. Чтобы восполнить получаемые при этом данные, американец D a n d y решил применить для распознавания мозговых заболеваний x-лучи, вдувая воздух в мозговые желудочки (ventriculography). A l w e n s и H i r s c h (Münch. med. Woch., 1923, № 2) с успехом испробовали этот способ как для диагностических, так и для лечебных целей, причем они вдувают воздух не непосредственно в желудочки, а в спинномозговой канал, выгустив предварительно сп.-мозг. жидкость. По мнению их этот прием заслуживает применения при заболеваниях с увеличенным спинномозговым давлением, напр., при менингитах различной этио-

логии, гидроцефалии, псевдо-авемическом и уремиическом состояниях и пр. Замена патологически измененной спинномозговой жидкости воздухом аналогична выпусканию плевритического экссудата. За последнее время авторы, в согласии с Nonne, вдвуют соответствующее количество воздуха в каждом случае люмбальной пункции для диагностических целей и во избежание симптомов менингизма

*М. Вайнберг*

*Эпилепсия на почве малярии.* Wilacki (Arch. f. Schiffsch. Tropenhyg., Bd. 26) сообщает о случае эпилепсии на почве малярии. В крови больного плазмодии. После лечения хинином припадки исчезли, а через некоторое время появились опять. Люминал не помогал совершенно, что также говорит против genuинной эпилепсии. Наконец, действовала хорошо сальварсанотерапия, хотя у больного сифилиса не было.

*М. Вайнберг.*

*Атропин при паркинсонизме.* Szyszka из клиники Morgawitz'a (Münch. med. Woch., 1923, № 2) лечит паркинсонизм, являющийся часто следствием эпидемического (летаргического) энцефалита, атропином, дающим хорошие результаты. В клинике Morgawitz'a дают больным atropin. sulf. по 0.0005 4—6 раз в день. Уже через два дня отмечается улучшение. В виду того, что организм привыкает к атропину, рекомендуется давать его 3—6 дней с последующим перерывом в 2—3 дня. Побочных явлений и при продолжительном лечении автор не наблюдал. Превосходное действие атропина на паркинсонизм является тем более ценным, что последний до сего времени не поддавался ни одному методу лечения. Причина такого благоприятного действия атропина пока не выяснена.

*М. Вайнберг.*

*Внутривенное применение уротропина.* Gundert (Klin. Woch., 1923, № 12) вливает внутривенно 40% раствор уротропина при задержке мочи в зависимости от целого ряда нервных и психических заболеваний: прогрессивного паралича, спинной сухотки, рассеянного склероза, кататонии. Вливается один и более раз 5,0—10,0. В целом ряде случаев автору удавалось уже после 1—2 вливаний достигнуть правильного мочеиспускания. Нежелательных явлений он не наблюдал ни разу. Теоретически автор пытается обосновать такое действие уротропина тем, что последний влияет не центрально, а периферически на нервный аппарат пузыря. Это лечение требует большого клинического и экспериментального опыта; тем не менее оно безусловно проще и безопаснее катетеризации.

*М. Вайнберг.*

#### д) Ледиа́трия.

*Эпидемия эпидемического энцефалита.* Duzag и Baló описывают (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 99) заболевание, распространившееся в грудном отделении детской клиники в Будапеште. Первый ребенок поступил на 4-ый день болезни, начавшейся сразу жаром, рвотой, и поносом; бессознательное состояние, одышка и кишечные явления заставили сначала предполагать острую пищевую интоксикацию. Через 4 дня заболел ребенок, лежавший в соседнем поме-

щении. еще через 2 дня—следующий, и затем, с промежутками в 2—3 дня, инфекция распространилась по всему отделению, заразив 11 детей. Болезнь начиналась сразу рвотой или судорогами, затем появлялась резкая одышка, цианоз и крайнее беспокойство; температура держалась почти все время ниже 38°; сознание было большей частью помрачено; наблюдались ригидность мускулатуры, повышенные рефлексы, страбизм, неравномерность или сужение зрачков; родничок не выпячивался; при поясничном проколе вытекала под повышенным давлением прозрачная жидкость, которая не давала реакции Ноппе и содержала в осадке несколько увеличенное против нормы количество лимфоцитов. Стул был 5—6 раз в день, слизистый или гнойный. Со стороны легких—небольшой бронхит. В крови—лейкоцитоз (20—45.000 лейкоцитов) с 60% нейтрофилов. В моче следы белка. Бактериологическое исследование крови, цереброспинальной жидкости и прививка животным мозгового вещества дали отрицательный результат. Из 11 заболевших детей 1 выздоровел. 1 взяли из клиники до окончания болезни, и его дальнейшая судьба неизвестна; остальные умерли через 2—14 дней после начала болезни. На вскрытии во всех случаях найдены были резкая гиперемия и отечность мозговых оболочек и вещества мозга; в венах мягкой мозговой оболочки местами находились тромбы. При микроскопическом исследовании мозга найдено переполнение сосудов кровью, кровоизлияния, дегенерация ганглиозных клеток, размножение клеток глии и, в случае с наиболее длительным течением, периваскулярная инфильтрация, характерная для эпидемического энцефалита. Селезенка была увеличена, мягка и гиперемирована; слизистая оболочка кишек также гиперемирована; на серозных оболочках—точечные кровоизлияния.

*Опасность кормления козьим молоком.* Stoeltzner (Münch. med. Woch., 1922, № 1) убедился, что кормление грудных детей козьим молоком нередко ведет к развитию тяжелой гемолитической анемии, причины которой лежат в растворимых жирных кислотах козьего молока. Прекращение кормления козьим молоком и переход на смешанное питание ведут к излечению анемии, если только нет явного тяжелых осложнений. У нерахитических детей анемия, наблюдающаяся при кормлении козьим молоком, представляется в форме „простой“ анемии, у рахитических же—в виде анемии pseudoleucocyticae, которую автор считает вообще эпиррахитической формой гемолитических анемий у грудных детей. В. Груздев.

*Распространение рахита и его значение для народного здоровья.* Так как за последние годы повсеместно отмечено увеличение числа рахитичных детей, то Engel (Klin. Woch., 1923, № 12) подверг поголовному исследованию, в г. Дортмунде, 1384 ребенка от 2 до 10 лет с целью выяснить среди них число рахитиков; оказалось, что 42, 8% обнаруживали признаки рахита, причем около 10% всех детей страдало тяжелой формой его. Это представляет серьезную угрозу народному здоровью, п. ч. рахитики с их мягкой грудной клеткой и ателектатическими легкими очень плохо переносят лихорадочные болезни, особенно заболевания дыхательных органов, у выживающих же остаются тяжелые искривления, требующие

впоследствии оперативного вмешательства или длительного ортопедического лечения. Между тем число рахитиков могло бы быть значительно меньше, если бы среди населения были более распространены правильные сведения о значении для растущего организма света, воздуха и целесообразной пищи. Для пропаганды этих сведений в Дортмунде устроена дневная санатория на 150 детей, которые там получают пищу (преимущественно растительную), ванны, массаж, гимнастику; дети играют нагишем в парке или — при холодной погоде — в специальных залах; для их матерей устраиваются в санатории лекции, они привлекаются к участию в уходе за детьми, получают популярную литературу и т. п.

Е. Ленский.

*Влияние питания на течение туберкулеза у детей.* Разбирая этот вопрос, проф. Медовиков (Сб. „Туберкулез“ № 3) приходит к следующим положениям: 1) при недостаточном введении всех ингредиентов пищи не создается в организме благоприятных условий для развития вторичной и третичной стадий туберкулеза, и дети уже в первичной стадии гибнут от голодания; 2) при недостаточном же введении лишь жиров и отчасти белков, но при большом введении углеводов, иммунитет к туберкулезным палочкам резко понижается, и дети гибнут от туберкулеза в значительно большем количестве при явлениях вторичной и третичной стадий болезни.

В. Груздев.

#### е) Сифилитология и дерматология.

*Менингит в раннем периоде сифилиса.* До недавнего прошлого больные с явлениями менингита в раннем периоде сифилиса пользовались только сифилитологами, что объясняется недостаточным контактом между нервной и венерологической клиникой. Schou (Zeit. f. die ges. Neur. LXXXI, 1923) исследовал большое количество больных в раннем периоде сифилиса. Из 844 таких больных оказалось 573 вовсе не леченных, причем среди них 20% дали патологическую спинномозговую жидкость. Это значит, что у каждого пятого сифилитика имеются признаки менингита. Давление в спинномозговом канале оказалось повышенным у 24%, т. е. у каждого 4-го больного. Редакция Wa была + у 40% больных, увеличение глобулинов имело место у 5,2%, альбуминов — у 2,5%. 304 больных были исследованы автором клинически, причем у 31% их отмечена головная боль, у 5% — боли в костях и суставах. Из объективных признаков следует указать на neuritis optica (3%) и neuritis acustica (6,2%). Из 300 больных у 20% оказались весьма живые рефлексы с коленных чашек, что говорит за менингит, а у 58,5% этих больных с гиперрефлексией спинномозговая жидкость была патологически изменена. Из 304 больных, далее, у 12,5% отсутствовали рефлексы со стенок живота, что также представляет собою признак менингита. В центре работы автора стоит вопрос об отношении менингита в раннем периоде сифилиса в заболеваниям нервной системы в позднем периоде сифилиса. По мнению S. имеются 2 формы менингеальной инфекции: доброкачественная или острая форма, которая во время лечения исчезает, и злокачественная, или хроническая форма, не исчезающая при антисифилитическом лечении. Эта по-

следняя форма и ведет, по мнению автора, в дальнейшем к тяжелым нервным заболеваниям: *dementia paralytica*, *tabes dorsalis* и *lues cerebrospinalis*.

*М. Вайнберг.*

*Реакции на сифилис у беременных, рожениц и родильниц.*

Многочисленные исследования крови по *Wassermann*'у и *Meinicke* у здоровых беременных, рожениц, а также у новорожденных, привели *Esch'a* и *Wieloch'a* (*Münch. med. Woch.*, 1922, № 25) к заключению, что у беременных, рожениц и родильниц при отсутствии каких-либо симптомов сифилиса однократное исследование крови по *Wassermann*'у и *Meinicke* с положительным результатом еще является недостаточным для диагноза *lues latens*, ибо в конце беременности далеко нередко у совершенно здоровых женщин наблюдаются положительные *RW* и *RM*, зависящие, по мнению авторов, от изменения содержания липоидов в крови. Необходимо производить серологическое исследование неоднократно, дабы исключить эту неспецифическую реакцию.

*Н. Яснитский*

*Кровь при псориазе.* Исходя из работ *Thin'a*, *Зеленева*, *Савоу'a*, *Rille*, *Leredde'a* и др., а также из новейших исследований *Engshana* и *Davis'a*, *Reinsch* (*Diss.*, 1921) приходит к выводу, что содержание *Hb* при псориазе бывает иногда понижено, в особенности в периоде высыпания, количество эритроцитов обычно нормально, но иногда представляет преходящее уменьшение в периоде высыпания, общее количество лейкоцитов в пределах нормы. *Mastzellen* большей частью встречаются в обычном или несколько повышенном числе, наконец, псориазису свойственна некоторая эозинофилия, не имеющая, однако, диагностического значения.

*Е. Корнейчик.*

## Рецензии.

Проф. П. Д. Соловов. Методика исследования хирургических больных. Гос. Изд. М. 1922. 221 стр.

Книга проф. С. идет навстречу назревшей потребности среди студентов и молодых врачей в руководстве, в котором были-бы изложены вкратце основные методы хирургических исследований, в виду чего появление ее и можно приветствовать. Содержа краткое изложение наиболее существенных методов исследования хирургических больных, книга разделяется на 9 глав: I—разпрос больного, II—осмотр, III—ощупывание, IV—измерение, V—исследование ран, гранулирующих дефектов, свищей и язв, VI—перкуссия и аускультация, VII—исследование под наркозом, VIII—пункции, биопсии, пробные краино- и лапаростомия, IX—исследование полостей рта, глотки, прямой кишки, зондирование пищевода, желудка и нижних мочевых путей. Содержание отдельных глав кратко и ясно знакомит читателя с наиболее существенными особенностями и клиническим значением того или другого распознавательного метода. При этом автор постоянно иллюстрирует свое изложение многочисленными клиническими примерами, что в значительной степени оживляет книгу и делает чтение ее интересным. В конце книги приложен небольшой литера-



турный указатель, содержащий наиболее ценные источники, относящиеся к хирургической диагностике. Не можем не поставить, однако, в упрек автору, что среди этих источников не приведено классическое руководство проф. Albert'a „Диагностика хирургических болезней“, которое по талантливости изложения имеет лишь немного равных себе трудов во всей хирургической литературе.

В. Боголюбов.

Сборник статей по невропатологии № 1 под редакцией проф. Л. С. Минора, Г. И. Россоломо и В. К. Хорошко. Гос. Изд. М.—Петр. 1923. 164 стр.

Сборник был подготовлен к печати еще в 1919 г., но по техническим причинам его появление относится лишь к текущему году. Он состоит из статей, вышедших из нервных клиник I и II Московских Университетов и неврологического отделения Травматологического Института, и является весьма разнообразным по своему содержанию. Первая статья, Е. П. Кононовой, о *diplegia spastica progressiva familiaris*, представляет собой клиническое дополнение и патолого-анатомическое исследование случая, представленного еще в 1894 г. проф. А. Я. Кожевниковым. К ней же принадлежит и вторая статья, содержащая описание случая *myotonia congenita* Orrenheima с патолого-анатомическими изменениями в периферическом двигательном нейроне и в мышцах (гипоплазия, дегенеративные явления); случай этот позволяет автору говорить о переходных формах между спинальной мышечной атрофией и мышечной дистрофией. Следующая статья, И. Н. Филимонова, посвящена случаю травматического сдавления спинного мозга без стойких изменений со стороны позвоночника. Из клиники же I Университета вышло помещенное далее детальное патолого-анатомическое исследование случая детской формы амауротической идиотии, принадлежащее С. А. Чугунову и устанавливающее, помимо изменений в центре нерв. системе и симп. системе, изменения и в эндокринных железах (надпочечниках, щитовидной железе, яичниках). Из II Московского Ун-та в сборнике имеются: статья проф. М. Б. Кроля о клинке шейных ребер,—вопросе, мало исследованном в русской литературе, и клинических случаях гиперкинеза и *spinae bifidae*; описание случая *hirsutism'a*, с посмертным нахождением аплазии яичников и гиперплазии надпочечников, принадлежащее В. Э. Успенской; статья Е. А. Федоровой о случае серозного менингита комбинированного происхождения замыкает собой работы нервной клиники II Ун-та. Далее следует серия работ, вышедших из неврологического отделения Травматологического Института и начинающихся кратким отчетом отделения за 1½ года существования. Затем идут: сообщение С. С. Быховского о 16 случаях травматической энцефалии (прошедшей войны); наблюдения М. А. Захарченко над больными с параличом *p. peronei* (автор считает *steppage* защитным приемом, а не симптомом паралича); статья Б. И. Могильницкого о контрактурах кисти травматического происхождения, в которой автор развивает высказанное еще в 1916 г. *Vabinski'm* положение о контрактурах рефлекторного характера; наблюдения С. И. Уаровой над ощущениями в ампутированных конечностях и В. Э. Успен-

ской — о благоприятных результатах симпатэтомии по Legische'u в 7 сл. каузальгии; 3 наблюдения В. К. Хорошко над травмой черепа с предполагаемым повреждением gyrus supramarginalis и явлениями моторной апраксии Л i е р т а п п 'а; случай М. Б. Шапиро с предполагаемым травматическим повреждением fasc. longitudinalis inf. и расстройством зрения с преобладанием выпадения для цветоощущения; наконец, случай травматической гематомиэлии Г. А. Шутковой. Сборник заканчивается отчетами О ва Невропатологов и Психиатров при I Московском Ун-те за 1917—21 гг. Современная тема об эпидемическом энцефалите и внепиримидных путях в сборнике не затрагивается в силу подбора материала более ранней эпохи. Отсутствуют и статьи, касающиеся неврозов.

*И. Русецкий.*

## I Поволжский Съезд Врачей.

Краткий отчет председателя Организационного Комитета Съезда  
проф. В. С. Груздева.

Продолжавшийся с 25 по 28 июня тек. года I Поволжский Съезд Врачей был организован Медицинским Факультетом Казанского Университета, Казанским Клиническим Институтом и Обществом Врачей при Казанском Университете, которые избрали из своей среды Организационный Комитет Съезда в следующем составе: председатель — проф. В. С. Груздев, товарищи его профф. Р. А. Лурия и М. К. Чебоксаров, члены: д-р И. С. Алуф, проф. В. М. Аристовский, проф. В. Л. Боголюбов, проф. А. В. Вишневский, д-р В. И. Зуев, д-р Г. А. Клячкин, д-р Е. М. Лепский, д-р Я. И. Медведь, д-р Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Ц. Н. Николаев, д-р А. Г. Терегулов и проф. В. В. Чирковский, казначей пр.-доц. Н. В. Соколов, секретарь пр.-доц. М. О. Фридланд.

Общее число членов Съезда было 343, из них приезжих из различных мест Поволжья, от Твери до Астрахани, — 103.

Почетным председателем Съезда был избран проф. В. И. Разумовский (Саратов), его товарищами — профф. А. Г. Бржозовский (Астрахань), П. П. Васильев (Астрахань), И. А. Голыницкий (Астрахань), В. В. Гориневская (Самара), В. М. Здравосмыслов (Пермь), Н. Е. Кушев (Саратов) и д-ра К. В. Волков (Ядрин) и И. Г. Земсков.

Съезд имел 2 пленарных заседания и 22 секционных.

В I пленарном заседании, состоявшемся утром 25 июня, после открытия Съезда председателем Организационного Комитета, проф. В. С. Груздевым, были произведены выборы президиума Съезда, за которыми последовали: приветственная речь поч. председателя Съезда, проф. В. И. Разумовского, приветствия со стороны Совнаркома Татареспублики, Наркомздрава д-ра Ф. Г. Мухамедьярова, председателя союза Всёмедсантруд, Казанского, Саратов-

ского и Самарского Университетов, Медицинского Факультета Казанского Университета, Казанского Клинического Института, редакции „Каз. Мед. Журнала“ и пр. \*). Заседание закончилось оглашением регламента Съезда.

Во II пленарном заседании, заключительном, состоявшемся вечером 28 июня, председателем Съезда, проф. В. И. Разумовским, были прочитаны три не опубликованных письма, характеризующих личность Н. И. Пирогова, после чего председателем Организационного Комитета, проф. В. С. Груздевым, сообщен краткий отчет о деятельности Съезда, и намечены место (Саратов) и время (1924—1925 г.) II Поволжского Съезда Врачей, организация которого возложена на Медицинский Факультет Саратовского Университета.

Что касается секционных заседаний и заслушанных на них докладов, то об них дает понятие следующий перечень:

### А) Терапевтическая секция

*1-е заседание, утром 25 июня*

1) Проф. Н. Е. Кушев (Саратов). Распространение малярии в 1922 г. в Саратовской губ.

2) И. Е. Иофф (Саратов). Малярия в Дергачевском и Новоузенском уу. в 1922 г.

3) Е. М. Лепский (Казань). О влиянии голодания на детский организм.

4) А. Ф. Агафонов (Казань). К вопросу о профилактике скарлатины сывороткой выздоравливающих скарлатинозных больных.

5) Е. С. Алексеев (Казань). О билирубинемии.

*2-е заседание, вечером 25 июня.*

6) З. И. Малкин (Казань). Об экспериментальном обосновании протеиновой терапии.

7) З. И. Малкин (Казань). Клинические наблюдения над протеиновой терапией.

8) Проф. Н. К. Горяев (Казань). К протеиновой терапии.

9) Проф. М. Н. Чебоксаров (Казань). Об одной своеобразной форме тифа (тиф х)

*3-е и 4-е заседания, утром и вечером 26 июня.*

10) С. Я. Голосовкер (Казань). Лечение волчанки и скрофулодермы солями меди.

11) Проф. Н. Е. Кушев и Л. И. Астахова (Саратов). Ранние весенние заболевания малярией.

12) Проф. Р. А. Лурья (Казань). Малярия, как хроническая инфекция.

\*) Кроме того, во 2-ой день Съезда последний был приветствован лично явившимся на Съезд для этой цели замнаркомздравом Р. С. Ф. С. Р. д-ром З. П. Соловьевым.

13) Проф. П. Н. Николаев (Казань). К учению о болотной лихорадке.

14) А. И. Германов и М. П. Редлих (Казань). Опыт применения количественного принципа к микроскопической диагностике болотной лихорадки.

16) П. Н. Лившиц (Казань). Об адреналиновой провокации малярии.

17) И. Б. Иофф (Саратов). К вопросу исследования малярии в толстой кишке.

15) А. И. Бренинг (Казань). О попытках дальнейшего повышения порога чувствительности методов нахождения паразитов в крови маляриков.

18) Г. И. Перекропов (Казань). О разновидности паразита *m. tertiana*.

19) Г. В. Первушин (Казань). Малярия, как этиологический момент для нервных заболеваний.

*5-е заседание, утром 27 июня.*

20) Г. И. Перекропов (Казань). О лечении малярии по способу Nocht'a

21) Ф. Д. Агафонов (Казань). Сравнительная оценка некоторых способов лечения малярии детей хинином.

22) Г. И. Перекропов (Казань). О внутривенных вливаниях хинина при малярии.

*6-е заседание, вечером 27 июня.*

23) Проф. Н. К. Горяев (Казань). К методике определения лейкоцитарной формулы.

24) А. И. Миркин и Л. М. Рахлин (Казань). О распределительном лейкоцитозе.

25) И. М. Рабинович (Саратов). О лечении цынги внутривенными вливаниями *ac. citrici*.

26) Я. С. Дайховский (Казань). К лечению пневмонии.

27) Проф. П. Н. Николаев (Казань). О сердечно-сосудистом показателе.

28) Л. И. Виленский (Казань). К клинике мерцания предсердий.

29) Б. Д. Фридман (Казань). К раннему распознаванию аортита.

*7-е заседание, утром 28 июня.*

30) Ф. В. Пшеничнов (Казань). Изучение функциональной деятельности желудочной клетки по методу проф. С. С. Зимницкого при различных заболеваниях.

31) Л. И. Гурвич (Казань). К учению о функции желудочной клетки по методике проф. С. С. Зимницкого под влиянием ваго- и симпатикотропных средств.

32) В. Б. Бланк (Казань). К методике исследования желудочного содержимого.

33) В. А. Донсков (Казань). О многокамерном эхинококке.

34) Е. М. Лепский и М. Н. Лукьяничкова (Казань). О значении концентрированных питательных смесей для вскармливания детей.

35) С. Я. Голосовкер и Б. Вайнштейн (Казань). Лечение сифилиса по Linser'y.

*8-е заседание, вечером 28 июня.*

36) Проф. Н. К. Горяев (Казань). К лечению элскачественного малокровия.

37) Проф. М. П. Кутанин (Саратов). Общественное значение психиатрии.

## Б) Хирургическая секция.

*1-е заседание, утром 25 июня.*

1) Проф. В. Л. Боголюбов (Казань). Об оперативном лечении огнестрельных ранений периферических нервов.

2) А. Н. Рыжих (Казань). К оперативному лечению вентральных грыж.

3) А. А. Козырев (Саратов). Заворот кишек в голодающих местностях.

4) С. П. Шиловцев (Саратов). Об ущемленных грыжах в детском возрасте.

*2-е заседание, вечером 25 июня.*

5) Проф. А. Г. Бржозовский (Астрахань). Новый способ сфинктеропластики при недержании мочи.

6) Е. В. Никифоров (Астрахань). О хирургических заболеваниях, вызываемых голодом.

7) Е. В. Смирнов (Астрахань). Показатель кровотоковости (НУ) при различных хирургических заболеваниях.

8) С. В. Флеров (Казань). К хирургии гастроитов.

9) Е. В. Никифоров (Астрахань). К вопросу об отдаленных результатах одновременного артродеза голеностопного и Шерартовского суставов по Голяницкому.

*3-е заседание, утром 26 июня.*

10) Л. Г. Фишман (Казань). Новый способ аутопластического шва.

11) Проф. И. А. Голяницкий (Астрахань). Внесуставной артродез, как принцип лечения туберкулезных артритов.

12) С. Л. Колюбакин (Саратов). О хирургическом лечении водянки головного мозга.

13) В. Е. Гальцев (Симбирск). Оперативное лечение туберкулеза позвоночника.

14) И. М. Рабинович (Саратов). Операция Айбее и ее отдаленные результаты.

*4-е заседание, вечером 26 июня.*

- 15) К. В. Волков (Ядрин). Хирургическое лечение ишиаса.  
16) Н. Н. Назаров (Саратов). Материалы к лечению переломов в детском возрасте.  
17) А. Т. Лидский (Астрахань). К вопросу о кровавом выделении настарелых вывихов бедра.  
18) Студ. Б. В. Огнев (Казань). Топография п. obturatorii и его клиническое значение.  
19) Проф. П. А. Глушков (Казань). К вопросу о лечении рубцовых анкилозов челюсти.  
20) А. А. Козырев (Саратов) Несколько слов об операции по поводу spina bifida у 7-дневного ребенка.  
21) А. Т. Лидский (Астрахань). Случай шва общей сонной артерии после иссечения аневризмы.  
22) А. А. Козырев (Саратов). Применение сальника в хирургии брюшной полости.  
23) Г. Г. Кочетов (Астрахань). Изменение раневой флоры под влиянием лечения.

*5-е заседание, утром 27 июня.*

- 24) С. А. Флеров (Казань). Случай асцита, оперированного по новому способу.  
25) С. Л. Колюбакин (Саратов). К оперативному лечению рака языка по способу проф. Красина.  
26) Проф. С. Р. Миротворцев (Саратов). О пластике дефектов твердой мозговой оболочки сальником. (Доложено И. М. Рабиновичем).  
27) М. О. Фридланд (Казань). Клинические выводы из экспериментальных данных по вопросу о пнеймотораксе.  
28) И. В. Домрачев (Казань). Об оперативном лечении травматических аневризм по материалу Казанской Госп. Хир. Клиники.  
29) Г. Г. Непряхин (Астрахань). К вопросу о самопроизвольной гангрене нижних конечностей.  
30) Д. М. Емельянов (Симбирск). К казуистике инородных тел в бронхах.  
31) А. Т. Лидский (Астрахань). Хирургические подступы к предстательной железе.  
32) Н. В. Соколов (Казань). Гематогенный абсцесс почки или скрытый туберкулезный пионефроз?

*6-е заседание, вечером 27 июня (совместно с Гинекологической секцией).*

- 33) В. М. Борисов (Симбирск). Поражения реберных хрящей после инфекционных заболеваний и их лечение.  
34) И. Л. Цимхес (Казань). К вакцинотерапии послетифозных поражений реберных хрящей.  
35) Р. Р. Гельцер (Казань). К этиологии послетифозных перихондритов.

*7-е заседание, утром 28 июня.*

- 36) Студ. Д. И. Федоров (Казань). Vena cava superior duplex.
- 37) Проф. В. В. Гориневская (Самара). Огнестрельные ранения черепа и абсцессы мозга, как их последствия.
- 38) Д. М. Емельянов (Симбирск). К оперативному вмешательству по поводу anus praeternaturalis.
- 39) М. В. Борисов (Симбирск). Редкий случай фибромы adventitiaе art. femoralis et art. popliteae dex.
- 40) А. Г. Гильман (Казань). Липоматозный паранефрит или жировое замещение почек?
- 41) Студ. З. В. Лившиц (Саратов). О студенческих научных хирургических кружках.

### **В) Секция экспериментальной медицины.**

*1-е заседание, вечером 27 июня.*

- 1) Проф. К. Р. Викторов (Казань). О действии сердечных средств.
- 2) Проф. К. Р. Викторов (Казань). О действии блуждающего нерва на сердце.
- 3) С. И. Афонский (Казань). О самостоятельных сокращениях артерий.
- 4) Л. И. Коробков (Казань). О самостоятельных сокращениях сосудов.
- 5) А. И. Бренинг (Казань). Кислородный обмен в надпочечниках.
- 6) А. Б. Цинк (Казань). Секрет предстательной железы.
- 7) И. В. Домрачев (Казань). Секреторная иннервация предстательной железы.
- 8) С. А. Щербakov (Казань). Отношение пилокарпина, востигмина и адреналина к желудочной секреции.

*2-е заседание, утром 28 июня.*

- 9) Проф. С. М. Никаноров (Саратов). О реакции Schick'a и вакцинации по Behring'u.
- 10) Проф. В. М. Здравомыслов (Шермь). Нечто новое к вопросу о биологии бактерий.
- 11) Проф. В. М. Аристовский (Казань). О спирохетах и спирохетазах.
- 12) Проф. В. М. Аристовский и Р. Р. Гельтцер (Казань). Морфологические заметки о спирохете Обермейера.
- 13) Н. Н. Благовещенский (Казань). К вопросу о спирохетолитинах.
- 14) А. А. Листов (Симбирск). К вопросу о выборе времени и дозы для вливания салварсана.
- 15) С. Т. Вельховер (Казань). Хемотерапевтические исследования при паразитарных тифах.

*3-е заседание, вечером 28 июня.*

- 16) Проф. М. П. Тушнов (Казань). О спермотоксинах.
- 17) Н. В. Соколов (Казань). О пересадке органов в связи с реакциями иммунитета.

### **Г) Неврологическая секция.**

*1-е заседание, утром 25 июня.*

- 1) И. И. Русецкий (Казань). Клинические наблюдения над действием пилокарпина при нервных заболеваниях.
- 2) И. С. Алуф (Казань). К учению об афазии.
- 3) Е. И. Курдюмова (Казань). Инфекционные психозы.
- 4) Д. А. Марков (Казань). К вопросу о „4-х реакциях“ при сифилитических и парасифилитических заболеваниях нервной системы.

*2-е заседание, вечером 25 июня.*

- 5) А. Г. Гринбарг (Казань). Симпатэктомиа при каузалгии и др. заболеваниях.
- 6) И. С. Алуф (Казань). К вопросу об алексии.
- 7) И. И. Русецкий (Казань). К вопросу об эпидемии энцефалита в Казани.
- 8) М. П. Андреев (Казань). Эпидемический энцефалит у детей.
- 9) А. Г. Гринбарг (Казань). Современные методы лечения ишиаса.
- 10) И. Н. Жилин (Казань). Семейное приращение душевнобольных.

### **Д) Гинекологическая секция.**

*Заседание вечером 26 июня (совместно с Хирургической секцией).*

- 1) К. Н. Бронникова (Рыбинск). К вопросу о реакции осаждения эритроцитов при нек. гинекологических заболеваниях.
- 2) Проф. В. С. Груздев (Казань). К радиотерапии рака матки.
- 3) Проф. А. И. Тимофеев (Казань). Об оперативном лечении рака матки.
- 4) И. А. Лейбчик (Казань). Инъекции скипидара при женских болезнях.
- 5) К. В. Волков (Ядрин). Искусственное образование влагалища из тонкой кишки.

### **Е) Офтальмологическая секция**

*Заседание вечером 28 июня.*

- 1) Е. К. Флеров (Казань). Периметрические наблюдения по Веггит'у при некоторых глазных заболеваниях.



2) М. Н. Милославская (Казань). О протейновой терапии глазных заболеваний.

3) А. Н. Круглов (Казань). Оперативное лечение рубцовой трахомы (exstirpatio tarsi).

4) Е. К. Флеров. Краткие впечатления от поголовного обследования населения одной волости Чувашской области.

5) Проф. В. В. Чирковский (Казань). К поражению зрительных нервов при tabes'e.

Таким образом всех докладов на Съезде было сделано 115, в том числе казанскими товарищами 77, иногородними — 38.

Упомянем, в заключение, что Съездом были приняты следующие резолюции:

1) Выслушав и обсудив ряд докладов о распространении малярии в Поволжье, о современном состоянии учения о малярии и методах лечения этой болезни, I Поволжский Съезд Врачей, считая малярию крупнейшим социальным бедствием страны, грозящим в корне разрушить экономическую основу возрождения Республики, постановил: а) ходатайствовать о созыве всероссийского съезда врачей всей федерации для обсуждения научных вопросов, связанных с изучением малярии, особенно с эпидемиологией, клиникой, профилактикой и лечением последней; б) подчеркнуть необходимость срочно приобрести возможно большое количество хинина, препаратов салварсана и метиленовой синьки и принять меры к целесообразному и планомерному применению этих средств при малярии.

2) Заслушав доклад проф. С. М. Никанорова, I Поволжский Съезд Врачей признает, что могущественное средство в борьбе с дифтерией, — вакцинация по Behring'u на основе и под контролем реакции Schick'a, — вышло уже из рамок опыта и должно быть горячо рекомендовано для широкого и повсеместного применения; органы здравоохранения приглашаются принять меры к проведению его в жизнь, а бактериологические институты — к приготовлению тщательно проконтролированных реактива Schick'a и смеси Behring'a.

3) В виду того, с одной стороны, что рак матки по своей распространенности и ужасным последствиям должен считаться настоящим общественным бедствием, а с другой — так как радиотерапия является наилучшим способом лечения этой болезни, I Поволжский Съезд Врачей признает настоятельно желательным, чтобы в каждой губернии Р.С.Ф.С.Р. был хотя один пункт (гинекологическая клиника местного университета, гинекологическое отделение губ. больницы), где-бы имелось 50 мгр. бромистого радия, и где-бы раковые больные могли лечиться этим средством.

4) Так как последние поголовные осмотры отрядами, организованными на средства АРА, показали громадное увеличение трахомы в Поволжском крае за последнее десятилетие, I Поволжский Съезд Врачей, согласно предложению Офтальмологической секции, единогласно принимает резолюцию о скорейшем созыве специального офтальмологического съезда, основным вопросом которого должна быть борьба с трахомой.