



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

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

ТОМ XVIII.

1922 г.

№ 3.

КАЗАНЬ.

Содержание.

	<i>Стр.</i>
Р. Mühlens. О спирохетах (с 2 табл. рис.)	3
В. М. Аристовский и Н. Н. Благовещенский. О некоторых особенностях культивирования спирохет Обермейера	12
А. Полянов. Влияние дрожжевого экстракта при минеральном голодании	21
Б. А. Вольтер. Современное состояние учения о протеиновой терапии (с 2 табл. кривых)	34
М. Черокова. Исследование крови по методу „толстой капли“	50
А. И. Мирнин. К вопросу о лечении возвратного тифа во время апирексии	55
И. В. Домрачев. К замещению обширных дефектов черепа	61
П. М. Красин. Новый способ временной частичной остеопластической резекции нижней челюсти для удаления рака языка (с 2 рис.)	69
И. И. Русецкий. К вопросу об автоматизме функций спинного мозга	76
А. Г. Агабабов (†). К современному состоянию учения о пороках развития глаза	83
Рефераты	101
Г. Несколько слов о состоянии русской медицинской периодической печати в 1922 году	108



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

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

Том XVIII.

1922 г.

№ 3.

КАЗАНЬ.

Р. В. Ц. г. Казань. Печатать разрешено № 1025. Тираж. 1000 экз.

Казань. Типография, „Красный Печатник“. Казанская, № 9. 1922 г.

О спирохэтах.

(Доклад в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Руководителя Германской Миссии Красного Креста

проф. P. Mühlens'a *).

(С 2 таблицами рисунков).

До 1905 года, т. е. до открытия возбудителя сифилиса, *Spirochaeta pallida*, о спирохэтах знали лишь очень мало; в настоящее же время глава „Спирохэтозы“ принадлежит к наиболее обширным и важным главам микробиологии. В предоставленное мне для моего доклада время я могу дать Вам лишь краткий обзор относящейся сюда области.

Родовое название „спирохэта“ было впервые введено в науку Ehrenberg'ом в 1835 году, для найденного им в речной воде, свободно живущего здесь сапрофитного вида, *Spirochaeta plicatilis*. Согласно правилам номенклатуры *Sp. plicatilis* представляет собою родовой тип. Строго говоря, название „спирохэта“ может быть усваиваемо, стало быть, лишь тем микроорганизмам, которые и морфологически, и эмбриологически соответствуют данному типу. На деле, однако, это относится далеко не ко всем микроскопическим организмам, известным под названием спирохэт,—в данную группу внесены некоторые подразделения. Так, Schaudinn выделил из нее возбудителя сифилиса, дав ему родовое название „трепонема“,—*Treponema pallidum*. Соответственно этому и открытый вскоре затем возбудитель тропической фрамбэзии получил название *Treponema pertenue*. Равным образом другие родовые названия,—*spirochaeta*, *spirosoma*, *borrelia* и пр.,—были предложены и для спирохэт, встречающихся в крови. У нас, врачей, однако, собирательное название спирохэт осталось обычным до сих пор, причем наименование этих микроорганизмов „спириллами“ является неправильным,—обстоятельство, на которое в свое время указал еще Ehrenberg.

*) Перевод с немецкой рукописи проф. В. С. Груздева.

Спирохэтами мы называем штопорообразно извитых, активно изгибающихся микробов, движения которых весьма характерны,— они представляются то змееобразными, то буравящими, то вращательными, причем вращение происходит вокруг воображаемой продольной оси, а у некоторых спирохэт доказана, повидимому, наличие т. наз. „осевой палочки“. Движения эти могут совершаться на более или менее значительное расстояние, или в направлении вперед, или в обратном направлении, хотя переднего конца у спирохэт отличить от заднего — нельзя.

Спирохэты движутся благодаря своеобразной способности их тела изгибаться,—способности, которая у других микроорганизмов до сих пор не была обнаружена. Механизм их движений еще не выяснен. Установленная некоторыми авторами наличие у них т. наз. „волнующейся перепонки“ доказана отнюдь не для всех видов спирохэт, а с несомненностью—лишь для относительно большой *Sr. Balbiani*. Отсутствие жгутиков, которые, как известно, являются у бактерий органами передвижения, отличают спирохэт от спирилл. Подмеченные у некоторых спирохэт „жгутикоподобные концевые нити“ не могут быть признаны за настоящие жгутики. В противоположность гибким спирохэтам спириллы представляют собою микробов с негибким телом, передвигающихся при помощи настоящих жгутиков, которые сидят на их концах. Наконец, спириллы, как и все бактерии, размножаются путем поперечного деления, спирохэты же—путем продольного деления или путем такого поперечного деления, какого у бактерий мы не знаем (взгляды на этот счет еще различны).

В биологическом отношении, напр., в отношении к таурохолевоксилуму натру и хемотерапевтическим средствам вроде сальварсана, спирохэты проявляют известные аналогии с protozoa, почему некоторые исследователи и причисляют их к этим последним; другие, однако, относят их к бактериям. Я лично держусь взгляда, что спирохэт следует до поры—до времени рассматривать, как особую группу микроорганизмов, представляющих, по всей вероятности, переход от бактерий к protozoa, занимающих между ними среднее место.

Наиболее интересные для врача виды спирохэт могут быть, с практической точки зрения, разделены на три группы: 1) спирохэты, встречающиеся на слизистых оболочках, в язвах и полостях тела, 2) спирохэты, живущие в тканях, и 3) кровяные спирохэты, причем свободно живущие или сапрофитные спирохэты, вроде встре-

чающейся в пресной воде *Sp. plicatilis* и живущей в кристалльной ножке устрицы большой *Sp. Balbiani*, сюда не входят, как представляющие лишь зоологический интерес.

К I группе, т. е. к спирохетам, живущим на слизистых оболочках и т. п., можно причислить: а) спирохет, встречающихся в ротовой полости,—т. наз. „ротовых спирохет“ (рис. 2, 6 и 7), четыре типа которых, именно, *Sp. microdentium*, *Sp. macrodentium*, *Sp. media* и *Sp. buccalis*, находят в зубном налете; б) спирохет, находимых в изъязвлениях различного рода, напр., при язвенном стоматите, цинге, альвеолярной пиоррее, Plaut-Vincent'овской ангине (*Sp. Vincenti*), номе, госпитальной гангрене (*Sp. nosocomialis*), наконец, при т. наз. *ulcus tropicum*, тропической язве голени (*Sp. Schaudinni*, рис. 1).

При большинстве этих болезней встречаются огромное количество спирохет, большею частью типа более крупных ротовых спирохет, зачастую почти в чистой культуре, в характерном симбиозе с веретенообразными палочками. Относительно патогенетического значения этого симбиоза полного единства взглядов не существует, но твердо установлено, что названные страдания большею частью легко поддаются лечению неосальварсаном—местному и в виде внутривенных вливаний. Так, я наблюдал, в Палестине, быстрое выздоровление от внутривенного применения сальварсана при номе у детей, а также много раз—при *ulcus tropicum*, при последнем заболевании—от простого присыпания язвы неосальварсаном *in substantia*. Равным образом и здесь, в Казани, внутривенные вливания неосальварсана, по моему совету, с успехом были применены в нескольких случаях номы. В Болгарии и у нас, в Гамбурге, в Тропическом Институте, я наблюдал от неосальварсана быстрое излечение при язвенном стоматите, альвеолярной пиоррее и Plaut-Vincent'овской жабе.

Кроме перечисленных выше микробов, к I группе могут быть отнесены более крупные спирохеты, встречающиеся в *genitalia*,—*Sp. refringens* (рис. 8), находимая в препуциальном мешке и рукаве, и *Sp. balanitidis*, обнаруживаемая при *balanitis erosiva*,—а также *Sp. bronchialis*, встречающаяся в дыхательных путях. Эта последняя спирохета была впервые описана, в качестве возбудителя бронхопневмонических заболеваний с кровянистою мокротою, Castellani на Цейлоне, затем в других странах—в Южной Америке, Италии, на Салоникском фронте и в Южной Франции, у возвратившихся с Востока солдат. Вызываемая ею болезнь неоднократно описывалась

под названием „псевдо-туберкулеза“; на неосальварсан она специфически не реагирует.

Уже несколько лет тому назад я мог доказать присутствие спирохэт также при гангрене легких и в гнойных плевритических экссудатах. Может быть, впрочем, при этих заболеваниях спирохэты развиваются вторично,—так же, как и в изъязвившихся ранах,—ибо здесь они встречаются благоприятные для себя условия.

Наконец, несколько типов спирохэт было зачастую находимо в кишечном содержимом, именно, в испражнениях при диаррее, а также при дизентерии и холере, причем отчасти их надо считать здесь патогенными, как это было установлено для наблюдавшейся в Южной Франции эпидемии, похожей на дизентерийную.

Ко II группе, группе тканевых спирохэт, принадлежат спирохэты сифилиса и фрамбэзии. По примеру Schaudinn'a мы большею частью даем им теперь названия *Treponema pallidum* (рис. 5 и 10) и *Treponema pertenue* (рис. 3).

К III группе, группе кровяных спирохэт, мы причисляем а) различные виды спирохэт возвратного тифа у человека и б) возбудителей спирохэтозов у куриц и гусей. Кроме того, кровяные спирохэты, патогенное значение которых незначительно или равняется нулю, были найдены у коров, лошадей, ослов и др. домашних животных, а также у кроликов, мышей, медяниц и змей.

Исследования последних лет познакомили нас, затем, с некоторыми другими видами спирохэт. Так, в 1915 г. в Японии была открыта *Sp. ictero-haemorrhagica* s. *icterogenes* (рис. 4 и 9), являющаяся возбудителем Weil'евской болезни; в 1920 г. Noguchi описал, в Эквадоре, морфологически сходную с предыдущей *Sp. icteroides*, возбудителя желтой лихорадки, а в Японии была открыта,—при т. наз. 7-дневной лихорадке (*nanukavami*), принимаемой за атипическую форму Weil'евской болезни,—подобная же *Sp. hebdomadis*. Замечательно, что при всех этих трех болезнях спирохэты были открыты непрямым путем,—путем опытов на животных, именно, морских свинках, брюшная полость которых была инфицирована кровью больных, после чего как в перитонеальном экссудате, так и в органах зараженного животного оказалось возможным обнаружить присутствие спирохэт.

Наконец, следует упомянуть еще о *Sp. morsus muris*, спирохэте крысиного укуса, возбудителе особой болезни, возникающей после укуса крыс. Эта болезнь первоначально была наблюдаена в Китае и Японии, а потом и в других странах, даже у нас в Гам-

бурге. Выражается она воспалительной реакцией на месте укуса с последующим потрясающим знобом, лихорадкой, лимфангитом, аденитом и экзантемой герп. папулезной сыпью. Иногда она может иметь смертельный исход. Упомянутая спирохета была обнаружена и у самих крыс, отчасти непрямым путем—после перевивки кашицы из органов больных крыс в брюшную полость морских свинок.

С эпидемиологической точки зрения интересен факт, что найденная ранее в Тунисе и Алжире, а недавно—в Берлине, у здоровых, повидимому, крыс, спирохета, морфологически идентичная со спирохетой Weil'евской болезни, была обнаружена также непрямым путем, путем прививки кашицы из крысиных органов морским свинкам. При этом данная спирохета вызывает у морских свинок те же явления, как и спирохета Weil'евской болезни. Отсюда возникает вопрос, не служат-ли крысы при Weil'евской болезни, как и при африканском возвратном тифе, промежуточными носителями спирохет. Передача от них человеку производится, вероятно, через мочу, в которой, как и при Weil'евской болезни, спирохеты выводятся в весьма большом количестве.

Заслуживает также, по моему, внимания то обстоятельство, что в Тунисе инфицированными оказалось много крыс по числу пойманных на скотобойнях.

Таков краткий перечень представляющих наибольший интерес для врачей видов спирохет. Помимо вызываемых ими клинических явлений, они различаются между собою еще своею величиной, толщиной, отношениями к краскам, местом, где встречаются, способом передвижения и отчасти разводами.

Морфология и культивирование спирохет представляют самостоятельную главу, на которой я не буду более подробно останавливаться. В общем надобно упомянуть, что длина различных видов спирохет колеблется между 200 и 2,5 μ . Так, *Sp. plicatilis* имеет в длину до 200 μ и более, *Sp. Balbiani*, зоологами называемая также *Christispira Balbiani*,—до 100—150 μ ; другие спирохеты, напр., спирохеты сыпного тифа и ротовой полости, достигают 8—50 μ в длину, *Spirochetæ* же *muris*, напротив,—лишь 2,5 μ . Толщина спирохет колеблется между 0,5 и 1,5 μ .

Вопрос о выращивании спирохет на искусственных средах приобрел особенный интерес впервые со времени открытия возбудителя сифилиса. Через год после того мне удалось, в Берлинском Институте „Robert Koch“, получить первую чистую разводку

спирохэт, именно, *Sp. dentium*, при анаэробных условиях, на агаре с лошадиной сывороткой. Получение первой чистой культуры *Sp. pallida*, напротив, удалось мне лишь после бесчисленных, копотливых проб из сифилитической железы в 1909 году. Смешанные разводки *Sp. pallida* и других спирохэт мне и другим авторам, прежде всего Шерешевскому, посчастливилось добыть уже раньше. Позднейшая разработка методов выращивания *Sp. pallidae* составляет заслугу главным образом Hoffmann'a и Noguchi. Однако все эти методы настолько трудны и неверны, что выращиванием сифилитических спирохэт до сих пор еще не овладели вполне ни бактериологи, ни сифилидологи. Легче, напротив, удается получение культур Weil'евской спирохэты и спирохэты желтой лихорадки, которые растут в разбавленной дистиллированной водой кроличьей сыворотке, покрытой слоем параффинового масла, лучше всего при $t^{\circ} 25-32^{\circ} C$.

Я имел в виду, собственно, остановиться теперь подробнее на интересной группе кровяных спирохэт, особенно спирохэт возвратного тифа; но время позволяет мне лишь вкратце коснуться этого вопроса.

В России возвратный тиф уже много десятков лет играет важную роль. Именно русским исследователям мы обязаны драгоценнейшими клиническими данными и открытием *Sp. Obermeieri*, в 1868 г.,—первого возбудителя инфекционной болезни у человека. Во время войны возвратный тиф сильно распространился и в других странах, а именно, в Балканских государствах и Турции. Благодаря изысканиям R. Koch'a, а также Dutton'a и Todd'a, в 1904—5 гг., еще раньше мы познакомились с распространением и значением т. наз. восточно-африканского рекуррента, причем было установлено, что многие заболевания, которые прежде трактовались, как упорная малярия и т. п., в действительности представляют собою нечто иное, как возвратный тиф.

С этого времени стали искать и действительно находили спирохэт и во многих других тропических и субтропических странах, при предполагаемой малярии и прочих болезнях, неправильно рассматривавшихся, как „грипп“. Между прочим и мне, в 1913 году, удалось впервые для Палестины открыть оциан рекуррента в Иерусалиме, Вифлееме и их окрестностях, а также, во время войны,—в Болгарии. Подобным же образом возвратный тиф был обнаружен в Сирии, Малой Азии и многих других странах, и в настоящее время мы знаем, что названная болезнь встречается во всех частях света.

Найденные в различных странах спирохеты возвратного тифа отчасти известны под различными названиями, а именно, *Sp. Obermeieri*—возбудитель европейского возвратного тифа, *Sp. Duttoni*—африканского, *Sp. Carteri*—индийского, *Sp. Novyi*—американского, *Sp. egyptica*—египетского и т. п.

И в самом деле, биологически, прежде всего при помощи реакций иммунитета, можно различать по крайней мере 4—5 видов спирохет возвратного тифа, которые несомненно имеют общее происхождение, но в различных странах приобрели различные биологические свойства, в частности, неодинаковую вирулентность для человека и неодинаковую патогенность для животных.

Равным образом и способ передачи этих возбудителей—неезде один и тот же. Во всяком случае передача эта совершается чрез посредство промежуточного хозяина, каковым являются кусающие насекомые, именно, отчасти вши (при европейском, северо-африканском, индийском и, вероятно, американском рекурренте), отчасти клещи, а также *Ornithodoros moubata*—в Центральной Африке (отсюда название „африканская клещевая лихорадка“) и аргас (персидский клоп)—в Персии (болезнь „миана“), Аравии и Судане. Повидимому, спирохеты еще до того времени, как они приобретут инфекционные свойства, прodelьвают известный цикл развития и размножаются в указанных передатчиках.

Весьма возможно, что и другие насекомые,—напр. клопы, как то неоднократно высказывалось русскими исследователями, а также, может быть, блохи и москиты,—могут служить передатчиками возвратного тифа, притом передатчиками прямыми, непосредственными. Во всяком случае мы вправе думать, что прямая передача спирохет рекуррента чрез посредство кусающих насекомых так же возможна, как экспериментально доказанная в Индии прямая передача данной болезни от инфицированных здоровым обезьянам при помощи укулов иглой.

Мы знаем, далее, что спирохеты возвратного тифа могут проникать в тело и вызывать заражение и чрез неповрежденную кожу. Я сам был свидетелем, в Болгарии, как одна сестра милосердия заразилась возвратным тифом, повидимому, при остановке обильного носового кровотечения у рекуррентика.

Хотя *Noguchii* и удалось получить разведения спирохет возвратного тифа в сывороточной воде с кусочками органов (прорыхлых почек), но до сих пор не открыто ни одного пригодного для человека, способа иммунизации или серотерапии разбираемой бо-

лезни. Впрочем это и не так важно, ибо, с одной стороны, невосприимчивость к рекурренту сохраняется лишь непродолжительное время, а с другой,—благодаря Iwergsen'у, мы имеем в салварсане надежное, специфическое средство, в большинстве случаев верно излечивающее эту болезнь. Наконец, смертность при возвратном тифе даже и без лечения салварсаном неособенно высока,—от 1 до 2%, максимум 5% в некоторых эпидемиях. Исключение составляют лишь эпидемии т. наз. „желчного тифонда“ в Индии и Северной Африке; но здесь мы имеем не чистую возвратно-тифозную инфекцию, а, повидимому, смешанную инфекцию рекуррентом и, вероятно, каким-то возбудителем сепсиса.

Патолого-анатомические исследования последних лет не внесли в учение о рекурренте ничего существенно-нового. Упомяну лишь, что во время паузы спирохеты могут быть обнаружены в печени, а также нередко и в периферической крови, если пользоваться методом „толстой капли“, притом наизануне приступа.

Интересно еще, что в Германии при опытах с искусственным заражением прогрессивных паралитиков рекуррентом установлено, что кровь зараженных даже и во время паузы сохраняет способность заражать животных, и что, далее, спинномозговая жидкость таких паралитиков сохраняет указанную способность, по отвощению к мышам, не только во время интервала, но и в продолжении более 30 дней после последнего приступа болезни; очевидно, стало быть, что все это время спирохеты должны сохраняться, в какой-либо форме, в этой жидкости.

Относительно влияния искусственного заражения рекуррентом и малярией на течение прогрессивного паралича мною было сказано в докладе о малярии (см. № 2 „Журнала“ за текущий год).

На вопросе о технике борьбы с рекуррентом и, к сожалению, сейчас не могу долго останавливаться. Именно русские врачи имеют в этом отношении наибольший опыт. Я хотел-бы упомянуть лишь, что для борьбы со вшами и клопами особенно хорошим средством оказалась синильная кислота, и что поставленные покойным товарищем G ä r t n e r'ом опыты с этим средством показали полную его пригодность, в частности, для дезинфекции железнодорожных вагонов.

Я должен кончить свое сообщение. Из сказанного мною видно, что изучение спирохэт повело в последние десятилетия к неожиданным открытиям. Однако мы еще далеко не дошли до цели. Работа находится еще в полном разгаре. По моему, мы вправе надеяться,



Рис. 1.



Рис. 2.

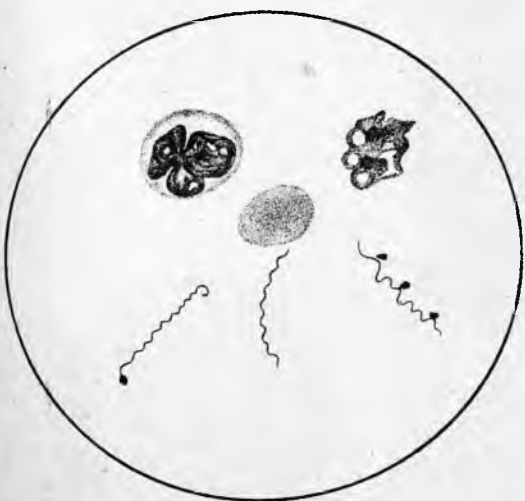


Рис. 3.



Рис. 4.

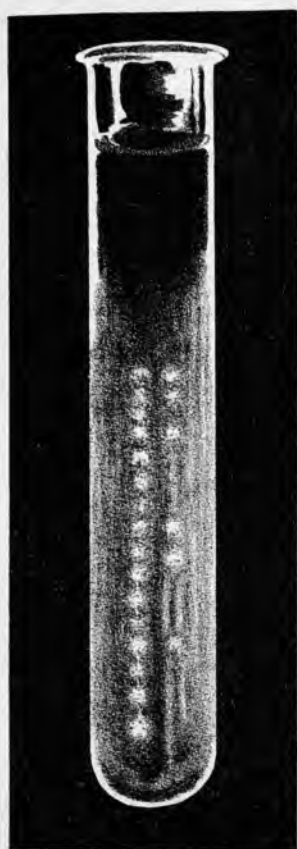


Рис.5.

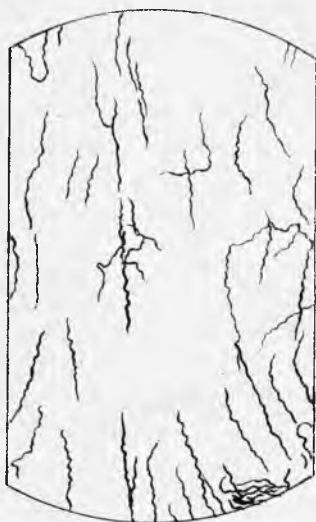


Рис.6.



Рис.7.

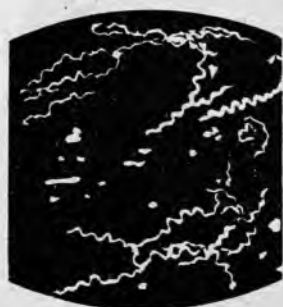


Рис.8.



Рис.10.



Рис.9.

что спирохеты, в качестве возбудителей болезни, будут найдены и при других заболеваниях, этиология которых до сих пор остается неизвестною, и может быть,—прежде всего при экзантемах.

В заключение я очень рад сообщить Вам, что мне удалось призвать к жизни у нас в Германии помощь литературою для русской нации. Именно в Германии эта Ваша нужда была прежде и более всего понята—на том простом основании, что мы сами находились в таком же положении, как и Вы. Даже и в настоящее время немецкая наука находится в нужде. Соответственно этому почти во всех немецких университетах образовались общества вспомоществования германской науке и „дружеские общества“, средствами которых и поддерживаются теперь наши институты для исследований.

Наука, особенно наша врачебная наука, есть международное достояние. Ее исследования и открытия идут на пользу целому миру и, в частности, всему страждущему человечеству. И вот, я особенно рад был возможности сообщить в Германии, что и русские ученые и врачи, несмотря на свое личное бедственное положение, не остались бездеятельными, и что в России, именно в Петербурге, мы имели возможность познакомиться с блестящими исследованиями (укажу только на работы Кравкова), которые открывают неопцененные перспективы для будущего. В некоторых русских научных учреждениях я встретил настоящие сокровища блестящих научных изысканий, остающиеся в настоящее время скрытыми под спудом, т. е. не опубликованными. Часть из них я намерен немедленно довести до всеобщего сведения. Да сделаются и другие выдающиеся работы возможно скорее достоянием всего научного мира!

Самое пламенное желание мое и всех моих немецких товарищей заключается в том, чтобы и Вы здесь, в России, получили поскорее возможность работать при более благоприятных условиях, и чтобы гений русских исследователей поскорее вновь занял свое прежнее место на звездном небе науки.

Об'яснение рисунков.

Таб. I. Рис. I. *Spirocheta Schaudinni* в *ulcus tropicus*. Увел. 1000 раз. Рис. 2. Спирохеты полости рта. Увел. в 2000 раз. Рис. 3. *Treponema pertenue*, возбудитель фрамбазии. Увел. в 1000 раз. Рис. 4. *Spirocheta ictero-haemorrhagica*, возбудитель Weil'евской болезни.

Таб. II. Рис. 5 Чистая разводка *Trep. pallidae* на агар-лошадиной сыворотке по Mühlen's'y. Рис. 6 *Spirocheta dentium*, из чистой разводки по Mühlen's'y. Увел. в 1000 раз. Рис 7. Чистая разводка *Sp. dentium* в той же среде. Рис. 8. *Sp. refringens* из смешанной разводки, препарат с тушью по Burgi Увел. в 1000 раз. Рис. 9. *Sp. ictero-haemorrhagica* в *Dunkelfeld'e*. Рис. 10. *Treponema pallidum* из чистой культуры, препарат с тушью по Burgi. Увел. в 1000 раз.

О некоторых особенностях культивирования спирохэт Обермейера.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Проф. В. М. Аристовского и д-ра Н. Н. Благовещенского.

После открытия Schaudinn'ом, в 1905 году, возбудителя сифилиса, естественным образом живой интерес среди бактериологов возбудил вопрос о культивировании этой спирохэты. Однако те затруднения, которые встретились на пути первых исследователей (Volpino и Fontana, Levaditi и McIntosh, Schereschewsky, Hoffmann) при решении этой задачи, заставили поставить на очередь вопрос о культивировании спирохэт вообще. Поэтому не простой случайностью является то обстоятельство, что первая чистая культура спирохэт (*Spir. dentium*) была получена Mühlens'ом в 1906-м году, т. е. уже спустя год после открытия бледной спирохэты. Впрочем смешанные культуры спирохэт (т. н. Mischkultur) были получены еще раньше—Goadby в 1903 г., Vesprémi, Walver'ом и Funncliff'ом, Müller'ом и Scherberg'ом в 1905 г. В 1909 году Schereschewsky получил бледную спирохэту в смешанной с другими бактериями культуре, и в том же году Mühlens, а год спустя Hoffmann заявили о получении ими чистой культуры этой спирохэты.

Начиная с 1911 г. стали появляться весьма ценные работы Noguchi, посвященные вопросу о культивировании спирохэт вообще, и ему удалось, при помощи выработанной им методики, культивировать почти все виды спирохэт. О получении чистых культур бледной спирохэты после 1911 г. сообщают также Shamine, Sowade, Arnheim, Tomaszewsky, Proca, Danila и Stroe, Schereschewsky, Baeslack. Последние авторы не вносят впрочем ничего нового в методику культивирования, и дальнейшим шагом вперед в смысле разработки и упрощения этой методики нужно считать исследования Ungertmaip'a (1916 и 1918 г.), который применил для культивирования

Spir. Weigel'евской болезни, Spir. gallinarum, Spir. Duttoni и Обермейеровской инактивированную сыворотку морской свиньи и кролика.

Судя по этой краткой исторической справке, можно было бы думать, что вопрос о культивировании спирохэт разрешен благополучно. С теоретической точки зрения это, быть может, и правильно, но с практической—дело обстоит далеко не столь блестяще, в особенности, что касается культивирования наиболее важных для врача патогенных спирохэт,—бледной спирохэты и спирохэты Обермейера. Для иллюстрации положения дела достаточно указать на то, напр., обстоятельство, что столь авторитетный исследователь, как Noguchi, полагает, что ни Mühlens, ни Hoffmann не имели в своих руках культуры бледной спирохэты, а то, что эти авторы считали за бледную спирохэту, была морфологически идентичная с сифилитической спирохэтой Treponema dentium. Основание для такого утверждения Noguchi видит в том, что культуры Mühlens'a и Hoffmann'a издали интенсивный запах, чего не наблюдал Noguchi в своих культурах; кроме того, по Noguchi, бледная спирохэта растет только при неперменном присутствии в пробирке с питательной средой свежего кусочка органа или ткани, тогда как Mühlens и Hoffmann обходились своих опытах без этого. С другой стороны Mühlens, являющийся также большим авторитетом в вопросе культивирования спирохэт, путем многочисленных опытов убедился, что культивирование по Noguchi вовсе не так просто, как это может показаться при чтении работ этого автора: Mühlens'у до сих пор не посчастливилось получить по этому способу ни культуры бледной спирохэты, ни культуры спирохэты Обермейера. В другом месте Mühlens пишет, что ни Mühlens—Hoffmann'овская методика, ни методика Noguchi не сделались общим достоянием бактериологов из-за своей сложности и ненадежности. Таким образом наиболее авторитетные исследователи по вопросу о культивировании спирохэт, какими являются Mühlens и Noguchi, в значительной мере сами же развенчивают ими же созданную методику.

Так как нас интересует главным образом вопрос о культивировании Spir. Obermeieri, то мы считаем нужным несколько детальнее осветить положение дел в этом частном случае. Кроме упомянутого выше метода Noguchi, в литературе описаны еще метод Nata, метод Ungermann'a и, наконец, метод, предложенный одним из нас в 1920 г.

Оценка метода Н а т а, на основании собственных наблюдений, была уже приведена в нашей работе „О культивировании спирохэт Обермейера“ (Каз. Мед. Ж., 1921, № 1).

Методика N o g u c h i также неудовлетворительна, как это видно из приведенных выше указаний M ü h l e n s ' a, и как было заявлено нами в только что указанной работе. Из литературы нам известен только один случай более или менее удачного применения этой методики. Автором, применившим с некоторым успехом методику N o g u c h i, был P l o t z, которому удалось, в Сербии, в 1917 г., непосредственно из крови человека¹⁾ вырастить спир. Обермейера в 5 генерациях,—результаты, которые едва-ли кого-нибудь могут удовлетворить в настоящее время.

Что касается, наконец, методики U n g e r m a n n ' a, то прежде всего считаем долгом отметить, что мы с ней знакомы по двум источникам, которые, к сожалению, описывают ее неодинаково. Эта методика была разработана в 1916—1918 г. г., т. е. в то время, когда русские ученые были изолированы от культурного Запада; поэтому неудивительно, что первые сведения о методике U n g e r m a n n ' a мы получили только осенью 1921 года, да и то по реферату, помещенному в № 19 M ü n c h. m e d. W o c h. за 1921 год. Судя по этому реферату, U n g e r m a n n культивирует спирохэт Обермейера на инактивированной сыворотке возможно молодого животного (какого,—в реферате не сказано). Другим источником, откуда нам удалось получить сведения о методике U n g e r m a n n ' a, является статья проф. M ü h l e n s ' a „Methoden der Spirochetenzüchtung“ в Handbuch d. mikrobiol. Technik K r a u s—L e v a d i t i, любезно предоставленная нам автором в бытность его в Казани зимой текущего года²⁾. По M ü h l e n s ' y среда U n g e r m a n n ' a представляет из себя инактивированную сыворотку кролика, к которой после инактивирования прибавлено небольшое количество свежей ненагретой сыворотки кролика же или мыши; пробирка со средой заливается парафиновым маслом; выращивание ведется при t° в 30°—37° С. M ü h l e n s заявил по поводу методики U n g e r m a n n ' a, что, хотя выращивание на кроличьей инактивированной сыворотке приближает нас к разрешению проблемы культивирования

¹⁾ Сам N o g u c h i применял свой метод не у постели больного человека. а посевным материалом ему служила кровь инфицированного животного, что, разумеется, не одно и то же.

²⁾ Пользуемся здесь приятным случаем принести за это проф. M ü h l e n s ' y нашу искреннюю благодарность.

некоторых видов спирохэт, но по отношению к спирохэтам возвратного тифа, по личным опытам, могут встретиться еще большие затруднения. Со своей стороны, как только нам стала известна методика U n g e r m a n n'a, мы также сделали попытку культивировать спирохэт О б е р м е й е р а по U n g e r m a n n'у, но получили отрицательный результат.

Со времени получения нами первых удачных результатов по культивированию спирохэт О б е р м е й е р а помощью нашего оригинального метода, т. е. с начала 1920 г., мы не прекращали работать по этому вопросу. Правда, в силу неблагоприятных, а по временам—и совершенно невыносимых условий лабораторной жизни, наша работа шла с перерывами, продолжавшимися иногда месяцами. Эти невольные перерывы привели к тому, что мы были вынуждены изменить намеченный нами в первой нашей статье план работы и отложить решение поставленных нами себе задач до более благоприятного времени. В настоящей статье мы решаемся все же сообщить тот, хотя бы подчас разрозненный материал, который накопился у нас в течении 2-летней работы и который связан, главным образом, с методикой культивирования, надеясь, что и этот материал представляет некоторый интерес в виду той трудности и капризности, с которой связано культивирование спирохэт вообще и спирохэты О б е р м е й е р а в частности.

В своей работе мы пользовались двумя питательными средами, о которых сообщалось нами в первой статье: среда № 1 состоит из 8 к. с. физиолог. раствора NaCl, 4 к. с. свежей лошадиной сыворотки и небольшого кусочка сгустка крови лошади или человека; среда № 2 состоит из 8 к. с. физиол. раствора NaCl, 4 к. с. свежей лошадиной сыворотки и кусочка свернутого белка куриного яйца.

Прежде всего считаем нужным сообщить о некоторых изменениях в технике приготовления питательных сред. Опыт убедил нас, что стерилизация пробирок с кусочками белка должна производиться путем 2- или 3- кратного нагревания до 100°C. в течение 15—20 минут, а не однократного при 115°—120°, как это указывалось в нашей первой работе. Оказывается, что иногда нагревание до 115°—120° так изменяет белок, что он становится негодным для получения хорошей питательной среды. Это изменение белка под влиянием нагревания иной раз можно подметить по появляющейся при этом легкой желтовато-бурой окраске как самых кусочков белка, так и физиологического раствора соли, в котором они находятся. Измененный таким образом белок употреблять для приготовления питательной среды

Оценка метода *Nata*, на основании собственных наблюдений, была уже приведена в нашей работе „О культивировании спирохэт Обермейера“ (Каз. Мед. Ж., 1921, № 1).

Методика *Noguchi* также неудовлетворительна, как это видно из приведенных выше указаний *Mühlens'a*, и как было заявлено нами в только что указанной работе. Из литературы нам известен только один случай более или менее удачного применения этой методики. Автором, применившим с некоторым успехом методику *Noguchi*, был *Plotz*, которому удалось, в Сербии, в 1917 г., непосредственно из крови человека¹⁾ вырастить спир. Обермейера в 5 генерациях,—результаты, которые едва-ли кого-нибудь могут удовлетворить в настоящее время.

Что касается, наконец, методики *Ungerthap'n'a*, то прежде всего считаем долгом отметить, что мы с ней знакомы по двум источникам, которые, к сожалению, описывают ее неодинаково. Эта методика была разработана в 1916—1918 г. г., т. е. в то время, когда русские ученые были изолированы от культурного Запада; поэтому неудивительно, что первые сведения о методике *Ungerthap'n'a* мы получили только осенью 1921 года, да и то по реферату, помещенному в № 19 *Munch. med. Woch.* за 1921 год. Судя по этому реферату, *Ungerthap'n* культивирует спирохэт Обермейера на инактивированной сыворотке возможно молодого животного (какого,—в реферате не сказано). Другим источником, откуда нам удалось получить сведения о методике *Ungerthap'n'a*, является статья проф. *Mühlens'a* „*Methoden der Spirochetenzüchtung*“ в *Handbuch d. mikrobiol. Technik Kraus—Levaditi*, любезно предоставленная нам автором в бытность его в Казани зимой текущего года²⁾. По *Mühlens'у* среда *Ungerthap'n'a* представляет из себя инактивированную сыворотку кролика, к которой после инактивирования прибавлено небольшое количество свежей ненагретой сыворотки кролика же или мыши; пробирка со средой заливается парафиновым маслом; выращивание ведется при t° в 30° — 37° С. *Mühlens* заявил по поводу методики *Ungerthap'n'a*, что, хотя выращивание на кроличьей инактивированной сыворотке приближает нас к разрешению проблемы культивирования

¹⁾ Сам *Noguchi* применял свой метод не у постели больного человека, а посевным материалом ему служила кровь инфицированного животного, что, разумеется, не одно и то же.

²⁾ Пользуемся здесь приятным случаем принести за это проф. *Mühlens'у* яшу искреннюю благодарность.

некоторых видов спирохэт, но по отношению к спирохэтам обратного тафа, по личным опытам, могут встретиться еще большие затруднения. Со своей стороны, как только нам стала известна методика Ungersmann'a, мы также сделали попытку культивировать спирохэт Обермейера по Ungersmann'у, но получили отрицательный результат.

Со времени получения нами первых удачных результатов по культивированию спирохэт Обермейера помощью нашего оригинального метода, т. е. с начала 1920 г., мы не прекращали работать по этому вопросу. Правда, в силу неблагоприятных, а по временам — и совершенно невыносимых условий лабораторной жизни, наша работа шла с перерывами, продолжавшимися иногда месяцами. Эти невольные перерывы привели к тому, что мы были вынуждены изменить намеченный нами в первой нашей статье план работы и отложить решение поставленных нами себе задач до более благоприятного времени. В настоящей статье мы решаемся все же сообщить тот, хотя бы подчас разрозненный материал, который накопился у нас в течении 2-летней работы и который связан, главным образом, с методикой культивирования, надеясь, что и этот материал представляет некоторый интерес в виду той трудности и капризности, с которой связано культивирование спирохэт вообще и спирохэты Обермейера в частности.

В своей работе мы пользовались двумя питательными средами, о которых сообщалось нами в первой статье: среда № 1 состоит из 8 к. с. физиолог. раствора NaCl, 4 к. с. свежей лошадиной сыворотки и небольшого кусочка сгустка крови лошади или человека; среда № 2 состоит из 8 к. с. физиол. раствора NaCl, 4 к. с. свежей лошадиной сыворотки и кусочка свернутого белка куриного яйца.

Прежде всего считаем нужным сообщить о некоторых изменениях в технике приготовления питательных сред. Опыт убедил нас, что стерилизация пробирок с кусочками белка должна производиться путем 2- или 3-кратного нагревания до 100°C . в течение 15—20 минут, а не однократного при 115° — 120° , как это указывалось в нашей первой работе. Оказывается, что иногда нагревание до 115° — 120° так изменяет белок, что он становится негодным для получения хорошей питательной среды. Это изменение белка под влиянием нагревания иной раз можно подметить по появляющейся при этом легкой желтовато-бурой окраске как самых кусочков белка, так и физиологического раствора соли, в котором они находятся. Измененный таким образом белок употреблять для приготовления питательной среды

ни в каком случае не следует. Второе обстоятельство, на которое мы обращаем внимание, касается лошадиной сыворотки. Сыворотка прежде всего должна быть свежая (не старше 3—4 дней), старыми лошадьми для добывания сыворотки пользоваться не следует; затем, сыворотка не должна быть жирной, почему с вечера накануне того дня, когда берется кровь у лошади, последняя не должна получать корма; наконец, что касается сгустков крови, то они не должны быть старше 3-дневного возраста, при условии хранения их в прохладном месте. Соблюдение этих условий является совершенно необходимым для получения годной питательной среды—тем более, что выполнение их неслишком осложняет дело.

Далее, мы хотели-бы обратить внимание на температурные условия, при которых происходит культивирование спирохэт, и значение которых было недостаточно подчеркнуто в первой нашей статье. Температурный optimum для культур спирохэт Обермейера лежит в пределах между $34,5^{\circ}$ и $35,5^{\circ}$ С.

Переходя теперь к моменту получения культуры из крови больного, мы должны прежде всего заявить, что для положительного результата далеко безразлично, в который день берется кровь для посева, богатство крови спирохэтами не имеет при этом решающего значения, как в этом мы убедились на многочисленных опытах; в отдельных случаях кровь, очень богатая спирохэтами, дает отрицательный результат, тогда как бедная может служить прекрасным материалом для получения богатой культуры. Если, таким образом, богатство крови спирохэтами не имеет решающего значения, то можно было-бы рассчитывать найти ключ к разгадке в морфологических особенностях спирохэт. До сих пор, однако, чего-нибудь поучительного в этом смысле подметить мы не могли. Мы можем лишь сказать, что кровь, взятая от больного во второй половине приступа, является гораздо более надежным материалом, чем взятая в первые дни приступа. Для решения вопроса о значении времени взятия крови от больного в тот или другой день приступа нами был поставлен ряд опытов, когда кровь от больного засеивалась на наши питательные среды ежедневно, начиная с первого дня приступа. Обычно дело шло о втором приступе, так как, по понятным причинам, мы не имели возможности наблюдать больных с первого дня первого приступа. Для иллюстрации полученных результатов остановимся на одном наиболее демонстративном случае.

У больного возвратным тифом, начиная с первого дня второго приступа, из локтевой вены забиралась кровь и засеивалась ежедневно

в пробирки с первой и второй питательной средой по три капли. Посевы крови на 1-й, 2-й, 3-й и 4-й дни дали отрицательный результат, посевы же крови на 5-й день приступа, накануне кризиса, дали богатую культуру спирохет на той и другой питательной среде.

Мы не знаем причины этого явления, но полагаем, что ставить отрицательный результат посевов в зависимость от бактерицидных свойств крови больного нельзя, так как наши наблюдения убеждают нас, что неудачный исход дела наблюдается чаще всего при посеве крови первых дней приступа, когда бактерицидность крови ниже, чем к концу приступа. Мы думаем, что дело здесь не в бактерицидных свойствах крови, а в самих спирохетах.

Считаем нужным указать еще на одно наблюдение, подмеченное нами при посевах крови. Обычно в случае удачного посева культура спирохет получается и на первой, и на второй из наших питательных сред. Однако в некоторых случаях мы наблюдали и другое явление, а именно, на одной из питательных сред культура развивается значительно пышнее, чем на другой, или же на последней совсем не получается. Поэтому мы рекомендуем при пользовании нашей методикой производить посевы крови одновременно как на первой, так и на второй питательной среде. Мы обращаем внимание на эту зависимость результатов посева крови от времени взятия ее от больного еще и потому, что, быть может, этим обстоятельством объясняется до известной степени то противоречие, которое отмечается в литературе при оценке того или другого метода культивирования, когда в руках различных исследователей один и тот же метод давал слишком неодинаковые результаты.

Получением культуры спирохет в пробирке из исходного материала далеко еще не исчерпывается задача того или другого метода культивирования. Получение первой культуры—только полдела. Впереди остается еще сложная задача получения последующих генераций. Ценность и практическая пригодность методики в значительной мере зависят от удачного разрешения этой второй задачи. И по отношению к нашей методике в том виде, как она дана в первой нашей статье, мы должны сознаться, что дело обстоит здесь сложнее, чем нам казалось при первых опытах. Работая в течение двух лет с нашими культурами, мы сумели, как нам кажется, изменив нашу первоначальную методику, добиться удовлетворительных результатов. Сущность наших изменений основана на двух фактах, с которыми мы отчасти познакомились уже при описании способа получения культуры спирохет из крови больного:

первый факт—это зависимость результатов посева крови от периода болезни, а второй — наклонность спирохэт в различных случаях роста то на первой, то на второй питательной среде. Эти особенности в еще более резкой степени присущи и отдельным генерациям спирохэт.

Что касается первой особенности, то при получении генераций вопрос практически сводится к определению того момента, в зависимости от возраста культуры, когда следует делать пересев на новую питательную среду. Наши наблюдения убедили нас, что точно указать определенный в этом отношении момент для всех последующих генераций—нельзя. Подобно тому, как при посеве крови больного мы могли лишь подметить, что вторая половина приступа является наиболее подходящим моментом для удачного посева, так и при получении отдельных генераций мы можем отметить, что наибольшее количество шансов на успех совпадает с 2- или 3- дневным возрастом культуры и очень редко—с 4-дневным. Если принять во внимание, что продолжительность жизни спирохэт в культуре при 35°C до момента появления ясных признаков обратного развития равняется в большинстве случаев 3 дням для культур на первой среде и 4 дням—на второй, то невольно хочется видеть здесь аналогию с тем, что мы наблюдаем и при посевах крови больного. Можем, далее, отметить, что богатство культуры спирохэтами решающего значения здесь также не имеет, как это отмечалось нами и при посевах крови. Аналогия, следовательно, идет и дальше. Поэтому мы склонны думать, что дело здесь сводится к какому то особенному состоянию спирохэт, связанному, быть может, с ближе неизвестной нам историей развития этого паразита. Как-бы то ни было, но для удачного культивирования спирохэт является крайне важным делать посевы своевременно. У отдельных генераций момент этот, как то было указано выше, совпадает с 3- дневным возрастом, у других—с 2-дневным и очень редко—с 4-дневным, причем предвидеть этот момент у отдельных генераций—мы не в состоянии. Поэтому остается только один выход из положения,—это производить пересевы культур и на 2-й, и на 3-й, и на 4-й день, не смущаясь тем обстоятельством, что удачный результат будет только в одном, быть может, из этих трех случаев. Это обстоятельство осложняет дело, но, пока мы не знаем сущности последнего, приходится идти ощупью.

Вторым моментом, придающим своеобразный отпечаток нашей методике, является то обстоятельство, что различные поколения спи-

рохэт обладают избирательной способностью развиваться на одной только из 2 наших питательных сред. Это свойство у отдельных генераций бывает выражено чрезвычайно резко, причем, если проследить его в последовательном ряде генераций, то можно отметить некоторую закономерность в чередовании питательных сред; фактически дело сводится к тому, что определенная генерация, дав несколько поколений, напр., на среде с кровавым сгустком, теряет способность давать богатые, а потом и вообще какие-бы то ни было культуры на этой среде и одновременно приобретает способность развиваться на среде с кусочком белка куриного яйца,—способность, которая в последующих поколениях сменяется снова первоначальным состоянием. Это приводит к тому, что получить длинный ряд генераций, пользуясь только одной питательной средой (первой или второй),—не удастся. Наибольшее количество генераций при исключительном пользовании только одной питательной средой равнялось в наших опытах—16, причем в это число входят и поколения с ясными признаками начинающегося вырождения культуры; если исключить эти поколения из общего числа и ограничиться только счетом богатых спирохетами генераций, то это число не превышало 11. Поэтому для успеха дела в нашу первоначальную методику мы вынуждены были внести еще новый корректив. Рядом наблюдений мы установили, что, проведя несколько поколений на первой питательной среде (обычно 2—3), можно уже бывает отметить наступающую у культуры склонность лучше развиваться на среде с белком куриного яйца; тогда достаточно обычно провести только одну генерацию через вторую питательную среду, чтобы вновь сообщить культуре способность развиваться на среде со сгустком. Практически дело сводится к тому, что мы при выращивании генераций придерживаемся такой схемы: 1) каждая культура спирохэт (на первой или на второй питательной среде), раз она не имеет ясных признаков вырождения, подлежит пересеву на новую питательную среду по достижении 2-дневного, 3-дневного и 4-дневного возраста; 2) из культур на среде со сгустком пересев делается как на первую, так и на вторую питательную среду; 3) из культур на среде с куриным белком пересев делается только на среду с кровавым сгустком.

Пользуясь этой схемой, мы в настоящее время довели выделенный нами в конце февраля текущего года (т. е. в течение 2 месяцев) штамм до 30 генераций. Схематически родословная этого штамма представится в следующем виде:

$C_2—C_3—C_2—B_3—C_3—C_2—C_2—B_3—C_2—B_2—C_2—B_2—B_3—C_3$
 $B_3—C_3—C_2—C_3—B_3—C_3—C_3—C_3—B_2—C_3—C_4—B_2—C_3—C_3—$
 $C_2—B$

Буква С обозначает среду с кровяным сгустком. буква В—среду с белком куриного яйца, цифры—возраст культуры. когда из нее делался пересев для получения следующей генерации.

В культурах последней, т. е. 30-й, полученной нами, генерации мы не отмечаем ни обеднения спирохетами, ни каких-либо изменений морфологического характера, свидетельствующих о вырождении культуры; поэтому мы надеемся, что дело выращивания дальнейших поколений этого штамма найдет без помехи и дальше.

Если принять во внимание, что Noguchi при помощи своего метода получил лишь 9 генераций спирохет Обермейера на протяжении $1\frac{1}{2}$ -года, а Plotz при помощи этого же метода получил всего 5 генераций, то мы имеем, как нам кажется, основание утверждать, что на стороне нашего метода—явное преимущество.

За время, прошедшее с момента нашего доклада до появления настоящей работы в печати (около $1\frac{1}{2}$ -года), мы продолжали выращивание дальнейших поколений того штамма спирохет, о котором здесь идет речь, и в настоящее время мы имеем в лаборатории 122-ю генерацию. Это дает нам полную уверенность утверждать, что культивирование спирохет Обермейера по нашему методу может производиться в безконечном числе генераций.

Из Лаборатории Физиологической Химии Казанского Университета.
(Заведующий—проф. А. А. Панормов).



Влияние дрожжевого экстракта при минеральном голодании.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

А. Полякова.

Вопрос о значении минеральных составных частей пищи resp. воды ее в деле питания животного организма впервые был поднят еще известной *Commission de la gelatine*. В отчетах этой Комиссии мы находим, между прочим, предположение, что причиной смерти животных, при кормлении их вываренным мясом, или промытым в дистиллированной воде и отжатым фибрином, является малозольность пищи.

Другие современные Комиссии авторы, как *Tiedemann, Gmelin, Magendie, Chevreuil, Valentin, Boussingault*, констатируют, однако, лишь факт истощения и смерти животных при кормлении их отдельными пищевыми веществами или пищевыми смесями (фибрином, крахмалом, камедью, различными видами сахара, оливковым или коровьим маслом), о добавке же солей к пище они совершенно не упоминают, очевидно, не придавая им особого значения. Из зольной части пищи исследователей (*Dailly, S.-Baudemont, Barbier, Boussingault, Chosnat, Chevreuil, Mauries, Weiske*) интересовали лишь отдельные неорганические элементы и соли (Fe , Ca , P , $NaCl$), как необходимые для жизни организма.

Серьезное внимание исследователей на вопрос о значении для питания организма минеральных частей пищи было впервые обращено лишь почти двадцать лет спустя после французской комиссии *Liebig*'ом. Указывая, что „пищевые вещества, как крахмал, сахар, жиры и белки, взятые отдельно или в смеси, по многочисленным опытам физиологов и химиков неспособны поддерживать жизнь,—животные при этом умирают со всеми признаками голодной смерти,—а мясо, хлеб и молоко поддерживают жизнь превос-

ходно, он заключает, что для усвоения вышеназванных веществ необходимы посредники, каковыми и являются негорючие части или соли крови¹⁾.

Основанием для такого вывода Liebig'у послужило сопоставление состава золы крови животного с золой пищи, поедаемой животным²⁾. Еще более доказательно сопоставление состава золы сосуна и золы молока, приводимое Bunge³⁾.

Если не требовало доказательств значение неорганических частей пищи для растущего, формирующегося организма, то для взрослого, вполне сформировавшегося, это могло являться вопросом. И Bunge прав, говоря, что „а priori, дедуктивным путем нельзя доказать необходимости постоянной доставки значительных количеств солей для взрослого организма“. Для этого потребовался опыт с исключением зольной части из пищи при условии достаточного подвоза питательных веществ.

Экспериментальная разработка данного вопроса началась с работ Kemmerich'a и Forster'a. Возвращение пище отнятых от нее солей делает ее вновь пригодной для питания,—таков вывод Kemmerich'a, причем калийные соли, по его выводам, дают лучший эффект, чем натронные.

Свои наблюдения над щевками, кормленными вываренным мясом с прибавкой солей золы мясного экстракта, Kemmerich подтверждает аналогичными опытами Liebig'a. Но дальнейшими работами Рубца и Лебедева, повторявшими опыты Kemmerich'a, наблюдения последнего не подтвердились. В частности не нашло себе подтверждения в опытах Рубца заявление Кем-

¹⁾ Беззольную пищу Liebig считает для желудка равноценной проглоченным камням.

²⁾ Зола содержит в 100 частях:	овеч. крови	бычачьей крови	белой капусты	картофеля
Фосфор. кислоты—	14.8	14.04	13.7	16.8
Щелочей—	55.79	59.97	49.45	54.44
Щелочн. земель—	4.87	3.64	14.08	6.74
Углекислоты—	19.47	18.35	12.4	12.

³⁾ В 100 ч. золы содержится:	Сосун-щенок	Молоко собаки.
K ₂ O —	8.5	10.7
Na ₂ O —	8.2	6.1
CaO —	35.8	34.4
Mg ₂ O —	1.6	1.5
FeO ₃ —	0.34	0.14
P ₂ O ₅ —	39.8	37.5
Cl —	7.3	12.4

merich'a о прекрасно чувствовавших себя и развивавшихся Kahlhunde и вялых, апатичных Natrihunde.

Если наблюдения лаборатории Мюнхенской Придворной Аптеки, Liebig'a и Kemmerich'a говорят нам, что вываренное мясо совершенно непригодно, как пища, несмотря на богатство белками, вследствие отсутствия в нем солей resp. золь. то Рубец на основании своих опытов над щенками утверждает, наоборот, что вываренное мясо одно хорошо усваивается, и прибавка солей, калийных или натронных, не улучшает его пищевых свойств. Его собаки за 28 дней опыта кормления одним вываренным мясом потеряли лишь 12⁰/₁₀₀ веса, были веселы, чувствовали себя хорошо и каких-либо признаков заболевания не обнаруживали. Резюмируя опыты с прибавкой солей, этот автор отмечает, в частности, что прибавка калийных солей уже в небольших дозах вредна, а в значительных—прямо ядовита, что вполне согласно с наблюдениями Подкопаева, Воронихина, Лунина и др.

Разногласие в выводах Kemmerich'a и Рубца послужило поводом к новым работам по данному вопросу. Так, Лебедев, повторяя опыты Рубца и Kemmerich'a, не получил подтверждения выводов ни того, ни другого из указанных авторов: его собаки одинаково быстро гибли, кормили-ли их одним вываренным мясом, или тем же мясом, но с прибавкой бульона (последний мыслился автором, как раствор солей, экстрактивные же вещества в его расчет не входили¹⁾).

Более детально указанный вопрос был разработан Forster'ом, работа которого появилась почти одновременно с работой Kemmerich'a. Чтобы подойти к решению его, необходимо было создать такие условия, чтобы минеральные части были исключены из пищи—создать условия минерального голодания. Так именно и поставил свои исследования Forster, опыты которого, особенно на собаках, справедливо считаются всеми физиологами за основные по данному вопросу, причем единственный упрек, высказываемый Forster'у всеми авторами,—это их малочисленность.

¹⁾ Необходимо отметить, что опыты Лебедева теряют значительную долю доказательности благодаря отчасти своей методике, отчасти некоторым побочным явлениям. Часть его собак была с фистулами желудка, следовательно с неполно нормальным пищеварительным трактом: кормление производилось через фистулу; в некоторых случаях кормом травмировалась слизистая желудка, получался некроз ее, и развивались гнойные процессы вокруг канюль, а в результате всего этого наступали разные расстройства кишечника.

В виду того, что мы, как видно будет ниже, повторили опыты Forster'a на голубях, остановимся подробнее на их описании.

Получить совершенно безвольную птицу Forster'у не удалось.—его корм для голубей содержал 0,279% фосфорной кислоты, а вываренное мясо собачьего корма—до 0,8% солей¹⁾. Для опытов было взято три голубя, из которых один с начала опыта кормился насильственно, и две собаки, из коих одна во все время опыта кормилась также насильственно. Для питья давалась дистиллированная вода.

В результате кормления голубей пищей, состоявшей из обезвоженных 1 ч. казенна и 6 част. крахмала, получилось резкое падение веса; с 11-го дня голуби начали разбрасывать корм, а с 20-го, повидимому, совершенно перестали его есть. Птицы потеряли живость, но подвижность, у них появились судороги (круговые движения вправо и сильный opistotonus), и, наконец, последовала смерть—у насильственно кормившегося на 14-ый, у остальных—на 26-й и 31-й дни. Необходимо отметить, что паростание симптомов у кормившегося насильственно голубя протекало быстрее остальных голубей.

Из двух собак, взятых для опыта, пища которых состояла из вываренного мяса, топленого масла, крахмала и небольшого количества тростникового сахара, кормившаяся насильственно к 26-му дню настолько ослабела и была близка к смерти, что была убита для исследования органов: другая же до 19-го дня опыта кормилась самостоятельно, хотя уже с 9-го дня начала есть мало; с 19-го дня у ней также было применено насильственное кормление, с 24-го появилась рвота, и так длилась до 40-го дня, когда, в виду крайней слабости животного, опыт был прекращен, и приступлено к откармливанию обычной для собак пищей.

В период опыта у собак обнаруживалась все возрастающая слабость, особенно задних конечностей, приобретающая паралитический характер, дрожание мышц, тугоумие и полная безучастность, внезапные падения, искут. судороги. Мозговые явления были настолько стойки, что их можно было наблюдать и в период откармливания еще в течение месяца.

Вскрытие голубей обнаружило у них полное обезжиривание находившейся в зобе пищи, кишечник был пуст. Исследование испражнений уклонений от нормы не дало: в частности не переваренных зерен крахмала в испражнениях не было найдено. Исследование органов показало, что содержание воды в них было значительно меньше нормы, меньше нормы было и содержание солей, но соотношение их осталось нормальным.

На основании своих опытов Forster пришел к выводу, что 1) при азотистом равновесии прекращение или понижение ад та-

¹⁾ На 100 грм. вещества было получено: фосфорн. ангидрида—0.548, извести—0.078, железа—0.023, калия—0.151, всего 0.8. Сера в расчет не принималась.

зйшм подвоза солей приводит организм к гибели вследствие потери им своих солей, 2) выведение солей резко понижается особенно после обильного приема беззольной пищи, и 3) наконец, наступает заболевание животных с определенным симптомокомплексом (мозговые явления).

Как-бы продолжением опытов Forster'a можно считать опыт,— правда, единственный,— поставленный ради целей преподавания в лаборатории проф. Пашутина. Собака кормилась в этом опыте по Forster'y; на 42-ой день у нее появились судороги, в которых животное и погибло на 44-ый день опыта; с 11-го дня у собаки была рвота.

Vincke, разбирая опыты Forster'a, приходит к выводу, что все симптомы и смерть животных в опытах этого автора наступали не вследствие недостатка солей в пище или потери своих солей организмом, а из-за недостатка оснований, способных связать образующуюся из серы белка H_2SO_4 , т.е. от отравления организма серной кислотой.

Лунин своими опытами на мышах пытался доказать справедливость вышеуказанного положения Vincke. Он кормил мышей обеззольным творогом + тростниковый сахар, прибавляя к этому корму в количестве, необходимом для связывания могущей образоваться из белка творога H_2SO_4 , различные соли (KCl , $NaCl$, K_2CO_3 , Na_2CO_3) и, наконец, золу молока. Критерием служила для него продолжительность жизни мышей. Выводы, к которым пришел Лунин, как будто вполне подтверждают априорный взгляд Vincke: карбонаты, оказалось, дают при этом положительный результат, хлориды действуют слабее карбонатов, причем KCl дает более плохой результат, чем $NaCl$; лучше хлоридов — зола молока; самый плохой результат дала беззольная, без добавки солей пища. Однако внимательное рассмотрение опытов Лунина обнаруживает их несостоятельность: единственный критерий, — продолжительность жизни, — давал в этих опытах такое колебание в пределах одной и той же серии опытов (от 6 до 20 дней, от 16 до 35 дн.), что признать результаты опытов однообразными нельзя.

Указанное обстоятельство и привело к проверке опытов Лунина Садовским. Крысы последнего, оказалось, одинаково чувствовали себя как при совершенно беззольной (беззольный творог + тростниковый сахар), так и при той же пище с прибавкой Na_2CO_3 . Каков впрочем был-бы у Садовского конечный исход опытов, сказать нельзя, так как опыты были прекращены через 1 1/2 месяца

(на 42-ой день) при все продолжавшемся падении веса животных. Необходимо отметить, однако, что крысы Садовеня каких-либо расстройств не проявляли, плодились, и приплод, пребывая в условиях опыта, выжил ¹⁾. Необходимо отметить и то, что взрослые крысы грызли пол клетки, а крысята поедали кал взрослых и тем самым старались компенсировать недостаток солей.

В вопросе о минеральном голодании нам остается указать еще на более современные нам работы Веселкина и Гаулога. Собаки Веселкина (пища—вываренное мясо) за период опыта потеряли до 49% своего веса; количество хлоридов и фосфатов у них постепенно падало за минимум^а, о каких-либо расстройствах со стороны нервной системы и др. органов автор не упоминает. Напротив, Гаулог указывает, при пище бедной солями (менее 0.1 сутки), на определенные симптомы мозгового характера (tremor, судороги, ригидность мышц). К сожалению, с работой Гаулога мы познакомились из реферата и о деталях его опытов не можем судить.

Что касается работ Belli, Schloss'a и др. авторов, разбирающих в частности значение отдельных минеральных веществ, то на них, как не имеющих прямого отношения к разбираемому вопросу, мы останавливаться не будем.

Резюмируя приведенные выше литературные данные, мы должны признать несомненный факт появления у животных при беззольной пище расстройств нервной системы с определенными симптомами (судороги, слабость мышечных групп, tremor и т. д.), резкого понижения солевого обмена в смысле абсолютных количеств и наличия почти во всех опытах расстройств со стороны желудка (рвота), в конце же концов, при опытах с беззольной пищей, животные гибнут.

Казалось-бы, добавка к пище солей при достаточном количестве прочих питательных веществ, т. е. создание условий близких к естественным, должна дать противоположный результат. Однако большинство авторов, экспериментировавших и в этом направлении (Socin, Hall, Steinz, Abderhalden и Böna, Faltz и Nöggerath, Jacob), пришли, на основании своих опытов, к отрицательным результатам,—их животные доходили до крайней степени истощения и гибли иногда даже с приступами судорог, и лишь немногие (Plotz, Herinques и Hansen, Böh-

¹⁾ Крысята за 1½ месяца пребывания в условиях опыта прибавились в весе всего по 10.0 грам.

man, Osborn и Mendel) получили результат положительный.

Не считая возможным останавливаться на рассмотрении работ всех вышеприведенных авторов, остановимся лишь на работе Osborn'a и Mendel'a, которая по тщательности постановки опытов и громадности опытного материала (более 20.000 крыс) заслуживает быть отмеченной особенным вниманием.

Пищевые смеси, в опытах этих авторов составленные из жиров, углеводов, солей и различного рода белковых тел, оказались неравноценными в отношении их питательности и влияния на рост и вес животных, причем ценность не вполне зависела от природы входящего в их состав белка.

В последние годы Rohman также пришел к выводу, что результат опытов с искусственными пищевыми смесями всецело зависит от входящих в них белковых тел, причем именно этим автором был введен термин „полноценные“ и „неполноценные“ белки. Также подтвердил и Agon, распространивший понятие о полноценности и на жиры с углеводами. Кроме того он подчеркнул пищевое значение, кроме белков, жиров и углеводов, — экстрактивных веществ, а также минеральных солей. К сожалению, работы Rohman'a и Agon'a известны нам лишь по крайне кратким рефератам.

Объяснить разницу результатов в опытах с пищевыми смесями и примирить разногласие пытается также сравнительно недавно народившееся учение о витаминах.

Выясняя этиологию тропической болезни бери-бери, Eukman должен был подтвердить наличие связи этого заболевания с рисовым режимом, — факт уже сравнительно давно известный на Востоке. Еще в 1882 году в японском флоте часть риса в рационе моряков была заменена мясом, и количество заболеваний бери-бери после этого резко пало. То же самое сделано было по отношению к туземным матросам в Голландской Индии и с таким же результатом.

Кроме того Eukman констатировал и тот факт, что рисовый режим, если рис не полирован, если зерна его имеют хотя-бы тонкую розовую кожицу (т. наз. красный рис), может продолжаться долгое время, не вызывая расстройств. Статистика тюрем Индокитая вполне подтверждает это: количество заболеваний бери-бери после замены „белого“ риса „красным“ свелось почти на нет, а смертность стала равной 0 (Froderman).

Кормя кур и голубей полированным, „белым“ рисом, Eukman получил у этих птиц заболевание паралитического харак-

тера, напоминающее бери-бери людей. Это заболевание он назвал „polyneuritis gallinarum“. Кормление „красным“ рисом таких заболеваний не давало. Считая причиной полиневрита отсутствие оболочек на полированном рисе, Е у к ш а п п применил экстракцию рисовых отрубей и стал добавлять экстракт к пище. Эффект получился поразительный: даже в тех случаях, где полиневрит был в самом разгаре, птицы после этого сравнительно быстро поправлялись.

Работами дальнейших авторов (Weill и Mouiquard) было установлено появление заболевания полиневритом при кормлении и другими полированными злаками (пшеница, ячмень и др.).

Почти одновременно Suzuki в Японии и Fink'у в Англии удалось путем экстракции спиртом, с последующей довольно сложной обработкой, выделить из рисовых отрубей, дрожжей, мяса, мозга и др. кристаллическое, азот содержащее вещество. Вещество это Fink назвал витамином, и это название быстро завоевало себе права гражданства в литературе. Химическая природа витамина неизвестна. Что касается физиологического действия, то оно у витаминов, добытых Suzuki и Fink'ом, оказалось одинаковым. Оказалось достаточным дать больному полиневритом животному даже ничтожную дозу этого вещества,—0.002, 0.003 грм., чтобы симптомы заболевания прекратились почти чудотворно, в течение каких-нибудь 2—3 часов.

Дальнейшими работами (Соорег¹⁾, Потеряев, Вотчал) наличие витаминов была установлена почти во всех пищевых веществах, причем наиболее богатыми ими оказались пептон Witte (0.002%) и мясной экстракт Liebig'a (0.003%) (Вотчал). Выяснилось также, что нагревание витамина до 125° С. в течение 2 часов уничтожает его целебное действие²⁾.

Резюмируя опыты Fink'a и др. авторов, мы должны принять положение, что декортицирование, стерилизация, обработка спиртом, — словом, все манипуляции, лишаящие пищу витаминов или делающие последние недействительными, вместе с тем делают ее непригодной к упо-

¹⁾ Соорег дает таблицу различных веществ с указанием количества предохраняющего от полиневрита:

Дрожжи	25 grm.
Яичный желток	3.0 "
Ячмень цельный	3.7 "
" обдраный	5.0 "

и т. д.

²⁾ Именно разрушением витаминов при стерилизации Fink и др. авторы и объясняют заболевание животных полиневритом при кормлении их стерилизованным кормом.

треблению, небезвредной, определенная же доза витамина устраняет неблагоприятные последствия употребления такой пищи. Тот же эффект дает и спиртовой экстракт, в чем мы могли убедиться и сами, при своих лабораторных опытах, поставленных в целях преподавания.

В виду того, что симптомокомплексе, имеющий место при polyneuritis gallinarum Eukman-Funk'a, в некоторых своих чертах сходен с явлениями, наблюдавшимися Forster'ом у его голубей, нами был предпринят, кроме того, ряд специальных опытов с целью 1) установить точно симптомокомплекс при минеральном голодании с кормом по Forster'у, и 2) если-бы этот симптомокомплекс оказался идентичным с полиневритом Funk'a, то попытаться систематическим кормлением кормом Forster'a с добавкой витамин-содержащих веществ воспрепятствовать развитию заболевания. При этом в качестве витамин-содержащего вещества нами был взят спиртовой экстракт дрожжей.

В этом направлении нами были поставлены три серии опытов, а именно, 1) повторены опыты Forster'a на голубях, 2) проделаны те же опыты, но с прибавлением к корму Forster'a дрожжевого экстракта, и 3) произведены опыты по Forster'у с добавлением к корму солевой смеси.

Во всех трех сериях пища для голубей состояла из 1 ч. казеина и 6 ч. крахмала, содержа в себе 14.27% белка, 85.7% углеводов и 0.56% золы.

Как в приготовлении этой пищи, так и в способе очистки казеина и крахмала мы строго следовали способу, описанному Forster'ом, а именно, на 1 часть казеина нами отвешивались 6 частей крахмала; часть последнего кипятилась с дистиллированной водой и смешивалась с остальным крахмалом и казеином. Таким образом получалось пластическое тесто, которое выкатывалось в длинные полосы; последние разрезались на более мелкие полоски, которые высушивались и толклись в медной ступке, причем получались однородные кусочки величиной в хлебное зерно.

В качестве препарата казеина мы пользовались сначала казеином, осажденным из молока (снятого) уксусной кислотой, а затем творогом из обезжиренного (сепараторного) молока. Предварительно оба препарата промывались повторно дистиллированной холодной водой до полного удаления сыворотки (проба с реактивом Brücke) и отжимались в марле. Затем, согласно описанию Forster'a, казеин кипятился с дистиллированной водой, распадаясь при этом на мелкий порошок, который, остывнув, превращался в клейкую массу. С последней легко можно было слить воду. Эта процедура повторялась несколько раз. Что касается крахмала, то к обыкновенному картофельному крахмалу нами прибавлялся 0.08% раствор HCl .

затем жидкость сливалась с осадка, и это повторялось несколько раз. Потом крахмал переносился на большой бумажный фильтр и промывался дистиллированной водой до тех пор, пока фильтрат не переставал давать осадка с раствором AgNO_3 . Смесь из 1 ч. казеина и 7 ч. крахмала содержала 0.279% фосфорной кислоты, смесь же из 1 ч. казеина и 6 ч. крахмала (корм Forstera) оказалась, по нашим анализам, содержавшею 0.56% золы.

Дрожжевой экстракт для корма во II серии опытов приготовлялся следующим образом: дрожжи высушивались на воздухе и повторно, до получения совершенно безцветного экстракта, экстрагировались кипящим 95° спиртом с обратным холодильником; все порции экстракта затем смешивались, и спирт отгонялся на водяной бане до получения бурой, густой, сиропообразной жидкости приятного запаха. Этот экстракт разбавлялся водой, вливался, при приготовлении корма, в охлажденный крахмальный клейстер и тщательно перемешивался. Анализ корма с экстрактом показал, что золы в этой смеси содержит тоже 0.56%, т. е. столько же, сколько и в одном корме. При определении количества добавлявшегося экстракта мы исходили из расчета, чтобы на 100.0 грм. корма приходилось столько экстракта, сколько получалось из 100.0 грм. свежих дрожжей¹⁾.

Солевая смесь²⁾ в III серии опытов прибавлялась к корму в количестве до 2.8%, т. е. равном количеству солей в пшенице.

Корма давалась ежедневно каждому голубю 30.0 грм.³⁾, причем старый корм, если он оставался, выбрасывался, и кормушка вычищалась. Для питья давалась дистиллированная вода *ad libitum*. Клетки содержались в чистоте. Взвешивание производилось ежедневно в одно и то же время.

В виду того, что картина заболевания и ход его развития во всех наших опытах были сходны, разнясь лишь во времени начала и скорости развития симптомов, приводить отдельно описание каждого опыта мы не считаем необходимым.

I Серия.

На корм по Forstera'у посажено 9 взрослых, бодрого, здорового вида голубей.

¹⁾ Хотя Соорег'ом и указано, что для предохранения от полиневрита нужно лишь 2.5 грм. свежих дрожжей, однако мы сочли эту дозу слишком малой, — во-первых, потому, что состав продажных дрожжей непостоянен вследствие примеси крахмала (до 20%, по Осту и Никитинскому), во-вторых, в виду неодинаковости содержания в дрожжах витамина: Фулк'ом из 100 кило было получено 2.5 грм. витамина, а из 75 кило — всего 0.45 грм.

²⁾ Состав солевой смеси был следующий: $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ — 10 ч., K_2HPO_4 — 37 ч., NaCl — 20 ч., Ca citr. — 15 ч., Mg citr. — 8 ч., Fe citr. — 2 ч., Ca lact. — 8 ч.

³⁾ В калорийном отношении этого было вполне достаточно: голубь в 300.0 грм. получал, стало быть, на 1 кило веса $100 \times 4 = 400$ калорий.

С первых же дней у них началось постепенное падение веса¹⁾, в среднем на 5—8 грм. в сутки, продолжавшееся вплоть до смерти. Каких-либо расстройств до 13-го—15-го дня опыта у них, однако, не наблюдалось. На 13-й—15-й дни голуби начали хохлиться, и у них появилась мелкая, непостоянная дрожь, усиливавшаяся при механическом раздражении (потрогивание голубя прутиком). В дальнейшем эта дрожь стала постоянной. Одновременно у голубей стала проявляться слабость ног, птицы стали плохо передвигаться, перестали сидеть на жердочке, а сидели на полу клетки, старались больше сидеть, чем стоять: если стояли, то расставив ноги; появилась атактическая походка. Далее у них развились расстройства координированности движений, особенно при клевании, — клюв опускался не прямо на зерно, а описывал дугу, обращенную выгукостью вперед, так что к зерну оказывалась обращенной правая сторона головы.

Наростание указанных симптомов совершалось сравнительно быстро—в течение 6—8 дней. С этого времени у голубей замечался еще новый симптом—припадки, выражавшиеся в сведении задних шейных мышц и запрокидывании головы назад. Порой это запрокидывание совершалось настолько сильно и быстро, что голубь опрокидывался на спину и начинал биться в общих судорогах, судорогах всех мышечных групп с преобладанием, однако, судорожных явлений в задних шейных мышцах. Припадок продолжался 5—8 минут, после чего наступало успокоение при явлениях почти полной прострации, все же с некоторою склонностью к сведению шеи. Механическими раздражениями (качание голубя, сотрясение клетки, потрогивание прутиком) удавалось вызвать повторение припадков, но большую часть последние возникали самостоятельно. Продолжительность пауз между припадками колебалась от нескольких (20—30) минут до нескольких (3) дней.

Аппетит у птиц, в начале нормальный, быстро затем уменьшался, уже к концу первой недели голуби начинали есть мало и разбрасывали корм по клетке. В дальнейшем, особенно в конце опыта, в промежутках между припадками и перед припадками у птиц желание клевать еще оставалось, но склюнуть зерно уже не всегда удавалось. Смерть, в большинстве случаев вне припадков, наступала на 19-й—27-й день, при средней потере веса в 41,5% (36,2—53,5). вскрытие обнаруживало резкое исхудание; жировой слой у птиц отсутствовал: в зобе была находима неизменная пища, в кишечнике же—немного нормального по виду кала. Каких-либо резких патолого-анатомических изменений органов у голубей констатировать не удавалось.

II Серия.

На корм по Forster'у с добавкой спиртового экстракта из дрожжей было посажено 5 голубей (немолодых). С первых же дней

¹⁾ У некоторых птиц наблюдалось поднятие веса на несколько граммов в течение 1—2 дней, но оно сменялось резким падением.

опыта у них началось падение веса, постепенно и неуклонно продолжавшееся в течение всего опыта. На 7-й—11-й дни голуби нахохлились, и у них появилась сначала мелкая, едва заметная, непостоянная дрожь, затем более сильная. Прочие симптомы—слабость ног, атактическая походка, расстройства координированности движений при клевании и т. д.,—появлялись в этой серии в том же порядке, как и в предыдущей, отличаясь от нее лишь в скорости нарастания симптомов (около месяца).

Первый припадок запрокидывания головы наблюдался здесь на 45-й—48-й день и имел место у всех голубей данной серии; затем следовал свободный промежуток в 6—8 (а в одном случае—14) дней, потом наступал второй крайне бурный припадок, во время которого и наступала смерть—на 51-й—64-й день, при падении веса в 39.7% (31.2%—47%).

В свободный промежуток между припадками голуби были крайне слабы и едва передвигались. Потеря аппетита у них в среднем началась с 5-го дня опыта, но желание клевать оставалось до смерти. Вскрытие ничего нового по сравнению с предыдущей серией не обнаружило.

III Серия.

На корм по Forster'y плюс солевая смесь было посажено также 5 голубей, в том числе один молодой. У всех этих голубей развилось то же заболевание и в той же последовательности, что и в вышеописанных группах.

Начиналось заболевание здесь на 6-й—20-й дни, припадок судорог имел место на 1-й—33-й дни, смерть наступала после первого же припадка, через несколько часов, при потере веса в 7—48.9%¹⁾. Результаты вскрытия были те же, что в I и II сериях.

Описанные опыты были произведены нами в период с января по сентябрь 1918 года.

Резюмируя результаты наших опытов и сопоставляя их с приведенными выше литературными данными, мы думаем, что эти результаты дают нам пр. во ответить на основной, интересовавшей нас, вопрос,—в чем лежит причина заболевания голубей полиневритом, в недостатке-ли минеральных составных частей пищи, или в недостатке витаминов.

В своих опытах мы могли установить клиническую идентичность заболевания голубей при корме по Forster'y с экспериментальным полиневритом по Eukmann-Funk'a, наблюдавшемся при рисовом режиме голубей, а потому естественно будет прежде всего сопоставить $\frac{0}{0}$ -й состав обоих сортов корма.

¹⁾ Смерть при потере веса всего в 7% наблюдалась у молодого голубя, заболевшего на 7-й день и погибшего на 14-й.

	Рис.	Корм <i>Forster'a</i> .
Азот. вещества	7.55.	14.27.
Углеводы	89.6.	85.7.
Зола ¹⁾	0.9	0.56

Таким образом состав этот настолько близок, особенно в отношении золы, что, нам думается, вполне справедливо будет считать рисовый режим режимом минерального голодания и отсюда развитие полиневрита ставить в связь с этим последним. Правда, результаты опытов III серии как будто противоречат приведенному положению: подобно всем другим авторам, добавлявшим соли к своим пищевым смесям, — даже таким, против которых с точки зрения витаминной теории нельзя сделать возражений (Weiske, Schrodtt и Dangel, Socin, Stein z, Maignon), — мы потерпели здесь неудачу, наши голуби погибли. Но весьма возможно, что причина этой неудачи кроется в том, что зола пищи (resp. солевые смеси) совершенно не идентична с минеральными частями последней в их естественных соотношениях с прочими элементами пищи.

Нам возразят еще, что при кормлении стерилизованными злаками, где зольная часть остается неизменной, животные все же заболевают полиневритом. Но стерилизация, весьма возможно, настолько изменяет количественно пищевые вещества, особенно белки, что они теряют значительную долю своего пищевого значения и способности усвоения организмом, почему такого рода обработка и может вызвать заболевание.

Во всяком случае, как видно из опытов (II серия), систематическое кормление голубей *Forster'*овским кормом с добавкой спиртового экстракта дрожжей, содержащего витамин, не избавляет птиц от заболевания полиневритом, не влияя, повидимому, и на сохранение веса тела; а это заставляет думать, что интересующий нас вопрос должен быть решен в указанном выше смысле.

¹⁾ Количество золы в злаках:

пшеница	рожь	ячмень	овес
2.85	2.6	3.1	3.25.

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

Современное состояние учения о протеиновой терапии.

(Пробная лекция на соискание звания самостоятельного преподавателя, прочитанная 29 декабря 1921 года в заседании Медицинского Факультета).

Д-ра мед. Б. А. Вольтера.

Предметом моей лекции является учение о неспецифическом лечении заразных и других болезней, которое под именем *Proteinkörpertherapie* в настоящее время объединяет в себе целый ряд давно известных терапевтических методов, как то: вакцинотерапию, серотерапию, органотерапию, а также и те отделы фармакотерапии, где действующими началами являются различные вещества белковой природы.

Объединяя все эти отделы терапии, *Proteinkörpertherapie* дает совершенно новое освещение их лечебного влияния и открывает новые перспективы к дальнейшим терапевтическим достижениям.

Начало протеиновой терапии должно быть отнесено ко времени великих открытий *Rastenburg'a* и *Kosin'a*, когда вскоре же за установлением целого ряда возбудителей различных инфекционных болезней были сделаны первые попытки применить эти открытия в деле рациональной, специфической терапии заразных болезней.

В этом смысле научная мысль исследователей текла в двух различных направлениях. Одни, с *Behring'ом* во главе, стремились дать заболевшему организму уже готовые защитительные тела для борьбы с болезнью и изготовили целый ряд антитоксических и бактерицидных лечебных сывороток против самых разнообразных инфекций. Увлечение серотерапией привело, наконец, к изготовлению и терапевтическому применению совершенно своеобразных сывороток, как, например, антиферментативной сыворотки *Müller'a* и *Kotaszek'a* и, наконец, сыворотки *Deutschmann'a*. Последняя представляет из себя сыворотку лошади, которую в течении определенного периода времени кормили возрастающими количествами живых дрожжей.

Исходя из клинических наблюдений, что прием внутрь пивных дрожжей оказывает благотворное влияние на общее состояние организма, повышает его защитительные силы против различных инфекций и оказывает безусловный терапевтический эффект при таких процессах, как, напр., фурункулез и проч., *Deutschman* и полагал, что при усиленном кормлении животного (лошади) пивными дрожжами в кровяной сыворотке последнего должны накапливаться какие-то особые вещества, которые способны оказывать стимулирующее влияние на организм. Но, по признанию самого *Deutschman*'а, эта сыворотка не содержит в себе ни антитоксинов, ни бактериолизиннов, ни вообще каких-либо других известных специфических иммунных тел, а по исследованиям *Woskhoff*'а оказалось, что она вообще ничем не отличается от сыворотки нормального животного того же вида. И, несмотря на это, сыворотка *Deutschman*'а, как в руках ее автора, так и в руках других лиц, все же оказывала несомненное благотворное терапевтическое влияние при целом ряде заболеваний.

Причину этого явления необходимо искать в том обстоятельстве, что большинство из имеющихся в нашем распоряжении лечебных сывороток оказывает на организм почти одинаковое действие. Последнее складывается из двух элементов: во-первых, из специфического антитоксического, бактерицидного и других воздействий на специфического возбудителя болезни и его токсины, во-вторых, из неспецифического воздействия на организм, свойственного белковому комплексу самой сыворотки, как таковому. Но, в виду того, что специфическая сила большинства имеющихся лечебных сывороток весьма невелика, кроме лишь одной противодифтеритной сыворотки *Behring*'а, то при терапевтическом применении всякой лечебной сыворотки на первый план выступает главным образом ее неспецифическое действие, или так называемое „параспецифическое действие сыворотки“, вызывающее в организме „параспецифический иммунитет“, или общее повышение стойкости организма против различных инфекций. Это обстоятельство дало возможность применять одни и те же лечебные сыворотки при целом ряде заболеваний, вызываемых совершенно различными микроорганизмами, а в дальнейшем привело к самостоятельной протеиновой терапии, как таковой.

Другие исследователи, по стопам *Pasteur*'а и *Koch*'а, стремились вызвать выработку необходимых защитительных веществ в самом организме и таким образом сообщить ему активный, более

стойкий и более долговременный иммунитет против инфекции. Первые весьма удачные результаты в этом направлении были достигнуты *Pasteur*'ом еще в 1883 году прививками против бешенства. Затем в 1892 году *R. Koch* стал применять для активной иммунизации туберкулезных больных изготовленный им туберкулин. Но особенно широкое применение вакциноterapia получила с 1903-го года, когда *Wright* изготовил многочисленные вакцины и установил их благотворное действие при целом ряде заболеваний; он дал также и научное обоснование этого метода, выработал точную дозировку вакцин и тем установил основные принципы вакциноterapia.

Однако при практическом применении вакцин весьма скоро так же, как и при серотерапии, было отмечено благотворное влияние одних и тех же вакцин при заболеваниях, вызываемых различными микробами. Это „параспецифическое“ влияние вакцин дало толчок к установлению нового течения в вакциноterapia, а именно. терапия „гетеровакцинами“.

Первые наблюдения в этом направлении были сделаны в 1893 году *Rimprh*'ом, который, исходя из аналогии с оспенной вакциной, попытался применить для лечения брюшного тифа впрыскивание вакцины из менее ядовитого микроорганизма— *bac. ruosua-neus* и получил при этом благотворный эффект. Его наблюдения были подтверждены впоследствии *Jakschem*, *Presser*'ом и др. Затем в 1911 году *Repond*, при испытании токсических и иммунизирующих свойств своей вакцины, приготовленной из тифозных бацилл, убитых светом кварцевой лампы, отметил, что после впрыскивания вакцины в ряде случаев наступало значительное улучшение и даже излечение разнообразных местных заболеваний, как-то: флегмон, фурункулеза, различных нагноений, перитонита, остеомиелита и местных туберкулезных процессов.

Более широкое применение гетеровакцинация нашла себе во время войны, когда особенно подробно изучению подвергся вопрос о гетеровакцинации брюшного тифа. Многочисленными авторами (*Kraus*, *Müller* и *Leiner*, *Reibmayer*, *Ludke*, *Galampos*, *Luksch* и др.) были испробованы при этой болезни всевозможные вакцины,—*colivaccina*, стафилококковая, холерная, дизентерийная и гонококковая вакцины, а также вакцина из *bac. ruosua-neus*, причем *Decastello* пришел к заключению, что в терапевтическом отношении все вакцины влияют совершенно одинаково, и имеет значение лишь дозировка их. Кроме брюшного тифа

гетеровакцинация применялась также с хорошим успехом и при послеродовых септицемиях (Kraus, Werner), при гонококковых невритах и невралгиях, где Dölbekом была применена под наименованием *vaccinoneurin'a*, смешанная вакцина из *b. prodigiosus* и стафилококка.

Причину такого „параспецифического“ влияния вакцин является то обстоятельство, что, несмотря на самые разнообразные токсикологические свойства различных бактерий, основой бактериального тела их является белковый комплекс, весьма сходный по своему составу у большинства бактерий, и, вводя в организм какую-либо бактериальную вакцину, мы этим самым вызываем сложную реакцию организма с одной стороны в виде ответа на специфический токсин бактерии, с другой—на общий большинству бактерий белковый компонент.

Этот взгляд, высказанный Kraus'ом, дал повод Vied'ю, для сравнения с вакциной Безредки, испробовать при брюшном тифе вприскивания белкового деривата—гистамина. Но эта попытка окончилась неудачей, и только применение другого белкового препарата, являющегося не столь глубоким продуктом расщепления белка, дало возможность Lüdke получить от вприскиваний 2—4% раствора *deuteroalbumos'y* Merk'a благоприятный терапевтический эффект при брюшном тифе.

Результаты, полученные Lüdke, были подтверждены Galmbo's'ом и Störk'ом, а затем Holler'ом, который получил от ежедневных вприскиваний 10% раствора *deuteroalbumos'y* хороший терапевтический результат при брюшном тифе, скарлатине, дифтерите, tetanus'e и др. острых инфекциях. Столь же благотворные результаты, как при изо-и гетеровакцинах, удалось получить при брюшном тифе Czuhlag'у от вприскивания простой лошадиной сыворотки, а Lüksch'y—от нуклеиновокислого патра. Вскоре затем Sahli испытал при брюшном тифе внутримышечные вприскивания молока и получил от них великолепный терапевтический эффект.

Таким образом научная мысль, шаг за шагом следуя в своем тонком анализе сложного процесса иммунитета, смогла, наконец, показать, что как вакцинотерапия, так равно и серотерапия, считавшиеся до последнего времени методами строго специфическими, обязаны большинством своего терапевтического воздействия не каким-либо особым специфическим иммунным телам и бактериальным ядам, а главным образом неспецифическому воздействию своего белкового комплекса, благодаря которому вызывается в организме общее повы-

шение стойкости как против самых разнообразных видов бактерий, так и против различных интоксикаций. Другими словами говоря, впрыскиванием в организм самых разнообразных белковых веществ удается получить общий и многосторонний иммунитет, — то, что Ehrlich называет Panimmunität'ом.

Попытки свести влияние вакцинирующих бактериальных веществ к чистому воздействию белковых их компонентов были сделаны Mathes'ом еще в 1895 году, вскоре же после опубликования Koch'ом своих наблюдений над впрыскиваниями туберкулина. Mathes отрицал специфическое влияние туберкулина и весь эффект туберкулиновой реакции объяснял влиянием альбумоз из питательного бульона, употребляющегося для выращивания туберкулезных бацилл. Но в период увлечения теориями специфического воздействия эти попытки Mathes'a не получили широкого признания, и лишь в 1916 году R. Schmidt собрал и оценил все, имеющиеся в этом отношении, наблюдения и объединил их в одном общем понятии — неспецифической протеиновой терапии или „Proteinkörpertherapie“.

Сам R. Schmidt применил протеиновую, именно молочную, терапию в нескольких случаях заболеваний крови — при хлорозе и пернициозной анемии и получил хороший эффект в смысле повышения содержания гемоглобина, увеличения числа эритроцитов и значительного улучшения общего состояния больных. Затем в 16 случаях легочного туберкулеза он также получил благотворный терапевтический эффект от данной терапии, — больные перестали лихорадить, прибыли в весе на $1\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ кило, у них прекращалось кровохаркание и улучшались местные явления в легких, а в 2 случаях им было отмечено поразительно быстрое рассасывание громадных плевритических экссудатов.

Вслед за сообщением Schmidt'a весьма многочисленные авторы стали применять впрыскивания молока и других белковых препаратов, — казеина, аолана, дейтероальбумозы и проч., — и в громадном большинстве случаев получали благотворные результаты. Особенно хорошие результаты дала протеиновая терапия при различных местных инфекционных процессах, напр. фурункулезе, флегмонах, при костном и железистом туберкулезе, при осложнениях гонорреи — эпидидимитах, простатитах, воспалениях маточных придатков, затем при бубонах и проч.

Отличные результаты были получены Schmidt'ом, Edelmann'ом, Müller'ом, Döllken'ом, Ulmann'ом также и

при заболеваниях суставов—ревматического, гонорройного, подагрического, туберкулезного характера, а также при *arthritis deformans*. При этом терапевтический эффект наступал весьма быстро,— как сообщает D ö l l k e n, уже через $2\frac{1}{2}$ —4 часа можно было наблюдать пропадание болей в суставах и уменьшение опухоли их, а в некоторых случаях, как, например, при тифозной инфекции, уже через 24 часа наступало полное излечение суставов и рассасывание местных фокусов. Ревматические, подагрические, гонорройные и другие артриты требуют для полного своего излечения более продолжительного времени, но во всяком случае 2—4-х впрыскиваний молока или других белковых препаратов бывает совершенно достаточным и в этих случаях.

Не менее блестящие результаты отмечены и при различных инфекционных заболеваниях: сепсисе, брюшном тифе, холере, дизентерии, скарлатине, роже, дифтерии, тетанусе, сыпном тифе и других заболеваниях (D z i e m b o w s k y, K r a u s, L ü d k e, G a l a m b o s, S t ö r k, S a x l, H o l l e r, A d l e r, R o b i t s c h e k). Так, по сообщению S a x l'я однократного впрыскивания 5 куб. с. молока достаточно было для обезлихораживания $50\frac{0}{10}$ всех леченных случаев брюшного тифа, в остальных же $50\frac{0}{10}$ для достижения такого же эффекта приходилось повторять впрыскивания 2—3 раза.

Вполне удовлетворительные результаты дало впрыскивание белковых препаратов при главных болезнях F r i e d l ä n d e r'у, M ü l l e r'у, U d d g r e n'у, D i m m e r'у, T h a n n e r'у, L i e b e r m a n n'у, N u s s b a u m'у, P f l u g k'у, K ö n i g s t e i n'у и др., начиная с разнообразных конъюнктивитов и язв роговицы и кончая иритами, гнойными процессами камер и даже трахомою.

Благотворное влияние протеиновая терапия оказала и при кожных заболеваниях: *urticaria*, *psoriasis*, *trychophytia*, *sicosis*, *eczema*, *pemphigus*, язвы голени, *herpes zoster* и друг. (M ü l l e r, W e i s s, D z i e m b o w s k y, W e l e m i n s k y, G e m a c h, A n t o n i, M a r i n i).

Даже и в хирургической практике протеиновая терапия оказывает некоторые услуги. D z i e m b o w s k y, D o b e r a n e r и P i t r o f f отметили, что под влиянием впрыскивания молока и различных белковых препаратов наступает более раннее фиксирование отломков, ускоренное образование костной мозоли и быстрое образование рубцовой ткани при зарощении различных тканевых дефектов.

Молоко и другие протениновые препараты являются, далее, весьма хорошими кровоостанавливающими средствами (S m i d t. W e i l), оказывая большие услуги в терапии не только легочных, кишечных и других кровотечений, но даже и при настоящей гемофилии, где впрыскивания обыкновенной лошадиной сыворотки дали в руках W e i l'a и других авторов отличные результаты.

Столь широкое и разнообразное применение протениновой терапии и ее благотворное действие при самых разнородных заболеваниях поневоле заставляет задумываться над внутренним механизмом этого благотворного действия и получаемого при этом „Ranimmunität'a“. Объяснять их накоплением специфических противотел в организме и уничтожением при помощи них внедрившейся инфекции, по мнению M ü l l e r'a и B e s s a u, не представляется возможным, так как для появления специфических противотел в животном организме необходимо довольно продолжительное время, от нескольких дней до нескольких недель, между тем как терапевтический эффект от впрыскиваний протениновых тел наступает уже очень быстро.

Недостаточно удовлетворительным является и предположение, что терапевтический эффект протениновой терапии находится в связи с гипертермической реакцией организма, которую вызывают различные пирогенные элементы вводимых белков. В дополнение к этому объяснению S a x l высказал предположение, что такая гипертермическая реакция действует особенно благотворно на активность лейкоцитов и другие защитительные вещества организма, которые усиливают свое действие под влиянием повышения температуры тела.

В целях объяснения обрывного действия впрыскиваний протенинов на лихорадку P o l t a u f сделал предположение, что введенные пирогенные части белков вызывают вначале возбуждение теплового центра, чем и вызывается повышение температуры тела после впрыскивания протенинов, а затем наступает парез центра, чем и объясняется дальнейшее прекращение лихорадки. Но эта гипотеза пытается объяснить лишь механизм самого момента падения температуры, тогда как совершенно остается непоятым, почему это понижение температуры оказывается длительным и ведет к полному обезлихораживанию и дальнейшему исцелению организма, тогда как мы отлично знаем, что понизить лихорадку при инфекции, хотя-бы и на долгое время, это отнюдь еще не значит излечить от этой инфекции.

Анализируя влияние парэнтериального введения белка на организм, G r ö b e r приходит к заключению, что здесь объектом воздействия являются вовсе не сами возбудители инфекции, а все клетки

организма, которые под влиянием введенных белков начинают усиленно проявлять свои защитительные и целебные силы в виде увеличения, например, числа специфических рецентов. В виду этого названный автор полагает, что *Proteinkörpertherapie* по существу своему есть — „*Ergotropentherapie*“. В вопросе о том, какие именно силы организма играют в этом процессе наиболее важную роль, различные авторы расходятся во мнениях. *Holler* полагает, что здесь имеют главное значение ферментативные процессы вроде образования так называемых *Abwerferment*'ов *Abderhalden*'а, тогда как *Bessa* и считает наиболее существенным появляющийся лейкоцитоз и возможное накопление при этом компонента в крови.

Недостатком всех высказанных в этом отношении гипотез является то обстоятельство, что авторы их принимают отдельные защитительные приспособления организма за основу его борьбы с инфекцией, тогда как в этой ответственной борьбе принимают участие все ткани и органы животного. Подобная теория и была высказана *Wolfgang*'ом *Weichardt*'ом в виде его теории *Plasmaaktivierung*.

Weichardt указал, что под влиянием парэнтерального введения белка, или отдельных продуктов расщепления последнего, наступает усиление всех сторон деятельности клеток организма, получается активирование плазмы всех этих клеток. В конечном итоге такое активирование жизнедеятельности элементов организма ведет к общему повышению устойчивости последнего против всевозможных интоксикаций и инфекций, или, как выражается *Weichardt*, получается *Leistungssteigerung*.

На основании своих многолетних работ и наблюдений сначала над токсином утомления (*Kenotoxin*), а затем над различными продуктами расщепления белков, *Weichardt* пришел к заключению, что не все белковые тела могут оказывать активирующее действие на протоплазму. Нативные белки сами по себе оказались в этом смысле бездеятельными, равно как и далеко зашедшие продукты расщепления их. Последние, благодаря своей значительной токсичности, влияют на организм как раз противоположным образом, угнетая жизнедеятельность всех его элементов. Только определенная группа промежуточных продуктов распада белка, именно, высоко-молекулярные, плохо диализирующиеся продукты, богатые диаминами, оказались высоко деятельными в этом направлении.

Весь процесс влияния на организм введенного парэнтерально белка проходит две различные фазы. Во-первых, как это доказал

Abderhalden, такой парентерально введенный белок немедленно подвергается ферментативному расщеплению на свои промежуточные элементы, и лишь эти последние уже вторично проявляют свое активизирующее действие на клеточные элементы организма. Это активирование прежде всего сказывается в отношении терморегулирующего центра, благодаря чему животный организм реагирует на введение белка некоторым повышением температуры тела.

Затем отмечается усиление деятельности клеток костного мозга и лимфатических желез, что проявляется повышением лейкоцитоза в крови, — сначала в виде нейтрофильного, а затем и лимфатического, и увеличением числа красных кровяных шариков, количества гемоглобина и числа кровяных пластинок в периферической крови и одновременно гигантских костно-мозговых клеток (*Megalokaryocytes*) в костном мозгу, которые, по мнению *Ogata*, являются источником образования кровяных пластинок.

Такое увеличение числа кровяных пластинок и одновременное накопление в крови тромбогена и фибриногена, отмеченные *v. d. Veldenom*, *Rege* и *Molle*, ведут к повышению свертываемости крови. Одновременно значительно повышается, по наблюдением *Weichardt's*, и каталитическая способность крови.

Кроме костного мозга, активизирующее действие протеинов сказывается и на других органах. Например, по наблюдениям *Löw* у печеночные клетки проявляют усиление своей инвертирующей способности, благодаря чему гликоген печени усиленно превращается в сахар, который в увеличенном количестве появляется при этом в крови. Активируются и другие железы с внешней секрецией. Так, *Weichardt* путем выпрыскивания козам *Succimidin'a* удалось повысить отделение молока в $1\frac{1}{2}$ раза против прежнего, несмотря на совершенно одинаковые условия содержания и питания животных.

Значительно повышается при этом и деятельность мышц, как скелетных, так и сердечной. Поставленные в этом направлении *Weichardt*ом и *Попельским* специальные опыты с изолированным сердцем лягушек и другими мышцами показали с несомненностью повышение выносливости и увеличение силы сокращений сердца и мышц.

Кровеносные сосуды делаются при парентеральном введении белка более устойчивыми по отношению к различным токсическим воздействиям. Работами *Luithlen'a* и *Starkenstein'a* экспериментально доказано, что сосудистая стенка становится при

этом менее проницаемой как для воспалительных экссудаций, так и для различных химических веществ, напр. Fluoridsin-натрия и др. Благодаря такому изменению сосудов, и сами ткани организма приобретают общую устойчивость по отношению к различным воспалительным воздействиям на них. Таким образом впрыскивание протеинов оказывает ясное противовоспалительное действие на ткани.

Помимо такого местного повышения устойчивости тканей, парэнтеральное введение белка вызывает и общее повышение устойчивости организма к ядам и инфекциям. Так, в опытах Starkenstein'a кролики, которым предварительно было введено внутримышечно молоко или альбумозы, легко переносили смертельную дозу стрихнина, от которой гибли контрольные животные. Что касается большей устойчивости организма против различных инфекций, то это становится вполне понятным, если припомнить, что многочисленными авторами отмечено быстрое увеличение лейкоцитоза и повышение фагоцитарной деятельности самих лейкоцитов под влиянием впрыскиваний белковых препаратов, а Малкиным, в нашей клинике, установлено накопление комплемента и увеличение опсонинов в крови людей и животных, получающих впрыскивания протеиновых веществ. Все это, вместе взятое, несомненно дает повышение неспецифического иммунитета по отношению к самым разнообразным инфекциям, или так называемый Panimmunität Ehrlich'a.

Кроме такого неспецифического иммунитета, если организм был прежде подвержен какой-либо инфекции или вакцинирован против определенного микроба, то введение протеиновых веществ в кровь такому животному вызывает обильно образование различных специфических иммунных тел против данного микроорганизма.

Работами весьма многочисленных авторов (Flakseder, Perscarolo и Quadrono, Lüdke, Rohonyi, Ardin-Delteil, Kirstein, Weil и Felix, Weichardt) отмечено увеличение количества антитоксинов, бактериолизинов, агглютининов, преципитинов и других иммунтел. Это накопление специфических противотел нарастает с такою правильностью и быстротой, что Weichardt воспользовался этим свойством, как методом для сравнительного изучения активности различных белковых препаратов на животный организм.

Не остается без воздействия при Proteinkörpertherapie и нервная система. Многочисленными авторами (Schmidt, Saxl, Meyer, Dölkен) отмечается, что после введения протеинов весьма скоро

наступает улучшение общего самочувствия и повышенное настроение больных. Friedländerом и Wodaк'ом отмечено также уменьшение опоясывающих болей и появление коленных рефлексов и даже зрачкового рефлекса у табетиков.

Однако при протеиновой терапии необходимо иметь в виду, что все перечисленные выше явления, указывающие на активирование протоплазмы организма, можно получить лишь при вполне определенной, правильной дозировке вводимого протеина. Слишком малая доза остается почти без влияния или вызывает лишь самый кратковременный и незначительный эффект. Средние дозы дают наиболее выраженный и более продолжительный эффект, но при этом приходится различать две стадии воздействия белка. Вскоре же после введения последнего наступает отрицательная стадия действия, выражающаяся общим угнетением всех функций организма, ухудшением общего состояния больного и обострением местных болезненных явлений. Чем ближе подходит примененная доза к необходимой терапевтической дозе, тем короче бывает этот негативный период, и тем скорее он переходит во вторую стадию действия—в позитивную фазу. Последняя выражается главным образом вышеизложенными явлениями активирования плазмы и ведет в конечном результате к улучшению общего состояния больного и рассасыванию воспалительных продуктов. Такая двухфазная реакция организма была установлена W r i g h t'ом при вакцинотерапии и полностью перенесена и подтверждена как клинически, так и лабораторно и при Proteinkörpertherapie. Наконец, большие дозы протеинов действуют опять угнетающе на все функции организма и его клеток и вместо активирования плазмы дают понижение ее функции—Leistungsminderung.

Таким образом, как мы видим, при парэнтеральном введении вполне подходящей дозы соответствующего белкового вещества удается вызвать активирование плазмы всего организма, повышение деятельности всех систем его—костного мозга, сердечной и скелетных мышц, печени, молочных желез—и общее повышение стойкости организма против инфекций и интоксикаций, отчасти в виде неспецифического иммунитета, отчасти же в виде усиленного накопления специфических иммунных тел.

Перечисление всех этих сторон деятельности организма отнюдь не дает еще нам, однако, представления и тех внутренних процессов, которые происходят при этом в организме. Повидимому, среди этих процессов на первый план выступают различные фермен-

тативные процессы организма. Начиная с расщепления введенного белка на активные промежуточные продукты распада и кончая реакцией организма в виде повышения инвертирующей способности печени, увеличения каталитической функции крови, повышения свертывания ее и проч., — все это течет под флагом различных ферментативных процессов. Даже самое накопление разнообразных иммунных тел, начиная с бактериолизинов и опсонинов и кончая антитоксинами и преципитинами, многими авторами считается за процесс ферментативного характера.

В виду такого особого интереса, какой представляет изучение совершающихся здесь ферментативных процессов, а также желая возможно глубже заглянуть в интимную жизнь клеток организма, мы сделали, в лаборатории нашей клиники, попытку изучить ферментативные реакции крови, которые наступают в животном организме при повторном парентеральном введении белка или, другими словами, при *Proteinkörpertherapie*.

Нами были исследованы три основных фермента крови: липаза, амилаза и каталаза, а также и антифермент — антитрипсин.

Постановка наших опытов была следующая: брались два одинаковых по весу кролика, и, после определения ферментативной силы кровяной сыворотки у них, одному из кроликов вводилось в ушную вену определенное количество нейтрализованного раствора казеина, другой же кролик служил в качестве контрольного животного, затем на следующий день после введения казеина и даже на 4—6-й и на 7—10-й дни у обоих кроликов бралась кровь для исследования; кровь бралась у животных асептически, при помощи шприца, или из ушной вены, или прямо из сердца, и, после спонтанного ее свертывания, кровяная сыворотка испытывалась на содержание в ней изучаемых ферментов и антитрипсина.

Для достижения большей наглядности полученных результатов вычислялось отношение между величинами активности ферментов у опытного животного и величинами ферментативной силы кровяной сыворотки контрольного животного, и на основании полученных результатов составлялись приводимые ниже кривые.

Определение ферментативной силы кровяной сыворотки производилось с соблюдением всех правил, принятых в лаборатории биологической химии покойной Н. О. Зибер-Шумовой, в Институте Экспериментальной Медицины. О липолитической энергии мы судили по количеству разложенного сывороткой 1% раствора новобутирина, амилалитическая энергия исследовалась по *Wohl-*

вступает улучшение общего самочувствия и повышенное настроение больных. Friedländerом и Wodaк'ом отмечено также уменьшение опоясывающих болей и появление коленных рефлексов и даже зрачкового рефлекса у табетиков.

Однако при протеиновой терапии необходимо иметь в виду, что все перечисленные выше явления, указывающие на активирование протоплазмы организма, можно получить лишь при вполне определенной, правильной дозировке вводимого протеина. Слишком малая доза остается почти без влияния или вызывает лишь самый кратковременный и незначительный эффект. Средние дозы дают наиболее выраженный и более продолжительный эффект, но при этом приходится различать две стадии воздействия белка. Вскоре же после введения последнего наступает отрицательная стадия действия, выражающаяся общим угнетением всех функций организма, ухудшением общего состояния больного и обострением местных болезненных явлений. Чем ближе подходит примененная доза к необходимой терапевтической дозе, тем короче бывает этот негативный период, и тем скорее он переходит во вторую стадию действия—в позитивную фазу. Последняя выражается главным образом вышеизложенными явлениями активирования плазмы и ведет в конечном результате к улучшению общего состояния больного и рассасыванию воспалительных продуктов. Такая двухфазная реакция организма была установлена W r i g h t'ом при вакцинотерапии и полностью перенесена и подтверждена как клинически, так и лабораторно и при Proteinkörpertherapie. Наконец, большие дозы протеинов действуют опять угнетающе на все функции организма и его клеток и вместо активирования плазмы дают понижение ее функции—Leistungminderung.

Таким образом, как мы видим, при парэнтеральном введении вполне подходящей дозы соответствующего белкового вещества удается вызвать активирование плазмы всего организма, повышение деятельности всех систем его—костного мозга, сердечной и скелетных мышц, печени, молочных желез—и общее повышение стойкости организма против инфекций и интоксикаций, отчасти в виде неспецифического иммунитета, отчасти же в виде усиленного накопления специфических иммунных тел.

Перечисление всех этих сторон деятельности организма отнюдь не дает еще нам, однако, представления и тех внутренних процессов, которые происходят при этом в организме. Повидимому среди этих процессов на первый план выступают различные фермен-

тативные процессы организма. Начиная с расщепления введенного белка на активные промежуточные продукты распада и кончая реакцией организма в виде повышения инвертирующей способности печени, увеличения каталитической функции крови, повышения свертывания ее и проч., — все это течет под флагом различных ферментативных процессов. Даже самое накопление разнообразных иммунных тел, начиная с бактериолизинов и опсонингов и кончая антитоксинами и преципитинами, многими авторами считается за процесс ферментативного характера.

В виду такого особого интереса, какой представляет изучение совершающихся здесь ферментативных процессов, а также желая возможно глубже заглянуть в интимную жизнь клеток организма, мы сделали, в лаборатории нашей клиники, попытку изучить ферментативные реакции крови, которые наступают в животном организме при повторном парентеральном введении белка или, другими словами, при *Proteinkörpertherapie*.

Нами были исследованы три основных фермента крови: липаза, амилаза и каталаза, а также и антифермент—антитрипсин.

Постановка наших опытов была следующая: брались два одинаковых по весу кролика, и, после определения ферментативной силы кровяной сыворотки у них, одному из кроликов вводилось в ушную вену определенное количество нейтрализованного раствора казеина, другой же кролик служил в качестве контрольного животного, затем на следующий день после введения казеина и даже на 4—6-й и на 7—10-й дни у обоих кроликов бралась кровь для исследования; кровь бралась у животных асептически, при помощи шприца, или из ушной вены, или прямо из сердца, и, после спонтанного ее свертывания, кровяная сыворотка испытывалась на содержание в ней изучаемых ферментов и антитрипсина.

Для достижения большей наглядности полученных результатов вычислялось отношение между величинами активности ферментов у опытного животного и величинами ферментативной силы кровяной сыворотки контрольного животного, и на основании полученных результатов составлялись приводимые ниже кривые.

Определение ферментативной силы кровяной сыворотки производилось с соблюдением всех правил, принятых в лаборатории биологической химии покойной Н. О. З и б е р-Ш у м о в о й, в Институте Экспериментальной Медицины. О липолитической энергии мы судили по количеству разложенного сывороткой 1% раствора монобутирина, амилалитическая энергия исследовалась по *W o h l-*

gemuthly с 1⁰/₁₀₀ раствором растворимого крахмала, а каталаза определялась по количеству перекиси водорода, разложенной сывороткою. Наконец, антитрипсин исследовался по способу Gross-Fuld-Wolgemuth'a.

Все эти методики детально описаны в ряде диссертаций, вышедших из лаборатории Зибера-Шумовой, и потому я не буду останавливаться на подробном их описании ¹⁾.

Что касается полученных нами результатов, то здесь следует в первую очередь отметить, что парэнтеральное введение казеина значительно изменяет активность ферментативных процессов кровяной сыворотки животного, причем в зависимости от взятой дозы казеина эта активность может либо повышаться, либо понижаться.

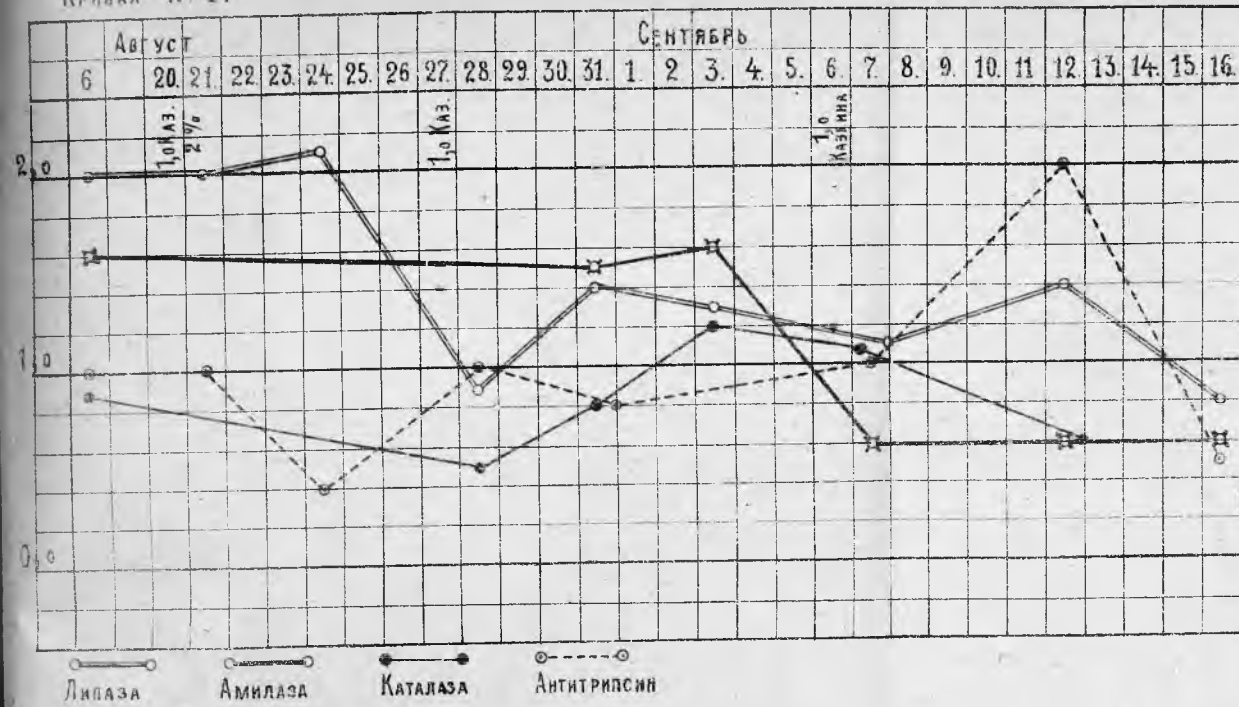
Большая доза казеина, — в нашем случае 1 куб. сант. 2,5⁰/₁₀₀ раствора казеина для кролика в 1¹/₂ kilo весом, т.-е. доза, приблизительно в 25 раз превышающая принятую для людей терапевтическую дозу на 1 kilo веса, — хотя и давала временами некоторое незначительное повышение ферментативной энергии кровяной сыворотки, но в общем раз за разом, впрыскивание за впрыскиванием все более и более угнетала ферментативные силы кровяной сыворотки, и в конечном итоге все изучаемые ферменты, после трехкратного введения казеина, значительно понизились в своей активности.

Так из кривой № 1 мы видим, что липаза понизилась с величины, в 2 раза превышающей норму, до 0,8 т.-е. упала на 0,2 ниже нормы контрольного животного. Амилаза также уменьшилась в своей активности с величины, в 1,6 раз превышающей норму, на 0,6, т. е. на 0,4 ниже установленной нормы. Такое же понижение своей активности испытывает и каталаза, которая дает понижение с 0,9 до 0,6, — правда, весьма незначительное. Антитрипсин, несмотря на временное и даже довольно значительное повышение своего количества, отмеченное, например, на 6-й день после 3-го впрыскивания казеина, в конечном итоге также понижается ниже нормы, установленной для него до начала впрыскиваний.

¹⁾ Желающих ознакомиться с методиками исследования ферментов отсылаю к диссертациям Маслова „О биологическом значении фосфора для растущего организма“, СПб., 1913, Марутаева А. С. „Состояние ферментативных функций в крови и сыворотке человека при брюшном тифе“, СПб., 1912, Тимошко П. Р. „Влияние нуклиново-кислого натра на ферментативную функцию органов и тканей при стафилококковой инфекции“, СПб., 1912, и Ставраки В. Е. „Матерьялы к изучению некоторых ферментативных функций в животном организме в связи с удалением поджелудочной железы“, СПб., 1914.

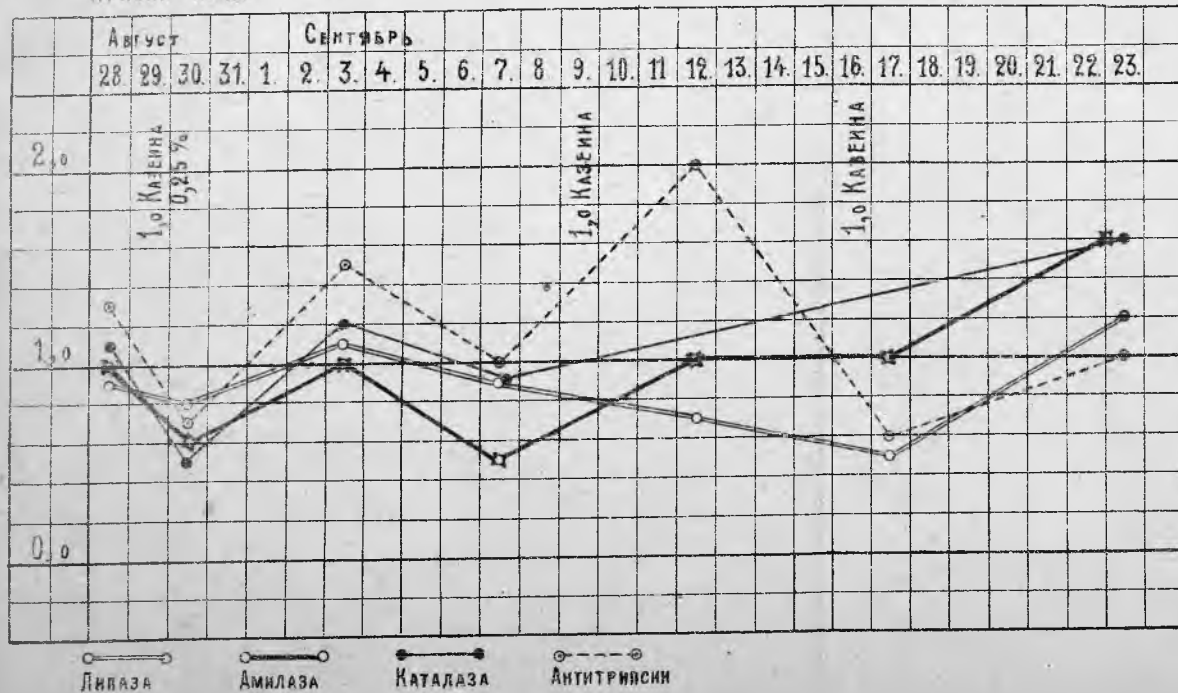
Кривая №1.

К статье д-ра мед. Б. Вольтер.

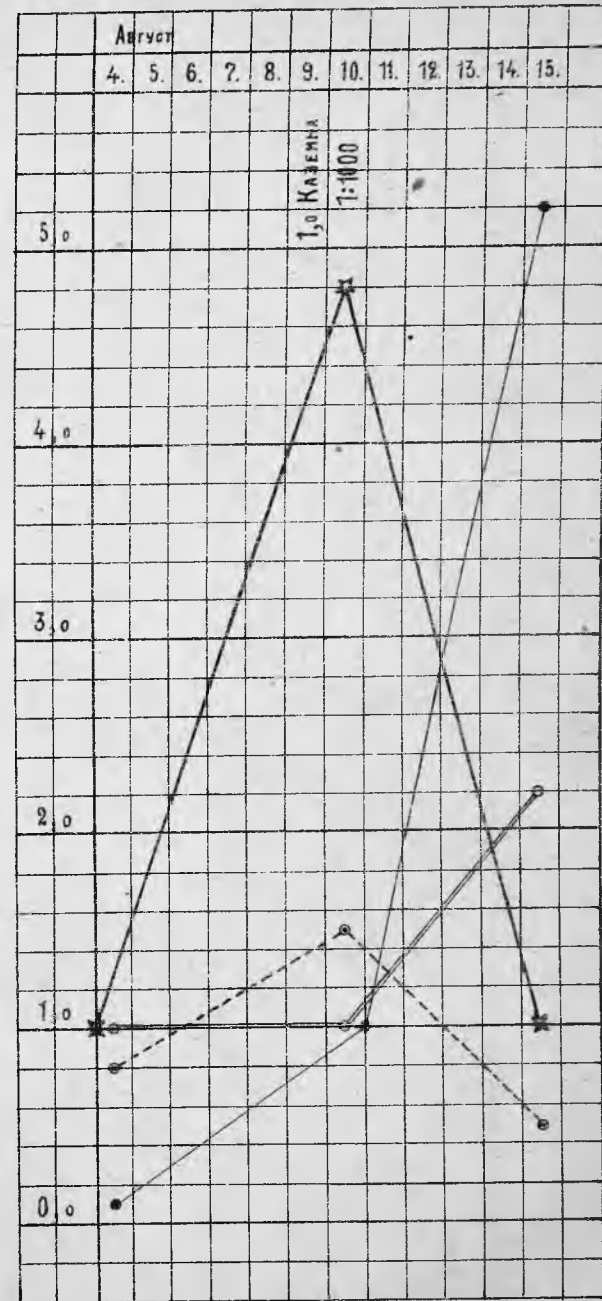


Кривая №2.

К статье д-ра мед. Б. Вольтер.



Кривая №3 К статье д-ра мед. Б. Вольтер.



- Липаза
- Амилаза
- Катализа
- - -○ Антитрипсин

Что касается колебаний силы отдельных ферментов, то при данной дозировке не отмечалось большой разницы между ними, ни в качественном, ни в количественном отношении.

На кривой № 2 нанесены результаты исследования кровяной сыворотки у кролика, полученные при трехкратном, внутривенном введении ему значительно меньшей дозы казеина. В этом случае каждый раз варьировался 1 куб. с. $\frac{1}{4}\%$ раствора казеина, т. е. количество, лишь в $2\frac{1}{2}$ раза превышающее терапевтическую дозу. Оказалось, что при этом, как и в предыдущем случае, не удалось подметить особой разницы между колебаниями отдельных ферментов. Что же касается общего изменения ферментативной силы всех ферментов кровяной сыворотки, то в конечном итоге, после трехкратного введения казеина, все исследованные ферменты оказались несколько повышенными против первоначального своего состояния до начала опыта. Так, липаза повысилась с 0,3 до 1,3, амилаза достигла величины более, чем в $1\frac{1}{2}$ раза, превышающей первоначальную норму. Точно также повысилась и каталитическая сила кровяной сыворотки с 1,1 до 1,6, и только один антитрипсин, после ряда колебаний своего количества, в конечном итоге несколько понизился — с 1,3 в начале опыта до 1,0 в конце опыта.

Вместе с тем, при данной дозировке казеина, довольно отчетливо обозначился двухфазный характер реакции организма на введение последнего: вскоре же после введения его отмечается некоторое угнетение всех ферментативных процессов в кровяной сыворотке, которое затем сменяется общим повышением активности их.

Совершенно иная картина получилась при введении незначительной дозы казеина, напр., 1 куб. сант. разведения 1:1000, что весьма близко совпадает с терапевтической дозой казеина на 1 kilo веса, применяющейся для людей.

Здесь после первого же введения казеина почти все исследованные ферменты оказались повышенными в своей активности, но при этом бросается в глаза резкая разница в реакции отдельных ферментов. Липаза дала незначительное повышение активности лишь на 7-й день после инъекции; амилаза дала значительное увеличение своей активности уже на 2-ой день после впрыскивания белка, достигнув цифр более, чем в $4\frac{1}{2}$ раза (4,8), превышающих норму, но это повышение активности ее оказалось кратковременным, и к 7-му дню она вновь понизилась до первоначальной величины. Самую большую и весьма стойкую реакцию дала каталаза. Уже на 2-ой день после впрыскивания было отмечено некоторое повышение актив-

ности ее, которое к 7-му дню достигло величины, в 5 с лишним раз превышающей норму, и только один антитрипсин, дав незначительное повышение своего содержания на 2-й день, к 7-му дню после инъекции опустился даже ниже нормы.

Таким образом из приведенных результатов исследования ферментивной способности кровяной сыворотки кроликов, при внутривенном введении им растворов казеина, мы убеждаемся, что 1) при помощи парентерального введения казеина можно, по желанию, либо повысить, либо понизить активность ферментативных процессов в кровяной сыворотке животного. Далее 2) мы видим, что указанное Weichardt'ом значение дозировки белкового препарата при активировании или угнетении жизнедеятельности плазмы организма может быть полностью применено и к изменению ферментативных процессов в кровяной сыворотке животных: большая доза казеина угнетает деятельность ферментов кровяной сыворотки, тогда как малые дозы значительно повышают их активность. 3) Наши опыты показывают, что при парентеральном введении казеина в колебаниях ферментативной силы кровяной сыворотки животных отмечаются две противоположные фазы, — вскоре после введения казеина общее угнетение всех ферментативных процессов, которое затем в ближайшие дни сменяется общим повышением активности их. 4) Наконец, мы видим при применении малой, терапевтической дозы казеина отдельные ферментативные процессы в кровяной сыворотке дают различные колебания своей силы, как в качественном, так и в количественном отношении. Это обстоятельство дает нам надежду на то, что при дальнейшем детальном изучении этого вопроса можно будет воздействовать в желательном направлении и на отдельные ферментативные процессы и использовать это умение в терапии целого ряда болезненных процессов, особенно различных нарушений обмена веществ.

Подводя общий итог тем новым данным, которые дает нам учение о Proteinkörpertherapie, мы можем прийти к заключению, что последнее разъясняет нам целый ряд недоуменных вопросов, которые давно уже шли в разрез с нашими представлениями о специфической терапии заразных болезней, и, совместно с теорией Weichardt'a об активировании плазмы, оно дает нам совершенно новый взгляд на сущность различных методов лечения, считавшихся раньше строго специфическими. Кроме этого Proteinkörpertherapie упрощает до maximum'a технику серо- и вакцинотерапии и дает нам в руки весьма хорошее средство в борьбе с заразными и дру-

гими болезнями, а при дальнейшем изучении и разработке вопроса представит нам, несомненно, целый ряд новых, весьма ценных, терапевтических возможностей.

Литература.

- 1) Döllken. Ueber die elective Wirkungen der Heterovaccine und Proteinkörper. Münch. med. Woch., 1919, № 18.
- 2) Hindig. Das Kasein als Heilmittel. Münch. med. Woch., 1919, № 33.
- 3) Edelmann. Ueber abortive Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Wien. med. Woch., 1917, № 16.
- 4) Kazenelson. Vaccinobehandlung, Heterovaccine—und Proteinkörpertherapie. Berlin. klin. Woch., 1917, № 17.
- 5) Kazenelson. Die Proteinkörpertherapie. Therap. Monatsschr., 1917, Heft 11, S. 438.
- 6) Lubliner. Schwerer anaphylaktischer Shock nach Milchjection. Deutsch. med. Woch., 1918, № 20.
- 7) Müller. Ueber Milchtherapie. Deutsch. med. Woch., 1918, № 20.
- 8) Saxl. Ueber die Behandlung von Typhus mit Milchjectionen. Wien. klin. Woch., 1916, № 33.
- 9) Schittenhelm. Zur Proteinkörpertherapie. Münch. med. Woch., 1919, № 49.
- 10) Schmidt. Med. Klin., 1916, № 7.
- 11) Schmidt und Kraus. Ueber Proteinkörpertherapie bei Tuberculose. Med. Klin., 1919, № 21.
- 12) Starkenstein. Proteinkörpertherapie und Entzündungshemmung. München. med. Woch., 1919, № 8.
- 13) Weichardt. Ueber Ermüdungstoffe. Handbuch. d. path. Mikr. Kollé-Wassermann. Bd. II, S. 1499, 1913.
- 14) Weichardt. Ueber die unspezifische Therapie von Infektionskrankheiten. Munch. med. Woch., 1915, № 45.
- 15) Weichardt. Beiträge zur Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Woch., 1916, № 51.
- 16) Weichardt. Ueber Proteinkörpertherapie. Münch. med. Woch., 1918, № 22.
- 17) Weichardt. Ueber unspezifische Leistungssteigerung (Protoplasmaaktivierung). Munch. med. Woch., 1919, № 11.

Из терапевтического отделения Казанского Клинического Института
(заведующий — проф. Р. А. Лурья).

Исследование крови по методу „толстой капли“.

Ординатора М. Чероновой.

Едва ли нужно говорить о том, насколько важно своевременное и быстрое распознавание таких инфекционных заболеваний, как возвратный тиф и малярия. Так как возбудители этих болезней в определенном периоде заболевания находятся в периферической крови, то обычным методом распознавания этих болезней является исследование крови.

Практически для этой цели применялись два метода: исследование свежей капли крови под стеклом или висячей капли и исследование окрашенного мазка крови. Однако опыт показал, что в ряде случаев такое исследование даст отрицательный результат, несмотря на наличие в крови плазмодиев малярии или спирохет возвратного тифа. Так, напр. Маслаковец на 2320 мазков, следованных у подозрительных на возвратный тиф больных, нашел спирохет всего в 46%.

Среди методов исследования крови, облегчающих нахождение ней паразитов, в последние девять лет получил большое распространение, особенно за границей, т. н. метод „толстой капли“. У нас среди широких врачебных масс метод этот до сих пор очень мало применяется и многим даже неизвестен, не смотря на то, что вошел в руководства по инфекционным болезням последних лет (Kraus и Brugsch. Инфекционные болезни. Т. 2. Русск. изд. 1915 г.).

Цель настоящего краткого сообщения — поделиться теми наблюдениями над исследованием крови по методу „толстой капли“, которые были сделаны за последние $\frac{1}{2}$ года в терапевтическом отделении Казанского Клинического Института. Впервые метод „толстой капли“ рекомендован был еще Обермейером для спирохет и потом был забыт. Для малярии этот способ был предложен в 1903 г. Ross'ом и модифицирован Ruge, Demrowolff значительно упростил его, горячо рекомендовав исследовать кровь на предметном стекле на небольшом пространстве. Сущность

метода заключается в том, чтобы получить возможность исследовать в поле зрения гораздо большее количество крови, чем это бывает в раздавленной под покровным стеклом капле крови или в обычном мазке, почему таким образом можно рассчитывать, что даже при скудном содержании спирохет или плазмодиев в крови мы найдем их в каждом исследуемом поле зрения. Но если капля крови не будет раздавлена покровным стеклом или не размазана тонким слоем по предметному стеклу, то исследование в „толстой капле“ возможно только в том случае, если каким-нибудь путем устранить эритроцитов, толстым слоем покрывающих все поле зрения и закрывающих находящиеся в крови паразитов. Это удаление из поля зрения эритроцитов легко достигается либо растворением их, либо экстрагированием из них гемоглобина, после чего „тени“ красных кровяных телец не мешают исследовать паразитов.

Ross и Kidge экстрагировали гемоглобин и одновременно фиксировали препарат 1—2% раствором формалина с 1—2% раствором уксусной кислоты. Метод, употребляемый нами, несколько проще. Он таков: с укола пальца или мочки уха берутся 2—3 крупные капли крови на предметное стекло. Они соединяются и размазывается на очень небольшом пространстве, или стекло ставится в наклонном положении, чтобы кровь медленно стекала. Важно, чтобы капля при высыхании не потрескалась, что в значительной степени портит препарат и мешает нахождению паразитов; во избежание этого рекомендуется не давать капле засохнуть в виде маленького кружка, а размазать на пространстве 1—2 кв. сант. Полученная таким образом толстая капля высушивается на воздухе, будучи защищена от солнца, пыли и мух. Когда капля совершенно высохла, ее, не фиксируя, погружают в обычный раствор Giemsa (1—2 капли на 1 к. с. дистил. воды). Лучше всего для этого класть стекло каплей вниз, под один его край подлаживать тонкую стеклянную палочку или спичку и тогда подливать краску под стекло. Окраска продолжается 20—25 минут. После того, как препарат вынут из краски, он осторожно погружается в дистиллированную воду. Высушивается толстая капля без помощи *фильтровальной бумаги* на воздухе, в защищенном от пыли месте. Исследование производится при помощи обычного микроскопа с иммерсионной системой.

В приготовленных таким образом препаратах выщелачивание гемоглобина и окраска паразитов идут одновременно, благодаря чему растворение эритроцитов иногда происходит недостаточно, и на

препарате остаются их тени. Для получения более чистых препаратов рекомендуется двухмоментный способ: Любарский, напр., наливает на размазанную и высохшую каплю немного разведенного раствора Giemsa, а когда появится красноватое облачко от растворившегося гемоглобина, он погружает каплю в обычный раствор Giemsa на 30 минут. Предложено также наливать на каплю дистиллированную воду (или погружать препарат в воду) до появления розоватого облачка, а затем уже окрашивать по Giemsa. Все эти модификации дают, правда, возможность получить препарат крови без „теней“ эритроцитов, но они несколько сложнее, требуют больше времени, и мы считаем для практических целей совершенно достаточным применять более простой одномоментный способ исследования в том виде, как он описан нами выше.

Что мы видим в „толстой капле“? Эритроцитов совсем нет, и лишь в недостаточно обработанных препаратах мы видим „тени“ их. Из форменных элементов крови в поле зрения осталось много лейкоцитов. Среди них можно различать одноядерные и многоядерные формы, а иногда удается различить нейтрофильную зернистость в сохранившейся части протоплазмы. По наблюдениям Любарского среди лейкоцитов в „толстой капле“ можно различать даже все формы. Кроме лейкоцитов в препаратах видны бывают в большом количестве бляшки *Vizzozzo*.

Как мы говорили, главная и, пожалуй, единственная цель метода исследования крови в „толстой капле“ — нахождение паразитов крови. И действительно, при возвратном тифе мы находили здесь спирохеты Обермейера в очень большом количестве в одном поле зрения, — спирохеты, различно извитые или свернутые в клубки. При малярии плазмодии встречаются в виде молодых, зрелых форм, в виде форм деления, часто по несколько в каждом поле зрения. Поулуния *malariae tropicae*, по словам *Mühlens'a*, плохо окрашиваются и могут быть смешаны с паразитами *malariae tertianaе* и *malariae quartanae*. Поэтому он рекомендует улучшенную технику окраски по способу *Simans'a*: после фиксирования *Rugе*овским раствором (1 — 2% раствор формалина и 1 — 1/2% раствор уксусной кислоты) препарат красится разведенной краской *Mansоn'a*, проводится, как парафиновый срез, через несколько растворов алкоголя и ксилола и заключается в канадский бальзам. Появившаяся в Казани осенью 1922 г. *malaria tropica* дала нам возможность проверить наблюдение *Mühlens'a*. В 15 случаях *malariae tropicae*, бывших у нас с начала осени, мы име-

ли возможность убедиться, что в толстой капле и при обычном методе окраски полудуния *paludinae tropicae* очень хорошо окрашиваются и находятся гораздо скорее, чем в мазке.

Какое значение метода „толстой капли“? Являясь значительно усовершенствованным методом сравнительно с исследованием обычной капли или мазка, „толстая капля“ дает возможность: во-первых, легче находить плазмодии при скрытой форме малярии; так, *Garin*, в 1918 году, этим методом обнаружил плазмодиев у 60—80% на вид здоровых солдат, а *Любарский* — у 10% на вид здоровых пленных; во-вторых, она дает возможность находить паразитов в крови значительно скорее, чем обычными методами исследования крови; в-третьих, чрезвычайная простота метода, не требующая специально подготовленного персонала, имеет большое значение при массовых исследованиях крови; в-четвертых, наконец, при этом способе мы имеем возможность пользоваться любым осколком стекла, тогда как для мазка нужно шлифованное предметное стекло.

Препарат „толстой капли“, конечно, не может заменить мазка крови, так как в том виде, как он представлен здесь, им нельзя воспользоваться для исследования морфологического состава крови, что является во многих случаях необходимым, напр., при скрытой форме малярии. Этот метод представляет способ одностороннего исследования крови, направленного исключительно к одной цели, — нахождению паразитов.

И с этой стороны он несомненно представляет собою значительный шаг вперед в деле быстрого распознавания малярии и возвратного тифа. Кроме метода „толстой капли“, был предложен ряд других способов облегчить нахождение паразитов в крови. Так, в 1907 г. *Segeni* рекомендовал центрифугировать кровь; при этом красные кровяные тельца собираются в нижнем слое осадка, а паразиты и лейкоциты — на границе между сывороткой и осадком. *Stäubli*, в 1908 г., рекомендовал 1 к. с. крови центрифугировать с 15-кратным объемом уксусной кислоты; осадок или микроскопируется в свежем виде, или фиксируется и окрашивается на предметном стекле. Применяется также, особенно для возвратного тифа, исследование крови в растворе лимоннокислого натрия, причем смешивают кровь с 1 $\frac{1}{2}$ % раствором этой соли, дают осесть и исследуют остающуюся выше осевших эритроцитов прозрачную жидкость на спирохеты. Однако все эти методы, представляющие, несомненно, значительный шаг вперед в диагностике паразитарных

заболеваний крови, значительно сложнее и менее практичны, чем метод „толстой капли“, который, благодаря своей крайней простоте и легкости, может быть рекомендован в условиях обычной клинической работы. Между тем в широких врачебных кругах метод этот известен еще очень мало и, если применяется, то только в отдельных клиниках. На основании личного опыта мы можем горячо рекомендовать его и считаем этот метод большим облегчением для решения возникающего у врача вопроса, какую инфекцию он имеет у больного.

Литература.

- 1) Ruge, R. Deut. med. Woch., 1903, S. 205.— 2) Ross. Lancet, 1903 (цит. по Mühlens'y).— 3) Sereni. Policlinico, 1907, № 10 (цит. по Mühlens'y).— 4) Demrowolf. Arch. f. Schiffsc. u. Trop.-Hug., 1908, H. 13.— 5) Маслаковец. К вопросу о диагностике возвратного тифа. Врачебное Дело, 1921, № 7—10.— 6) Любарский. К распознаванию малярии. Моск. Мед. Журнал, 1921, № 4—5.— 7) Mühlens. Die Plasmodien. (Prowazek. Handbuch d. pathogenen Protozoen, Bd. III. 1921).
-

Из терапевтического отделения Казанского Клинического Института
(заведующий — проф. Р. А. Лурья).

К вопросу о лечении возвратного тифа во время апирексии.

(Предварительное сообщение).

Ординатора А. И. Миркина.

(Доложено в научном собрании врачей Казанского Клинического
Института 27 февраля 1922 года).

До введения Ehrlich'ом принципа хемотерапии при спирохетозных заболеваниях лечение возвратного тифа было только симптоматическим: во время приступа применялись жаропонижающие, сердечные и другие средства, в период апирексии лечение совершенно не производилось, больной был предоставлен самому себе, и в общем, следовательно, самое заболевание с его начала до конца по существу лечению не подвергалось. После открытия сальварсана стали с блестящим успехом применять препараты Ehrlich'a при разного рода спирохетозах и в частности при возвратном тифе, где, таким образом, симптоматическое лечение этой болезни заменилось специфическим.

Многочисленные работы, посвященные лечению возвратного тифа сальварсаном и его производными, касаются почти исключительно применения этого средства во время лихорадочного приступа; вне приступа до самого последнего времени больной был все же предоставлен самому себе, и таким образом самая продолжительность болезни зависела от того, применялся-ли, или не применялся, сальварсан во время приступа.

Новые данные о биологии возбудителя возвратного тифа указывают на вероятность наличия у спирохеты Обермейера зародышевых форм. Так, Deischman, наблюдая развитие спирохеты африканского возвратного тифа (*Spirochaeta Duttoni*) в желудке клеща, подметил появление у спирохет боковых и концевых выступов, содержащих одно или несколько зерен хроматина, а в дальнейшем распадающихся на еще более мелкие глыбки, имеющие вид комков или палочек. Этими хроматиновыми зернами уда-

валось привить возвратный тиф животным (обезьянам). **Kleine** и **Escard**, наблюдая развитие того же вида спирохэт в клетках, обнаружили в яичниках последних длинные спирохэты с признаками деления на 3 и более молодых особей. При помощи более тонких методов исследования (метод „толстой капли“, массовое исследование крови в цитрате, пункция селезенки) ряд авторов (**Маслаковец**, **Левин**, **Mühlens**), работая над вопросами ранней диагностики возвратного тифа, обнаружили спирохэты у больных этой болезнью во время апирексии как в периферической крови, так и в органах (печени, селезенке и т. д.). Эта наличность спирохэт в крови рецидивных во время апирексии явилась для нас теоретическим обоснованием возможности химиотерапии возвратного тифа во время апирексии.

Для клинициста наиболее интересным является вопрос, — можно ли рассчитывать на действие препаратов **Ehrlich'a** и на те формы развития спирохэт, которые мало доступны для обычных методов исследования и которые, вероятно, находятся в периферической крови вне приступа? Вопрос этот проще всего было бы решить чисто опытным путем, применяя сальварсан во все периоды возвратного тифа, как во время приступа, так и во время апирексии, и наблюдая за дальнейшим ходом развития болезни.

Широко применяя лечение возвратного тифа препаратами **Ehrlich'a** в эпидемию 20/21 года, мы не всегда имели возможность делать вливание при первом же приступе. В условиях современной действительности больной редко попадает в госпиталь в первые дни лихорадочного приступа, обычно же мы видим больных в последние дни его и даже в начале апирексии после первого приступа. В другом ряде случаев нам не удавалось ввести препарат больным в первом приступе из-за наличия тех или иных противопоказаний для внутривенного введения сальварсана. Если не говорить о противопоказаниях постоянного характера: нефритах, декомпенсации сердечной деятельности, печеночной недостаточности, — которые, обостряясь при высокой температуре, не давали возможности вливать сальварсан, другие болезненные симптомы, как рвота, поносы, резкая сердечная слабость, упорные носовые кровотечения, также являющиеся противопоказаниями для внутривенного введения сальварсана и имеющие временный характер, исчезали во время апирексии и давали в дальнейшем возможность применить специфическую терапию. Наконец, у ряда больных совершенно не удавалось обнаружить спирохэт в крови, или их находили очень

поздно, в самом конце приступа; температура быстро падала, время для вливания салварсана в первом приступе было упущено, и этим больным приходилось выжидать 8—9 дней до наступления второго приступа, в начале которого им применялась обычная салварсанотерапия.

Все вышеупомянутые соображения и отсутствие теоретических обоснований для отрицательного отношения к применению салварсана во время апирекции заставляли нас поставить себе вопрос: нельзя ли лечить возвратный тиф вливанием салварсана не во время лихорадочного приступа, а во время апирекции?

Первые попытки в этом направлении были сделаны уже давно. Так, Иверсен, применивший впервые, в 1909 году, салварсан при возвратном тифе, пытался определить, может ли арсенобензол, впрыснутый во время первой апирекции, предотвратить возврат, и для этого впрыснул одному больному на 3-й день первой апирекции 0,3 арсенобензола; возврата в этом случае не было. Смирнов, в 1911 году, в Басманной больнице в Москве применил салварсан в 10 случаях во время апирекции. Ремезов в том же году и в той же больнице сделал 12 наблюдений над лечением возвратного тифа во время апирекции. Других указаний относительно салварсанотерапии возвратного тифа во время апирекции в доступной мне литературе я не нашел.

Вообще, повидимому, лечение возвратного тифа во время апирекции не получило права гражданства из-за отрицательных результатов Смирнова и Ремезова, впервые его применивших. У Смирнова, вводившего салварсан внутримышечно, получился рецидив в 6 случаях, или, иначе говоря, в 60⁰/₀; применяя тот же метод у 23 больных на 4-й—7-й день первого приступа, он получил рецидивы в 4 случаях, или в 17⁰/₀. против обычно наблюдающихся у всех авторов 5—8⁰/₀ рецидивов после внутривенных вливаний. Ремезов получил, при лечении возвратного тифа салварсаном во время апирекции, 25⁰/₀ рецидивов—вместо 6,5⁰/₀, полученных им при применении салварсана во время приступа. Но и этот автор так же, как и Смирнов,—применял внутримышечный способ введения препарата. Применяя салварсан во время приступа внутривенно, он получил всего 2,4⁰/₀ рецидивов, а при внутримышечном и подкожном введении препарата—20⁰/₀. Из всего вышеизложенного мы видим, что существует ясная зависимость между рецидивами и методом применения препарата: внутривенный метод применения салварсана дает наименьшее количество

рецидивов. Кроме того, работы Иверсеца, Ремезова и Смирнова относятся к тому времени, когда салварсан был только что открыт Englisch'ом, и, разумеется если применять новые дериваты его (неосальварсан, неоарсенобензол и пр.), то можно рассчитывать на лучшие результаты. Вот почему, несмотря на отрицательные, как будто-бы, результаты, полученные Смирновым и Ремезовым, мы все же решились сделать наблюдения над действием препаратов Englisch'a во время апирексии.

Наши наблюдения были сделаны в 227 Госпитале и обнимают пока 49 случаев. Возраст больных был от 8 до 50 лет. Техника и метод применения препарата были обычные: неосальварсан растворялся в 2 к.с. свежее дистиллированной воды и вводился внутривенно, в обычной дозе для взрослых, т. е. 0,6—0,75. Во время первого приступа исследовалась кровь на спирохэты. Подробное исследование крови с определением лейкоцитарной формы, до и после вливания и ряд других, имеющихся в виду, исследований в условиях обстановки временного тифозного госпиталя, к сожалению, не могли быть произведены.

Результаты наших наблюдений могут быть сведены в виде следующей таблицы:

Время вливания	1-й день 1-й апирексии	2-й день 1-й апирексии	3-й день 1-й апирексии	4-й день 1-й апирексии	5-й день 1-й апирексии	6-й день 1-й апирексии	7-й день 1-й апирексии	8-й день 1-й апирексии	1-й день 2-й апирексии	2-й день 2-й апирексии	4-й день 2-й апирексии	5-й день 2-й апирексии
Число наблюдений	4	9	9	9	5	3	1	5 ¹ / ₄	1	1	1	1

Продолжительность наблюдений после применения неосальварсана доходила до 14—17 дней, что является достаточным по времени, если принять во внимание, что средняя продолжительность апиректического периода после 1-го приступа без лечения, по Мочутъевскому, равна 5¹/₄ дня, а по Egebrecht'y—7,9 дня. Обычная картина после вливания во время приступа,—озноб, рвота, понос, повышение температуры,—при вливании во время апирексии, как правило, не наблюдалась. Больной после вливания не чувствует никаких тягостных ощущений и может быть на следующий же день выписан из лечебного заведения. Только в 2 случаях через

2 часа после вливания температура поднялась до 38,9, но через 12 часов пала. Во всех наших 49 случаях мы не разу не видели рецидивов. Не наблюдалось и случаев так называемых карликовых приступов, появляющихся довольно часто на 3-й—4-й день после вливания во время приступа и продолжающихся всего 1 сутки, часто при незначительных (38,0—38,5°) подъемах температуры.

Значительную роль метод вливания во время апирекции должен сыграть у сердечных больных, у которых вливание во время приступа вследствие быстрого падения t° , иногда с явлениями тяжелого коллапса, противопоказано. Кроме индивидуального значения, лечение во время апирекции должно иметь и большее эпидемиологическое значение, так как на основании вышеупомянутых исследований Маслаковца, Левина и Mühlens'a надо считать возможным, что больные возвратным тифом во время апирекции, являясь спороносителями, могут быть опасны для окружающих, и таким образом лечение во время апирекции, делая больного стерильным, должно считаться профилактическим в смысле предупреждения развития эпидемий возвратного тифа.

Несмотря на весьма малое количество проведенных нами больных, все же я позволил себе поделиться результатами моих наблюдений, чтобы дать возможность еще в текущую эпидемию проверить этот метод и получить более определенное заключение о нем на большом материале. На основании вышеизложенного позволю себе высказать следующие предварительные положения:

1) Если по каким-либо причинам не удалось ввести неосальварсан во время 1-го приступа возвратного тифа, то нет необходимости ждать начала 2-го приступа, а можно вводить препарат во время апирекции.

2) День апирекции при вливании неосальварсана, повидимому, не имеет значения для результата терапии.

3) При внутривенном вливании неосальварсана во время апирекции обычно отсутствует всякая реакция организма, как это бывает при применении данного средства при нелихорадочных заболеваниях.

4) При противопоказаниях для введения неосальварсана во время 1-го приступа, преимущественно из-за явлений со стороны сердца, лучше вводить препарат во время апирекции.

5) Метод вливания неосальварсана во время апирекции может иметь громадное профилактическое значение для уменьшения распространения эпидемии среди населения.

Считаю своим долгом принести глубокую благодарность заведующему терапевтическим отделением Клинического Института проф. Р. А. Лурья за предложенную тему и главному врачу 227-го Госпиталя А. С. Чернякову за содействие и внимание к моей работе.

Литература.

1) Смирнов. О применении салварсана при возвратном тифе. Медицинское Обозрение, 1912, том LXXVII, № 9. 2) Иверсон. Хемотерапия возвратного тифа. Клиническая монография. Врачебная Газета, 1910 г., № 42. 3) Ремезов. Zur Frage über Mittel der Bekämpfung des Typhus recurrens (Anwendung des Salvarsans). Abhandlungen über Salvarsan gesammelt und herausgegeben von Paul Ehrlich. 1912. Bd. II, München. 4) Swenson. Recurrens mit Salvarsan behandelt. Ibid. 5) Марциповский. Персидский возвратный тиф. Московский Мед. Журн. 1921, № 2—3. 6) Джунковский. Персидский возвратный тиф (Miana). Мед. Об. 1912, № 10. 7) Маслаковец. К вопросу о диагностике возвратного тифа. Врач. Дело, 1921, № 7—10. 8) Левин. (Цит. по Маслаковцу). 9) Mühlens. О спирохэтазах. Каз. Мед. Журн., 1922, № 2.

Из Госпитальной Хирургической клиники Казанского Университета
(директор—проф. А. В. Вишнеvский).

К замещению обширных дефектов черепа.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете)

Д-ра И. В. Домрачева.

За последние годы в Госпитальной Хирургической клинике Казанского Университета наблюдалось несколько довольно интересных случаев замещения обширных дефектов черепа после травматических его повреждений, сопровождавшихся припадками эпилепсии.

Дефекты черепа издавна уже возбуждали большой интерес со стороны хирургов, естественно желавших защитить от вредных внешних влияний столь важную часть человеческого организма, какою является головной мозг. Издавна интересовала хирургов операция замещения подобных дефектов и с чисто-косметической стороны. Наконец, показания с этой операции расширились в видах устранения тех болезненных явлений, которые весьма часто стоят в связи с дефектом черепа, и среди которых на первом плане нужно поставить эпилепсию, как весьма частую спутницу травматических повреждений черепа.

Стремясь достигнуть этих целей, хирурги в различное время выработали целый ряд разнообразнейших способов закрытия костных дефектов черепа. Диссертация И. С. Рождественского*), достаточно характеризующая эту сторону дела, показывает, насколько разнообразны были эти способы, и как многочисленны имена авторов, работавших по данному вопросу. Из нее мы видим также, что регенерация черепных костей при травматических дефектах была предметом многих споров: одни авторы утверждали, что дефект в трепанационной ране никогда не восстанавливается, другие стояли за частичное его восстановление, третьи высказывали мысль, что иногда дефект в черепе выполняется костной мозолью, но состоящую из несовершенного костного вещества. Во всяком случае заявление Bergmann'a о ненаступлении костного закрытия дефектов при размере их в 6 X 8 сант.

*) Материалы к вопросу о костных дефектах черепа и их замещении. Казань. 1917.

остаются до сих пор не опровергнутым, а во многих случаях и гораздо менее крупные дефекты остаются незакрытыми, обнаруживая пульсацию мозга.

Исключение в этом отношении составляют самопроизвольные закрытия даже довольно больших дефектов черепа, образовавшихся после двойно-воспалительных процессов, где происходит секвестрация того или другого участка черепных костей, и дефект замещается секвестральной сумкой: подобные случаи замещения даже значительных дефектов списаны многими авторами, напр. Ollier, Israëlem и друг.

Еще более спорным является вопрос о возможности путем замещения дефектов черепа устранить те болезненные явления, которые ему сопутствуют; напр., эпилепсию. По взглядам многих авторов сам дефект черепа часто не дает никаких болезненных явлений, а все зависит здесь от раздражения кожного рубца, сросшегося с мозговыми оболочками и корой головного мозга Ollier, Bergmann и Koesher, напр., определенно высказываются, что ими наблюдались случаи излечения от эпилептических припадков после иссечения лишь этого рубца. Таким образом пред нами возникает вопрос, при всяком-ли костном дефекте черепа у эпилептиков следует стремиться к остеопластическому закрытию имеющегося изъяна. Так как теория Koesher'a, усматривавшего причину эпилепсии в повышении внутричерепного давления, в настоящее время почти опровергнута, а желательность костного закрытия старых черепных дефектов и опасности, сопряженные с их наличием, весьма велики, то приходится считать закрытие старых костных дефектов черепа нежелательным только в тех случаях, где имеются реальные данные в пользу наличия повышенного внутричерепного давления, и где костный дефект играет роль декомпрессионного вентиля. Свежие костные дефекты черепа, по мнению Петрова, не подлежат закрытию также лишь там, где они способствуют декомпрессии мозга. Во всех остальных случаях, — а таковых громадное большинство, — следует стремиться к тому, чтобы недостача в черепных костях выполнялась костной тканью.

Для закрытия дефектов в черепе нам приходит на помощь свободная пластика костей. Первым автором, давшим образцовое, широко поставленное исследование о судьбе пересаженной кости, был Ollier, проводившей тот взгляд, что пересаженная вместе с костью надкостница остается живою и дает начало образованию новой костной ткани. Позднее обстоятельными работами Barth'a

было доказано, что пересаженные клетки кости и эндоосты погибают, а замещение новой костью идет из краев черепного дефекта. Отсюда следует, что всякая пересаженная кость; с периостом или без него, обречена на гибель, причем замещение новой костью может наступить только там, где пересадка произведена в костное ложе. По новейшим исследованиям Салтыкова, Франген-Фейна, Павлова - Сильванского, Башкирцева и др. выяснилась, что при свободной пересадке костей значительное большинство костных клеток быстро погибает; лишь некоторые из них, оказавшись-ли более жизнеспособными, или попавшими в сравнительно лучшие условия питания, могут сохраняться живыми очень долгое время, и главным источником регенерации приходится признавать молодые соединительнотканые клетки, образующиеся из грануляционной ткани, каковые клетки обрастают кость и врастают во все ее полости и каналы, чтобы затем метапластически превратиться в остеобласты и костные клетки.

Из способов, предложенных для замещения дефекта в черепе, наилучшим нужно признать свободную костно-пластическую пересадку, операции же закрытия изъяна черепа при помощи декальцированных костей, взятых от трупов или от другого вида животного, в настоящее время отошли уж в область преданий, или, по крайней мере, производятся теперь только в исключительных случаях. Известного внимания заслуживает также закрытие черепных изъянов при помощи неорганического материала, именно, целлюлонда; материал этот, предложенный ФранкеГем, является очень удобным для данной цели, как совершенно непористый, гладкий, хорошо стерилизующийся кипячением и в горячем состоянии очень пластичный; будучи вложен в дефект черепа, он гладко вживается и препятствует образованию сращений между кожными покровами и твердой мозговой оболочкой. В литературе имеются описания случаев закрытия по этому способу довольно крупных дефектов; так, Maудl в 1891 году закрыл изъян в $2\frac{1}{2} \times 6$ сант., Lissing — дефект в 6×8 сант. и т. д.

Из костно-пластических способов замещения дефектов в черепе большой известностью пользуется пластика на ножке по Müller-König'y, где сохраняется сосудистая связь с трансплантированной костью. Однако этот способ имеет и свои недостатки: он неприменим при больших дефектах, при тонких черепных костях, при обширных рубцах на коже; кроме того в техническом отношении он является довольно трудным и сложным. Другой способ закры-

остается до сих пор не опровергнутым, а во многих случаях и гораздо менее крупные дефекты остаются незакрытыми, обнаруживая пульсацию мозга.

Исключение в этом отношении составляют самопроизвольные закрытия даже довольно больших дефектов черепа, образовавшихся после гнойно-воспалительных процессов, где происходит секвестрация того или другого участка черепных костей, и дефект замещается секвестральной сумкой: подобные случаи замещения даже значительных дефектов списаны многими авторами, напр. Ollier, Israëlem и друг.

Еще более спорным является вопрос о возможности путем замещения дефектов черепа устранить те болезненные явления, которые ему сопутствуют; напр., эпилепсию. По взглядам многих авторов сам дефект черепа часто не дает никаких болезненных явлений, а все зависит здесь от раздражения кожного рубца, сращенного с мозговыми оболочками и корой головного мозга Ollier, Bergman и Kosher, напр., определенно высказываются, что ими наблюдались случаи излечения от эпилептических припадков после иссечения лишь этого рубца. Таким образом пред нами возникает вопрос, при всяком-ли костном дефекте черепа у эпилептиков следует стремиться к остеопластическому закрытию имеющегося изъяна. Так как теория Kosher'a, усматривавшего причину эпилепсии в повышении внутричерепного давления, в настоящее время почти опровергнута, а желательность костного закрытия старых черепных дефектов и опасности, сопряженные с их наличием, весьма велики, то приходится считать закрытие старых костных дефектов черепа нежелательным только в тех случаях, где имеются реальные данные в пользу наличия повышенного внутричерепного давления, и где костный дефект играет роль декомпрессионного вентиля. Свежие костные дефекты черепа, по мнению Петрова, не подлежат закрытию также лишь там, где они способствуют декомпрессии мозга. Во всех остальных случаях,—а таковых громадное большинство,—следует стремиться к тому, чтобы недостача в черепных костях выполнялась костной тканью.

Для закрытия дефектов в черепе нам приходит на помощь свободная пластика костей. Первым автором, давшим образцовое, широко поставленное исследование о судьбе пересаженной кости, был Ollier, проводивший тот взгляд, что пересаженная вместе с костью надкостница остается живою и дает начало образованию новой костной ткани. Позднее обстоятельными работами Vargh'a

было доказано, что пересаженные клетки кости и эндоста погибают, а замещение новой костью идет из краев черепного дефекта. Отсюда следует, что всякая пересаженная кость; с периостом или без него, обречена на гибель, причем замещение новой костью может наступить только там, где пересадка произведена в костное ложе. По новейшим исследованиям Салтыкова, Франгенгейма, Павлова - Сильванского, Башкирцева и др. выяснилась, что при свободной пересадке костей значительное большинство костных клеток быстро погибает; лишь некоторые из них, оказавшись ли более жизнеспособными, или попавшими в сравнительно лучшие условия питания, могут сохраняться живыми очень долгое время, и главным источником регенерации приходится признавать молодые соединительнотканые клетки, образующиеся из грануляционной ткани, каковые клетки обрастают кость и врастают во все ее полости и каналы, чтобы затем метапластически превратиться в остеобласты и костные клетки.

Из способов, предложенных для замещения дефекта в черепе, наилучшим нужно признать свободную костно-пластическую пересадку, операции же закрытия изъема черепа при помощи декальцированных костей, взятых от трупов или от другого вида животного, в настоящее время отошли уж в область преданий, или, по крайней мере, производятся теперь только в исключительных случаях. Известного внимания заслуживает также закрытие черепных изъемов при помощи неорганического материала, именно, целлюлода; материал этот, предложенный Франкелем, является очень удобным для данной цели, как совершенно непористый, гладкий, хорошо стерилизующийся кипячением и в горячем состоянии очень пластичный; будучи вложен в дефект черепа, он гладко вживается и препятствует образованию сращений между кожными покровами и твердой мозговой оболочкой. В литературе имеются описания случаев закрытия по этому способу довольно крупных дефектов; так, Maull в 1891 году закрыл изъем в $2\frac{1}{2} \times 6$ сант., Lissing — дефект в 6×8 сант. и т. д.

Из костно-пластических способов замещения дефектов в черепе большой известностью пользуется пластика на ножке по Müller-König'u, где сохраняется сосудистая связь с трансплантированной костью. Однако этот способ имеет и свои недостатки: он неприменим при больших дефектах, при тонких черепных костях, при обширных рубцах на коже; кроме того в техническом отношении он является довольно трудным и сложным. Другой способ закры-

тия дефектов, пользующийся большой известностью,—это способ *Se y d l'a*, который заключается в заимствовании одного или нескольких костно-надкостничных лоскутов с *planum tibiae* пациента для перенесения их в черепной дефект. По краям дефекта делается закраина, и на нее укладываются пересаженные куски *tibiae*. В литературе до 1914 года описано около 20 случаев операций по способу *Se y d l'a*. Третий способ, принадлежащий Д о б р о т в о р с к о м у, состоит в замещении черепного дефекта кусками ребер, иссеченными у самого пациента. Для прочного закрытия дефекта ребрами последние должны быть уложены на нем вплотную. Ребра для выполнения дефекта берутся во всю толщ, с сохранением наружного периоста, или же могут быть расколоты надвое, причем каждая половина укладывается на твердую оболочку, прилегая к ней своей выпуклой поверхностью. Такие расколотые ребра истончаются и рассасываются быстрее, чем целые куски ребер, наличие же или отсутствие периостального покрова существенного значения не имеет. Опыт показывает, что ребра являются прекрасным материалом для пластики на черепе, иссечение их технически просто, кривизна очень хорошо прилаживается к выпуклым формам черепного свода, а возможность легко получить из ребер несколько кусков значительной длины весьма удобна для закрытия крупных (*resp.* длинных) дефектов.

Не считая нужным подробно описывать другие способы костно-пластического замещения дефектов в черепе, мы перейдем к описанию случаев замещения дефектов черепа при эпилепсии, наблюдавшихся за последние 5 лет в Госпитальной Хирургической клинике и оперированных по способу Добротворского.

Первый случай относится к солдату 24 лет, который поступил в хирургическое отделение Казанского Военного Госпиталя 27/IV 1917 с жалобами на частые эпилептические припадки и сильные головные боли, особенно усиливающиеся при плохой погоде. Из анамнеза выяснилось, что в июне месяце 1916 г. он получил огнестрельное ранение снарядом в левую половину головы. После ранения больной лишился сознания и находился без памяти 12 суток. Когда он затем пришел в сознание, то заметил, что вся правая половина тела у него парализована, и что он лишился способности свободно говорить. С момента ранения до марта месяца 1917 г. он неоднократно подвергался операциям в различных госпиталях, причем после третьей операции, произведенной в эвакуационном госпитале г. Воронежа, когда были удалены большие осколки костей черепа, он почувствовал себя лучше в том отношении, что у него стали постепенно воз-

становиваться движения в правой ноге и руке, и улучшилась речь. Но за то вскоре после этого у него появился припадок, сопровождавшийся потерей сознания. В дальнейшем подобные припадки стали повторяться приблизительно в неделю раз или еще чаще. В последний раз больной был оперирован в Московском Травматологическом Институте, в декабре 1916 г.; после операции рана зажила, и больной был выписан на родину с протезом из алюминиевой пластинки, приложенной к дефекту черепа и фиксированной на голове при помощи ряда тесемок. С того времени он проживал у себя на родине, в Сызранском у. Самарской губ., пока слишком беспокоивший его протез и частые припадки не заставили его ехать в Казань.

Больной — выше среднего роста, правильного телосложения, хорошего питания, кожные покровы и видимые слизистые оболочки окрашены нормально. Со стороны органов грудной и брюшной полости отклонений от нормы не обнаружено. Со стороны нервной системы отмечается полупарез верхней и нижней правых конечностей, при некоторой их атрофии, и резко выраженная моторная афазия. На левой половине волосистой части головы — обширный, кожный, лишенный волос рубец, соответственно которому имеется дефект черепных костей овальной формы, длиной $1\frac{1}{2}$ сант., а шириною — в средней части $6\frac{1}{2}$ сант., спереди — $3\frac{3}{4}$, сзади — 4 сант. Дефект находится в передней части затылочной кости, по середине теменной, в верхней части височной и задней части лобной костей, располагаясь в сагиттальном направлении. На месте его ясно заметна пульсация мозга.

30 IV. В 12 ч. дня у больного наблюдался припадок эпилепсии, начавшийся с IV и V пальцев правой ручной кисти судорожными сокращениями; затем развились судороги во всей правой руке, и, наконец, общие, с потерей сознания.

2 V. Больной был исследован проф. Вишневецким, который предложил ему операцию, на что больной и согласился. В этот день, в 4 часа дня, у него вновь наблюдался припадок эпилепсии.

4 V. Больной осмотрен специалистом — невропатологом (д-ром Бажушиным). Снята рентгенограмма с его черепа.

5 V. В 8 часов утра припадок эпилепсии. Больной готовится к операции.

6 V. Под хлороформным наркозом произведена операция (проф. А. В. Вишневецкий) замещения дефекта ребрами. После иссечения кожного рубца, связанного с мозговой корой, и отслойки кожи с краев дефекта, была сделана закраина до *dirloë* электрической круглой пилой, на расстоянии 2 мм. от края. Кровотечение остановлено, и приступлено к иссечению ребер. Иссечены куски VII и VIII ребер, длиной в $12\frac{1}{2}$ сант. Кожная рана на месте взятых ребер зашита. Когда ребра стали прикладывать к дефекту, — оказалось, что два ребра в ширину не закрывают всего отверстия; поэтому один из реберных кусков был распилен продольно пополам, и тогда, в 3 часа, весь дефект был закрыт, причем распиленные половинки были

прилажены по бокам. Так как при этом образовалось довольно обширное пустое пространство под ребрами, то решено было произвести трансплантацию жировой ткани. Из левой ягодицы был взят кусок подкожной клетчатки, достаточный для выполнения всего пустого пространства и фиксирован несколькими узловатыми катгутыми швами к свободному краю твердой мозговой оболочки. Затем весь дефект был закрыт прилаженными кусками ребер, после чего, предварительной отслоив кожные покровы, оператор ешил их, с некоторым натяжением, над пересаженными ребрами так, что линия шва пришлась на середине замещенного дефекта. В заключение на раны были наложены спиртовые повязки. Вся операция продолжалась 2 часа 17 минут.

7½ V. В 8½ часов утра у больного наблюдался довольно слабый припадок; в общем самочувствие оперированного удовлетворительное, боли умеренные.

В дальнейшем заживление проходило гладко. Швы на голове сняты на 6-ой день, на грудной клетке и ягодице — на 8-й. Все раны зажили первичным натяжением.

18 IV. С больным наблюдался припадок в 6 часов вечера.

26 IV. Снята рентгенограмма с черепа, и большой выписан на родину с просьбой приехать на осмотр через 1½ месяца.

В начале августа 1917 г. больной приезжал на осмотр, причем заявил, что за этот промежуток времени у него было лишь три припадков, и головные боли исчезли; на месте дефекта, замещенного ребрами, ничего нового не было обнаружено, на рентгенограмме ребра оказались занимающими свое прежнее положение.

В конце мая 1918 г. пациент вновь приезжал в Казань. Припадки у него повторялись раз в месяц или в 1½ месяца. На рентгенограмме, снятой в это время, заметны были уже нарушение контуров концов краевых половинок ребер и легкая тень вновь образующейся костной ткани. В этот приезд больной заявил, что деятельность правой руки и ноги у него значительно улучшилась, и затруднение разговорной речи почти исчезло. В мае месяце 1921 года он еще раз приезжал на осмотр, причем им было заявлено, что припадки эпилепсии повторяются не чаще одного раза в 1½ месяца, и что он выполняет все крестьянские работы. Речь почти нормальная. На рентгенограмме заметно полное восстановление вновь образованной костной ткани на месте пересаженных ребер.

Другой случай относится к больному 20 лет, поступившему в Госпитальную Хирургическую клинику Казанского Университета 30 октября 1921 года. Из анамнеза этого больного выяснилось, что он получил огнестрельное ранение пулей в правую половину головы 1 сентября 1920 г. на польском фронте. После ранения он находился в бессознательном состоянии 2 или 3 часа. Когда затем он пришел в сознание, то заметил некоторое ослабление деятельности левой половины тела. Дня через 4 после перевязки у него появилась полная потеря деятельности и чувствительности левой ноги и значительное

ослабление движений левой руки. Рана долго продолжала гноиться. 14 сентября в гор. Виннице была произведена операция удаления осколков костей черепа. После операции паралич исчез, и рана постепенно стала заживать. По заживлении ее больной чувствовал себя хорошо до октября месяца 1921 года, когда у него наблюдался первый припадок эпилепсии, начавшийся судорогами левой руки. Через три недели припадок повторился, что и заставило больного обратиться за хирургической помощью.

Объективное исследование дало, в общих чертах, следующую картину: больной — выше среднего роста, правильного телосложения; подкожный жировой слой развит удовлетворительно; со стороны органов грудной и брюшной полостей отклонений от нормы не обнаружено; пульс — 84, дыхание — 18 в минуту; на правой половине головы, в средней части правой теменной кости, имеется кожный рубец длиной в 8 сант., идущий в сагитальном направлении, на месте которого существует дефект костной ткани, в 6½ сант. длиной и 3 сант. шириною, с ясно заметной пульсацией мозга.

9)XVI. Под хлороформным наркозом проф. А. В. Вишневецким произведена операция замещения дефекта кусками ребер по способу Добротворского. После иссечения кожного рубца, спаянной твердой мозговой оболочкой, окружающие отделы последней обследованы зондом Кошера на значительном пространстве. Затем, после предварительной трансплантации подкожной жировой клетчатки, дефект в черепе был закрыт кусками ребер, взятыми с наружным периостом. Мягкие покровы над пересаженными в два ряда по ширине ребрами защищены узловатыми швами.

В дальнейшем заживление всех ран протекало гладко. С момента операции до настоящего времени припадков с больным пока не наблюдалось.

Помимо приведенных сейчас двух случаев замещения дефектов черепа, в материале Госпитальной Хирургической клиники за последние годы имеется еще несколько наблюдений такого же рода, только относящихся не к комбинированной костно-жировой пластике, а в свободной пластике лишь костей (ребер и корковой пластинки tibiae). Среди них имеется один случай, представляющий собой исключительный казуистический интерес, где дефект черепа, в 3 X 6 сант., должен был быть замещен в центре костно-пластического лоскута, ибо по характеру клинической картины нельзя было ограничиться только замещением дефекта, а требовалось еще более широкое обследование коры головного мозга. Все эти случаи имели безворизвенный непосредственный результат, но в дальнейшем, к сожалению, исчезли из нашего наблюдения, и об окончательных результатах операции в них мы судить не можем. Впрочем об одной из этих больных мы получили недавно случайные сведения от ее

родного брата, сообщившего, что оперированная чувствует себя совершенно здоровой (у нее было произведено замещение дефекта черепа в лобной части; до операции пациентка страдала невыносимыми головными болями, при операции же у ней была удалена кровяная киста травматического характера).

Таким образом приведенные нами наблюдения представляют собой интерес прежде всего, как случаи комбинированной пластики жира и костей. Далее, случай I интересен в отношении продолжительности срока наблюдения, обширности дефекта и, наконец, в отношении сравнительно удовлетворительного результата, в смысле общего течения самой эпилепсии.

На основании сказанного мы приходим к заключению, что замещение дефектов черепа ребрами по способу Добротворского, в комбинации с пластикой жира, должно практиковаться как наиболее простой и верный метод закрытия обширных черепных дефектов.

Новый способ временной частичной остеопластической резекции нижней челюсти для удаления рака языка.

(Сообщено в Обществе Врачей при Каз. Университете и в научном совещании врачей Клинического Института в 1921 г.).

(Анатомо-Хирургический этюд).

Проф. П. М. Красина.

С 2 рис.

Широкий доступ в полость рта необходим хирургам, главным образом, для оперативного лечения рака языка с локализацией новообразования в задних отделах последнего, особенно же при переходе рака на слизистую оболочку дна полости рта или на *arcus palato-glossus*.

Обращаясь к истории оперативного лечения рака языка, интересно отметить главные этапы развития учения об операциях на языке по поводу рака.

Petrus de Marchetti, профессор хирургии Падуанского Университета, впервые в 1664 году удалил пораженный раком язык через естественное отверстие рта (*Woelfler*). Этот естественный доступ к языку и до сих пор служит отличным путем для операций в передне-боковых отделах языка, особенно с помощью ретракторов или зеркала *Whitehead's*, при одновременном подрезывании уздечки языка и проведении сквозь толщу последнего крепкой нити для вытягивания его наружу. Однако уже в 1831 году *Taeger* и *Haufelder*, не довольствуясь ротовым отверстием, с целью выигрыша пространства стали производить одностороннее поперечное расщепление щеки от угла рта к переднему краю *m. masseteris* ниже *Stenon's* протока.

Вскоре затем *Maisonneuve* стал применять двухсторонний разрез щеки, а в 1836 году *Roux* впервые произвел поперечный распил нижней челюсти через срединный разрез нижней губы и тем положил начало так называемой временной линейной резекции нижней челюсти.

Примеру Roux последовали Sédillot, Syme и Billroth. При этом, в виду незначительности расхождения перепиленных подовня нижней челюсти вследствие малой податливости их, у Billroth'a явилась идея создать более широкий доступ к языку путем временной остеопластической резекции нижней челюсти через разрез мягких тканей и выпиливания четырехугольного куска кости во всю ее толщу, ограниченного двумя поперечными распилами. Подобную операцию Billroth первоначально сделал на левой стороне, от клыка до большого коренного зуба. Выпиленный кусок, по идее автора, должен был оставаться снизу в связи с мягкими частями, вкладываться обратно на свое место и фиксироваться проволочными швами. В виду того, однако, что этот способ наносит слишком большую травму истощенным раком больным и потому является слишком опасным, он в настоящее время и не применяется хирургами.

В 1875 году Langenbeck, воспользовавшись идеей Roux-Sédillot, произвел через отвесный разрез мягких частей от угла рта вниз поперечный боковой распил нижней челюсти и таким образом создал способ, впоследствии усовершенствованный, главным образом, Bergmann'ом.

Способ Langenbeck-Bergmann'a общезвестен и пользуется заслуженной репутацией и широким распространением. Для более надежной фиксации спиленных поверхностей кости были предложены особые распилы челюсти, также общезвестные (по Langenbeck'у, Kocher'у, Mikulicz'у).

В начале восьмидесятых годов прошлого столетия появился превосходный способ иссечения языка, припад ежащий Kocher'у и известный под названием „Methode der Zungenexstirpation von der Zungenbasis aus“. Первоначально способ этот состоял в образовании лоскута в regio suprathyoidea, причем путь к языку шел через дно полости рта сбоку. В дальнейшем Kocher добавил к этому лоскутному разрезу поперечное парамедиальное распиливание нижней челюсти с оттягиванием крыловидной мышцы, с целью создания более широкого доступа к задним отделам языка. Способ этот также пользуется известностью у современных хирургов.

Для полноты настоящего очерка следует еще упомянуть о старом, в настоящее время почти забытом способе Verneuil'я с углообразным разрезом по краю mandibulae, причем после перевязки лицевых сосудов (артерии и вены) удаляются лимфатические железы, а также подчелюстная слюнная железа, и пересекаются

мышцы дна полости рта (*m. mylo-hyoideus* и *m. digastricus*) и другие мягкие части до слизистой оболочки рта включительно. Способ этот дает ограниченный доступ к языку.

Из более современных способов необходимо указать на способ Крöplein'a, видоизмененный проф. Орловым. Крöplein проводит дугообразный разрез от угла рта вниз на нижнюю челюсть, поворачивает его кзади и вниз, проходит над рожком подъязычной кости и заканчивает разрез у заднего края *processus mastoidei*. Челюсть перепиливается при нем сбоку. Модификация Орлова состоит в перенесении начального разреза в средней линии нижней губы, благодаря чему мадаются нижние ветви п. *facialis*.

Так как меня интересуют больше всего способы удаления рака языка через дно полости рта, то я и позволю себе остановиться преимущественно на них, а все остальные, кратко упомянутые выше, оставляю в стороне.

Из вышеприведенных способов некоторое отношение к моей теме имеют только способы Вернейля, Косбергга, а затем, и главным образом, способ Regnoli-Czermy-Billroth'a. Некоторое отношение к данному вопросу имеют также—способ Моргестина, рекомендованный последним для удаления опухолей дна полости рта, *dedoublement Faure'a* и крестообразный разрез Кюттнера на шее для удаления раково пораженных шейных лимфатических желез. Всех этих способов я коснусь лишь кратко в дальнейшем.

Прежде, чем перейти к способам, дающим широкий доступ к языку со стороны дна полости рта, я считаю нелишним указать, что с современной хирургической точки зрения рак языка, благодаря густой сети анастомозов лимфатических путей, рано становится обширным заболеванием и метастазирует в целый ряд лимфатических желез различных анатомических областей. В зависимости от этого оперативное лечение его складывается из целого ряда отдельных моментов. Прежде всего удаляются все, пораженные раком, лимфатические железы на шее через шейные специальные разрезы, перевязываются или нет,—это зависит от обстоятельств и взглядов хирурга,—лицевые артерии и вена, далее, как предварительный акт, обеспечивающий бескровное удаление опухоли языка, перевязывается а. *carotis externa* или а. *lingualis*, производится подготовительная операция с целью широкого доступа в рот, и, наконец, удаляется опухоль языка и смежных частей.

Переходя затем к способам, дающим доступ к языку со стороны дна полости рта, замечу, что этот путь к языку впервые был указан Cloquet. В 1827 году последний произвел у больного с раком языка отвесный разрез от середины нижнего края челюсти до середины подъязычной кости, проник между м. mylohyoideus и м. genio-hyoideus в рот и через рану ввел и наложил на больной язык эвразер с целью отщепления опухоли. В 1838 году Regnolli, а затем Siamattei, Czerny и Billroth предложили сходные способы вскрытия дна полости рта путем образования кожно-мышечного лоскута из мягких частей дна ротовой полости. В виду значительного сходства этих способов между собою, а равно и потому, что способы Regnolli-Billroth'a излагаются в учебниках, напр., Esnarch-Kowalzig'a, Tiellman's'a и др., я подробно их приводить не буду. Укажу только, что общим для всех этих способов является то, что авторы их выкраивают из мягких частей дна полости рта, через дугообразный или дугообразно-геобразный разрез, лоскут из кожи, мышц и слизистой оболочки дна полости рта, причем прикрепления мышц к spina mentalis обязательно перерезываются (ножом или ножницами — по Billroth'y). На последнее обстоятельство я особенно обращаю внимание читателей. Язык выводится через рану в regio suprahyoidea. Способы эти не получили большого распространения, и понятно, почему: дело в том, что отсечение таких важных мышц, как genio-glossus, лишает язык опоры, обуславливает его западение и ведет в послеоперационном периоде к так наз. Schluckpneumonie (Küttner). Таким образом, вышеуказанные способы, повидимому, имеют лишь историческое значение.

Способ M o r e s t i n'a, имеющий специальное значение и показание, состоит в срединном сечении нижней губы и резекции альвеолярного отростка в среднем его отделе с оставлением нижнего края mandibulae в целости. Идея, положенная в основу этого способа, повидимому, принадлежит F a u g e'y, который предложил производить у больных с переходом раковой опухоли на кость частичное иссечение задней ее поверхности с сохранением передней кортикальной пластинки (dedoublement). Способ этот едва-ли может предохранить больного от рецидива.

Интересуясь вопросом об оперативном лечении рака языка у постели больных еще во время службы в Госпитальной Хирургической клинике, я выработал оригинальный способ широкого доступа в полость рта путем применения временной остеопластической резекции

нижней челюсти со стороны как дна полости рта, так и среднего отдела *mandibulae*, ее нижней части подбородочного отдела.

При разработке этого способа меня интересовал ряд вопросов принципиального характера, имеющих не только анатомио-хирургическое значение, но и, прежде всего, клиническое, а именно:

1) Возможно-ли путем временной частичной остеопластической резекции нижней челюсти образовать кожно-костно-мышечный, со слизистой оболочкой, лоскут из дна полости рта и подбородочной части *mandibulae*, который обеспечивал-бы широкий доступ в полость рта и глотки, а стало быть, и к языку, — и в то же время сохранить в целости прикрепление мышц к *spina mentalis*?

2) Возможно-ли создать частичную резекцию нижней челюсти, ограничиваясь минимальным иссечением кости, без полных поперечных распилов в *regio mentalis*, сохранивши непрерывность челюстной дуги, а также оставляя в целости нижне-челюстной канал с его сосудисто-нервным пучком до конечных ветвей п. п. *mentaliu* включительно?

3) Возможно-ли при проведении основного резекционного разреза сохранить *ad maximum* нижние ветви лицевого нерва?

4) Удобно-ли из основного резекционного разреза создать продолженные разрезы в передне-боковых отделах шеи как с целью широкого удаления лимфатических желез из областей г. *suprahyoidea*, г. *parotidea*, г. *retromandibularis*, г. а. *carotis* и г. *trigoni colli lateralis inf.*, так и для лигирования важнейших сосудов (а. *carotis externa*, а. *lingualis*, а. *maxillaris externa*)?

В виду того, что на все вышепоставленные вопросы я получил вполне удовлетворительные ответы, я опишу прежде всего основной резекционный разрез, так как дополнительные разрезы для удаления шейных лимфатических желез могут быть присоединены к первому и никакой новизны не представляют

Кожный разрез я начинаю с правой стороны, несколько ниже рожева подязычной кости, от внутреннего края *m. sterno-cleido-mastoidei*, и веду его к нижнему краю *mandibulae* (в линии переднего края *m. masseteris*, смотри рис. I). От этого пункта разрез идет по нижнему краю челюсти до угла подбородочной области (если угол этот не выражен, то разрез доходит до точки, лежащей на поперечный налеч от середины подбородка)

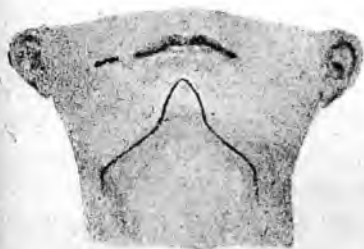


Рис. I.

точки, лежащей на поперечный налеч от середины подбородка)

Далее разрез уклоняется кверху к точке, лежащей над *protuberantia mentalis*. Отсюда он симметрично с первой своей половиной опускается вниз и далее идет так же, как только что описано справа, а оканчивается на симметричном месте слева. На шее разрез делается послойно, по краю челюсти, до надкостницы, а по передней поверхности *regio mentalis* — постепенно до кости. Край р зреза подбородочной области раздвигаются крючками, и в линии кожного разреза надкостница рассекается аккуратно и отодвигается кнаружи так, чтобы можно было пощадить п. п. *mentales* той и другой стороны, выходящие из *foramina mentalia*.

Далее я прохожу сбоку и внутри челюсти, отделяя *m. mylohyoideus* с обеих сторон, и вскрываю слизистую оболочку дна полости рта под контролем введенного в рот пальца. Последним нащупываю *spina mentalis* с прикрепляющимися к ней мышцами и кривым ножом надсекаю слизистую дугообразно выше прикрепления мышц так, чтобы концы этой раны по задней поверхности подбородочной части челюсти соединились с боковыми сквозными шейными ранами дна полости рта. После отслойки слизистой оболочки

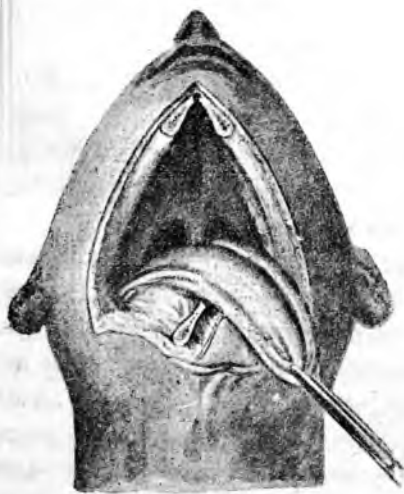


Рис. II.

сверху, я перфорирую сейчас над *protuberantia mentalis*, дрелем и бором, спереди назад кость с таким расчетом, чтобы внутренний конец вышел над *spina mentalis*. Затем ввожу пилу Gigli в это отверстие и внутренний конец ее, несколько загибая, провожу сначала в правую сквозную шейную рану и перепиливаю кость по косой линии кожного подбородочного разреза. После этого пила вставляется вновь, но проводится в левую шейную рану, и кость перепиливается симметрично. Таким образом из подбородочной области выпиливается треугольный кусок кости с нижним основанием, на задней поверхности которого остается *spina mentalis* с прикрепляющимися к последней мышцами

Образовавшийся при этом лоскут откидывается книзу (см. рис. II), причем мягкие части легко могут быть отделены до самых душек, и язык извлекается пилевыми щипцами далеко вперед и вниз. Доступ откры-

вается не только ко всем отделам языка, но и глотке (особенно к дужкам, миндалинам и мягкому небу — до надгортанника). Удаление языка через такую рану не может представлять затруднений. Перевязка сосудов при этом может быть сделана или вначале, в шейных ранах, или язычные артерии можно отыскать после образования лоскута, идя со стороны слизистой дна полости рта. Что касается шейных разрезов, для удаления лимфатических желез, то разрезы по внутренним краям *m. sterno-cleido-mastoidei*, углообразно заходящие в нижние шейные треугольники, конечно, легко могут быть соединены с основным резекционным разрезом и вполне заменяют крестообразный разрез *Küttner's*. Укрепление треугольного куска кости достигается проволочным швом с одной стороны, для чего перед распилом ее высверливаются два отверстия. Это укрепление может быть достигнуто и кожными швами совместно с пращевидной повязкой челюсти.

Важнейшие источники: *Woelfler. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., 1881, Bd. 26.*—*Billroth. Arch. f. klin. Chir., Bd. 16, 1874.*—*Bier-Braun-Kümmel. Operationslehre 1920.*

К вопросу об автоматизме функций спинного мозга.

(Сообщено в заседании О-ва невропатологов и психиатров при Казанском Университете 20 июня 1922 г.)

И. И. Русецкого

Автоматизм функций спинного мозга имеется в зародыше у нормального человека; так, флексия колена легче при сгибании бедра. У животных с менее дифференцированным передним мозгом он выступает яснее (напр., у кролика флексия одного сочленения лапы дает сгибание в другом). Поражения спинного мозга у человека, при которых автоматизм проявляется с особой силой (*compressio medullae spinalis* опухолями оболочек, некоторые случаи *sclerosis disseminatae*, *syringomyeliae*, *lues cerebrospinalis*), дают ценные указания для его изучения. Два приводимых случая представляют такие наблюдения.

Н-ва, 19 лет, девица, крестьянка. Со стороны наследственности особых указаний нет. В детстве корь, золотуха. *Menses* с 16 л., правильны. Летом 1918 г. после простуды появились боли и парестезии в ногах, быстрая уставаемость. Осенью 1918 г. снова простуда, головная боль, боли в пояснице и втечении 5 дней сильные боли в ногах. Довольно быстро больная почти потеряла способность передвигаться. Большая слабость рук. 2 недели существует диплопия при смотреии выше горизонта. Через месяц появляется недержание мочи и кала. Втечении 3 месяцев устанавливается гипертония сгибателей нижних конечностей и контрактура гл. обр. в коленных суставах, затрудненность движения, слабая подвижность пальцев ног. *Paraplegia inferior spastica* существовала втечении 1½ года, временами несколько ослабевая. Больная ходила медленно, с согнутыми в коленях ногами; впоследствии тазовые расстройства уменьшились, больная немного работала в поле. Летом 1921 г. ухудшение зрения ос. д. В середине января 1922 г. снова простуда, высокая температура втечении недели, кашель, головокружения. Вновь парестезии в нижних конечностях, выраженный парез лев. ноги, недержание мочи и кала. 23/II 1922 г. поступила в нервное отделение Института.

Status praesens. Habitus bonus. Внутренние органы нормальны. Активные движения в правой ноге сильно ослаблены, — больше, чем в левой. Походка паретичная, с элементом спастичности. Пассивные движения: ригидность сгибателей и разгибателей колена и стопы — обеих сторон; полного разгибания в коленном суставе нет. Стопы и голени несколько ротированы внутрь. Рефлексы сухожильные пателлярные — живые с обеих сторон, $s > d$; перкуссия lig. patellae даёт ротацию внутрь; прав. стопы, перкуссия справа даёт меньший аналогичный эффект; ахилловы р. absunt; сухож. р. верхних конечностей — н. Кожные р.: полный Babinski с обеих сторон, абдоминальные — absunt. Мышечные р.: retro- и predorsalis pedis — н, $s > d$. Медиоплантарный Guillain-Barré: $d > s$ Oppenheim с обеих сторон. Зона защитных р. типа „укорочения“ до lig. Pouparti (L_1), справа выраженнее. Имеется Gordon, P. Marie-Foix, $d > s$. При получении P. Marie-Foix имеется эффект удлинения другой ноги (автоматизм походки). При подошвенном сгибании голеностопного сустава, как справа, так и слева, наблюдается феномен укорочения. Раздражение холодом (хлорэтил) до lig. Pouparti даёт с обеих сторон „укорочение ноги“, $d > s$. Тактильные раздражения не дают защитной реакции ни с какого пункта поверхности кроме подошвы (Babinski — аскиз защитного р.). При исследовании защитных р. был применен новый метод исследования — экстензии колена, заключающийся в медленном пассивном разгибании коленного сустава без вызывания болевых ощущений. Левой рукой нога поддерживалась у пятки или у самого коленного сустава его задней поверхности. Правой рукой производилось давление сверху на коленное сочленение. При поступлении больной наблюдалась при этом со стороны пальцев ног картина, аналогичная полному р. Babinski, возникавшая как на стороне раздражения, так и на противоположной (билатерально). Последнее обстоятельство особенно отмечается. Явление обычно исчезало через 5—10 сек., сменяясь нормальным положением пальцев, без повторных движений, если производилось однообразное разгибание.

Чувствительность представляется неизменной. Болей или болезненности при давлении нигде нет. Зрение понижено справа. Глазное дно: ос. s. — н, ос. d. — сосок бледноватый, границы ясны, артерии сужены, вены расширены Dagnini-Ashner — н. Плохо удерживает кал и мочу. Изменений в др. органах не имеется. ВВ в крови и спинномозговой жидкости — отрицательная. В сп. мозг. жидкости Nonne-Apelt отрицателен, лимфоцитоз — 0.6. Установлен диагноз: атипичная форма sclerosis dissiminatae. Больная была подвергнута терапии К.Т., пусис vomis, массажу и фарадизации нижних конечностей.

В дальнейшем течении болезни наступает улучшение состояния больной. Она стала ходить, постепенно оставляя палку. Стул улучшился, мочеиспускание затруднено. К 22/III описанный феномен экстензии колена не вызывается ни с одной, ни с другой стороны при самом форсированном разгибании, в то время, как Gordon

Р. Marie-Foix, кожные защитные р. остаются до уровня lig. Poupartii. К этому же времени образуется следующая картина: левая нога более паретична, чем правая, по левой половине тела снизу до уровня сегмента D₈ имеется понижение глубокой чувствительности (Bathu- et Pallaesthesia), по правой стороне до того же уровня — понижение поверхностной чувствительности (hypeaesthesia, hypalgesia, thermohypeaesthesia). Имеется таким образом не выраженный Brown-Sequard. Верхнею границей поражения, указываемую чувствительными нарушениями, является D₈, ниже же границей, границей защитных рефлексов является L₁. 24/III: коленный р. d — повышен, s — п. Тонус мускулатуры ног повышен, s > d. Феномен экстензии колена отсутствует. Защитные р. вызываются до того же уровня L₁. 10h 25' на левую ногу наложен жгут Es m a r c h'a над patella. Обильная жировая клетчатка препятствует полному сжатию. 28' укол булавкой вызывает выраженные защитные р. слева. 33' некоторая гипестезия слева 35' Babin ski s > d (до опыта был равномерен). Р. Marie-Foix s > d (до опыта было обратно), но укорочение наступает медленнее. Нога становится синюшной до коленного сустава. 36' сухож. р. понижены по сравнению с их состоянием до опыта. 37' р. Guillain-Barré слева вызывает явления укорочения ниж. конечности. 40' крайне легкая вызываемость защит. р. даже слабым уколом булавки до L₁. R. G o r d o n имеется, s > d. Феномен колена не появляется. На лицо имеется венозная гиперемия, нога синюшна. 42' жгут снят. 44' возбудимость защит. р. на лев. ноге понизилась. Чувствительность — п. Коленный р. слева усилился. 45' Guillain-Barré не вызываются защитные р. — состояние до опыта. Общим выводом эксперимента является понижение сухожильных р. при повышении защитных р., феномен же колена не появлялся.

Приблизительно с 6/IV в состоянии больной вновь происходит ухудшение. Недержание мочи и кала. Большая ригидность в обоих ногах, больше справа. К 10/IV вновь появляется феномен колена, но вызывается только гомолатерально. 12/IV еще большее ухудшение. Сильная ригидность сгибателей и гл. обр. разгибателей нижн. конечностей, выраженнее справа. Спастическая походка. Справа получается феномен колена не только гомо-, но и гетеролатерально, слева — только с той же стороны. Зона защитных р. с обеих сторон до L₁. B r o w n - S e q u a r d (22/III) отсутствует. Имеется следующее изменение чувствительности: с обеих сторон имеются гипестезия, гипальгезия и термогипестезия до уровня D₈, правда, более выраженная справа. Глубокая чувствительность несколько улучшилась слева. 20/IV ригидность несколько уменьшилась. Феномен колена вызывается только гомолатерально, легче справа. 25/IV еще большее улучшение. Феномен колена не вызывается ни с одной, ни с другой стороны. Произведена искусственная ишемия ног путем укладывания их на 1/2 арш. выше остального тела на 1/2 часа. Кожа бледна, парестезии (ощущения мурашек). Сухож. р. несколько слабее, защитные р. — также, феномен колена не вызывается. 3/IV. Слабый феномен

колена, больше слева. Orrenheim: $s > d$. P. Marie-Foix дает слева укорочение той же стороны и удлинение другой ноги, справа — менее выражено. 7|V спастичность мускулатуры ног значительно меньше. Феномен колена вызывается слабо слева. Защитные р. менее выражены; зона их возбуждмости несколько вознижается: справа до середины бедра, а слева до колена. 16|V укорочение ноги при раздражении хлорэтилом по внутр. поверхности бедра имеется, $d > s$. но на голени и стопе значительно резче, $d > s$. Тактильные раздражения не дают защитной реакции. Справа получают защитные р. при применении P. Marie-Foix, Gordon'a, разгибания голеностопного сустава и феномена колена. Слева: P. Marie-Foix, Gordon, разгибание голеностопного сустава дают слабые защитные р., феномен колена отсутствует. К началу июня феномен колена исчез с обеих сторон. Больная чувствовала себя значительно лучше и была выписана домой.

Другой случай следующий. Больной А — в, 31 г., товаровед. Наследственность по мужской линии — алкоголизм. В детстве особых заболеваний не было. Coitus с 12 л. С 14 л. usus et abusus spirituum. С 18 до 22 л. excessus in Venere. 22 л. сильные головные боли. Женат, у жены 2 детей и 1 аборт. Заболеваний у них не отмечает. Венер. заболевания отрицает. Rheum. articul. с 1911 г. В августе 1917 г. внезапно появились слабость и парез правой руки и ноги и лев. половины лица в течении 2 — 3'. После этого в течении 15 дней оставался hemiparesis facialis sin. В августе 1921 г. тяжелая форма icterus. С конца этого месяца стал плохо ходить, недостаточно устойчив на ногах. Болей нигде не было. Явления достигли максимума в январе 1922 г., а в феврале несколько смягчились. 11|III 1922 г поступил в нервное отделение Института с жалобами на затрудненность походки и головные боли.

Status praesens. Питание понижено. Тоны сердца глухочаты. В остальных внутр. органах — норма. Моча удельного веса 1012. без патолог. находок. Активные движения в норме для рук, небольшая затрудненность для ног. Атактическая походка. Romberg. более выраженный при наклоне головы. Слабый tremor digitorum et linguae При напряжении мускулатуры рук tremor широкой амплитуды. Эскиз горизонтального нистагма. Тонус мышц рук — н, небольшая гипертония разгибателей пальцев прав. ноги. Сухожильные р: гиперфлексия на нижн. конечностях, пателлярный $d > s$, эскиз clonus patellae dext., слева его нет. Кожные р.: подошвенный — несколько преувеличенное подошвенное сгибание, брюшные — живее справа, анальный, cremaster'a — н. Orrenheim выражен справа, слева почти отсутствует; при вызывании Orrenheim'a слева получается эффект с другой стороны. Костные р. повышены. Мышечные также, за исключением г. praedorsalis pedis sin., являющегося крайне слабым (там же болезненность при перкуссии). Сочленовные р Legi, Manuег выражены. Медиоплантарный р: $d > s$. Зрачковая реакция: ос. sin — вялая, d — н, содружественная слева направо — вялая. Защитные р: P. Marie-Foix d имеется, s — слаб. Подошвенное сгибание голеностопного сустава дает укорочение ноги, $d > s$. Раздражением кож-

ной поверхности вызывается укорочение ноги. Р. *Magie-Boix* и сгибание голеностопного сустава справа дает перекрестное удлинение. Зона раздражения справа до *lig. Poupartii*, слева — по внутренней поверхности бедра. *Gordond.* — крайне слаб. С обеих сторон очень легко вызывается выраженный феномен колена. При надавливании сверху на коленный сустав, при спокойном лежании, получается справа положение пальцев, аналогичное полному *Babinski*, с обеих сторон, слева же — только гомолатерально. Тиббиальный феномен *Strümpell'a* получается с обеих сторон (тыльное разгибание стопы при сгибании бедра и колена). Торможение защитных рефлексов, вызванных глубоким раздражением (сочлененая), совершается довольно успешно новым сильным раздражением по внутренней или наружной поверхности обеих голени. Тазовые органы — с. Половые функции понижены. Органы чувств — п. Некоторое повышение болевой чувствительности по всему телу. Болей нигде нет. Красный, возвышенный дермографизм, через 3—5' после раздражения. *Dagnin-Ashner* — п. Интеллектуальная и эмотивная сферы несколько понижены. Память плохая. При разговоре с трудом подыскивает слова и фразы. *RW* в крови резко положительна.

После установления общего диагноза *neuroles* больному было назначено специфическое лечение. Уже после 10 инъекций *Hg. salicyl.* больной стал чувствовать себя тверже, стал лучше ходить. К 25|III феномен колена постепенно исчез и больше не появлялся при сохранении защитных рефл. справа (укорочения), правда, несколько ослабевших. При лежании в кровати нажатие правого колена сверху продолжает вызывать *Babinski*. 26|III в 11h45' наложили жгут над *patella d.* Сжатие довольно полное в виду малого количества клетчатки. Жгут оставлен в течении 20'. Первоначальная бледность с парестезиями в пальцах ног сменилась в конце небольшой синюхой. Отмечено некоторое понижение сухожильных р. Р. *Magie-Boix d.*, равно как и феномен колена, не появлялись. 15|V кожные защитные р. справа до *lig. Poupartii*, слева по внутренней поверхности бедра. Феномен коленного сустава выражен *d*, легкий *скиз s*. Давление на коленный сустав при лежании в кровати дает *Babinski, d>s*. Больной был выписан при явлениях улучшения состояния.

Два приводимые случая представляют собой наблюдения над автоматизмом функций спинного мозга. Суммируя заключающиеся в них сведения, мне хотелось бы выделить следующие моменты:

1) Защитные рефлексы (термин в своей основе дефективный, скорее — движения автоматизма спинного мозга) вызывались легко в результате болевых, термических (холодом) и глубоких раздражений. Тактильными ощущениями защитные рефлексы вызывались значительно труднее за исключением раздражения подошвы в первом случае, когда получался *Babinski*, являющийся в основе

элементарным „защитным“ движением типа укорочения (P. Marie, Ch. Foix).

2) Наиболее легким методом получения перекрестного удлинения (crossed extension-reflex Philipson'a или reflexe d'extension croisée француз. авторов) с укорочением с раздражаемой стороны (flexion-reflex Scherrington'a или reflexe des raccourcisseurs француз. авторов), т. е. получения автоматизма походки, является способ P. Marie-Foix, а кроме того способ, заключающийся в подошвенном сгибании голеностопного сустава, примененный в обоих случаях.

3) В обоих наблюдениях при медленном разгибании коленного сустава получалось положение пальцев ноги, аналогичное полному Babinski, обычно с той же стороны, но иногда и с другой. Указанное явление было названо „феноменом коленного сустава“ или просто „феноменом колена“. Это явление по существу есть элемент общего движения укорочения ноги. Вызывание же переменного удлинения и укорочения (mark-time-reflex Goltz'a или stepping reflex Scherrington'a) не удавалось. При разгибании колена получаемый Babinski не сменялся обратным движением пальцев, а исчезал совершенно при однообразном давлении через 2—15 сек. Разгибание колена производилось различными способами: при несколько поднятой ноге правой рукой производилось давление на коленный сустав сверху, а левой рукой поддерживалась голень у самого коленного сустава или же у пяточной кости. Различие с Gordon'ом заключалось, во 1-х, в самом способе вызывания (простое легкое давление при лежании в кровати на колен. сустав вызывало его), а во 2-х, в отмеченном несколько раз фазе существования Gordon'a с какой-либо стороны при отсутствии феномена колена, или резком феномене колена при крайне слабом Gordon'e, и, в 3-их, в том, что при феномене колена наблюдается лишь положение пальцев, аналогичное полному Babinski, что не соответствует Gordon'у.

4) Феномен коленного сустава, в особенности его эффект с противоположной стороны (что отмечается), получался при ухудшении состояния нижних конечностей. При явлениях улучшения обычно проходил и гомолатеральный эффект разгибания колена, не являясь, напр., вовсе во 2-м случае.

5) Феномен коленного сустава, представляя собой рефлекс, возникающий от раздражения суставных поверхностей коленного сочленения и, возможно, прикрепляющихся к нему сухожилий и

проходящий в нижних поясничных сегментах спинного мозга (L₂—5), является аналогом рефлекса P. Marie-Boix для более нижних, крестцовых сегментов medullae spinalis.

6) При улучшении состояния нижних конечностей и исчезновении феномена колена защитные рефлексы (включая и Gordon's) еще вызывались путем болевых раздражений иногда до lig. Poirartii, верхней границы сегмента L₁, что свидетельствует о том, что феномен колена является, повидимому, полисегментарным, захватывающим несколько сегментов спинного мозга, поражаемых или освобождаемых болезненным процессом.

7) Нарушения чувствительности не являлись характерными и необходимыми для существования защитных рефлексов, наблюдавшихся и при нормальной чувствительности. Повидимому, вопрос идет лишь о двигательных путях, проходящих в составе позвоночного мозга.

К современному состоянию учения о пороках развития глаза.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

† Проф. А. Г. Агабабова.

Глазное яблоко за время своего развития претерпевает целый ряд метаморфоз, пока не примет того законченного вида, в каком оно известно нам во вполне развитом состоянии, как миниатюрный по размерам, но сложный по строению и важный по своей функции орган. Даже у новорожденного глаз оказывается неокончательно еще сформированным, и детальная достройка его продолжается еще некоторое время после рождения ребенка. Так, на развитие миелиновой оболочки в нервных волокнах зрительного нерва требуется около 3 недель (по Vernheimer'у), fovea centralis достигает своего полного развития лишь через несколько месяцев после рождения (Wolfram), облитерация и исчезновение art. hyaloideae происходит в течение 1-го года (Terrien), а образование угла радужки (передней камеры) завершается между 2-м и 4-м годами жизни ребенка. Так долго развивается глаз у человека, у многих же других млекопитающих, у которых внутриутробная жизнь протекает более короткое время, глаза в первое время по рождении совершенно не могут функционировать, так как веки у них спаяны еще эпителиальной перепонкой, зрачок прикрыт зародышевой оболочкой и т. д. Различные причины, влияющие неблагоприятно, иногда даже и короткое время, на правильное развитие зародыша, или мозга, или же только самого глаза, в любом периоде внутриутробной жизни, могут оставить заметный след в виде недоразвития, или неправильного развития глаза, на всю последующую жизнь индивида.

При самой богатой фантазии нельзя создать в своем воображении такого обилия и разнообразия форм аномалий и пороков развития глаза, какое нам приходится наблюдать в действительности. Для иллюстрации я мог-бы сослаться на случаи различных пороков

развития глаза, наблюдавшиеся в заведываемой мною Глазной клинике Казанского Университета за 1900—1922 годы, на общее количество больных около 130.000 чел. Нашего внимания особенно заслуживают те случаи недоразвития и отклонения от нормального развития глаза, которые сопровождаются изменениями его величины, или формы, либо отрицательно влияют на функцию той или иной части, или всего органа, т.е. настоящие пороки развития *resp.* уродства, обозначаемые немцами терминами „*Missbildung*“ и „*Angeborene Fehler*“. Сюда не входят, стало быть, такие аномалии в развитии глаза и его оболочек, которые не имеют существенного значения с функциональной и очень мало или никакого—с косметической стороны, как, напр., несоответствие в пигментации радужки с таковой же наружных покровов тела и волос, или неодинаковая окраска радужки в одном или обоих глазах (*heterochromia*) и др. Не входят сюда и чрезвычайно редкие и своеобразные особенности радужки из категории так называемых шалостей (*chirographie* и *arithmographie*).

Несмотря на то, что литература о пороках развития глаза возросла до громадных размеров, интерес к дальнейшему изучению этого вопроса не только не ослабевает, а наоборот, все более усиливается. Дело в том, что до настоящего времени нельзя считать вполне выясненными ни причины, ни механизма возникновения пороков развития этого органа. Более того,—мы не располагаем даже удовлетворительной классификацией их. По клинической и патолого-анатомической картине, а также по данным эмбриологии мы убеждаемся, однако, что огромное большинство аномалий развития и уродств глаза имеет между собой генетическую связь. Чаще всего они наблюдаются в нижнем отделе глаза, занимая большее или меньшее протяжение от зрачкового края до заднего полюса глазного яблока, т.е. как раз ту область, где в зародышевом состоянии имеется так наз. зародышевая щель. Сюда относятся все те аномалии развития различных частей глаза, которые известны под названием *coloboma*, — щель, а также аномалии в развитии *art. hyaloidea*, затем *anophthalmus* и *microphthalmus* с орбитальными кистами. С аномалиями зародышевой глазной артерии тесно связаны также перепончатые образования внутри глаза. Затем, заслуживают внимания и своеобразные дефекты, наблюдаемые в радужке, в веках и во всем глазном яблоке.

Как вообще при изучении пороков развития, так же точно и в отношении глаза приходится считаться с особенностями клиниче-

сой картины рассматриваемой аномалии, с характером патолого-анатомических изменений при ней и с теми основными причинами, которые могут вредно повлиять на нормальное развитие данного органа, — путем ли задержки его, или, наоборот, путем усиления роста одной ткани его в ущерб другой. Говоря короче, и при изучении того или иного порока развития глаза необходимо выяснить не только клиническую, но и гистологическую картину его, т. е. формальный генезис, а также его этиологию — каузальный генезис.

Знакомясь ближе с относящейся сюда литературой, мы можем видеть, что в истории изучения этой области ярко выделяются три периода, по которым намечались новые пути к выяснению происхождения пороков развития глаза.

Первый период — чисто-клинический. В нем главное место отводится изучению клинической картины различных аномалий и влияния последних на основные функции всего органа зрения или отдельных его тканей, подверженных данной аномалией. Относящаяся сюда литература наиболее богата. Благодаря многочисленным наблюдениям, мы имеем возможность клинически распознавать многие пороки развития, особенно типические их формы, и дифференцировать их от близких к ним по клинической картине заболеваний. Однако, изучение это далеко нельзя считать вполне законченным. Еще и теперь приходится наблюдать случаи, в происхождении которых по клинической картине трудно разобраться. Значительно облегчается наша задача, как и естественно ожидать, в тех случаях, когда мы имеем возможность сопоставлять клиническую картину пороков развития глаза с гистологической.

Хотя анатомическое исследование глаз в этом направлении производили еще Ammon (в 1830 г.), Stelwag (1853) и другие, но на чисто-гистологический путь твердо вступил Manz, а вслед за ним и другие выдающиеся тератологи, как Hess, Bock, Peters, E. Hippel, van Duysel, Bach, Seefelder и др. Благодаря их трудам, мы познакомились с анатомической стороной многих пороков развития и с теми особенностями, по которым можно отличать типические и атипические аномалии этого рода от некоторых сравнительно незначительных отклонений от нормы, наблюдающихся в данном органе. Но, по понятным причинам, таких объектов не может быть особенно много. Круг исследований здесь ограничен, главным образом, наиболее тяжкими или сильно выраженными формами. Правда, важное значение и таких данных, конечно, бесспорно. Благодаря, однако, тому, что тут приходится

luteae представляет собой тоже результат частичного незакрытия зародышевой щели. но еще до поворота глазного яблока. т.е. имеет такое же происхождение, как и типичная колобома.

Если-бы это действительно было так, то объяснение *Vossius'a* значительно укрепило-бы позицию *Manz'a*. Но против мнения *Vossius'a* вскоре были выставлены существенные возражения. Так, указывалось на то, что сосуды сетчатки и при эмбриональном состоянии глаза не всегда входят снизу, но и снизу-снаружи, а иногда даже снизу-снутри, вращение же глаза в периоде его развития ничем не доказано. Далее, по исследованию *Chievitz'a*¹⁾ *fovea* развивается в последние месяцы зародышевой жизни, а по *Wolfram'y*²⁾ она достигает своего полного развития даже через несколько месяцев после рождения и ничего общего не может иметь с зародышевой щелью, которая нормально закрывается в первые же месяцы эмбриональной жизни. Если же так, то образование колобомы как в области *m. luteae*, так и над соском остается совершенно непонятным.—зародышевая щель глазного яблока никогда не заходит так далеко вверх.

В противоположность механической теории *Manz'a* *Deutschman'n*³⁾ была выставлена другая, которую для краткости назовем „воспалительной“. По этой теории первичной причиной образования колобомы является воспаление головной мезодермальной ткани, окружающей глазной бочка; задержку же в процессе закрытия зародышевой щели нужно рассматривать, как вторичное явление.

Теория эта привлекла к себе внимание офтальмологов и нашла себе в начале немало приверженцев с крупными именами, как *Thalberg*, *Tartuferè*, *Schweigger*, *Lapersonne*, *Netleship*, *van Duyse* и др. И действительно, при колобоме глаза нередко наблюдаются следы хронического хорио-ретинита, как это довольно обстоятельно было описано *Lapersonne'*ом, *Riskeg'*ом, а потом подтверждено многократно и другими офтальмологами. При всем том теория *Deutschman'n'a* не могла удержаться долго,—прямыми и косвенными доказательствами против нее значение ее постепенно было подорвано, и увлечение ею вскоре остыло. Приведем наиболее существенные возражения против нее.

¹⁾ *Chievitz*. Die Area und Fovea centralis retinae beim menschlichen Fötus. Internat. Monatssch. f. Anatomie u. Physiologie, Bd. IV, 1887.

²⁾ *Wolfram* Untersuchungen über die Macula lutea der höheren Säugethiere. Bericht ü. d. Ophthalm. Gesell. in Heidelberg. 1908, S. 206.

³⁾ *Deutschman'n*. Klinis. Monat., 1880.

По мнению *Magshand'a* в ранней стадии зародышевой жизни вообще не может быть и речи о воспалении. *Hirrel* отмечает, что в том периоде, когда зародышевая щель должна закрыться, не успевают дифференцироваться сосудистая и склера; следовательно, трудно допустить, чтобы в это время мог развиваться воспалительный процесс гистологически идентичный с наблюдаемыми во внутриутробной жизни склеро-хориоидитом и ретинитом. Допускать воспаление на месте зародышевой щели, по *Hirrel'ю*, и не доказуемо, и невероятно, — разве только какое-либо общее заболевание может задержать нормальный рост всего глазного яблока, задержав вместе с тем и закрытие щели. Это последнее предположение было высказано еще и раньше *Leber'ом*. *Wosk*¹⁾ думает, что воспалительные явления в области колобомы — вторичного происхождения, в пользу чего говорят наблюдения, свидетельствующие, что глаза с колобомой вообще значительно подвержены внутренним воспалениям.

Еще об одной возможности образования колобомы говорит *Ginsberg*²⁾: по его мнению колобома представляет результат патологических изменений мезодермальной ткани, окружающей глазной пузырь, независимо от зародышевой щели. По этой теории можно было бы объяснить происхождение не только типических, но и атипических колобом одною и тою же местной причиной. Теорию эту можно было бы назвать универсальной, но она не имеет за собой никаких фактических оснований.

Наконец, *Vasch*³⁾ на основании исследования одного случая колобомы у кролика, где зародышевая щель не была закрыта, сетчатка частью была выпячена наружу в прилежащую орбитальную ямку, и хрусталик оказался необычайно большим, высказал предположение, что ненормально большие размеры хрусталика могут препятствовать закрытию зародышевой щели и служить причиной развития колобомы. Но против такого взгляда можно возразить, что как при типических колобомах, так и при тех, которые сопровождаются орбитальными кистами и микрофтальмом, размеры хрусталика обычно не превышают нормальных.

1) *Wosk*. Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien, 1893.

2) *Ginsberg*. Ueber angeborene Colobom d. Augapfels. Centr. f. Augenheilk., 1896.

3) *Vasch*. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XLV, 1.

Переходя теперь от формального генезиса пороков развития глаза к причинам их, т.е. каузальному генезису, заметим, что среди них обычно принято различать причины внутренние и внешние. К первым относится все то, что в скрытом состоянии имеется в самом семени или яйце еще до оплодотворения, и что передается наследственным путем. Все другие причины, влияющие неблагоприятно на развитие эмбриона, принято считать внешними. К внешним причинам относятся и заболевания зародышевых листков, которые могут иметь место в любой период эмбрионального развития, вредно отражаясь на нормальном росте зародыша, хотя некоторые авторы (M a r c h a n d) относят их к внутренним, а другие отводят им среднее место между внешними и внутренними. К бесспорно внешним причинам могут быть причислены: травма живота во время беременности, давление на матку, напр., со стороны опухолей, и другие заболевания этого органа, затем инфекционные болезни матери, особенно сифилис и туберкулез, а также и алкоголизм и пр. Все эти разнообразные агенты оказывают неодинаковое действие на организм зародыша: один и тот же вредный момент в одних случаях обнаруживает задерживающее влияние на одну его часть, в других — на другую.

Что касается в частности органа зрения, то, принимая во внимание, что глазное яблоко развивается из стенок мозгового пузыря, естественно думать, что различные дефекты и аномалии в развитии мозга могут отразиться неблагоприятно и на развитии глаза. И в самом деле, anencephalus, напр., наблюдается в сочетании с колобомой глаза, hydrocephalia и encephalocèle — с зародышевыми кистами орбиты, hemicephalia — с cусlor'ей и т. д. Впрочем и в этом отношении у авторов встречаются некоторые разногласия. Так, по мнению Н i r r e r я скорее нужно предположить, что одна и та же причина может действовать одновременно и на мозг, и на глаз, и что некоторые формы пороков развития следует рассматривать, как явления вторичной дегенерации.

Мы не имеем пока еще возможности точно установить связи между той или иной аномалией развития глаза и определенным этиологическим моментом. В некоторых случаях не удается даже уловить признаков, по которым мы могли бы отличить аномалию развития этого органа от внутриутробных его заболеваний. „Граница между аномалиями развития в тесном смысле и болезнями зародыша нерезка“, — говорит Н i r r e l. Выше нами уже было указано, что очень нередко наряду с типическими аномалиями развития в глазах

встречаются изменения и воспалительного характера, причем приведены были и существенные мнения относительно зависимости их друг от друга.

Очень видное место в происхождении многих пороков развития глаза, особенно атипических, может быть отведено патологическим изменениям и различным ненормальностям амниона. О значении их в деле появления различных уродств трактуется уже давно. В доступной нам в настоящее время литературе мы нашли указания на труды Rudolphi (1829 г.), Simonart'a (1846 г.), Graun'a (1854 г.), Crede (1858 г.), Henning'a и мн. др. Из этих работ мы убеждаемся, что существует несколько видов изменений амниона, благодаря которым развиваются те или иные уродства. По степени, в которой выражены эти изменения, их можно расположить в таком порядке:

I. Уменьшение полости амниона.

1) Остановка развития амниона и брюшной ставки, ведущая к аномальному образованию пупка и порочному закрытию первичной брюшной стенки, вследствие чего происходят эктазии, эвентерации и проч.

2) Общее сужение амниоальной полости, благодаря которому зародыш сдавливается со всех сторон, что ведет к развитию уродов с неправильно расположенными конечностями, со сращенными или отсутствующими пальцами и т. д.

3) Частичное сужение амниоальной полости, имеющее место или в области головного, или в области хвостового конца зародыша. В первом случае сдавливаются и не могут правильно развиваться части головы, что, по Geoffroy S. Hilaire'y, ведет к развитию 5 типов различных уродств (циклоцефальных) в области глаз, носа, лицевой части черепа и мозга. В числе их, по наблюдениям Kundra't'a и Dagest'a, фигурируют anencephalia и sykloria, как отдельно, так и вместе. При сужениях в области хвостового конца зародыша получаются уроды с сращенными между собой нижними конечностями, т. е. различные виды сирен (symmeliae).

II. Сращения амниона с поверхностью тела зародыша.

Сращения эти могут быть или в области головы, благодаря чему получаются расщелины и вдавления с образованием так называемых косвенных колобом на веках, губах и т. д., или же амниотические нити могут связывать и обезображивать пальцы рук и ног.

С различными уродствами глаза и окружающих частей, развивающимися под влиянием таких сращений амниона, знакомит нас особенно van Duuse^{1,2,3}) в целом ряде статей. По его мнению, амниотические тяжи, благодаря оказываемому ими давлению, а также вследствие плотного прилегания с последующим сращением с глазом или веками, нарушают правильное их развитие и ведут к образованию колобом века, дермоидов, aniridia, атипических колобом радужки и др. уродств.

Последующие наблюдения Vassaux, Lannelongue'a, Garbouret, Lagrange'a Нирреля и др. расширили наши сведения о значении патологических изменений амниона в происхождении пороков развития глаза. При этом, по мнению Нирреля, хотя роль амниона в происхождении уродств глаза и очень велика, но van Duuse преувеличил ее, приписывая амниону большое значение и в происхождении таких аномалий, как polykogia, aniridia, атипическая колобома радужки, смещения зречева и хрусталика.

Что касается других этиологических моментов, как острые инфекционные болезни, сифилис, туберкулез, а также алкоголизм, то прямых указаний в пользу влияния их на происхождение определенных пороков развития глаза мы еще не имеем. Наблюдаемые иногда у нескольких членов семьи случаи приращенной стафиломы роговицы, leucoma adhaerens, ulcus corneae internum, hydrophthalmus congenitalis и др., по клинической и гистологической картине идентичные с такими же приобретенными заболеваниями, дают основание думать, что они возникают так же, как и во внеутробной жизни, т.е. вследствие непосредственного влияния инфекции на глаз зародыша или плода. Наконец, указывается на возможность вредного влияния на развитие глаза эмбриона всевозможных токсинов.

При таком состоянии наших знаний застает нас третий период в изучении пороков развития глаза, период экспериментальный.

С экспериментальными исследованиями в этой области выступил впервые Ниррель⁴) в 1902 году. Ему удалось получить кролика с типической колобомой глаза. Путем скрещивания этого кролика с нормальной кроличихой он получил у потомства из 112 глаз 28 с колобомой. При этом, исследуя планомерно эмбрионов, он имел

¹) Annal. d'oculistique, LXXXVIII, 1882.

²) Archiv d'ophtalm., XV, 1895.

³) Archiv d'ophtal., 1897.

⁴) Archiv f. Ophthalmologie, Bd. LV, 1902.

возможность шаг за шагом проследить за развитием колобомы со дня ее возникновения. Оказалось, что на 13-й день эмбриональной жизни кролика, когда нормально зародышевая глазная щель должна закрыться, сближению краев вторичного глазного пузыря или бокала препятствует минимальный пучечек мезодермальной ткани, состоящий из небольшого количества клеток. Это — самый ранний стадий развития колобомы вследствие механической задержки закрытия зародышевой щели, т.е. согласно с теорией М a n z'a. В дальнейшем изменения зависят от взаимного соотношения развивающихся листов сетчатки с одной стороны и быстроты разрастания мезодермального пучка — с другой. К 16-му дню последний превращается в солидный, призматической формы тапик. В это время элементы сетчатки вблизи щели представляются нормально развивающимися, с обильными карокинетическими фигурами. Если глазной пузырь имеет нормальные размеры, то и его листья т.е. сетчатка и пигментный эпителий, развиваются нормально до самого края щели и переходят один в другой. Если нет пропорциональности в развитии между глазным пузырем и стекловидным телом, при недостаточном развитии последнего, то сетчатка там, где она не в силах преодолеть препятствия со стороны мезодермальной ткани, заворачивается в складку, т.е. образует дубликатуру, что обнаруживается обычно в области экватора и особенно в задней половине пузыря на 13-й день эмбриональной жизни. Если, затем, это препятствие успеет исчезнуть до образования в сетчатке дубликатуры, то щель закрывается, хотя и с запозданием. По данным Н i r r e l'я колобома имеется уже на лицо в то время, когда дифференцируются хориоидея и склера. Следовательно, первичным актом является задержка в закрытии щели бокала, тогда как дефекты в развитии наружных оболочек представляются вторичными, т.е. последствием, а не причиной. Другими словами, образование дубликатуры сетчатки у краев бокала и служит, по Н i r r e l'ю, местной причиной незакрытия зародышевой щели вторичного глазного пузыря; общей же причиной развития колобомы является, по этому автору, последственность.

Нельзя не признать, что Н i r r e l'ю удалось осветить самые темные стороны в происхождении колобомы и получить вполне убедительный ответ на два самых существенных вопроса тератологии, вопросы о местной и общей причине, т.е. о формальном и каузальном гевезисе данной аномалии. Справедливости ради нужно, впрочем, добавить, что дубликатура сетчатки наблюдалась и до Н i r r e l'я, еще L i e b e r k ü h n'ом у кохинки, затем N a a b'ом.

С различными уродствами глаза и окружающих частей, развивающимися под влиянием таких сращений амниона, знакомит нас особенно van Duuse^{1,2,3}) в целом ряде статей. По его мнению, амниотические тяжи, благодаря оказываемому ими давлению, а также вследствие плотного прилегания с последующим сращением с глазом или веками, нарушают правильное их развитие и ведут к образованию колобом века, дермоидов, aniridia, атипических колобом радужки и др. уродств.

Последующие наблюдения Vassaux Lannelongue'a, Larbouret, Lagrange'a Нирреля и др. расширили наши сведения о значении патологических изменений амниона в происхождении пороков развития глаза. При этом, по мнению Нирреля, хотя роль амниона в происхождении уродств глаза и очень велика, но van Duuse преувеличил ее, приписывая амниону большое значение и в происхождении таких аномалий, как polykoria, aniridia, атипическая колобома радужки, смещения зрительного хрусталика.

Что касается других этиологических моментов, как острые инфекционные болезни, сифилис, туберкулез, а также алкоголизм, то прямых указаний в пользу влияния их на происхождение определенных пороков развития глаза мы еще не имеем. Наблюдаемые иногда у нескольких членов семьи случаи врожденной стафиломы роговицы, leucoma adhaerens, ulcus corneae internum, hydrophthalmus congenitalis и др. по клинической и гистологической картине идентичны с такими же приобретенными заболеваниями, дают основание думать, что они возникают так же, как и во внеутробной жизни, т.е. вследствие непосредственного влияния инфекции на глаз зародыша или плода. Наконец, указывается на возможность вредного влияния на развитие глаза эмбриона всевозможных токсинов.

При таком состоянии наших знаний застает нас третий период в изучении пороков развития глаза, период экспериментальный.

С экспериментальными исследованиями в этой области выступил впервые Ниррель⁴) в 1902 году. Ему удалось заполучить кролика с типической колобомой глаза. Путем скрещивания этого кролика с нормальной кроличихой он получил у потомства из 112 глаз 28 с колобомой. При этом, исследуя планомерно эмбрионов, он имел

¹) Annal. d'oculistique, LXXXVIII, 1882.

²) Archiv d'ophtalm., XV, 1895.

³) Archiv d'ophtal., 1897.

⁴) Archiv f. Ophthalmologie, Bd. LV, 1902.

возможность шаг за шагом проследить за развитием колобомы со дня ее возникновения. Оказалось, что на 13-й день эмбриональной жизни кролика, когда нормально зародышевая глазная щель должна закрыться, сближению краев вторичного глазного пузыря или бокала препятствует минимальный пучочек мезодермальной ткани, состоящий из небольшого количества клеток. Это — самый ранний стадий развития колобомы вследствие механической задержки закрытия зародышевой щели, т.е. согласно с теорией M a n z'a. В дальнейшем изменения зависят от взаимного соотношения развивающихся листов сетчатки с одной стороны и быстроты разрастания мезодермального пучка — с другой. К 16-му дню последний превращается в солидный, призматической формы таяжик. В это время элементы сетчатки вблизи щели представляются нормально развивающимися, с обильными kariokinetическими фигурами. Если глазной пузырь имеет нормальные размеры, то и его листья т.е. сетчатка и пигментный эпителий, развиваются нормально до самого края щели и переходят один в другой. Если нет пропорциональности в развитии между глазным пузырем и стекловидным телом, при недостаточном развитии последнего, то сетчатка там, где она не в силах преодолеть препятствия со стороны мезодермальной ткани, заворачивается в складку, т.е. образует дубликатуру, что обнаруживается обычно в области экватора и особенно в задней половине пузыря на 13-й день эмбриональной жизни. Если, затем, это препятствие успеет исчезнуть до образования в сетчатке дубликатуры, то щель закрывается, хотя и с запозданием. По данным H i r r e l'я колобома имеется уже на лицо в то время, когда дифференцируются хориоидея и склера. Следовательно, первичным актом является задержка в закрытии щели бокала, тогда как дефекты в развитии наружных оболочек представляются вторичными, т.е. последствием, а не причиной. Другими словами, образование дубликатуры сетчатки у краев бокала и служит, по H i r r e l'ю, местной причиной незакрытия зародышевой щели вторичного глазного пузыря; общей же причиной развития колобомы является, по этому автору, последственность.

Нельзя не признать, что H i r r e l'ю удалось осветить самые темные стороны в происхождении колобомы и получить вполне убедительный ответ на два самых существенных вопроса тератологии, вопросы о местной и общей причине, т.е. о формальном и каузальном генезисе данной аномалии. Справедливости ради нужно, впрочем, добавить, что дубликатура сетчатки наблюдалась и до H i r r e l'я, еще L i e b e r k ü h n'ом у кохинки, затем N a a b'ом.

ван Дуусе, Веккергом и друг., но они не придали ей такого значения, как Ниррей.

Этим же экспериментальным материалом Ниррей воспользовался для исследования причины и способа происхождения микрофтальма и кистозной колобомы. Для этой цели он использовал колобоматозные глаза доношенных животных, причем из 5 исследованных им глаз 4 оказались микрофтальмами, и лишь один имел нормальную величину. По его данным оказалось, что, если стекловидное тело отстает в своем развитии, то тем самым способствует заворачиванию складки сетчатки внутрь и развитию микрофтальма. При этом, если мезодермальная ткань остается только внутри глаза, а между краями зародышевой щели исчезает, то глазная щель закрывается, и получается микрофтальм без колобомы; если же, наоборот, мезодерма остается только между краями щели, то образуется колобома без микрофтальма; наконец, в тех случаях, когда мезодерма одновременно развивается и в полости глаза, и в зародышевой щели, то получается и микрофтальм, и колобома вместе. Склера и сосудистая оболочка не развиваются при этом нормально, вместо них мезодерма продуцирует фиброзную ткань, которая впоследствии растягивается под влиянием внутриглазного давления, и получается эктатическая колобома (кистозная колобома). Сетчатка проникает более или менее далеко в эктасию в зависимости оттого, много или мало было втянуто туза ее складок. Сообщение полости глаза с полостью кисты происходит при помощи небольшого просвета. Вблизи сообщающего канала сетчатка обнаруживает обратное расположение своих слоев. Способ происхождения эктатической колобомы и орбитальной кисты Ниррей считает идентичным.

Такого же взгляда придерживаются ван Дуусе и Вась. Напротив, Натансон¹⁾, Seefeldter²⁾ и др. строго различают эти аномалии друг от друга. Так, по мнению Натансона при микрофтальме с эктатической колобомой полость выпячивания составляет непосредственное продолжение полости глаза, занимаемой стекловидным телом, и стенки ее состоят из склеральной оболочки и или из обоих листков вторичного глазного пузыря, или только из одного дистального листка, более или менее измененного, причем этот дистальный листок никогда не бывает расположен „обрат-

¹⁾ Врожденное малоглазие и безглазие с серозными кистами нижнего века, Москва, 1906; Archiv f. Ophthalm., Bd. LXII, 1908.

²⁾ Archiv f. Ophthalmologic, LXIX.

во". В орбитальных же кистах нижнего века, сопровождающихся недоразвитием глазного яблока, наружная оболочка состоит из соединительной ткани, а внутренняя — из сетчатки, расположенной обратной норме, остановившейся на известной ступени дифференциации и частью патологически измененной.

По анатомическому строению орбитальные кисты с микрофталмией бывают, по Натансону, двойного рода. В одних полости кисты сообщаются с пространством между сетчаткой и пигментной оболочкой. Эти кисты развиваются в стадии вторичного глазного пузыря и находятся в связи с незакрытием зародышевой глазной щели, вследствие накопления жидкости между листками дупликатуры. Поэтому внутренняя оболочка кисты состоит из „обратной“ сетчатки, которая у одного края переходит в пигментную оболочку глаза. В других случаях глазное яблоко слабо дифференцировано, или усматриваются лишь некоторые составные части глаза в заднем отделе кисты. В таком глазе нет ни сетчатки, ни стекловидного тела, ни хрусталика. Пигментный эпителий глаза переходит во внутреннюю оболочку кисты. Это — те случаи, которые, по теории *Mitvalskogo*, развиваются в стадии первичного глазного пузыря.

Seefeld также различает эктатическую колобому от орбитальной кисты. Наконец, мы можем указать еще на один взгляд на происхождение орбитальных кист при микрофтальме, принадлежащим *Bergmeister*¹⁾. По его данным, основанным на исследовании 2 случаев, орбитальная киста развивается из полости ножки глазного пузыря, т. е. зародышевого зрительного нерва. Сообщается эта патологически расширенная полость с пространством между пигментным эпителием и *pars optica bulbi*. Непосредственной причиной развития кисты является атиническое развитие мезодермы в зародышевой щели.

Таким образом, категорическое заявление *Hirre*я, что „Die Orbitalcysten sind eben nichts anderes, als hochgradig ekta-tische Colobome“, в значительной степени оспаривается. По это касается только вопроса о происхождении орбитальных кист; вся же работа *Hirre*я и оригинальный путь, избранный им для выяснения формального генезиса типических колобом, имеют слишком большое значение и ценность, чтобы ее можно было оставить без должного внимания. Неудивительно, поэтому, что другой неутомимый

¹⁾ Archiv f. Ophthalmologie, Bd. LXXX, 1913.

исследователь в области тератологии, Szily¹⁾, взялся проверить эти данные Ниррейя в целом. Так же, как и Ниррей, он пользовался эмбрионами различного возраста, полученными им от сочетания старого кролика, имевшего колобому дна глаза, с нормальной кроличихой. В результате скрещивания Szily получил следующие 4 различных степени этого порока развития глаза: 1) полное зияние щели бокала от зрачкового края до места входа зрительного нерва, 2) широкую щель бокала в заднем отделе глаза вблизи входа зрительного нерва, 3) узкую щель там же и 4) полное закрытие зародышевой щели с атипическими нервными пучками под соском.

Кроме описанных Ниррейем соотношений частей глаза в области типической колобомы, Szily удалось обнаружить наличие неизвестных до сих пор атипических нервных волокон. Связанная с ними эверсия сетчатки и отсутствие пигментного листа ведут, по его мнению, к образованию на этом месте вторичного дефекта в наружных оболочках глаза и к тому, что по офтальмоскопической картине называется „колобомой“. Господствующий до сих пор взгляд, что единственной причиной развития колобомы является механическое препятствие к закрытию зародышевой щели. Szily считает неприемлемым. По его мнению, находящиеся между краями щели соединительнотканые цуги играют скорее второстепенную роль и служат, вероятно, здесь так же, как и всюду, для того, чтобы заполнять промежутки между эпителиальными образованиями. Поэтому главную причину развития колобомы на дне глаза надо искать в атипическом расположении эктодермальной ткани. тогда как цугам соединительной ткани следует приписывать менее значительную роль. Впрочем, дать свое заключение о том, насколько указанные морфологические и гистологические данные, полученные у эмбрионов, могут служить к выяснению происхождения колобомы у взрослых, Szily пока воздерживается.

Из этого краткого обзора экспериментальных трудов, появившихся до настоящего времени, можно убедиться, что о местной причине происхождения пороков развития глаза, главным образом колобомы и орбитальной кисты с микрофтальмом, мы узнали очень многое, но далеко еще не все.

¹⁾ Bericht über die XXXVII Versam. d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, 1911.

На основании описанных опытов Нирреля и Szily можно считать доказанным, что пороки развития глаза передаются потомству в типической форме наследственно. Следовательно, первичной причиной этих аномалий является причина внутренняя, имеющаяся в самом семени. Но до сих пор оставалось не установленным, по крайней мере таким же экспериментальным путем, могут ли аномалии в развитии глаз зародыша быть вызваны и внешними причинами. Чтобы выяснить этот вопрос, Ниррель¹⁾, вскоре после приведенной выше работы, взял на себя задачу также экспериментально выяснить роль и значение лучей Röntgen'a, холина и лецитина на развитии врожденной катаракты. Толчком к таким исследованиям, повидимому, послужили для него работы по экспериментальной тератологии с применением лучистой энергии Hertwig'a, Schaperer'a, Perthes'a, Bohm'a, Forsterling'a и др., холин же он избрал потому, что последний, как продукт замещения лецитина, судя по исследованиям Wernera (с лецитином) и Exner'a (с холином), имитирует биологическое действие лучей Röntgen'a и радия так же, как и лецитин.

Для этих целей Ниррель поставил три ряда опытов: раньше всего он занялся изучением влияния на глаза зародыша рентгеновских лучей, направленных на область живота беременной кроличихи; затем, он исследовал действие тех же лучей на глаз зародыша при освещении всего тела кролика, кроме области живота, которая защищалась свинцовой пластинкой; наконец, он изучил влияние на глаз зародыша растворов холина, вводимых под кожу беременной кроличихе.

В результате всех опытов у известной части животных получалась врожденная катаракта (центральная, слоистая, субкапсулярная), всегда двухсторонняя,—под влиянием рентгенизации живота в 66,6%, при рентгенизации всего организма—в 25% и при введении холина—в 70%. Кроме катаракты, в 3-х случаях под влиянием рентгенизации всего организма получился *microphthalmus* с *coloboma chorioideae*—в обоих глазах у одного кролика и в одном глазу у 2, а под влиянием рентгенизации живота развилась *coloboma* века и микрофтальм одного глаза—у одного животного.

В практическом отношении Ниррель на основании этих опытов обращает внимание на возможность нанесения вреда глазам ребенка при применении лучей Röntgen'a у беременных женщин (как производится это во Франции, в целях стерилизации).

1) Archiv f. Ophthalmologie, LXV, 1907.

Далее, Szily¹⁾ задался целью на большом экспериментальном материале изучить значение и других внешних причин в развитии уродств в глазах зародыша. Таковыми, по его мнению, могут быть механические причины, изменения t° , недостаток кислорода, изменения осмоса, химические средства и яды. Из них наиболее применимыми для экспериментальных целей он считает яды и механические причины.

Исследования в этом направлении производились и до Szily. Так, опыты Hertwig'a с выращиванием оплодотворенной лягушечьей икры в 0,6% растворе поваренной соли показали, что при этом имеет место уродливое развитие мозгового валика, а у эмбриона аксолота в 0,8% растворе задерживается закрытие мозговой трубки; Stokard наблюдал циклопию и др. пороки развития глаза у морского животного *fundulus heteroclitus* при выращивании его в морской воде с примесью солей магния и др. металлов; Pagenstecher, отравляя беременных кроличих нафталином, получал у потомства их катаракту. Szily изучал действие на зародыши цыпленка в разные периоды развития различных *chemicalia*: хлористого патра, кальция и магния, как в изотоническом растворе с куриным белком, так и в более крепких концентрациях, затем — алкоголя, эфира и нафталиновой эмульсии. Полученные уродства исследовались им как микроскопически, так и на сериях парафиновых срезов. В результате он пришел к заключению, что 1) все, применявшиеся им, *chemicalia* в состоянии вызвать у цыпленка пороки развития; 2) наиболее успешным оказывается их действие во времени отщипывания мозговой трубки; 3) под влиянием определенного средства нельзя ожидать в каждом случае одного и того же порока развития, а скорее наоборот — один и тот же порок развития можно получить под влиянием различных агентов. Заслуживают при этом большого внимания подмеченные Szily, при его опытах, явления, а именно, резкие изменения сосудов и очаговые кровоизлияния, наступающие спустя короткое время после отравления. Весьма вероятно, что явления эти играют большую роль в генезе уродств. Другая возможность заключается в значительном сужении амниона, которое ведет к развитию разнообразных аномалий, особенно мозга и глаза. Так, микрофтальм, анофтальм и неправильное развитие глаза, похоже на циклопию, с одновре-

¹⁾ Bericht über die 38. Versamml. d. Ophthal. Gesellschaft, Heidelberg, 1912.

менным незакрытием щели мозговой трубки, получались у него вследствие аномалий амниона и заболеваний кровеносной системы.

При отравлении нафталином беременных кроликов по методу Pagenstecher¹⁾ Szily тоже получил пороки развития глаза и, в частности, колобому век, вследствие сращений амниона. Что касается типических пороков развития глаза, то Szily сомневается, чтобы можно было объяснить их происхождение, основываясь на таких или подобных наблюдениях, хотя и тут, по его мнению, не исключается возможность возникновения их под влиянием токсинов. Вопреки мнению Pagenstecher'a он не мог, далее, убедиться, чтобы можно было вызывать различные уродства, если вводить нафталин в определенные сроки развития зародыша.

Наконец, Pagenstecher²⁾ в позднейшей своей работе настойчиво заявляет, что при отравлении нафталином ему удавалось получать пороки развития сетчатки и Цинновой связки, разнообразные дефекты в развитии камеры включительно до передней и задней синехии радужки и до отсутствия дифференцирования зрачковой перепонки от роговицы. Что касается хрусталика, то, в зависимости от интенсивности токсического влияния на него, можно получить или катаракту, или порок развития.

Таковы вкратце наиболее существенные моменты в учении о пороках развития глаза. Стремясь строго держаться намеченных рамок, я не мог, естественно, касаться здесь многих, хотя-бы и заслуживающих внимания, деталей. Я не привел поэтому очень многих трудов и не указал их авторов, желая по возможности сократить перечень имен. Но в интересах соотечественников должен все-таки отметить, что и в этой области немало положили труда русские ученые, как Евецкий, Талько, Крюков, Долженков, Румшевич, Шимановский, Натансоны старший и младший.

Я полагаю, из сказанного мною ясно, что формальный генезис пороков развития глаза нельзя установить по данным клинического и гистологического исследования сформировавшегося уже глаза,—для этого необходимо изучать глаз в период его развития, т. е. у зародыша, на чем и было сосредоточено внимание тератологов в последнее время.

¹⁾ Ueber Experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Missbildungen des Auges. Bericht ueber d. XXXVIII Oph. Gesel., Heidelberg. 1911.

²⁾ Die causale Genese von Augenmissbild. u. angebor. Staren. Ibid., Bd. XXXVIII.

Раньше причину образования колобомы глаза, согласно мнению *Maipz'a*, видели в задержке мезодермальной ткани в краях зародышевой щели, а по *Peschler'y*—в незакрытии этой же щели вследствие давления амниона на глазной пузырь. Теперь экспериментальными данными обнаруживается совершенно новый момент для этого в самой сетчатке, именно, образование дубликатуры в ее краях по *Hirrel'ю* и атипических нервных волокон в этой области—по *Szily*. Этими данными нельзя, конечно, считать вопрос исчерпанным. Необходимы дальнейшие работы в этом же направлении.

Что касается первичной причины пороков развития глаза, то и в этом отношении сведения наши значительно расширились. Если о наследственности раньше говорилось лишь предположительно, то теперь, благодаря экспериментальным исследованиям *Hirrel'я* и *Szily*, есть основание допускать прямую наследственную передачу даже таких пороков, как колобома. Вместе с тем по отношению к типическим аномалиям мы не имеем основания отвергать, по крайней мере с прежней настойчивостью, и влияния многих внешних причин и особенно токсинов. Указания *Szily* на возможность образования пороков развития глаза вследствие изменений сосудов и кровоизлияний, наблюдавшихся им под влиянием токсинов,—проливают некоторый свет и на не вполне ясную нам область происхождения аномалий развития при сифилитической и алкогольной наследственности.

Во всяком случае, вступая теперь в новую, так сказать, послереволюционную эру научной жизни, мы должны будем считаться с этими несомненными успехами, добытыми таким упорным трудом многих исследователей. Мы вправе ожидать, что молодое поколение ученых, умудренное опытом предшественников, с должной энергией и настойчивостью займется этими вопросами тератологии. Да поспеет ли ему обнаружить всякие внешние и внутренние причины происхождения пороков развития, с устранением которых не будет рождаться ни физических, ни нравственных уродов.

Рефераты.

Определение липоидов в зернышках лейкоцитов. По Savini (Wien. ш. Woch., 1921, № 46) для этой цели стекла с мазками крови помещаются в 5% раствор двуххромистой меди, обмываются и в течение 3—4 дней окрашиваются насыщенным раствором шарлаха в этиловом спиртоле, после чего следуют: обмывание, легкая окраска ядер контрастной краской, опять обмывание, обсушивание и закладка в нейтральный глицерин или густой раствор левулезы. Эритроциты представляются при этом желто-красноватыми, грубые возинофильные зерна — интенсивно-красными, а нейтрофильные зернышки — окрашенными слабее в красный цвет. Двуххромистая медь делает липоиды нерастворимыми и фиксирует их. Можно думать, в зернышках лейкоцитов, наряду с белковыми веществами, которые красятся обыкновенными красками, содержатся еще вещества иного рода, которые связаны с первыми физически или химически, и которых липоидная натура узнается по отношению к двуххромокислой меди и электрической окраске шарлахом.

В. Г.

Феномен Hérelle'я. Описанный впервые Hérelle'ем феномен состоит в том, что фильтрат из испражнений дизентерийных больных (resp. реконвалесцентом) уничтожает *in vitro* дизентерийных бактерий. В фильтрате этом содержится довольно стойкий против нагревания, специфический агент, который прекращает рост возбудителей дизентерии и убивает их. Особенно важным является, при этом, подмеченный Hérelle'ем факт, что указанный агент, будучи в ничтожных количествах перенесен, вместе с живыми зародышами дизентерии, в питательный бульон, проявляет способность сериями умножаться. Поэтому Hérelle'е полагает, что он состоит из невидимых, способных пожирать бактерии микробов, которым он дает название *bacteriophageum intestinale*. Открытие Hérelle'я было подтверждено с разных сторон, причем действие Hérelle'евских „бактериофагов“ удалось установить и при опытах на животных. Однако попытки использовать открытие Hérelle'я с чисто-практическими целями, для лечения соответствующих болезней (дизентерии, брюшного тифа), не дали пока верных и безупречных результатов. Спорным остается вопрос и относительно ближайшей природы указанного агента. Между прочим Otto и Muntzer (Deut. med. Woch., 1921, № 52), исходя главным образом из того факта, что последний может быть получен не только из испражнений дизентерийных больных, но и из разводок бактерий, высказывают убеждение, что в Hérelle'евском феномене дело идет о действия фермента, связанного с мельчайшими бактериальными частичками.

В. Г.

Этиология испанской болезни. Любарский (Моск. Мед. Журн., 1921, № 1) дает интересную сводку работ различных авторов, работавших в минувшую эпидемию испанки. Что болезнь эта есть настоящая инфлюэнца,—с этим согласны все, но мнения расходятся, когда ставится вопрос об этиологическом значении палочки Pfeiffer'a. В общем выяснено, что тяжелые формы инфлюэнцы обязаны своим возникновением деятельности 2 различных микробов: возбудитель инфлюэнцы,—будь то палочка Pfeiffer'a или фильтрующийся virus,—создает почву для вторичного заражения, в котором главную роль играют чаще всего стрептококки, затем пневмококки, микрококки, биполярная палочка и пр. Поколеблено, далее, значение палочки Pfeiffer'a, как возбудителя инфлюэнцы, и накоплен целый ряд фактов в пользу того, что возбудителем этой болезни является, по всей вероятности, фильтрующийся virus. В. Г.

Раннее распознавание брюшного тифа. Rehberrt (Deut. med. Woch., 1921, № 51) отмечает важное значение исследования крови для диагностики начинающегося брюшного тифа: на основании личного опыта этот автор убедился, что исчезновение эозинофилов вскоре после начала лихорадки и падение числа лейкоцитов до 2000 служат характерными признаками данной болезни. В. Г.

Реинфекция при возвратном тифе. На основании как собственных наблюдений, так и данных, имеющих в литературе, Шуберт (Клин. Мед., июнь 1922) приходит к заключению, что возвратный тиф не дает стойкого иммунитета, после него и у людей, и у животных иногда наблюдается реинфекция; последняя может протекать с 1, 2 и более приступами, причем характер первичного заболевания и давность его не оказывают, повидимому, заметного влияния на течение болезни во время реинфекции. По мнению этого автора, во избежание распространения болезни необходимо выдерживать возвратнотифозных больных в лечебных заведениях с нормальной т° 20 дней, и всякий приступ, наступивший после этого срока, позволительно считать реинфекцией. В. Г.

Диагностическое значение спирохэт в желудочном соке. Luger и Neubergger (Zeit. f. klin. Med., Bd 92) отмечают важное значение присутствия спирохэт в желудочном соке для диагностики рака желудка. Между тем, как в здоровом желудке и при нераковых заболеваниях последнего спирохэты встречаются лишь очень редко, при раке желудка их можно найти, вместе с Воль-Орпель-овскими палочками, постоянно. Чтобы установить их присутствие, нужно взять зондом желудочное отделимое натошак (вполне пригодною является слизь, оказывающаяся в оконце зонда) и исследовать его или в Dunkelfeld'e,—причем, конечно, спирохэты бывают находимы живыми,—или на окрашенных мазках. Спирохэты, встречающиеся в желудке, в общем идентичны с теми, какие встречаются в полости рта и глотки. В. Г.

Лечение язв желудка и 12-перстной кишки. Glässner (Wiener kl. Woch., 1921, № 47) горячо рекомендует для этой цели 0,2—0,4% раствор едкого натра с aq. menthae pipertae, по 50 грм.

каждые 2 часа, причем все лечение длится от 2 до 3 мес. Бикая щелочь оказывает тройное действие на стенку желудка: 1) нейтрализующее, 2) уничтожающее ферменты и 3) прижигающее. Переносится она больными весьма хорошо и дает обыкновенно быстрый эффект в смысле исчезновения болей и других субъективных расстройств.

В. Г.

Первые опыты вакцинотерапии бациллярной дизентерии. Испробовав вакцинотерапию у 14 больных, проф. Златогоров и д-р Висковский (Моск. Мед. Журн., 1921, № 2—3) нашли, что метод этот безвреден и дает как общее облегчение больным, так и улучшение местных явлений со стороны кишечника. Для лечения авторами применялись: 1) вакцина типа Flexner'a и 2) дивакцина Flexner'a и Hiss'a из агаровых культур, убитых нагреванием при 58° в течение 1 часа.

В. Г.

К отличительному распознаванию рака желудка и achylia gastricae. При проведении дифференциального диагноза между этими двумя заболеваниями исследование крови на лимфоциты не имеет, по Weinberg'у (Deut. med. Woch., 1921, № 29), того значения, какое старается приписывать ему Moeves. Правда, и по наблюдениям Weinberg'a лимфонения при раке желудка встречается чаще, чем при achylia gastrica, где, наоборот, чаще можно бывает констатировать лимфоцитоз, но разница здесь не настолько велика, чтобы на одном этом признаке основывать диагноз.

В. Г.

Хирургическое лечение хронических язв желудка и duodeni. Разбирая этот вопрос, проф. Федоров (Мед. Газ., 1922, № 2) решительно высказывается в пользу более радикальных методов. Между прочим отличные результаты получил он от выжигания язв. предложенного Walcott'ом, всегда комбинируя это выжигание с гастроэнтеростомией.

В. Г.

Искусственный пнеймоторакс. На основании ряда личных наблюдений проф. Яроцкий (Врач. Дело, 1922, № 3—6) считает искусственный пнеймоторакс весьма ценным терапевтическим средством, в подходящих случаях спасающим таких больных, которые без него неминуемо-бы погибли. Идеальными случаями для применения этого средства автор считает такие, где поражено лишь одно легкое, другое же совершенно здорово. И количество вводимого при искусственном пнеймотораксе газа, и давление, под которым оно вводится, должны быть таковы, чтобы не вызывать поднятия t°. Что касается техники этой операции, то автор предлагает производить ее в 2 приема: сначала сдвигать легкое и, в случае наличности плевральных срощений, разрывать их и отслаивать легкое от pleura costalis путем введения в плевру жидкости (напр., физиологического раствора), а потом уже заменять жидкость газом. При такой технике опасность газовой эмболии, по автору, совершенно исключается.

В. Г.

Профилактика рецидивов злокачественных опухолей. В резком противоречии с общепринятым обыкновением—после оператив-

ного удаления раков подвергать больных профилактической рентгенизации, дабы предупредить возврат болезни, стоят наблюдения Keysser'a (Arch. f. klin. Chir., Bd. 117), согласно которым в Тюбингенской клинике подвергшиеся профилактической рентгенизации рави грудной железы дали больший процент рецидивов, чем не подвергшиеся таковой. В чем кроется причина столь неблагоприятного действия x-лучей, — при современном состоянии наших знаний сказать трудно; во всяком случае, считаясь с этим фактом, автор признает профилактическую рентгенизацию после удаления раковых опухолей недопустимой, а взамен нее предлагает добывать из опухолей прививочные вещества и после операции иммунизировать ими больных по принципам Englisch'a. В целом ряде случаев автору удалось этим путем добиться прекрасных результатов в смысле предупреждения возвратов (70% стойких излечений). В. Г.

Причины овуляции. Разбирая вопрос о непосредственной причине, вызывающей лопание зрелого Graaf'ова пузырька, Хазан (Гинекология и Акушерство, 1922, № 1) вооружается против господствующей в настоящее время теории самопроизвольной овуляции, — по его мнению, в яичниках зрелых в половом отношении женщин всегда имеется готовый к лопанию Graaf'ов пузырек, который, — как это бывает у животных, — ждет лишь акта совокупления, чтобы выделить свое содержимое. В. Г.

Диагностика ранней беременности. Для распознавания ранней беременности, как маточной, так и внематочной, Joseph (Berl. Ges. f. Chir., 13 Febr. 1922) усиленно рекомендует пробу с фторид-янмом. Проба производится утром на тощий желудок: во всяком случае не ранее 4—5 ч. после приема пищи пациентка опорожняет пузырь, и ей выписывают интраглютеально 2 mgr. фторид-яна, одновременно давая выпить 200 куб. сант. свободной от сахара жидкости, а через ½ часа — еще 200 куб. сант. Если имеется беременность, то в моче уже через ½ часа появляется сахар. Испытав этот способ у 100 беременных, находившихся на I—III месяцах беременности, или недавно абортировавших, Joseph во всех случаях получил положительный результат, тогда как из двойного числа заведомо небеременных женщин такой результат пробы был получен им только у 6. В. Г.

Острая желтая атрофия печени. На основании наблюдений над 25 случаями острой желтой атрофии печени у беременных, имевшими место в Екатеринбургe в 1920—21 гг., В. Перетц (Arch. Klin. u. Exp. Med. 1922, № 2—3; Врач. Дело, 1922, № 3—6) пришел к след. выводам относительно этой болезни: 1) острая желтая атрофия печени, как определенный патологический анатомический субстрат с не всегда одинаковой этиологией, не может быть рассматриваема, как строго-отдельная нозологическая единица; 2) ко многим органам, но в особенности к печени и почкам, во время беременности предъявляются большие требования, и если к этому присоединится еще какая-нибудь инфекция или интоксикация, то печень

может не справиться с предъявленными к ней максимальными требованиями и проявить признаки быстрой недостаточности, которые и проявятся в острой желтой ее атрофии; 3) случаи острой желтой атрофии печени, наблюдавшиеся в Екатеринбурге в 1920—21 гг. находятся в несомненной связи с бывшей в это время эпидемией желтухи и вызваны одной и той же *spiroch. nodosa*, обнаруженной Н. Г. Перетцом в крови как больных острой желтой атрофией печени, так и больных инфекционной желтухой. В. Г.

Этиология острой атрофии печени. Мауер (Berlin. Klin. Woch., 1921, № 31) подчеркивает ту важную роль, какую играет в этиологии острой атрофии печени: из 25 случаев его материала, пошедших на вскрытие, в 15 предшествующее заболевание сифилисом было несомненным и в 5—вероятным. В. Г.

Вызывание выкидыша при помощи x-лучей. Испробовав рентгенизацию (в дозе от 18 до 67 Н, данных в течение 3—7 сеансов) с этою целью в 10 случаях ранней беременности (заповдание месячных было от 8 до 35 дней). Архангельский (Арх. Клин. и Эксп. Мед., 1922, № 1) получил резко-различные результаты в зависимости от срока беременности: в 7 случаях, где задержка месячных была не более 3 нед., наступило прерывание беременности, в 3 же случаях, где задержка была более 3 нед., беременность, несмотря на рентгенизацию, продолжалась. В. Г.

Терпихин при хронических воспалительных заболеваниях женской половой сферы. Средство это, предложенное Oestreich'ом, содержит 15% ol. terebinthini, по 0,5% хинина и анестезина и 84% ol. olivatum. Применяв его в 22 случаях периметрита, сальпингита, оофорита, инфильтратов в заднем Douglas'e и т. п., Schwaig (Deut. med. Woch., 1921, № 52) остался очень доволен полученными результатами. При этом терпихин впрыскивался им, в количестве 1 ампулы, каждый 4-й или 5-й день, на поверхность перноста гребня подвздошной кости в точке на 2—3 поп. пальца ниже sp. iliaca ant. sup. по задней аксилярной линии, и полный курс лечения состоял из 2—7 инъекций. В. Г.

Психогенные бели. Випешапп (Therapie d. Gegeaw., 1921, № 4) описывает случай психогенных белей, которые в течение 12 лет не уступали никаким методам лечения и были устранены однократным гипнозом. Спустя год, Fluor появился опять в связи со сном сексуального характера, но снова исчез после гипноза. В других случаях Fluor'a психогенного характера последовало также излечение внушением или на яву (в 2 случаях), или под гипнозом (в 1 случае). М. Вайнберг.

Реакция Ранду. Сущность этой реакции, имеющей место при всех инфекционных заболеваниях центральной нервной системы, заключается в следующем: к 1 куб. сант. концентрированной (1:15) карболовой кислоты, налитой в маленькую пробирку, прибавляют 1 каплю взятой у больного спинномозговой жидкости; если в данном случае имеется инфекционное заболевание центральной нервной си-

стемы, то, благодаря повышенному содержанию при нем глобулинов в спинномозговой жидкости, на всем протяжении соприкосновения опускающейся ко дну капли с карболовым раствором образуется в несколько секунд дымчатое облачко мути, тогда как нормальная жидкость этого облачка не дает. Проверив эту реакцию на целом ряде больных, Шолле (Мед. Журн., 1922, № 5) убедился в ценном распознавательном ее значении. Особенно горячо рекомендует автор данный метод при туберкулезном поражении мозговых оболочек, где реакция эта резко выступает уже в первые дни болезни. В. Г.

Лечение эпилепсии. Разработав 618 сл. поликлинического лечения эпилепсии, Wyrsch (Schweiz. med. Woch., 1921, № 51) констатировал, что последовательное лечение седобролом или бромом при бессолевой пище дало 87% улучшений. Более $\frac{1}{3}$ случаев, которые на один бром реагировали недостаточно, дали хорошие результаты при комбинированном лечении бромом и люминалом, при бессолевой диете. При даче 0,05—0,1 люминала про die можно сэкономить, по автору, 1,5—2,0 брома. При пользовании люминалом требуется осторожность из-за его токсического действия. (Munch. m. W. 1922, № 4).
М. Вайнберг.

Zonulotomia. В 2 случаях военных ранений глаз, где помутневшая линза была срощена тязем с краевым рубцом роговицы и радужкой, Stock (Klin. Mon. f. Augenheil., 1918) произвел маленькую операцию, которая, по его мнению, в подобных случаях предпочтительнее иридэктомии и дисцизии хрусталика. Именно, он при помощи ножичка Кларра пересекал волокна Цинновой связки. Тотчас же цилиарные отростки сокращались назад, а хрусталик еще более подтягивался к рубцу роговицы, так что получалось порядочное отверстие, через которое пациенты получали достаточное зрение.
В. Адамюк.

Состругивание склеры при глаукоме. Чтобы усилить терапевтический эффект иридэктомии при глаукоме, проф. Долганов (Врач. Журн., 1922 г. № 1) рекомендует предварять эту операцию состругиванием склеры. Последнее технически выполняется следующим образом: сначала, для анестезии и возможного обескровливания операционного поля, под слизистую оболочку в верхнем секторе глаза впрыскивают 0,3—0,4 1% раствора новокаина с добавлением нескольких капель адреналина 1:1000; по достижении анестезии и сужения сосудов, ножом или ножницами отпрепарировывают конъюнктиву сверху на большом пространстве, начиная с limbus роговицы; отсепарованная конъюктива образует мешок, в который вводится верхняя ветвь веко-подъемника; после того ножом на чисто соскабливаются остатки подконъюнктивальной ткани, глаз в нижнем секторе фиксируется фиксационным пинцетом и оттягивается сильно книзу, затем оперирующей осторожными, плоскостными, пилящими движениями короткого, хорошо отточенного скальпеля состругивает, начиная с самого limbus, поверхностные пластинки склеры на желаемом пространстве, т. е. или на месте будущего разреза склеры

для иридектомии, или на значительно большей площади; состригивание продолжается до тех пор, пока склера не начнет принимать ясно-синеватый оттенок от начинающих просвечивать чрез нее, благодаря истончению, темных подлежащих тканей; по окончании его обнаженная поверхность закрывается надвиганием сверху отсепарованной конъюнктивы с наложением на нее 2 швов или без такового, в заключение на глаз накладывается на 2—3 дня влажная повязка постельного режима не требуется; иридектомия производится или тотчас после состригивания, или чрез неделю. Смысл состригивания — в том, что через истонченную склеру, после иридектомии, трансудация внутриглазных жидкостей происходит гораздо более энергично, и таким образом понижение внутриглазного давления достигается в более значительной мере,—факт, в справедливости которого автор убедился и прямыми наблюдениями (у 15 оперированных).

В. Г.

Гнойные заболевания среднего уха и сосцевидного отростка при сыпном тифе. По Сверхевскому (Мед. Журн., 1922, № 8—9) заболевания эти наблюдаются в 0,2—58% случаев сыпного тифа. При этом гнойному воспалению сосцевидного отростка в громадном большинстве случаев предшествует такое же воспаление среднего уха на 4—5 неделе тифа. Вызываются гнойные заболевания уха не специфическим сыпнотифозным *virus*'ом, а вторичной инфекцией, чаще всего стрептококковой. Сыпнотифозные мастоидиты чаще бывают односторонними, нередко без резко выраженных объективных явлений и почти всегда сопровождаются большим разрушением кости и образованием значительного количества вялых грануляций. Наклонности распространяться на мозговые оболочки и мозговые венозные синусы они не проявляют, и послеоперационное течение при них обычно оказывается вполне благоприятным.

В. Г.

Поясничный прокол, как средство против головокружения. По наблюдениям Карчикяна (Врач. Журн., 1922, № 1) удаление 10 куб. сант. спинно-мозговой жидкости путем люмбальной пункции представляет собою превосходное симптоматическое средство против головокружения, являющегося обычным спутником заболеваний внутреннего уха.—факт, впервые установленный *Babinski*'м.

В. Г.

Ленигаллол при насморке. По *Isacson*'у (Berlin. Kl. Wochn., 1921, № 48) ленигаллол или в виде мази (*lenigalloli* 0,6, *oxydi zinci* 2,0, *vaselini ad* 10,0), или в виде порошка (*lenigalloli* 1,0, *oxydi zinci* 9,0, *amylī* 5,0, *sach. lactici ad* 20,0), представляет собою безвредное, надежное действующее средство против насморка.

В. Г.

Несколько слов о состоянии русской медицинской периодической печати в 1922 году *).

Война, революция и последовавшая за ними экономическая разруха нанесли тяжелый удар русской научной прессе вообще и русской медицинской печати в частности. Периодические издания, существовавшие десятки лет и приобретшие себе широкий круг читателей среди русских врачей, как „Русский Врач“, „Врачебная Газета“ и др., после нескольких попыток выходить в уменьшенном размере—совершенно перестали появляться в свет. Но не угасла у нас научная медицинская мысль,—несмотря на крайне тяжелые внешние условия, она продолжала напряженно работать, и, как следствие этого, едва только явилась малейшая возможность, в различных научных центрах России стали вновь возникать медицинские журналы и газеты — и общего, и специального характера. В истекшем году их было, строго говоря, даже слишком много, если принять во внимание наличные ученые силы и материальные средства страны,—именно, свыше 50,—причем, естественно, количественная сторона дела оказалась в ущерб качественной. Многие из этих журналов в отчетном году вышли в свет в количестве всего 2—3 №№ очень небольшого объема, не могущих похвалиться ни своим содержанием, ни внешностью. Будем надеяться, что они являются лишь семенами, из которых впоследствии разовьются пышнее ростки.

Москва, получившая со времени революции решительный перевес над своим соперником, Петроградом, в политическом и экономическом отношениях, занимала в отчетном году первое место и в отношении медицинской журналистики. Из числа появившихся здесь журналов особенно заслуживает внимания редактируемый проф. Петровым, Плетневым, Словоцовым и Тарасевичем „Архив Клинической и Экспериментальной Медицины“. К сожалению, и этот солидный орган не избег участи большинства других современных русских периодических изданий—нерегулярного выпуска; мы, по крайней мере, до конца истекшего года имели возможность видеть лишь 3 книжки его, №№ 1, 2—3 и 4—6. Но зато по своему содержанию эти книжки не оставляют желать ничего

*). Предполагая в будущем 1923 г. регулярно вести на страницах „Казанского Медицинского Журнала“ отдел критики и библиографии, редакция считает уместным начать этот отдел еще с настоящего № „Журнала“, обзором состояния русской медицинской периодической печати в истекшем 1922 г. К сожалению, вследствие недостатка места обзор этот может быть лишь очень кратким.

лучшего. Гораздо более регулярно выходил, в Москве, в минувшем году, „Медицинский Журнал“ — ранее исключительно реферативный с половины же 1921 г. начавший помещать на своих страницах и оригинальные статьи, а также подробные авторефераты, хотя главной задачей его по прежнему осталось — знакомить русских читателей с новостями русской и заграничной медицины при помощи кратких рефератов. Из других периодических обще-медицинских журналов Москвы упомянем о „Московском Медицинском Журнале“, вышедшем, к сожалению, за весь год в количестве, повидимому, лишь 2 книжек, об издаваемой под редакцией проф. Плетнева, Иванова, Мартынова, Тарасевича и Хорошко „Клинической Медицине“ — журнале, содержание которого достаточно определяется самым его названием, и о „Медицинской Газете“ — издании типа прежних медицинских еженедельников, вышедшем в 1922 г., к сожалению, опять-таки в количестве лишь 2 №№, хотя первоначально его предполагали выпускать не менее 2 раз в месяц. Вообще, повидимому, при настоящих условиях регулярное издание медицинских еженедельников типа прежних „Русского Врача“ и „Врачебной Газеты“ является совершенно невозможным; даже Харьковское „Врачебное Дело“, наиболее приближающееся к нему, не в состоянии было вполне выдержать этого типа, — и оно принуждено было прибегнуть к соединению номеров. Но об этом симпатичном издании мы еще упомянем ниже, здесь же обратим внимание товарищей-специалистов на более специальные медицинские журналы, начавшие в минувшем году выходить в Москве; таковы: „Гинекология и Акушерство“ (в 1922 г. вышли 2 прекрасно составленных книжки), „Русский Офтальмологический Журнал“, „Журнал Психологии, Неврологии и Психиатрии“ (вышедший I том которого приятно выдается не только многочисленностью, разнообразием и солидностью статей, но и прекрасными рисунками в красках), „Архив Русского Протистологического Общества“, „Вестник Хирургии Пограничных Областей“, „Медицинская Библиография“ и др.

Из медицинских периодических изданий Петрограда более регулярно выходила в минувшем году „Врачебная Газета“, возобвившаяся под новою редакцией (проф. Осипов и д-р Лукомский) и привлекая к сотрудничеству лучшие научно-медицинские силы невестской столицы. Прежние редакторы ее, д-ра Дозинский и Дембо, начали в 1922 г. выпускать другое издание, также типа прежних еженедельников, именно, „Врачебный Журнал“, но, к сожалению, это издание, сразу зарекомендовавшее себя с самой лучшей стороны, прекратилось на первых же №№; будем надеяться, что обстоятельства позволят в ближайшем же будущем старым мастерам журнального дела возобновить свою попытку. Помимо этих изданий обще-медицинского характера в Петрограде, в отчетном году, продолжали выходить и некоторые прежние, уже зарекомендовавшие себя издания, как „Русский Физиологический Журнал“ (проф. Павлов и Словцов), „Вестник Радиологии“, „Архив Биологических Наук“, „Журнал Акушерства“ (под редакцией проф. Скра-

Казанского) и др. К сожалению, не оставляя желать ничего лучшего, по богатству содержания, журналы эти выходили в отчетном году лишь в виде единичных выпусков.

Что касается, наконец, провинциальных журналов, выходивших в минувшем году, то некоторые из них в качественном отношении несколько не уступали лучшим столичным изданиям. Таково особенно Харьковское „Врачебное Дело“, выходившее с такою правдивостью, как, пожалуй, ни одно из русских периодических журналов этого типа (вышло 26 №№, некоторые соединенные). За 5 лет существования этого журнала его редакция (сначала профф. Мельников-Разведенков, Шатилов и Фавр, потом— профф. Георгиевский и Данилевский и Тринклер) сумела привлечь к сотрудничеству в нем всех лучших представителей медицинской науки—не только провинциальных, но и столичных. Такие №№ „Дела“, как посвященный памяти проф. Троицкого (№ 16—20), по своему объему, многочисленности, разнообразию и высокому интересу статей сделали бы честь даже „Русскому Врачу“ эпохи его расцвета. Из провинциальных журналов одного с „Врачебным Делом“ типа выдвинулась, в минувшем году, также Ростовская „Медицинская Мысль“. Далее мы должны, в нашем обзоре, упомянуть о начавшем выходить в Твери „Новом Хирургическом Архиве“, о „Киевском Медицинском Журнале“, о Саратовском „Вестнике Микробиологии и Эпидемиологии“, о вышедшем в Одессе выпуске „Современной Медицины“, об издававшемся довольно регулярно в Томске „Сибирском Медицинском Журнале“...

Не можем не выразить глубокого сожаления, что крайний недостаток места не позволяет нам более подробно остановиться как на этих, так и на многих других медицинских изданиях, вышедших в минувшем году в провинции,—и закончим свой краткий очерк надеждою, что в будущем году обстоятельства позволят нам более обстоятельно знакомить читателей „Казанского Медицинского Журнала“ с успехами русской медицинской печати

Г.

ОБЪЯВЛЕНИЯ.

„Архив Клинической и Экспериментальной Медицины“ выходит в Москве под ред. профф. Н. Петрова (Петроград), Д. Плетнева (Москва), Б. Слоцова (Петроград) и Л. Тарасевича (Москва). Содержание журнала составляют: 1) оригинальные статьи по вопросам клинической и экспериментальной медицины; 2) рецензии и 3) научная хроника.

Вышел № 4—6. Его содержание: О так наз. пятидневной лихорадке—*В. В. Виноградова*. Активная или выжидательная терапия при эклампсии—*С. А. Селицкого*. Колебания кровяных пластинок при малярии—*Н. Н. Боброва*. Лечение малярии внутривенными вливаниями хинина—*А. Н. Добротина*. Метод Nocht'a (видоизменение Teichmanna) и комбинированное лечение малярии—*П. П. Муфеля*. К бактериологии и вакцинотерапии склеромы—*А. Е. Тогуновой* и *Л. И. Кордастовой*. К вопросу о смешанной форме болезни Descr't'a и микседемы—*А. Е. Кулькова*. Этюды механизма пищеведения—Проф. *В. А. Опеля*. Функциональные изменения периферических сосудов при различных заболеваниях по опытам на изолированных пальцах—*В. В. Анничкова*. Патологическая анатомия симпатических ганглий—Проф. *А. П. Абрикосова*. Изменения симпатических ганглий при инфекциях.—Проф. *Б. Н. Могильницкого*. К вопросу о бактериальной флоре кишечного канала при колере—Проф. *М. И. Штучер*. Материалы к изучению отека—*Н. И. Савицкого*. О влиянии селезенки на эритропоэтическую функцию костного мозга—*Страдомского*. Рецензии и научная хроника.

Редакция журнала и склад издания: Москва, уг. Б. Дмитровки и Камергерского пер., 7, „Универсальный книжный магазин“.

„Гинекология и Акушерство“, двухмесячный журнал, изд. Н. К. Здравом Р. С. Ф. С. Р. под редакцией профф. А. П. Губарева, М. А. Колосова и И. Л. Брауде. № 4—5 за июль-октябрь 1922 г. Его содержание: 1) *В. Я. Илькевич*. Нормальные роды: механизм раскрытия половой щели в связи с прорезыванием головки и практическое значение этого. 2) Проф. *Ф. А. Александров*. О влиянии искусственного прерывания беременности на организм женщины. 3) *С. А. Селицкий*. Токсикозы беременности. 4) *Д. А. Губим-Левкович*. Функциональная аменоррея. 5) *Н. А. Мусатов*. Лечение фибромиом матки внутриматочными вливаниями пода. 6) *А. В. Бетюцкая*. Случай родов при рассеянном склерозе. 7) *С. М. Толмазов*. Допустимы ли упрощенная хирургическая чистота и как ее достигнуть? 8) Критика, библиография, рефераты.

С требов. обращ: Москва, уг. Б. Дмитровки и Камергерского пер., 7 „Универсальный книжный магазин“.

„Врачебное Дело“ (VI-й год издания), двухнедельный научный медицинский журнал, основанный Професс. союзом врачей г. Харькова и губернии, выходит под редакцией профф. К. Н. Георгиевского, В. Я. Данилевского и Н. П. Тричклера. Вышел юбилейный номер 1918—1923 г. (№ 24—26 1922).

Адрес редакции и конторы: Харьков, Пушкинская, 14. Издательство „НАУЧНАЯ МЫСЛЬ“.

„Медицинский Журнал“, издание Н. К. Здрава под общей редакцией профф. М. П. Кончаловского, И. Л. Брауде, А. И. Абрикосова и В. В. Иванова. Вышел и печати № 8—9 (август-октябрь 1922).

Адрес редакции: Москва, Тверская, 29, кв. 7. Телеф. 1-44-36.

„Московский Медицинский Журнал“, издаваемый Мосодррав-отделом (год издав. Ш). Выходит отдельными книжками через 2 месяца, объемом 12-14 печатных листов. Журнал посвящен вопросам патологической анатомии и физиологии, клинической и экспериментальной медицины, гигиены, эпидемиологии и общественной медицины. С требованиями о подписке и на отдельные экземпляры обращаться в склад издания: Угол Б. Дмитровки и Камергерского пер., Универсальный Книжный Магазин Л. Д. Френкель. Адрес редакции: Москва, Кузнецкий Мост, 6. Телефон: 37-36.

„ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА“, издание Наркомздрава Украины, выходит в Харькове ежемесячно под коллективной редакцией проф. С. В. Коршуна, А. И. Морозова, А. И. Пыжова, Е. А. Федера и А. Д. Ульянова. Вышел № 2-3 (сентябрь-октябрь 1922 г.). Адрес редакции: Харьков, Технологическая, 3, санитарно-эпидемиологический отдел Н. К. З. У.

„Врачебная Газета“ — выходит 2 раза в месяц под редакцией проф. В. П. Осипова и д-ра М. Я. Лукомского. Рукописи для напечатания, а также книги для рецензий и всю корреспонденцию направлять по адресу: Петроград, Проспект Володарского 49 (б. Литейный), д-ру Н. В. Скворскому.

„Медицинская Мысль“ — двухнедельный журнал, издав. Потребитель-ским объединением „Ростово-Нахичеванский Кооператив“ под редакцией проф. Н. А. Богораза, д-ра А. Я. Кацмана, проф. К. Р. Мирам и проф. А. И. Ющенко. Корреспонденцию и требования на журнал адресовать: Ростов на Дону, Дмитриевская ул., д. № 126, кв. 6, секретарю редакции журнала д-ру И. Ф. Вродекому.

Открыта подписка на 1923 год на ежемесячный научно-медицинский журнал **„Туркестанский Медицинский Журнал“**, орган научной мысли по различным отделам медицины, имеющий своей целью: 1) Изучение заболеваний, свойственных Туркестану и другим странам и 2) изучение вопросов теоретической и практической медицины. Определение стоимости отдельного № возможно лишь по выходе его в свет. Подписчики высылают аванс в 25 руб. зп. 23 г. причем своевременное уведомление об окончании аванса редакция гарантирует. Стоимость №№ журнала за 1922 г. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9-12, (№ 1 весь разошелся) объемом свыше 700 стр. — по 5 руб. зп. 23 г. за № и по 40 руб. за весь том. Стоимость однократного объявления (позади текста): (в зп. 23 г.) — 1 стр. — 500 р., 1/2 стр. — 300 руб., 1/4 стр. — 175 руб., 1/8 стр. — 100 руб. Редакции русских и иностранных журналов приглашаются к обмену комплектами и отдельными №№. Адрес редакции: Ташкент, улица 1-го мая (бывш. Куропаткинская) д. 41.

В середине июня 1923 года в г. Казани состоится

I Научный Съезд Поволжских Врачей,

посвященный всем отраслям как экспериментальной и теоретической, так и клинической медицины.

С заявлениями о желании сделать доклады на Съезде просят обращаться, не позднее 1 апреля 1923 г., к председателю Организационного Комитета Съезда, проф. В. С. Груздеву (Казань, Акушерско-гинекологическая клиника Университета).

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.**

Орган медицинских обществ г. Казани.

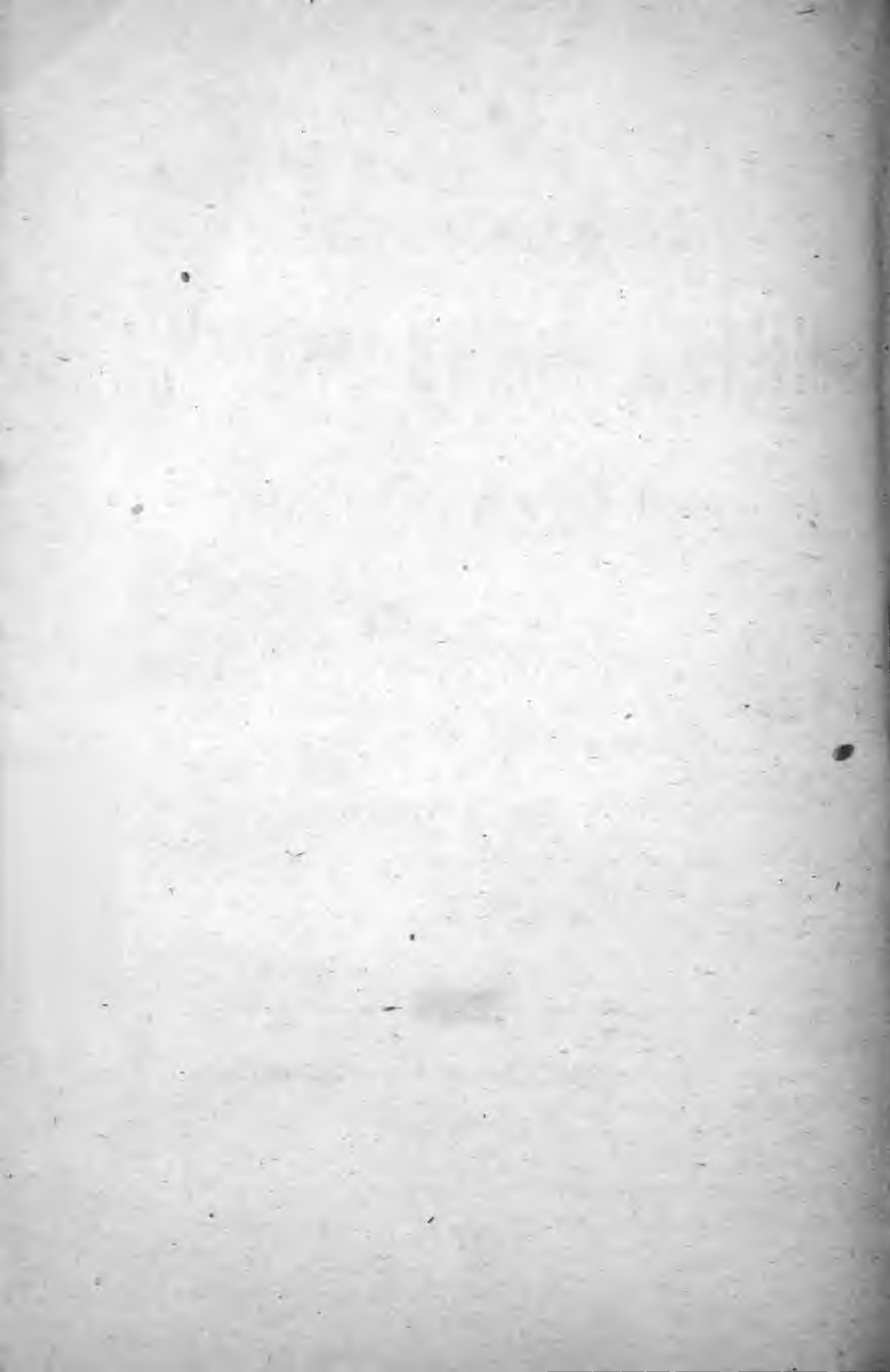
Выходит под редакцией
проф. В. С. Груздева и д-ра В. И. Морданского

ТОМ XVIII.

1922 г.



КАЗАНЬ.



Оглавление XVIII тома.

I. Оригинальные статьи

	№ и стр.
† Агабабов А. Г. К современному состоянию учения о пороках развития глаза	III, 83
Аристовский В. М. и Благовещенский Н. Н. О некоторых особенностях культивирования спирохет Обермейера	III, 12
Вишневский А. В. Несколько слов по поводу оперативного лечения больших выпадений прямой кишки . .	II, 49
Вольтер Б. А. Современное состояние учения о протеиновой терапии (с 2 табл. кривых)	III, 34
Груздев В. С. Радиотерапия рака матки	I, 103
Домрачев И. В. К замещению обширных дефектов черепа	III, 61
Зимницкий С. С. В чем заключается наша методика функциональной диагностики почек и что она разрешает?	I, 54
Зимницкий С. С. Mehrbelastung и его значение для функциональной диагностики нефритов.	I, 37
Красин П. М. Новый способ временной частичной остеопластической резекции нижней челюсти для удаления рака языка (с 2 рис.)	III, 69
Кривошеев Н. П. К методике окрашивания гонокков Neisser'a	II, 72
Кулеш Л. А. О развитии костной ткани в зобах.	II, 45
Малкин З. И. К вопросу об экспериментальном обосновании протеиновой терапии (с 3 табл. кривых)	I, 21
Маненков П. В. К вопросу о диафрагмальных грыжах (с 3 таблицами рисунков)	I, 63
Миркин А. И. К вопросу о лечении возвратного тифа во время апиреksии	III, 55
Mühlens P. О малярии (с 3 рис.)	II, 3

Mühlens P. О спирохетах (с 2 табл. рисунков).	III, 3
Поляков А. Н. Влияние дрожжевого экстракта при минеральном голодании.	III, 21
Пшеничнов Ф. В. К вопросу о выделении хлоридов и мочи у сердечных больных.	II, 18
Русецкий И. И. К вопросу об автоматизме функций спящего мозга	III, 76
Русецкий И. И. К вопросу о рининлегиях	I, 129
Русецкий И. И. О тригемино-вагальном рефлексе.	II, 84
Самойлов А. Ф. Helmholtz, как физиолог	I, 3
Соколов Н. В. Модификация способа Сабаньева резекции голеностопного сустава (с 2 табл. рисунков).	I, 87
Чалусов М. А. Современное состояние ларингологии.	II, 54
Черокова М. Исследование крови по методу толстой капли.	III, 50
Чуналов Н. Н. К вопросу о ведении нормального послеродового периода	II, 29
Яснитский Н. Н. К учению о <i>keratoderma palmaris et plantaris symmetrica</i> (Besnier)	I, 132

II. Рефераты, отчеты и пр

Г. Несколько слов о состоянии русской медицинской периодической печати в 1922 году	III, 80
Груздев В. С. Отчет о деятельности Общества Врачей при Казанском Университете в 1921 году и взгляд на его задачи в будущем	I, 159
Морданский В. И. Перечень докладов, заслушанных в научных собраниях врачей Казанского Клинического Института в 1921 году	I, 178
Рефераты	I, 147; II, 105; III, 101

От редакции.

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

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

Отдельные оттиски статей, помещаемых в журнале, могут быть изготавлиемы по соглашению с авторами.

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

Рукописи для напечатания просят направлять по адресу: Казань, Акушерско-гинекологическая клиника Университета, проф. В. С. Груздеву.

КАЗАНСКИЙ
Медицинский Журнал,

(XIX год издания).

орган медицинских обществ г. Казани.

В 1923 году „Журнал“ будет выходить по прежнему при ближайшем участии профессоров и преподавателей Казанского Университета и Казанского Клинического Института

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

профессора В. С. Груздева.

В течении года предполагается выпустить 6 книжек, около 7 печатных листов (112 стр.) нажда.

СОДЕРЖАНИЕ „ЖУРНАЛА“:

1) Оригинальные статьи и исследования по всем отраслям теоретической и клинической медицины. 2) Рефераты важнейших работ, появляющихся в отечественной и заграничной медицинской печати. 3) Рецензии, библиографические заметки, обзоры, отчеты медицинских обществ г. Казани и пр.

Имеются в продаже томы XVII (1921 г., выпуски 1, 2 и 3) и XVIII (1922 г., выпуски 1, 2 и 3) „Журнала“. Том XVII (424 стр.) содержит 40 оригинальных статей, том XVIII (400 стр.)—27 статей, с рисунками и диаграммами.

Цена вып. 1 т. XVII—60 к., 2—60 к., 3—80 к. цена вып. 1 т. XVIII—80 к., 2—60 к., 3—25 к. золотом по курсу времени заказа.

С требованиями обращаться по адресу: Казань, ул. Чернышевского, Пассаж, книжный магазин „Татгосиздата“.