



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

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

Том XVII.

1921 г.

№ 3.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО.
КАЗАНЬ. 1921.

Р. В. Ц. Казань. 600 экзempl.

5-ая Государственная Типография. 1921 г.



К 25-летию открытия Röntgen'a.

(Речь в годичном заседании Общества Врачей при Казанском Университете 1-го апреля 1921 года).

Проф. П. А. Глушкова.

В сегодняшнем годичном заседании нашего Общества на меня возложена лестная задача отметить 25-летний юбилей величайшего и столь благодетельного по своим последствиям открытия Вюрцбургским профессором физики Wilhelm'ом Konrad'ом Röntgen'ом неведомых дотоле лучей — x-лучей, которым мы, благодарные памяти ученаго, присвоили название „рентгеновских лучей“.

Проследив шаг за шагом путь, приведший Röntgen'a к его открытию, — путь, который можно охарактеризовать, как „изучение электрического разряда в разреженных газах“, мы увидим, что упорная, систематическая работа научной мысли близко, вплотную привела исследователей к завесе, скрывавшей эти лучи, и для нас становится ясным, что момент для великого открытия назрел: невидимые, еще непознаваемые, таинственные лучи уже существовали, и требовался лишь один короткий шаг, одно движение, чтобы эти лучи стали наконец доступны взорам каждого. Этот шаг и был сделан Röntgen'ом.

При наблюдении электрического разряда — искры, периодически проскакивавшей между полюсами разомкнутого проводника электрического генератора, в уме одного любителя физики, французского аббата Nollet, мелькнула мысль, что причина периодичности искры зависит от сопротивления воздуха, находящегося между полюсами проводника, и желая уменьшить это препятствие, он впаял концы проводника в стеклянный сосуд, воздух в котором затем был разрежен насосом. Догадка Nollet подтвердилась: разряд в таком сосуде принял совершенно иной вид, — от анода к катоду тянулась широкая полоса спокойно и непрерывно льющегося сияния. Это было в 1750 году. Вот первый этап, первый шаг того длинного пути, который привел, наконец, к открытию Röntgen'a. В дальнейшем идет ряд наблюдений над электрическим разрядом в сосудах с все большим и большим разрежением воздуха; явилось убеждение,

что ключ к пониманию сущности электричества „скрыт в безвоздушной трубке“ (Томсон). Напомним, что, по мере роста вакуума в сосуде, характер электрического разряда в нем изменяется: световой поток суживается, теряет свою непрерывность и становится поперечно-полосатым, состоящим из чередующихся светлых и темных участков, причем, начинаясь светлым участком у анода, заканчивается темным пространством около катода. Заметим еще, что разреженный до высоких степеней вакуума воздух вновь начинает представлять препятствие для электрического разряда и требует источников электрической энергии, дающих ток весьма высокого напряжения.

Наконец, в 1878 году Hittorfy, а затем Crookes'y удалось довести вакуум трубки до $\frac{1}{1.000.000}$ атмосферного давления. Этот момент должен быть отмечен! При столь высоком вакууме всякое свечение внутри трубки исчезло, но из катода стало исходить излучение, невидимое для глаза, под влиянием которого противолежащая катоду стенка трубки засветилась ярким зеленовато-желтым сиянием. Так были открыты катодные лучи. Открытие это развертывает пред нами картину одной из величайших революций в науке: изучение свойств катодных лучей привело Crookes'a к предположению о материальной природе этих лучей—„лучистой материи“; исследование показало, что они построены из мельчайших корпускулов—„электронов“, причем масса такого электрона оказалась почти в 2.000 раз меньше атома водорода; поток электронов катодного луча несется со скоростью свыше 100.000 километров в секунду; живая сила бешено мчащегося электрона настолько велика, что при града, поставленная на пути этого потока, испытывая электронную бомбардировку, накаливается чрезвычайно; например, алмаз под влиянием электронной бомбардировки темнеет, трансформируясь в графит, что происходит при температуре в 3.600°, и т. д., и т. д. Ученые о строении материи, о стойкости атомов и пр., казавшееся столь неизблемыми, с открытием электрона приходилось перерабатывать вновь. Что удивительного в том, что эти поразительные свойства катодных лучей, привлекая внимание исследователей, побуждали к самому деятельному изучению этих лучей.

В исторический день 8 ноября 1895 года Röntgen в своей лаборатории проверял опыты Crookes'a.

Трубка, служившая ему для опытов, на этот раз была закрыта непроницаемой для световых лучей материей; недалеко от трубки находилась двойная соль платино-цианистого бария. И вот, в момент

прохождения тока через трубку обнаружилась яркая флюоресценция этой соли. Такое самосвечение было обычным при действии на нее катодных лучей, но в данном случае было очевидно, что этот феномен не зависел от катодных лучей, которые не могли выходить за стенку трубки; попытка более тщательно оградить платино цианистый барий, помещая между ним и трубкой толстую книгу, доску и пр.—нисколько не изменяло явления флюоресценции. Это наводит ученого на мысль об излучении из вруксовской трубки каких-то особых, отличных от катодных лучей, названных им *x*-лучами. Так были открыты лучи *Röntgen's*.

Тщательное изучение свойств этих лучей показало, что на пространстве от катода до стенки трубки, там, где несется поток катодных электронов,—рентгеновских лучей нет: они зарождаются в тот момент, когда бешено мчащийся электрон, ударившись о преграду, останавливается в своем движении, вызвав вместе с тем единичную, взрывную волну мирового эфира с бесконечно-малой длиной, которая и есть рентгеновский луч. Иными словами говоря, смерть катодных лучей является моментом зарождения рентгеновских лучей.

На всем протяжении истории медицины заветным желанием каждого врача было—тем или иным способом проникнуть глазом внутрь живого организма; вся масса физических, химических и других методов исследования больного, несомненно, в основе своей имеют все ту же загадочную мысль. Ясно, что рентгеновские лучи с их чудесным свойством свободно проникать через абсолютно непрозрачные для всякого другого света тела и притом для различных тканей не в одинаковой степени, в зависимости от плотности и удельного их веса, благодаря чему сложный орган дает на экране целую гамму светотеней различной контрастности, как-бы с очевидностью обнаруживая свое внутреннее строение,—эти лучи, методика применения которых в медицине *Beslère* чрезвычайно метко называет „*l'autopsie vivante*“, представителями медицины были встречены с энтузиазмом.

Перечисление интереснейших свойств этих лучей будет, пожалуй, несколько утомительным, да и не соответствует целям нашего обзора; мы напомним только, что, вызывая флюоресценцию в некоторых веществах, в том числе и платино цианистом барии, восстанавливая из растворов металлическое серебро и будучи энергичным раздражителем живой клетки, вызывая в ней явления молекулярной диссоциации с последующей гибелью клетки.—лучи эти»

таким образом, обладают физическими, химическими и биологическими свойствами. В соответствии с этим рентгеновские лучи нашли себе применение в медицине, как метод просвечивания—рентгенокопия, фотографирования—рентгенография и как лечебное средство—рентгенотерапия.

Необходимо отметить, что развитие рентгенологии, этого нового детища матери-медицины, происходило при исключительных обстоятельствах: не имея наследия от прошлого, со дня своего рождения рентгенология должна была каждый свой шаг вперед завоевывать собственными силами, и все же за 25 лет существования она, как истый Wunderkind, превратилась в обширную, особую научную дисциплину.

Начиная свой обзор успехов рентгенологии, мы не можем не упомянуть о завоеваниях в области технической стороны ее, об усовершенствованиях в приборах и аппаратах, составляющих в настоящее время обычный инструментарий рентгеновских кабинетов. Стремление укоротить ad maximum время выдержки при рентгено снимках и получать яркую картину просвечиваемых органов на экране—ведет к созданию генераторов электрического тока, питающего трубку, весьма высокой мощности, дающей возможность достигать столь интенсивного свечения трубки, столь резко-контрастной картины на экране герм. светочувствительной пластинке, что время, необходимое для получения снимка, уменьшается до minimum'a. Той же цели способствуют особые, так называемые „усиливающие экраны“ из вольфрамово-кислого кальция, которые своей яркой флюоресценцией под действием рентгеновских лучей усиливают осветляемость фотографической пластинки, позволяя сокращать время экспозиции в 8—10 раз против обычного. Если вспомнить, что в первый период применения рентгенографии самые легкие снимки, как, например, снимок ручной кисти, требовали экспозиция в течение 20 минут, а гол. вного сустава—в течение $1\frac{1}{2}$ часа, то современная радиография тех же органов при экспозиции в десятые и сотые доли секунды—является чем-то сказочным.

Одновременно с этим идет работа по устранению слабых сторон самой рентгеновской трубки: необходимость удлинить продолжительность жизни трубки, быстро истощавшей во время работы нужный для нее предел вакуума, создает новейший тип трубки с почти беспредельно долго работающей регенерацией вакуума, напр. Вагг'овской осморегуляцией, и особенно—тип трубки Coolidge'a и Lillienfeld'a, в которой, помимо других ценных преимуществ,

характер продуцируемых лучей не связан с состоянием вакуума трубки. Желание использовать для лечебных целей самые мягкие рентгеновские лучи, задерживавшиеся даже стеклянной стенкой трубки, вполне удовлетворяется трубками с особым окном из L i n d e m a n n'овского стекла, пропускающего и этот сорт лучей. Борьба с злейшим врагом рентгеновской трубки—обратными токами, неизбежными при обычно употребляемых трансформаторах переменного тока и требовавшими применения сложных инструментов для погашения экстратоков замыкания, приводит к созданию саморегулирующих, так называемых „бикатодных“ трубок. Необходимость пользоваться рентгеновскими лучами вне зависимости от специально оборудованных стационарных кабинетов, что стало особенно ощутительным в период войны,—привела к созданию настолько портативных рентгеновских аппаратов, что весь инструментарий, укладываемый в небольшой чемодан, может переноситься одним человеком; таковы, например, американские аппараты системы „Victor“; во время Русско-Германской войны и у нас в России был создан передвижной рентгеновский кабинет на автомобиле со своей станцией и фотографической комнатой и т. д., и т. д. Одним словом, современная техника рентгеновского оборудования вполне справилась с задачами—при упрощении и портативности генераторов электрического тока иметь возможность питать трубку мощным и идеальным по постоянству направления током, а с другой стороны—удлиняя продолжительность жизни трубки, извлекать из нее максимум полезного действия.

Самым первым методом применения рентгеновских лучей в медицине была рентгеноскопия. Необходимо, впрочем, теперь же отметить, что в большинстве случаев методика эта не может претендовать на большую точность: теневое экранное изображение просвечиваемого органа, как обрисованное пучком расходящихся лучей, будет искаженным, не соответствующим действительному, причем это искажение будет тем больше, чем дальше экран будет отстоять от просвечиваемого органа; кроме того, будучи плоскостным, не давая пространственного впечатления, изображение это будет казаться еще более искаженным, да и самое изображение это оценивается нашим глазом, т. е. аппаратом далеким от совершенства, и зачастую мы не можем разобраться в тонкости нюансов светотеней на экране, особенно при условии имеющей место почти всегда легкой вибрации экранной картины, обусловленной ритмическим свечением трубки. В силу этого на рентгеноскопию в громадном большинстве

случаев было бы правильнее смотреть, как на метод ориентировочный, дающий возможность охватить лишь общую картину конструкции органа. Можно отметить некоторые попытки устранить указанные выше дефекты и тем придать рентгеноскопии большую точность: так, Ваиег предложил пользоваться вместо экрана особым трико, пропитанным флюоресцирующим платино-цианистым барием; прилегающая вплотную к поверхности тела, оно как бы превращает самую кожу в флюоресцирующий экран. Степанов предложил для улучшения стереоскопического просвечивания особый метод просвечивания с помощью двух попеременно вспыхивающих трубок,—метод, будто бы дающий иллюзию телесности изображения.

Несмотря, однако, на указанные недостатки, имеется обширная область исследования, где рентгеноскопия не имеет себе соперников: это, именно, исследование двигательной функции внутренних органов. На первом месте несомненно надо поставить рентгеноскопию сердца. Чрезвычайно выгодное положение последнего в смысле получения рельефной рентгеноскопической картины, когда оно, окруженное легкими, хорошо пропускающими рентгеновские лучи, в то время, как само сердце сильно поглощает их, будет резко контрастировать с соседними тканями,—делает этот орган удобным и легким для наблюдения. Кто хоть раз видел рентгеноскопию сердца, согласится, что самая картина резко очерченной, темной, пульсирующей тени сердца на светлом фоне легких—чрезвычайно эффектна и производит сильное впечатление. Так как, далее, экранное изображение сердца, будучи увеличенным против нормы по причинам, указанным выше, не дает понятия об истинных его размерах, обычная рентгеноскопия сердца не удовлетворяла терапевта, несмотря на возможность иметь относительное суждение о патологических изменениях его различных отделов по измерениям наблюдаемых диаметров их. И вот, Moritz создает особый аппарат, „ортодиаграф“, с помощью которого контуры сердца улавливаются и вычерчиваются не расходящимися, а прямым лучем антикатаода трубки,—методика, создавшая целый отдел рентгеноскопии, ортодиаграфию, дающую нам точные размеры органа.

Имеется полная возможность проследить влияние на форму и размеры сердца различных факторов, как, напр., инфекционных заболеваний, органических пороков и пр. (труды Groedel'a, Stürz'a и др.). Züntz наблюдал увеличение размеров сердца до 1 сантиметра в поперечнике после напряженной мышечной работы, Boichard—самостоятельное расширение правой половины сердца,

наступавшее в момент приступа коклюшного кашля и т. д., и т. д. Атрофические и гипертрофические процессы сердца, перикардialные выпоты, расстройства функции, влияние лекарственного лечения на размеры и функцию сердца—все это рентгеноскопия обнаруживает с убедительной ясностью. Пожалуй, даже большее значение имеет рентгеноскопия в диагностике заболеваний аорты: во многих случаях, как говорит Котловиков, „только х-лучи могут помочь“ обнаружить аневризму аорты и притом даже тогда, „когда все остальные методы исследования не указывают на существование эктазии“.

Не станем долго останавливаться на рентгеноскопии заболеваний легких. Ясно, что все патологические процессы, связанные с изменением обычной плотности ткани легкого,—различного рода пневмонии, опухоли, гнойники, бронхоэктазии, равно как и плевритические экссудаты и пр., превосходно обнаруживаются на экране и притом даже в тех случаях, когда перкуссия, при глубоком влечении фокуса, не может открыть его. Мы остановимся несколько подробнее на одном из живо интересующих вопросов области внутренних болезней—ранней диагностике туберкулеза. Имея в виду значительный % скрытых форм бугорчатки, когда ни один из физических признаков не дает основания подозревать наличие этого заболевания, естественно было искать в рентгеновских лучах средство для жизненной аутопсии обнаружить болезненный очаг. Тщательные исследования в этом направлении дали весьма утешительные результаты. Наблюдения Holzknesh'ta и Eisler'a придают большую диагностическую ценность наличию теней в области hilus'a легких, обусловленных туберкулезной инфильтрацией бронхиальных желез, первого этапа внедрения туберкулезной инфекции; отметим, однако, что потерочные исследования Соh'n'a обнаружили возможность таких же теней и у здоровых субъектов. Williams описал, как ранний признак туберкулеза, уменьшение прозрачности большой верхушки, причем затемнение не исчезает и при вдохе, но что особенно характерно—это ограничение подвижности купола диафрагмы на большой стороне. Ценность этих признаков и вообще рентгеновских лучей для диагностики раннего туберкулеза оспаривалась, но Levy-Dogn проверил экспериментально и клинически этот вопрос и пришел к выводу о громадной ценности этого метода исследования в указанном отношении. Наблюдения над двигательной способностью диафрагмы, помимо сказанного, дают весьма ценные диагностические данные, как, например, высокое стояние ее при

циррозах легкого, низкое—при эмфиземе и т. д. Levy-Dogn наблюдал на экране один припадок астмы, причем рентгеноскопия показала, что приступ распространялся только на одну половину легких, так как движения диафрагмы на соответствующей стороне совершенно приостанавливались и возобновились лишь с окончанием припадка.

Одним из интереснейших отделов рентгеноскопии является просвечивание пищеварительного тракта. Отдел этот поистине может считаться венцом рентгенодиагностики, ибо результатов, получаемых этим путем, не может дать ни один из существующих методов исследования названной области. Рентгеноскопия при обычных условиях брюшной полости не дает ничего сколько-нибудь определенного: на экране получится туманная картина слабо светящегося однородного поля, едва намечается темная тень печени, отчасти—селезенки, да светлый участок левого купола диафрагмы, обусловленного скоплением газов в толстых кишках. Делались попытки (Vesherom и др.) путем раздутия желудка углекислым газом обособить его от окружающих плотных органов, но эти попытки не дали ценных результатов. Лишь в 1904 году Rieder впервые предложил наполнять желудок массой, сильно задерживающей рентгеновские лучи, в виде примеси к пище *bismuti subnitrici*. Предложение это было исходным пунктом целого ряда блестящих успехов диагностики заболеваний пищеварительного канала. При помощи этой методики мы имеем возможность видеть на экране весь путь, проходимый висмутовой кашицей с момента первого поступления ее в пищевод и кончая переходом ее в прямую кишку; перед вашими глазами проходит вся механическая часть работы пищеварительного тракта, все фазы нормальной двигательной, а отчасти, как это мы увидим ниже, и секреторной функции его, равно как и все патологические отклонения в этом отношении. Упомянем кстати, что, в виду необходимости вводить с пищей большие дозы *bismuti subnitrici* (не менее 40—50,0), наблюдались случаи отравления этим препаратом, и потому были предложены для той же цели другие, неядовитые препараты: Groedel'em—*bismutum carbonicum*, Krause—*barium sulfuricum*, Kastle'm—окись циркония, Krieger'om—вольфрам и др. Рентгеноскопия желудочно-кишечного канала с помощью такой методики дает подчас изумительно точные данные, о которых нельзя было и мечтать при всех других диагностических приемах.

Исследование желудка, наполненного висмутовой кашицей, совершенно изменяет прежнее представление о форме и топографии:

Его *in vivo* у здорового человека: оказалось, что в стоячем положении тела в норме желудок имеет форму узкого, вертикально расположенного рога или рыболовного крючка, и что эта форма в высшей степени изменчива в пределах нормы у одного и того же индивидуума. На экране мы имеем возможность наблюдать всю механику прохождения пищевого комка по пищеводу, перистальтические движения желудочно-кишечного канала, влияние на форму и движение различного рода патологических моментов—язвы, стеноза, злокачественных новообразований, рубцовых спаек с окружающими органами и т. д.; имеется полная возможность проконтролировать функцию желудочно-кишечного канала после различного рода оперативных вмешательств, например, той или иной формы соустья и т. д., и т. п. Исследования Rieder'a, Groedel'a и др. показали, далее, наполнимость червеобразного отростка в норме висмутсодержащим калом, а, значит, является возможность проследить и некоторые патологические его состояния.

В высшей степени остроумную методику исследования двигательной, а вместе с тем и секреторной функции желудка предложил Kästle (1912 году): готовятся две обработанные формалином желатиновые капсулы, из которых одна целиком наполняется висмутом, другая же—лишь отчасти, содержа таким образом некоторое количество воздуха, вследствие чего первая тонет в жидкости, вторая же плавает по поверхности. Проглоченные с определенным количеством воды, они ясно видны на экране на некотором расстоянии друг от друга, в зависимости от количества проглоченной жидкости, причем, по мере опорожнения желудка, плавающая капсула будет приближаться к лежащей на дне, пока не ляжет рядом с ней при полном исчезновении жидкости из желудка. Знание физиологических условий этого акта, нормальное время опорожнения при одних и тех же условиях—уяснит и патологию названного процесса. Метод этот был, например, применен Fujinami для распознавания наличия расстройства секреторной деятельности желудка в форме парасекреции—выделения сока вне приемов пищи.

Таковы результаты рентгеноскопии в диагностике внутренних болезней. Но громадные успехи, достигнутые рентгенодиагностикой в других областях медицины, неразрывно связаны с применением рентгенографии, где основным недостатком рентгеноскопии,—несовершенство нашего глаза,—с успехом восполняется светочувствительной фотографической пластинкой, отмечающей все те детали, которых не видит глаз; поэтому результаты, получаемые при

просвечивании, необходимо проверять рентгенографией, как более точным методом.

Первая рентгенограмма была снята самим Röntgen'ом спустя $2\frac{1}{2}$ месяца после сделанного им открытия—23 января 1896 года. Если принять во внимание чрезвычайную длительность экспозиции при рентгено снимках в первое время, нам будет понятно, что, при неизбежности дыхательных, пульсаторных и мышечных движений снимаемого органа,—нечего было и думать получить тонкий по своим деталям снимок. Ныне, как это указывалось нами выше, снятые в десятые и сотые доли секунды снимки, очевидно, должны отличаться чрезвычайным богатством деталей.

Нет необходимости подробно останавливаться на ценных диагностических данных, которые получает хирург путем рентгенографии в вопросе о повреждениях и заболеваниях скелета и суставов, отыскивании инородных тел в органах и пр. Целый ряд великолепно изданных атласов по этим вопросам без лишних пояснений показывает всю ценность этого метода диагностики: рентгенограмма обнаруживает не только грубые деструкции костей и суставов, но и трещины костей, форму и число костных осколков, редкие формы изолированных переломов тарза, метатарза и вообще мелких костей, равно как и механику регенеративных процессов заживления переломов—рост мозоли и т. д.; между тем все эти детали иногда совершенно недоступны не только клиническому исследованию, но и рентгеноэкопии. Воспалительные процессы в костях,—притом, не говоря уже о таких выраженных исходах их, как некроз с образованием секвестра, но даже стадия воспалительной инфильтрации, атрофические процессы, периоститы и оститы туберкулезного, сифилитического и иного происхождения, опухоли костей,—все это не ускользает от рентгенограммы.

Рентгенография заболеваний суставов в некоторых случаях дает также очень ценные результаты, хотя необходимо помнить, что анатомическая архитектура сустава не дает возможности видеть от рентгенограммы таких же тонких деталей, как при заболевании костей, ибо суставная сумка, внутрисуставные связки и хрящи—почти одинаково легко проходимы для рентгеновских лучей. Метод, предложенный Werndorffом и Robinson'ом, с вдуванием кислорода в полость сустава, хотя и улучшает контрастность картины, но все же выдвинуть рентгенографию на первое место не может; все же во многих случаях рентгенография и в этом вопросе является ценным вспомогательным средством.

Вне конкурса стоит рентгенография в деле отыскания инородных тел, попавших в организм (конечно, при условии, если инородное тело способно задерживать рентгеновские лучи более интенсивно, чем мягкие ткани тела). Так как первые же горькие опыты показали, что даже в таких, относительно небольших по толщине, областях, как кисть или стопа, обнаружение с помощью рентгеновских лучей инородного тела и оперативное извлечение его—два пункта, далеко не совпадающие друг с другом, вследствие отсутствия пространственного представления в рентгенографической картине,—начинает развиваться методика точного определения глубины залегания инородного тела и вообще его идеальная ориентировка. В начале возникает мысль проводить всю операцию извлечения инородного тела под непрерывным контролем рентгеновских лучей, следя за ходом извлечения через флюоресцирующий экран; однако очевидные неудобства такой методики заставили обратиться к выработке предварительной точной ориентировки относительно местоположения инородного тела. Было бы слишком долго перечислять все существующие методы этого порядка, число коих—свыше 100. Сущность их сводится или к фотографированию данной области в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, или в уловении инородного тела в направлении одного луча, совпадающего с центром антиматода и каким-нибудь внешним опознавательным пунктом и указывающего направление, в каком залегает инородное тело (методы Radiguet, Londé'a), или же, наконец, инородное тело улавливается в точку скрещивания двух таких же лучей, идущих под углом друг к другу, и путем вычисления высот двух вертикальных треугольников определяется глубина залегания этого тела (методы Levy-Dorn'a, Holzknecht'a и др.). Уже многочисленность предлагаемых и до сих пор методов для той же цели говорит как будто бы за то, что хирург все еще не получил удовлетворения от применения этих способов отыскания инородного тела; но необходимо заметить, что многие из существующих способов настолько точно определяют локализацию инородного тела, что, пожалуй, большей точности в этом отношении и не требуется; абсолютная, математическая точность в этом отношении не придаст смелости руке хирурга, который, зная даже относительную точность топографии инородного тела и оценив анатомические трудности, лежащие на пути к этому телу, в подходящем случае все равно целесообразно воздержится от опасных попыток извлечения такого „забронированного“ инородного тела.

Чтобы оценить всю важность рентгенографического метода ис-

следования живого человека, нам кажется, будет нелишним сделать беглый обзор тех приобретений, какие сделаны в различных областях медицины при его помощи.

Невропатология путем рентгенографии уясняет характер изменений суставов при табетических артропатиях (работы Danlos'a, Giberta и др.), изменения костей при детском параличе, сирингомиелии и микседеме, характерные изменения скелета копечностей и sellae turcicae при акромегалии и т. д.

В акушерстве рентгенография с успехом была применена для определения положения плода в матке (опыты Schwab'a и Albert-Weil'a), внематочной беременности (Jmbert), с наибольшим же успехом—для определения деформаций таза; первые опыты пельвиографии были сделаны еще в 1897 году Varnier и Ripard'ом, и, конечно, рентгеновские лучи в этой области могут дать гораздо более точные данные, чем другие способы исследования. Fabre, а также Bouchacourt и Jarricot поплы еще дальше, создав особый отдел, „радиопельвиометрию“, методику определения точных размеров кон'югат таза, дающую почти безошибочные данные.

Ушные болезни и риноларингология,—области, где рентгенография в первое время своего применения не имела места из-за недостатков техники,—в настоящее время также с успехом пользуются этим диагностическим методом. По словам Seifert'a рентгенограмма дает очень ценный материал для выяснения анатомических отношений костных частей ушного аппарата: характер строения сосцевидного отростка, положение sinus sigmoidei и пр., воспалительные состояния клеток отростка, хронические склеротические процессы в нем и т. д.—все это может быть уловлено рентгенограммой и лечь в основу суждения о своевременности оперативного вмешательства. Еще больший материал дает рентгенограмма в области заболеваний придаточных полостей носа, определяя их размеры, гнойные скопления, утолщения костных стенок, новообразования и т. д. Техника рентгенографии в этой области прекрасно разработана Schleier'ом, по словам которого рентгенограмма и здесь часто открывает такие изменения, существование которых не могут открыть другие методы.

Одонтология свои наиболее трудные вопросы, как-то: аномалии корней, наличие непрорезавшихся зубов, дентикли пульпы, некрозы верхушек корней и пр.,—успешно разрешает исключительно с помощью рентгенографии.

Совершенство современной техники рентгенографии, давая снимки с весьма тонкими нюансами светотеней, позволяет видеть на рентгенограмме не только изображение костного скелета органов, но и отпечатки паренхиматозных органов, как, например, почки, а вследствие этого имеется возможность судить как о топографии нормальной, так и смещенной, равно как и увеличенной в своих размерах почки. У Jauges приводится интересный случай Belot, когда рентгенограмма с успехом отвергла клинический диагноз отсутствия одной из почек и позволила поставить правильное распознавание облитерации мочеточника соответствующей почки. С еще большей убедительностью во многих случаях рентгенограмма ставит нам диагноз нефролитиаза. Мы говорим „во многих случаях“, а не во всех—потому, что успех рентгенографии здесь зависит от химической природы камня, причем по степени успешности обнаружения на первом месте стоят оксалаты, менее—фосфаты и еще менее—ураты. То же самое приходится сказать и относительно рентгенографии камней мочеточников и мочевого пузыря. Нельзя обойти молчанием и еще один из существенно важных вопросов рентгенографии—пиелографию. Блестящая идея Rieder'a с обособлением исследуемого органа (желудка) непроницаемым для рентгеновских лучей веществом (висмутом) для достижения легкости его наблюдения—пашла себе применение и в области исследования почечной лоханки и мочеточников. В 1906 году Völker'ом и Lichtenberg'ом было предложено наполнять при помощи мочеточникового катетера лоханку почки и мочеточник 5% раствором калларгола,—методика, дающая возможность иметь рельефный снимок чашечек и лоханки почки, а также мочеточника, судить об их величине и патологических изменениях. В виду безвредности такой инъекции за последнее время, именно, в 1918 году, Welt предложил заменять колларгол 25% раствором бромистого натрия,—методика, оказавшаяся совершенно безвредной для больного и дающая возможность, помимо удобства исследования почки, иметь снимок ускользавших ранее от рентгенографии мочевиных камней пузыря, обнаруживая их в виде светлого пятна на темном фоне сильно поглощающего рентгеновские лучи раствора бромистого натрия.

Анатомия также довольно успешно использовала услуги рентгенографии: рост кости, образование островков окостенения, аномалии формы костей, уродства, связанные с аномалиями скелета,—все это с успехом и, что особенно важно, на живом человеке отмечается рентгенограммой. Соответствующая инъекция сосудистой и

лимфатической системы трупа массой, поглощающей рентгеновские лучи, дает здесь, далее, возможность без препаровки иметь самую тонкую картину разветвлений этих сосудов. Еще в 1897 году такие исследования были сделаны Destot и Berard'ом над разветвлением артерий матки, Clendinnen'ом — внутричерепных артерий и т. д. Достаточно взглянуть, например, на рентгенограмму сосудистой системы головы в атласе Dick'a или ознакомиться с работой Бушмакина о топографии art. popliteae, произведенной с помощью именно такой методики, чтобы понять, что такие картины немислимы при обычной анатомической препаровке. Здесь рентгеновская трубка с неизменным успехом конкурирует со скальпелем анатома. Метод этот открывает широкие горизонты для дальнейших исследований, а модификация Welt'a с инъекцией бромистого натрия в качестве поглощающего рентгеновские лучи вещества ставит на очередь вопрос о прижизненной рентгенографии сосудов.

Чрезвычайно ценные данные, получаемые при исследовании рентгеноскопией движущихся внутренних органов, конечно, с успехом запечатлеваются и рентгенограммой, но для физиолога и терапевта такая рентгенограмма является лишь отдельной страницей из высоко-поучительного фолианта. Рентгенограмма кишечника, содержащего висмутовую массу, конечно, слишком недостаточна для суждения о всем сложном перистальтическом акте пищеварительного аппарата. И вот рентгентехника удачно разрешает и эту задачу: Kästle, Rieder и Rosenthal создают комбинацию рентгенографии и кинематографа в форме биорентгенографа, усовершенствованного Dessauer'ом и Groedel'em. Некоторые недостатки техники пока еще позволяют воспроизводить тот или иной акт движущегося органа на кинематографическом экране лишь в несколько укороченное против нормы время, но все же нам понятно, какую роль должен сыграть этот метод изучения для физиологии и патологии сердца, желудка, кишек и проч.

Упомянем еще об опытах применения рентгенографии в судебно-медицинской практике и некоторых гигиенических исследованиях. Ясно, что для суждения о тяжести полученного истцом повреждения, при отсутствии ясных клинических признаков, только рентгенограмма может дать указание на наличие или отсутствие повреждения кости. A s h a r d приводит интересный случай, имевший место еще в 1896 году, где рентгенограмма на суде указала на отвергавшийся ответчиком перелом лодыжки у одной молодой танцовщицы, предъявивший иск к администрации театра, по вине которой

произошло падение истицы с лестницы. Попытки симуляции костных опухолей инъекциями парафина с очевидностью могут быть установлены рентгенографией. Обнаружение точек окостенения у новорожденного, подтверждающее его возраст, также может быть установлено этим методом и т. д., и т. д. С помощью рентгенографии Rové обнаружил фальсификацию продажного шафрана сернокислым барием, Gaudin—фальсификацию муки минеральными веществами, Sehrgald—фальсификацию препарата тир оидина, (который нормально должен задерживать рентгеновские луча) и пр.

Нам остается еще рассмотреть развитие метода применения рентгеновских лучей, как терапевтического фактора. Рентгенотерапия в настоящее время представляет обширную научно разработанную область, обзорение которой могло бы занять слишком много времени; поэтому мы ограничимся лишь самым поверхностным обзором ее.

Зарождение рентгенотерапии произошло почти на следующий же год открытия Röntgen'a. Исследователи подошли к этому вопросу путем наблюдения *ex posentibus*, а именно, у лиц, усиленно занимавшихся изучением рентгеновских лучей и подвергавшихся продолжительному их воздействию, замечалось выпадение волос, развитие кожных эритем и пр. Это и подало мысль Freund'у применить рентгеновские лучи для удаления волос при *naevus pigmentosus pilosus*,—опыт, давший блестящий результат. Начинаются усиленные эксперименты по применению нового лечебного метода при различного рода дерматозах. Блестящие успехи чередуются подчас с горьким разочарованием. Этот период эксперимента путем чистейшего эмпиризма, без научных обоснований, длился 5 лет, пока, наконец, Holzknecht'ом не был предложен метод дозировки рентгеновских лучей. После того начинается период научной разработки нового метода лечения, причем в основу изучения были положены вопросы о действующем начале рентгеновских лучей, о сущности их воздействия на животные ткани, дозировка и методика применения и, наконец, показания.

После попыток объяснить фармакологическую природу рентгеновской трубки причинами, тае сказать, внешнего характера: электрическими истечениями разрядов вне трубки, озоном, теплотой и пр.—в настоящее время принято, что основным действующим началом являются рентгеновские лучи сами по себе. Далее, экспериментальные исследования Kienböck'a, Scholz'a, Albers-Schönberg'a, Vergonié и др. установили, что в клетках нормаль-

ных тканей, при поглощении ими рентгеновских лучей, происходят резкие нарушения жизнедеятельности вследствие дегенеративных процессов в теле клетки, вплоть до некроза и распада. При этом разные ткани проявляют различную чувствительность к рентгеновским лучам. По формуле Holzknesh'ta „клетка тем более чувствительна к рентгеновским лучам, чем она богаче протоплазмой, чем она более молода цитогенетически, чем более быстр обмен ее веществ и ее пролиферация“.

Исследования клеток опухолей, подвергавшихся действию рентгеновских лучей, показывают, что в них происходят те же дегенеративные процессы, что и в клетках нормальных тканей, причем, однако, клетки опухолей проявляют гораздо большую чувствительность к рентгеновским лучам, чем клетки окружающих здоровых тканей. Что касается метода дозирования рентгеновских лучей для надлежащего проявления терапевтического эффекта в каждом отдельном случае, то наиболее употребительные приборы, — Holzknesh'ta, Sabouraud и Noiré, Kienböck'a и др., — дают лишь относительные данные об интенсивности энергии рентгеновских лучей, падающих на подвергаемое освещению тело больного; об этой энергии приходится судить на основании ряда химических эффектов, производимых лучами, как, например, на основании изменения цвета соли платино-цианистого бария, хлороформного раствора иодоформа, бромо-серебряной бумаги и т. д. Слабая сторона такой методики заключается в том, что от измерения ускользает весьма существенный фактор, именно, степень поглощения лучей живыми клетками тканей. Кроме того, приходится судить о достаточности отпущенной дозы *post factum* и притом на основании совершенно субъективной оценки степени окраски того или иного реактива. За единицу дозиметрии принимается такой относительный и индивидуально различный момент, как кожная реакция в форме эритемы, так называемая „эритематозная доза“ (иначе называемая просто „х“). Если добавить сюда что для проявления терапевтического эффекта проходит долгий скрытый период, да и самая терапевтическая реакция подвержена закону кумуляции, то нам станут понятны все прекращающиеся попытки изыскать более точную и объективную систему дозирования, что как будто-бы достигнуто в предложеном за последнее время методе определения степени ионизации воздуха, при прохождении через него рентгеновских лучей, с помощью специальных аппаратов — квантитометра Villara и ионометра Siemens'a и Halske. Для достижения однородности

рентгеновских лучей, применяемых с лечебной целью в различных случаях, для их гомогенизации в настоящее время применяется фильтрация их через алюминиевые фильтры различной толщины.

Несмотря на указанные дефекты техники, рентгенотерапия завоевала себе прочное место в ряду других методов лечения. Наиболее блестящих успехов в этом отношении достигла дерматология: гинцетрихоз, favus, sycosis, herpes tonsurans, psoriasis, lupus erythematoses, эпителиомы и т. д.—все это весьма благодарный материал для рентгенотерапии. Что касается в частности эпителиом, то существует даже мнение о предпочтительности рентгенотерапии для лечения их перед оперативным методом. По статистике Репарда рентгенотерапия эпителиом дает 67,5%, а по Bisségué — 76% выздоровления. Преимущество рентгенотерапии эпителиом перед оперативным лечением признается такими крупными хирургами, как Bruns, Mieslitz и Tuffier. Необходимо впрочем отметить, что рентгенотерапия эпителиом слизистых оболочек дает уже значительный % неудач, что по мнению Véclérea зависит от быстрого роста их в глубину с быстрым захватом лимфатической системы.

Рентгенотерапия злокачественных новообразований глубоколежащих тканей и внутренних органов имеет в настоящее время обширную литературу; здесь, как и во всем, период увлечения сменился периодом переоценки, и теперь обширному казуистическому, статистическому и экспериментальному материалу подведен итог, который можно выразить в следующих выводах, заимствованных из монографии Шамова: чем глубже располагается раковое новообразование, тем меньше шансов на успех рентгенотерапии, хотя и при глубоких карциномах, при благоприятных условиях, рентгенотерапия оказывает благотворное действие; некоторые саркоматозные опухоли в стадии casus inoperabilis, обладая повышенной чувствительностью к рентгеновским лучам, могут и при глубоком залегании дать полное излечение под влиянием рентгенотерапии; в стадии неоперабельных злокачественных опухолей рентгенотерапия является превосходным паллиативом, устраняя боли, очищая язвенные поверхности и пр.; что же касается метастазов злокачественных новообразований в лимфатических железах, то рентгенотерапия здесь противопоказана.

Помимо злокачественных новообразований, согласно наблюдениям Iselin'a, Oppenheim'a и Forsell'a, рентгенотерапия оказывает благоприятное влияние на хирургический туберку-

лез (желез, костей и суставов), причем Forsell, манипулируя с обширным материалом, среди которого были больные, неоднократно оперированные, отводит рентгенотерапии в этой области первое место. Этот метод лечения привлек к себе внимание также гинекологов и акушеров. Упомянем о наблюдениях Reifferscheida над действием рентгеновских лучей на яичники: под влиянием освещения лучами в яичниках наблюдается целый ряд дегенеративных процессов до полного уничтожения фолликулярного аппарата яичников. Помимо лечения злокачественных новообразований в женской половой сфере, наиболее важные результаты получены при лечении фибромиом матки. Воллосович и Зарецкий, в клинике профессора Редлиха, производили наблюдения над действием рентгеновских лучей при фибромиомах с метро- и меноррагиями, геморрагических метротпатиях, хронических процессах в придатках, а также при некоторых формах pruritus vulvae. Во всех случаях ими отмечается благотворное действие этого агента на болезненный процесс, причем ими наблюдалось резкое гемостатическое и анальгезирующее действие рентгенотерапии. По исследованиям Maurin d'Hallic'a, а также Козлова (из клиники профессора Груздева) рентгенизация как при фибромиомах, так и вообще матки, помимо несомненно имеющих влияние на матку изменений, наступающих в яичниках, оказывает и непосредственное действие на самую матку (элементы опухоли, эпителий маточной мукозы и ее сосуды).

Необходимо отметить применение рентгенотерапии при некоторых нервных заболеваниях: так, наблюдения Delherm'a (из клиники проф. Vabinsk'ogo) над рентгенотерапией ischias'a обнаруживают блестящие результаты такого лечения и, опять-таки, даже в тех случаях, когда все другие средства были безуспешны. Болеутоляющее действие рентгеновских лучей дает основание применять их и при других невралгиях, где они, по словам Zimmerm'a, Cottenot и Pariaux, дают превосходные результаты. Имеются затем указания на применение рентгеновских лучей при некоторых поражениях центральной нервной системы—склерозе epipiaques и прогрессивном параличе, хотя и не с постоянным успехом.

Нельзя обойти молчанием опыты применения рентгеновских лучей при лечении некоторых внутренних болезней: были сделаны наблюдения над действием рентгеновских лучей на экспериментальный туберкулез легких у кроликов (Küpfertle и Basmeister), показавшие, что под действием интенсивной рентгенизации происхо-

дит приостановка дальнейшего развития процесса и рубцевание туберкулезных фокусов. На основании работ Fränkel'я и Badde, касающихся влияния рентгеновских лучей на кровь, в которой при больших дозах лучей замечается ясная лейкопения, доходящая до алейкоцитоза, рентгенотерапия была применена для лечения лейкемии, и, хотя клинические наблюдения показывают, что болезненный процесс не излечивается вполне, но улучшения заметны в громадном большинстве случаев. Из желез внутренней секреции, помимо яичников, сделаны наблюдения над действием лучей при Базедовой болезни: самая опухоль щитовидной железы уменьшается далеко не всегда (Schwarz), но нервные симптомы,—сердцебиение и пр.—быстро исчезают. Наконец, Bruskinper'ом и Carsop'ом были сделаны попытки рентгенотерапии малярии (рентгенизация сел-зенки), давшие некоторые благоприятные результаты.

На этом мы и закончим наш обзор.

Неопытному наблюдателю рисуется заманчивая картина, приписывающая рентгеновскому лучу безпредельное могущество; ведь казалось-бы, что самые скрытые, самые сложные болезненные процессы вскрываются им на флюоресцирующем экране, как на ладони. Кропотливые, длительные и подчас ошибочные клинические и лабораторные исследования, выработывавшиеся столетиями, как будто бледнеют и уступают место рентгеновскому лучу. Скальпель анатома, этот синоним уверенности и точности, как будто-бы не в состоянии даже продолжительной работой сделать того, что рентгеновский луч в одно мгновение ясно и отчетливо запечатлевает на фотографической пластинке. Область злокачественных новообразований рентгенотерапия как будто-бы берет уверенно из бессильных порою рук хирурга, да и эти самые руки в таких вопросах, как повреждения костей, извлечение инородных тел и пр., приобретают смелость и уверенность только благодаря рентгеновским лучам. В уме такого наблюдателя встает фантастический план, когда вся клиническая методика будет сосредоточена не в нынешних клинических лабораториях, а в рентгеновских кабинетах. Но это может случиться только, повторяем, с неопытным наблюдателем; ближайшее же знакомство с рентгенологией показывает ему, что все успехи этого нового отдела медицины есть результат самой тесной, неразрывной зависимости от теоретической и клинической медицины, имеющей за собой вековую давность. Рентгеноскопия и рентгенограмма—это лишь отдельные эпизоды, хотя и блестящие, выхваченные из длинной эпопеи заболевания живого индивидуума, кото-

рые конечно не в состоянии заменить огромное целое. Самое подробное, тщательное клиническое наблюдение больного всегда было и будет краеугольным камнем изучения болезненного процесса. Однако, разрешая блестяще проблему прижизненного и во многих случаях непосредственного наблюдения глазом хотя-бы и некоторых только сторон деятельности внутренних органов больного,—рентгенология является незаменимым помощником врача в решении многих трудных диагностических вопросов; в мрачные залы анатомических институтов, имевших обычно объектом изучения человеческий труп, она вводит, в качестве материала для изучения, живого человека и т. д., и т. д.

Несомненно, наш обзор не может быть полным: ведя жизнь „Робинзонов поневоле“, мы лишены одного из существеннейших условий продуктивности научной работы—живого общения с мировой коллективной научной мыслью и среди тяжелой внешней обстановки наших кабинетов, лабораторий и клиник мы отвыкаем чувствовать себя гражданами вселенной, неуклонно регрессируя в конец хвоста культурных наций в смысле научной осведомленности. Достояния позднейших годов далеко не все могли войти в этот обзор, но и сказанного достаточно чтобы понять какое благодетельное оказано человечеству открытием Röntgen'a. Нет уголка, нет того отдела медицины, куда не пролили-бы свой свет эти удивительные х-лучи! Какая обширная, беспредельная область применения их! А над ней яркой звездой будет вечно гореть имя великого Röntgen'a!



О нервных клетках Ауербаш'ова и Meissner'ова сплетения толстых кишек.

Б. И. Лаврентьева,

и. д. прозектора при кафедре нормальной гистологии.

(С таблицю рисунков).

В 1914 году мною было предпринято исследование иннервации прямой кишки млекопитающих. По независящим от меня обстоятельствам работа эта до сего времени не может считаться законченной, и лишь часть результатов, имеющих самостоятельный интерес, является предметом настоящего сообщения.

При исследовании нервов прямой кишки, кардинальным пунктом изучения были для меня нервные узлы, залегающие в Ауербаш'овом и Meissner'овом сплетении органа. Полученные наблюдения заставили меня, однако, несколько расширить область исследования,—и симпатические ганглии изучались мною по всему тракту толстых кишек.

Литература вопроса о строении периферических симпатических ганглиев многочисленна и подробно реферирована Оррежем (21) и Михайловым (20). Наиболее полные данные, полученные применением методов серебрения и „прижизненной“ окраски метиленовой синью, имеются в работах Догеля (2—5), Ramon у Сажаля (24), Михайлова (17—20) и La Willa.

На основании указанных литературных данных тонкое строение периферических симпатических ганглиев рисуется в следующем виде

1) *Форма нервных клеток.* Подавляющее большинство нервных клеток периферических симпатических ганглиев мультиполярны (Kölliker, 9, Ramon у Сажаля, 24, и др.). В меньшем количестве встречаются биполярные (Догель, 5) и униполярные клетки (Huber, 7, La Willa, 13).

2) *Капсула нервных клеток.* Все нервные клетки периферических симпатических нервных узлов имеют тонкую капсулу с

отчетливо обнаруживающимися ядрами клеток („сателлитов“, по Сажалю).

3) *Дендриты*. Количество дендритов, их форма и величина сильно варьируют в нервных клетках одного и того же узла. Описания дендритов у отдельных авторов сильно расходятся. На основании формы дендритов, их величины и количества большинство авторов классифицирует нервные клетки периферических симпатических узлов на целый ряд типов.

Короткие, отходящие недалеко от тела клетки, дендриты описаны большинством исследователей. Отходя от тела клетки в большом количестве, дендриты эти быстро древовидно делятся, образуя вокруг клетки как бы корону или розетку („nido dendritico“ Сажаля). В больших симпатических нервных узлах разветвления этих коротких дендритов покрыты капсулой нервной клетки и являются внутрикапсулярными образованиями (Сажаля, 14). В периферических симпатических ганглиях Догель (5, S. 191) не мог установить, покрываются ли такие дендриты капсулой, или прободают её при отходе от клетки. Нервные клетки с такими короткими дендритами Догель называет клетками 1-го типа или моторными клетками („cellulas de Dogiel“, по Сажалю).

Нервные клетки несколько иного вида имеют длинные дендриты. Отходя от тела клетки, дендриты эти многократно делятся и распространяются в нервном узле, образуя своими разветвлениями сплетение („das allgemeine peripherische Geflecht“, Догель, 3). По Р. Сажалю разветвления таких дендритов, охватывая со всех сторон тела близлежащих нервных клеток, образуют особые аппараты в виде корзинок или гнезд („nidos pericellulares“). Большинство авторов (Sala, 25, Huber, 7, Van Gerschichten, 30, Тимофеев, 28) не признают за этими „гнездами“ значения аппарата, лежащего непосредственно на нервной клетке. По Gerschichten'у такие „nidos pericellulares“ могут быть образованы и проходящими через узел волокнами, поскольку они проходят между тесно лежащими нервными клетками, изгибаются, переплетаясь между собою, образуя сплетение. По Догелю (5, S. 145), описываемые дендриты образуют вокруг нервных клеток сплетения, охватывая со всех сторон нервные клетки, но не соприкасаются с поверхностью нервной клетки, отделяясь от последней капсулой. Нервные клетки, посылающие такие дендриты, Догель (5) выделяет, как особый тип (клетки 3-го типа).

Михайловым (20) описано 9 основных типов мультиполярных симпатических клеток, причем большинство этих типов характеризуется наличием длинных дендритов, образующих чрезвычайно разнообразные концевые аппараты, в виде свободно лежащих булавовидных утолщений, пластинок, бляшек, а также сетей и корзин, охватывающих тела и рвных клеток симпатических нервных узлов. Характер этих окончаний—перикапсулярный, т. е. концевые разветвления не соприкасаются с телом клетки. По мнению Михайлова бляшки, образованные дендритами и лежащие на нервных клетках, представляют собою как-бы „микроскопический экран“, на который передаются еще неизвестным нам способом раздражения с нервной клетки, охватываемой таким аппаратом.

Совершенно особый интерес представляют описанные впервые R. Saja Гем (24, S. 1172) в кишечном тракте лягушки и Догелем у млекопитающих нервные клетки с длинными дендритами, выходящими из границ симпатического ганглия. Отличаясь своей крупной величиной, эти клетки (Догель, 4) посылают небольшое количество (1—6) дендритов. Последние имеют вид гладких нитей, делятся дихотомически в пределах ганглия и побивают нервный узел, идя вначале по ходу нервных стволиков, выходящих из узла. Продолжая делиться, эти дендриты пробивают далее *mucularis propria* и достигают *t. mucosa* кишечника. „Возможно,—говорит Догель,—что они оканчиваются в окружности Lieberkühn'овских желез“. Клеткам этого рода („клетки 2-го типа“), упомянутый автор приписывает особое физиологическое значение: согласно его схеме (4, S. 686) они являются чувствительными клетками симпатической нервной системы. Тонкие, длинные дендриты этих клеток проникают в *mucosa* кишек и являются чувствительными, центробежными проводящими путями, причем периферические раздражения, воспринимаемые ими, передаются ахон'у клетки. Последний, согласно наблюдениям Догеля, еще до выхода из нервного узла дает некоторое количество тонких колатералей и далее, следуя по нервным стволикам, входит в соседний ганглий, где вновь отдает колатерали, пока, наконец, не оканчивается в одном из симпатических нервных узлов. Колатерали и конечные разветвления ахон'ов клеток 2-го типа образуют „интерцеллюлярное сплетение“, стоящее в связи с дендритами клеток 1-го, „моторного“ типа.

Таким образом может быть осуществлен, по мнению Догеля, периферический рефлекс симпатической нервной системы. Эти наблю-

денля Догеля подтверждаются данными, полученными Закусевым (27) при исследовании симпатических ганглиев у рыб.

Существование первых клеток симпатической системы с очень длинными дендритами, выходящими из пределов ганглия и идущими далее по ходу первых стволков, подтверждается многими авторами (Сажа́л, 24, La Willa, 13, Kölliker, 9, Михайлов). По Михайлову, длинные дендриты симпатических первых клеток, выходящие из пределов ганглия, идут в соседние ганглии, где оканчиваются свободно или образуют вокруг клеток разнообразные перикапсулярные аппараты. Данных (за исключением работы Закусева), подтверждающих проникновение дендритов в *t. mucosa* и оканчивающихся там, в литературе не имеется. Ramon у Сажа́л (24), Huber (7, S. 109) и Kölliker (9, S. 869) смотрят на концепцию Догеля, как на чрезвычайно интересную гипотезу, пытающуюся объяснить периферические рефлексы в симпатической нервной системе.

4) *Осевоцилиндрические отростки нервных клеток.* Считается безусловно доказанным, что нейриты большинства симпатических нервных клеток, выходя из первых узлов, идут по нервным стволикам, откуда направляются к гладким мышцам или к железам, образуя соответствующие моторные аппараты (Арнштейн, 1, Плешко, 22). Lenhossek (15), Догель, R. Сажа́л (24), La Willa (13), Михайлов (19), Смирнов (26) и Лаврентьев (14) наблюдали отхождение от ахонгов симпатических нервных клеток коллатералей. По Ramon у Сажа́ло и Догелю коллатерали эти клеток являются аппаратом, связывающим симпатический нейрон с рядом других симпатических нейронов. Выше мною изложена схема Догеля, согласно которой нейриты и их коллатерали клеток 2 го типа являются исключительно таким аппаратом, передающим раздражение „моторным“ клеткам 1 го типа. При исследовании нервных узлов урстры мне удалось в одном поле зрения показать несомненную связь 2-х симпатических нейронов при помощи коллатерали, отходящей от нейрита (14).

5) *Окончания нервных волокон в периферических симпатических ганглиях.* Догель и R. Сажа́л различают два вида нервных волокон, оканчивающихся в симпатических ганглиях. Волокна „первого типа“ (Догель), „*fibras endogenas*“ (Сажа́л)—тонкие, при входе в ганглий они образуют „интерцеллюлярное сплетение“ (Догель), ветви которого входят в соприкосновение с протоплазматическими отростками нервных клеток. По Догелю эти волокна

являются нейритами, их коллатералами и конечными разветвлениями клеток второго типа, а также коллатералами нейритов клеток первого типа. По Ramon у Cajal'ю „*fibras endogenas*“, оканчивающиеся на теле нервных клеток, происходят из коллатералей нейритов симпатических клеток и длинных дендритов (24, S. 1175). Таким образом оба названных автора относят этот вид волокон к симпатическим.

Волокна „второго типа“ (Догель) „*fibras exogenas*“ (Cajal) суть волокна центрального происхождения. В кишечнике они происходят из центральных волокон, подходящих по нервным стволикам в брюшнойке, где они теряют мякоть и входят в Auerbach'ово и Meissner'ово сплетение в качестве безмякотных волокон. На нервных клетках такие волокна образуют компактный перичеселлюлярный аппарат, много раз описанный.

6) *Рефлексы в симпатической нервной системе.* Вопрос о нейронах, при помощи которых осуществляются рефлексы в симпатической нервной системе, а в частности в кишечнике, до настоящего времени является не решенным. Согласно основной схеме Langley'я (10, 11) процесс передачи возбуждения из центральной нервной системы органам, иннервируемым симпатической и автономной системами, осуществляется всегда связью лишь 2-х нейронов, центрального и периферического. Таким образом по ходу импульса возможен лишь один перерыв. Опыты с перерезкой преганглионарных и постганглионарных волокон с последующим перерождением и с никотином заставляют Langley'я отрицать возможность связи клеток симпатических ганглиев между собою (коллатерали, комиссуральные клетки). Рефлексы в симпатической нервной системе по Langley'ю могут быть осуществлены лишь путем обратной (целлюлитетальной) передачи чувствительного раздражения по аксону на соответствующую коллатераль этого же аксона. Этот взгляд находится в противоречии с данными R. Cajal'я, Догеля и других морфологов, устанавливающими несомненную связь симпатических нейронов между собою. Kölliker (9) по поводу теории Langley'я говорит: „*Endlich sind noch Reflexerscheinungen zu erwähnen, die im Gebiete der Ganglia mesenterica inferiora sich finden sollen (S. Langley and Anderson, Journ. of Physiol., v. XII, №№ 5—6, 1894). Diese sogenannten Reflexe sind aber von dem, was die Physiologie Reflexe nennt, wesentlich verschieden und spielen sich einzig und allein an centrifugalen Fasern ab, indem procellulare motorische Fasern auch centripetal leiten*

und durch Collateralen eine Reiche sympatischer Ganglien und post-cellulären Fasern erregen sollen (sie die Schemata B u. C in Langley, S. 7). Die Annahme einer solchen centripetalen Leitung motorischer Fasern steht vorläufig mit allen, was wir über die Leitungen der Nerven-elementen wissen, in so geringen Einklänge, dass ich keine Veranlassung finde, weiter auf dieselbe einzugehen“. Kölliker (8) считает возможным допустить существование двух видов нервных клеток в симпатической нервной системе—чувствительных и двигательных. Что касается периферических симпатических ганглий в кишечного тракта, то опыты с никотином заставили Langley'я для этого отдела сделать исключение из своей основной схемы строения симпатической системы. Относительно ганглиев кишечника Langley говорит следующее: „...the nerve-cells of the plexuses of Auerbach and Meissner do not belong to the cells of the sympathetic but are cells of a different nature“ (12).

Какой же вид имеют эти клетки „отличной от симпатических природы“? Единственным пока ответом мы имеем уже приведенную выше схему Догеля - чувствительных и моторных клеток „первого“ и „второго“ типов. Михайлов, описавший 8 основных типов нервных клеток в периферической симпатической системе и 9 типов—в центральной симпатической системе, не построил на основании своих данных какой либо схемы рефлекторного процесса.

Собственные исследования.

Материал и техника.

Материалом для исследования служили мне кролики, кошки, собаки, причем за последнее время я пользовался главным образом щенками, как наиболее благодарным материалом. В своих исследованиях я пользовался методом т. наз. прижизненной окраски метиленовой синью. Сравнивая различные модификации этого метода, я пришел к убеждению, что всего лучше нервные клетки окрашиваются по методу Догеля (6) (вырезывание кусочков органа и окрашивание в термостате слабым $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$ $\frac{0}{10}$ раствором метиленовой сини). Этот метод окраски был применен в большинстве моих опытов. Незначительная модификация метода состояла в следующем: раствор метиленовой сини при стоянии в чашках Petri в термостате, а также при контрольных проверках под микроскопом, под-

сыхает; т. о. концентрация раствора поваренной соли, в котором растворена метиленовая синь, повышается, и фактически окраска идет с гипертоническим раствором, что, по моим наблюдениям, сильно вредит окраске и производит деструктивные изменения в нервной ткани; поэтому для растворения метиленовой сини я брал 0,7—0,75% раствор поваренной соли. В таком гипотоническом растворе окраска наступает, по моим наблюдениям, интенсивнее и быстрее. Чашки Petri в некоторых случаях заменялись мною, далее, несложным прибором, который состоял из шнура шелковой или хлопчатобумажной ткани и 2-х маленьких стеклянных трубочек. Последние укреплялись в горизонтальном положении по одной оси так, чтобы между ними имелся перерыв в 1 1/2 сантиметра. В обе трубочки пропускался один шнур, который в месте перерыва разделялся на составляющие его нити так, чтобы в этом месте получилось подобие гамака. Один из свободных концов шнура погружался в цилиндр с раствором (1/10—1/20%) метиленовой сини, причем раствор был налит до краев цилиндра, другой же—в цилиндр с таким же раствором, но с низким стоянием жидкости. Получался таким образом сифон, и метиленовая синь медленно перетекала из одного цилиндра в другой. Исследуемый кусочек органа помещался на упомянутый гамак из нитей шнура. Весь прибор ставился в термостат, куда для увлажнения помещались также плоские чашечки с водою. Таким образом кусочек с нижней своей стороны, в месте касания с нитями, получал все время свежие порции метиленовой сини. Результат окраски таким способом, по моим наблюдениям, лучше и надежнее, нежели при обыкновенной окраске в чашечках Petri.

Для окраски я вырезывал из прямой и толстой кишек (преимущественно colon descendens и flex. sigmoidea) небольшие (1 сант.) квадратные кусочки. В вырезанных кусочках тотчас же тупым путем отпрепаровывалась слизистая оболочка от мышечной. Большая часть t. submucosae остается при этом со слизистой оболочкой, а вместе с нею и большая часть Meissner'ова сплетения; поэтому для окраски этого сплетения слизистая помещалась эпителии книзу. Tunica muscularis propria в свою очередь подвергалась препаровке, продольный слой ее удалялся, причём большая часть Auerbach'ова сплетения оставалась связанной с циркулярным слоем *); при окраске циркулярный слой помещался своей наружной

*) Это как-бы противоречит опытам Magnus'a (16), который, отпрепаровывая продольный слой мышц от циркулярного слоя t. muscularis propriae

стороной сверху. Удовлетворительно окрашенные препараты, после контроля под микроскопом, фиксировались насыщенным раствором пикривовокислого аммония и сохранялись в смеси равных объемов пикривовокислого аммония, глицерина и воды. Фиксаж молибденово-кислым аммонием по Böte не употреблялся, так как я неоднократно замечал, что этот фиксаж вызывает ряд нежелательных изменений как в окраске, так и в нервных элементах (появление очень крупных варикозностей и вздутий осевых цилиндров).

Наблюдения.

При исследовании нервных клеток Auerbach'ова и Meissner'ова сплетения мне удалось наблюдать и выделить 3 основных типа нервных клеток.

1) *Мультиполярные клетки*, „моторные клетки“ Догеля (рис. 7 М.). Величина их колеблется в пределах от 0,025 до 0,54 мм. От тела клетки, имеющего обычно вид неправильного овала, отходит большое количество дендритов, которые усажены шипиками и утолщениями и имеют уплощенную форму.

В некоторых случаях дендриты коротки и, тесно переплетаясь между собою, образуют как-бы корону или розетку. Подобные дендриты с их разветвлениями находятся обычно под капсулой нервной клетки. Такие картины наблюдал Ramon у Cajal в ганглиях центральной симпатической системы, где им описаны субкапсулярные дендриты, образующие т. наз. „nido dendritico“.

Большее количество нервных клеток, относимых мною к первому типу, имеют более длинные дендриты. В этом случае они несомненно прободают капсулу, древовидно делятся, сохраняя всегда уплощенный характер. Концевые разветвления их очень тонки, и их легко можно смешать с тонкими нервными нитями, образующими перикапсулярные аппараты на клетках. Однако при сильных увеличениях всегда удается отличить конечные разветвления дендритов по характерной угловатости и тончайшим шипикам (рис. 4 М).

книжек, как правило, получал Auerbach'ово сплетение соединенным с продольным слоем мускулатуры. Однако разница в результатах зависит исключительно от техники отсепаровывания мышечных слоев: Magnus раздирал мышечные слои иголкой, а же, чтобы не повредить нервных узлов, удалял продольный слой мускулатуры пинцетом, осторожно отделяя пучки гладких мышц продольного слоя так, что на циркулярном слое почти всегда оставался очень тонкий слой продольных мышц.

Истинных анастомозов между разветвлениями дендритов и дендритами соседних нервных клеток мне не удалось обнаружить; большое количество тончайших нервных питей „интерцеллюлярного сплетения“, обвивающих дендриты до самых конечных веточек последних чрезвычайно маскирует картину.

Наконец, нередко встречаются клетки с очень длинными дендритами; однако характер таких клеток ничем не отличается от описанных выше форм. Дендриты таких клеток длинные, тонкие, но никогда не покидают пределов узла; пробегая между нервными клетками узла, они своими разветвлениями как-бы охватывают тела нервных клеток, причем получаются картины т. наз. „nidos pericelularos“ Сажаля. Всякий раз подробное исследование при сильных увеличениях показывало мне, что эти разветвления никакого отношения к нервным клеткам узла не имеют. Равным образом ни разу мне не удалось наблюдать, чтобы дендриты и их разветвления образовали особые „прикапсулярные аппараты“ на нервных клетках, как это описано Догелем (5) и Михайловым (19).

Между нервными клетками с очень короткими дендритами и клетками с длинными дендритами существует целый ряд переходных форм. Поэтому выделять клетки с очень длинными, но не выходящими из пределов узла дендритами в особый тип, по моему мнению, нет никаких оснований.

Осеоцилиндрический отросток клеток описываемого типа отходит или от тела клетки, или,—что часто наблюдается,—от одного из дендритов (рис. 4 М). Ахон обычно тонок, имеет гладкий вид, иногда в пределах ганглия он отдает коллатерали. Проследить ход последних так, как это было сделано мною в ганглиях уретры (14), здесь мне не удалось. Выходя из нервного узла, ахон входит обычно в пучок нервных волокон, соединяющих узлы сплетения, проходит иногда через несколько соседних узлов и, выходя из нервного стволика, проникает между отдельными клетками гладких мышц, где, вероятно, и оканчивается. Ахон'ы нервных клеток первого типа, лежащих в Meissner'овом сплетении, направляются к слизистой оболочке, образуя на уровне t. muscularis mucosae нежное сплетение.

2) *Мультиполярные клетки с длинными дендритами, выходящими из пределов ганглия, „чувствительные клетки“ Догеля, „cellulas estrellados de largas expansiones“ Сажаля (24).* Описанные подробно Догелем, клетки эти имеют большой размер, нежели клетки первого типа (до 0,065 mm). Тело их овально,

дендриты имеют вид длинных, гладких нитей. Мне удалось наблюдать, что некоторые из этих дендритов покидают пределы ганглия, входя в состав нервных стволиков, соединяющих отдельные узлы. Дальнейший ход таких длинных дендритов мне проследить не удалось. Осеводилиндрический отросток отходит от тела клетки, имеет большую толщину, нежели дендриты, не представляет варикозностей. Отхождения коллатералей от аксон'a я не наблюдал. В ганглиях Аuerbach'ова сплетения эти клетки встречаются в очень незначительном количестве, значительное число их можно обнаружить лишь в узлах Meissner'ова сплетения. Окрашиваются клетки данного типа очень трудно.

3) *Униполярные и биполярные клетки.* Эти клетки находятся главным образом в ганглиях Аuerbach'ова сплетения, в ганглиях же Meissner'ова сплетения они встречаются редко и притом исключительно в тех узлах сплетения, которые при препаровке остаются в связи с tunica muscularis propria. Если клетки эти хорошо окрашены метиленовой синью, то уже при беглом обзоре узла они резко отличаются от всех других типов симпатических нервных клеток: размер их обычно превосходит размер клеток первых двух типов (продольн. диаметр. от 0,06 до 0,07 mm.); они имеют, далее, форму неправильного овала, большую часть удлинённого, хотя очень часто встречаются и грушевидные формы; поверхность их—ровная, каких-либо шипов и выростов на них никогда не замечается; клетки снабжены чрезвычайно толстой капсулой, чем сильно напоминают клетки спинных узлов. В этой капсуле отчетливо выступают ядра клеток (сателлитов), которые часто образуют явственные вдавления на теле клетки (рис. 7, 4). Особенно характерным для данных клеток является, однако, присутствие в них метиленофильной зернистости, мелкой и чрезвычайно равномерно распределенной по всему телу нервной клетки. Нервные клетки данного типа являются биполярными или униполярными, причем существует целый ряд переходных форм между типичными диполярами с широко расставленными отростками и униполярами, что напоминает картины развития клеток спинных узлов у млекопитающих.

Остановлюсь подробнее на описании биполярных клеток (рис. 3). От одного из полюсов этих клеток (реже от двух) отходят два мощных отростка, направляющихся обычно в разные стороны. В начальной своей части эти отростки ничем не отличаются друг от друга. Они толсты, имеют совершенно гладкие контуры и по

характеру сходны с обычными нейритами симпатических нервных клеток. Один из отростков на некотором расстоянии от клетки делится дихотомически или отдает ряд коллатералей. В результате многократного деления и отхождения коллатералей получаются тонкие варикозные нити, входящие в несомненный контакт с отростками и телами нервных клеток первого типа, образуя перипеллюлярные аппараты. Другой отросток биполярной клетки всегда покидает нервный узел и входит в состав нервных стволиков, соединяющих узлы сплетения. Мне удавалось проследить такие отростки, сохраняющие характер нейрита, на большом протяжении; часто они мчновали несколько соседних узлов, но дальнейший их ход проследить не оказалось возможным. Часто оба отростка покидают узел, в котором лежит такая биполярная клетка, причем один отросток направляется в близлежащий узел, где оканчивается, образуя нити, приходящие в непосредственное соприкосновение с нервными клетками первого типа.

Что касается *униполярных клеток* (рис. 1, U_1 , U_2 ; рис. 2: рис. 4 и рис. 7), то в них от более узкого полюса клетки отходит один мощный отросток. На некотором расстоянии от тела клетки этот отросток делится Т-образно, образуя две ветви, характер которых аналогичен двум описанным ветвям биполяров. И здесь обе ветви толсты, гладки и напоминают строением нейриты. Одна из ветвей (иногда—более тонкая, имеющая тогда вид коллатерали) делится на целый ряд тонких варикозных нитей, путем последовательного дихотомического деления или путем отхождения коллатералей. Эти тонкие варикозные нити образуют перипеллюлярные аппараты, соприкасаясь с отростками и телами нервных клеток первого типа (рис. 1, N; рис. 4, N, к). Иногда такая ветвь униполяра, являющаяся несомненным нейритом, покидает узел, входя в нервный ствол, по которому достигает соседнего нервного узла, где и рассыпается, давая концевые перипеллюлярные аппараты на нервных клетках. Другая ветвь униполяра всегда покидает нервный узел, идет по нервным стволикам, минуя иногда несколько нервных узлов и сохраняя всегда типический гладкий вид. Дальнейший ход этой ветви проследить мне не удалось; один раз лишь я мог констатировать, что такая ветвь вместе с солидным пучком нервных волокон, прободая круговой слой мышц *t. muscularis propriae*, направлялась вглубь, в Meissner'ову сплетению.

Таким образом биполярные и униполярные клетки описываемого мною вида имеют отростки, один из которых (отросток в

случае биполяров, ветвь Т-образного отростка в случае униполярных) является нейритом, входящим в соприкосновение (контакт) с моторными клетками первого типа; что касается второго отростка или второй ветви, то ее окончания и значения, к сожалению, установить не удалось.

Из имевшейся в моем распоряжении литературы я нашел лишь у одного автора указание на присутствие в ганглиях кишечника униполярных нервных клеток, похожих на описываемое мною. Сказанное относится к работе La Willa (13), с которой я мог ознакомиться лишь по подробному реферату Ramon у Cajal'a в его „Textura“. Здесь приведены цитаты из работы La Willa и репродуцированы его рисунки, причем некоторые униполярные клетки своим видом напоминают описываемый мною тип униполярных. Однако свои униполяры La Willa относит к моторным клеткам первого типа, о характере же отростков не говорит ничего. Догель описанные La Willa униполяры считает результатом недоокраски.

В виду этого я позволю себе вкратце описать основные отличия найденных мною нервных униполярных и биполярных клеток.

От клеток первого типа (моторных) они отличаются:

- а) крупной величиной,
- б) равномерной зернистостью,
- в) присутствием одного Т-образного отростка или двух отростков, но никогда не более,
- г) нейрит их оканчивается не на гладких мышцах или железах, а на нервных клетках.

От клеток второго типа (чувствительных) Догеля эти клетки разнятся:

- а) крупной величиной,
- б) присутствием только одного или двух отростков.

В заключение должен указать, что мне ни разу не удавалось наблюдать на описываемых мною клетках перичеселлюлярных аппаратов.

Окончания нервных волокон в узлах Аuerbach'ова и Meisner'ова сплетения. а) Первый вид окончаний. Мякотные нервные волокна. Мякотные нервные волокна, входящие в состав сплетений, находятся в большом количестве в прямой кишке, в несколько меньшем—в толстой. У кошки их значительно больше, нежели у собаки, у кроликов мякотные нервные волокна почти отсутствуют. Все мякотные волокна, входящие в состав сплетений и

пропикающие в узлы, очень тонки. Meissner'ово сплетение, особенно глуболежащая часть его, которая прилегает снаружи к t. muscularis mucosae очень богато мякотными нервными волокнами. В Auerbach'овом сплетении их значительно меньше. Часть мякотных нервных волокон, проходя по нервным стволикам и узлам сплетений, не дает в узлах никаких аппаратов и направляется к гладким мышцам. Некоторые же мякотные волокна в ганглиях, на местах Ranvier'овских перехватов, отдают безмякотные ветви, которые, делясь, образуют перипеллюлярные аппараты на нервных клетках. Эти перипеллюлярные аппараты представляют собою как-бы корзинку, сплетенную из тонких варикозных нитей. Перипеллюлярные аппараты такого типа много раз описаны в нервных узлах симпатической нервной системы (Тимофеев, 28, Смирнов, 26, Догель, 3, Плешко, 22, и др.); и необходимо лишь отметить, что эти перипеллюлярные аппараты отличаются своим компактным видом и обычно охватывают лишь тело клетки, не соприкасаясь с ее отростками; эта характерная особенность отмечена мною и в нервных узлах уретры (14).

На препаратах с сохраненными tunica serosa и частью брыжжейки можно легко наблюдать, что мякотные волокна в составе крупных нервных стволиков подходят к кишке по брыжжейке, прободают tunicam serosam и слой t. muscularis propriae, направляясь к Auerbach'ову и Meissner'ову сплетениям.

Безмякотные нервные волокна. Часть безмякотных нервных волокон, оканчивающихся в узлах, происходит из мякотных нервных волокон. В нервных стволиках брыжжейки и в нервных стволиках, соединяющих ганглии сплетений, многие мякотные нервные волокна теряют мякоть и продолжают в виде безмякотных волокон. Перипеллюлярные аппараты, образованные такими безмякотными волокнами, совершенно тождественны по виду с только что описанными перипеллюлярными аппаратами, образованными тонкими мякотными нервными волокнами.

Второй вид окончаний. При полной, интенсивной окраске нервных узлов, наблюдается большое количество очень тонких варикозных нитей, пробегающих в узле в различных направлениях между нервными клетками и образующих как-бы сплетение (интерпеллюлярное сплетение Догеля). Нити этого сплетения подходят к дендритам клеток первого типа и соприкасаются с дендритами и телами клеток образуя несомненный контакт. (рис. 4, I; рис. 5; рис. 6, I).

Никогда я не замечал какого-либо намека на капсулу, отделяющую поверхность дендрита от нитей периделлюлярного аппарата. Очень часто варикозные нити, принадлежащие периделлюлярному аппарату, пробегают вдоль всего дендрита, завиваясь вокруг него несколькими оборотами (такие отношения описаны мною в ганглиях женской уретры, где я этот род окончаний сравниваю с т. наз. „лазающими волокнами“).

Часть нитей, соприкасаясь на своем пути с дендритами, доходит до тела нервной клетки, проникает под капсулу ее и оказывается на теле клетки несколькими пуговчатыми утолщениями (рис. 5, 6). Таким образом окончания нервных волокон второго вида в ганглиях образуют контакт главным образом с дендритами нервных клеток и поэтому не имеют того компактного вида, который характерен для периделлюлярных аппаратов, образованных мягкими нервными волокнами.

По моим наблюдениям в происхождении нитей интерделлюлярного сплетения и в образовании окончаний второго вида на дендритах и клетках участвуют нейриты описываемых мною биполяров и униполяров. Следовательно, нити интерделлюлярного сплетения — симпатического происхождения, и наличие их указывает на несомненную связь симпатических нейронов друг с другом. Для того, чтобы наиболее убедительным образом подтвердить это положение, я прибегнул к экспериментальной его проверке.

Экспериментальная часть.

Если нейроны периферической симпатической системы связаны между собою при помощи периделлюлярных аппаратов, посылаемых симпатическими нервными клетками этой же системы, то эти периделлюлярные аппараты останутся неповрежденными и в том случае, если мы методом пер рождения устраним все волокна центрального происхождения и их окончания на клетках. Таким образом возникла задача — устранить в определенном отделе кишечного тракта все подходящие волокна симпатической и автономной систем.

Вначале я решил для этого прибегнуть к иссечению всех подходящих к прямой кишке нервных волокон т. е. повторить опыт Власова (29). У собаки мною были перерезаны, с иссечением кусочков нервов, nn. erigentes, n. mesentericus, nn. hypogastrici. а через 10 дней, по заживлении брюшной раны, внебрюшинным

путем был перерезан и *n. pudendus*, который был обнажен глубоким разрезом по обоим сторонам крестца. На 25-й день после первой операции, когда явления получившейся *ischuriae paradoxae* значительно ослабли в силе, животное было убито, и симпатические ганглии прямой кишки окрашены метиленовой синью.

Исследование показало громадное количество периецеллюлярных аппаратов на клетках первого типа и их дендритах, а также значительное количество тонких мягкотных нервных волокон. Полученные данные заставили меня сомневаться, действительно ли такой операцией гарантируется полное обезнервливание прямой кишки. Всегда возможно предположить, что существуют еще не описанные нервные пути, а особенно нервные стволы, спускающиеся к *gestum* из вышележащих отделов кишечного тракта. Тогда я поставил опыты в несколько ином виде.

В определенном участке толстой кишки (главным образом *colonis descendentes*) выкраивался четырехугольный лоскут, причем острым скальпелем рассекалась вся *tunica muscularis propria* и *tela submucosa* до *t. muscularis mucosae*. Благодаря сокращению мышц, изолированный четырехугольник довольно сильно сокращался, места разрезов широко зияли, и глубину разреза хорошо можно было контролировать невооруженным глазом. Кровотечения останавливались перевязкой сосудов на месте ранения. Чтобы предупредить прободения кишки на месте разреза, где кишечная стенка состояла лишь из *t. mucosae* и *t. muscularis mucosae*, на нее накладывалось несколько (4—8) швов, соединявших и стягивавших края разрезов. Таким образом участок *Auerbach's* сплетения, соответствующий вырезанному четырехугольнику, изолировался от всех нервных волокон (симпатической и автономной систем), подходящих извне.

Животные (кошки, щенки) переносили операцию очень хорошо. Вначале (3—4 дня) они получали молочную диету, а затем обычную пищу. Через 12—20 дней животное убивалось, и изолированный четырехугольник окрашивался метиленовой синью. Одновременно окрашивались контрольные кусочки из неповрежденной мышечной стенки кишки.

Всего мною было прооперировано описываемым способом 9 кошек и 2 щенка. Погибла от перитонита 1 кошка. Удачная окраска получилась в 4 случаях. Привожу наиболее характерные из них.

Опыт 2-й. Кошка. Наркоз А. С. Е. Вскрыта брюшная полость. Извлечена нисходящая толстая кишка. Четыреугольный надраз до *t. muscularis mucosae*. 8 швов на края разрезов. Шов на брюшину с мышцами. Шов на кожу. Collodium с хиинином (чтобы животное не лизало раны и не вырывало швов). На 14-й день животное убито хлороформом. Изолированный кусочек окрашен по Догелю метиленовой синью. Обильное сплетение тонких варикозных нитей вокруг клеток, несомненные перичеселлюлярные аппараты. Мякотных волокон нет. В контрольных кусочках много хорошо окрашенных мякотных волокон.

Опыт 8-й. Кошка. Наркоз А. С. Е. Вскрыта брюшная полость. Извлечена нисходящая кишка. Четыреугольный разрез до *t. muscularis mucosae*. Небольшое кровотечение остановлено перевязкой сосуда в ране. 6 швов, соединяющих края разрезов. Шов на брюшину с мышцами, шов на кожу. Collodium с хиинином. Заживление *per primam*. На 18-й день животное убито эфиром. Брюшная полость вскрыта. Брыжжейка тонкой кишки, спаявшаяся с оперированным местом, осторожно удалена. Четыреугольный (изолированный) кусочек окрашен метиленовой синью по Догелю. Мякотных волокон нет. В ганглиях Аuerbach'ова сплетения большое количество тонких варикозных нитей, образующих перичеселлюлярные аппараты. Хорошо окрашены двигательные окончания в гладких мышцах. В контрольном участке много мякотных волокон.

Опыт 11-й. Щенок. Наркоз хлороформом. Вскрыта брюшная полость. Извлечена *colon descendens*. Четыреугольный надраз до *t. muscularis mucosae*. 5 швов на края разрезов. Шов на брюшину с мышцами, шов на кожу. Заживление *per primam*. На 16-й день животное убито хлороформом. Брюшная полость вскрыта. К оперированному месту прилипла брыжжейка тонкой кишки, которая осторожно удалена тупым путем. Изолированный кусочек окрашен по Догелю метиленовой синью. Перичеселлюлярные аппараты на нервных клетках Аuerbach'ова сплетения и их дендритах (рис. 3, J). Хорошо окрашены униполярные клетки. Много нервных окончаний в гладких мышцах. Местами остатки перерожденных мякотных волокон. Контрольный кусочек—много мякотных волокон.

Результаты приведенных опытов показывают, что изолированные от экзогенных волокон ганглии Аuerbach'ова сплетения толстых кишек сохраняют перичеселлюлярные аппараты на клетках. Эти аппараты могут быть только местного происхождения. Следовательно, нейроны Аuerbach'ова сплетения входят в соединение между собой.

В ы в о д ы.

1) В ганглиях Аuerbach'ова и Meissner'ова сплетения толстых кишек, кроме описанных ранее моторных клеток и клеток „второго типа“ Догеля, автором найдены униполярные и бипо-

лярные нервные клетки, резко отличающиеся по своей форме и по характеру отростков от всех других симпатических нервных клеток.

2) По своему строению описываемые клетки напоминают клетки спинных узлов.

3) Нейриты описываемых клеток вступают в контакт с симпатическими нервными клетками типа моторных Догеля при помощи концевых аппаратов, оплетающих дендриты и тела моторных клеток.

4) Таким образом описываемые нейроны могут быть или чисто-комиссуральными клетками, или же чувствительными клетками периферической симпатической нервной системы. В виду того, что перичеселлюлярные аппараты на этих клетках обнаружить не удалось, последнее предположение кажется более вероятным.

5) Сплетение тонких варикозных нитей, переходящее в концевые аппараты на нервных клетках моторного типа, происходит большей частью из нейритов униполярных и биполярных.

6) При устранении путем перерождения всех нервов симпатической и автономной систем, подходящих к определенному участку кишки, в Аuerbach'овом сплетении этого участка сохраняются перичеселлюлярные аппараты на нервных клетках, что показывает, что нейроны периферических симпатических ганглиев связаны между собой.

Заканчивая настоящий труд, с чувством глубокой признательности вспоминаю незабвенного учителя, покойного профессора Д. А. Тимофеева, его постоянное внимание и неоценимые советы в моей работе.

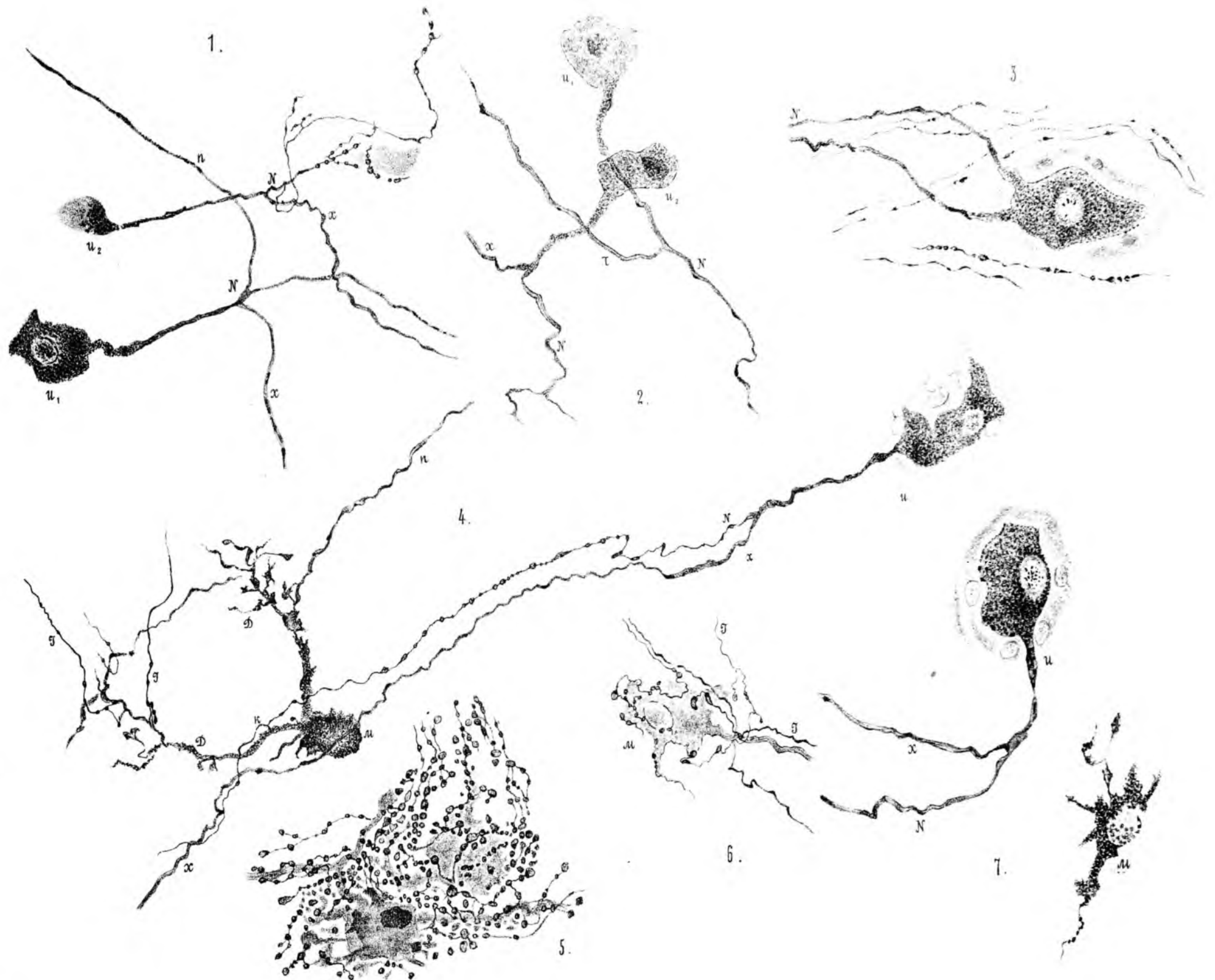
Глубокоуважаемого профессора Николая Александровича Миславского, дарящего и воодушевляющего меня неизменным интересом к моим работам и постоянными советами, прошу принять мою искреннюю благодарность.

Дорогого учителя и друга, глубокоуважаемого профессора А. Н. Миславского, сердечно благодарю за постоянное руководство и советы в лабораторной моей работе.

Л и т е р а т у р а .

1) Арнштейн. Die Nervendigungen und Ganglien der Respirationsorgan. Anat. Anzeig., Bd. XIV, 1897. 2) Догель. Zur Frage über die Ganglien der Darmgeflechte bei den Säugethieren. Anat. Anzeig., B. X, № 16, 1895. 3) Он же. Zur Frage über d. feiner. Bau d. symphat. Nervensystems b. d. Säugeth. Arch. f. microscop. Anat.,

- 1895, Bd. 46. 4) Он же Zwei Arten symphat. Nervenzellen. Anat. Anzeig., Bd. 11, 1898, II. 22. 5) Он же. Bau der Ganglien in den Geflecht d. Darm. Arch. f. Anatomie und Phys., 1899. 6) Он же. Техника окрашивания нервной системы металепоной синью. СПб., 1902. 7) Huber. Four lectures on the sympatetic nervous system. Journ. of comparative neurologie, vol. VII, № 2. 1897. 8) Kölliker. Ueber die feiner. anatom. u. physiolog. Bedeutung des symphat. Nervensystems. Wiener klin. Wochenschrift, 1894, № 40. 9) Он же. Handbuch der Gewebelehre. Leipzig, 1896. S. 856. 10) Langley. A schort account of the symphatetic sistem. Physiologisch. Congress, Bern, 1895. 11) Langley. On the question of comissural fibres between nerve-cells hawing the same function and situated in the same sympathetic ganglion..... Journal of Physiology, vol XXXI, june 30, 1904. 12) Langley and Anderson. The innervation of the pelvie and adjoining wiscera. Journal of physiologie, vol XIX, 1895—96. 13) La Willa. Estructura de los ganglios intestinales. Revista trimestr. micrografica, t. II, 1897. Цитировано по R. Саялю (24). 14) Лаврентьев. Zur Frage der Morphologie und Verteilung der Nervenendigungen in der weiblichen Urethra. Internat. Monatsschrift f. Anatom. u. Physiologie, Bd. 30, 1913. 15) Lenchossok. Ueber das Gangl. Sphenopalatin und den Bau d. Sympat Ganglien. Beitrage zur Histologie des Nervensystems und d. Sinnesorgane, Wiesbaden, 1894. 16) Magnus. Versuche am überbebenden Dünndarm von Säugethieren. Archiv f. die ges. Physiologie, Bd. 102, 1904. 17) Михайлов. Zur Frage von der feineren Structur d. periph. symphat Ganglien. Anat. Anzeig., Bd. 33. 1908. 18) Он же. Mikroskopische Structur der Ganglien des Pl. Solaris und anderer Ganglien des Grenz. des Nerv. Sympath. Anat. Anzeig., 1908. 19) Он же Die feinere Structur der sympath. Ganglien der Harnblase bei den Säugeth. Arch. f. microscop. Anatomie, Bd. 72. 20) Он же. Der Bau der zentralen symphatisch. Ganglien. International. Monatsschr. f. Anatomie und Physiologie, Bd. 28, 1911. 21) Oppel Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbelthiere. II Theil, Jena, 1897. 22) Пешко. О нервных окончаниях в гортани и дыхательном горле млекопитающих. Дисс., Казань. 1896. 23) Ramon y Cajal. Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems. Arch. f. Anatomie und Physiologie, 1893, Heft V—VI. 24) Он же Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. I, II, 1-ра parte, 1904. 25) Salo Sur la fine anatomie des ganglions de simphatique. Archiv. italienn. de biolog., vol 18, 1893. 26) Смирнов. Zur Kenntnis der Morphologie der symphat Ganglienzellen beim Frosch. Anatomische Hefte, II 45, 1900. 27) Sakussef. Comptes rendues des séances de la Societé Imperiale de Naturalistes de St.-Petersbourg. 16 dec., 1895. 28) Тимофеев. Об окончаниях нервов в мужских половых органах млекопитающих и человека. Дисс., Казань, 1896. 29) Власов. Иннервация движений мочевого пузыря. Дисс., Казань. 1903. 30) Van Geuchchten. La Cellule. Tome VIII, 1892, p. 90.



Объяснение рисунков.

Рис. 1. Кошка. Апергвасхово сплетение толстой кишки U_1, U_2 —две униполярные нервные клетки, N—нейриты клеток, X—ветви униполяров, покидающие пределы ганглия; нейрит клетки U_2 распадается на ряд нитей интерцеллюлярного сплетения, охватывающих тела первых клеток (на препарате не окрашенных); n—ветвь нейрита клетки U_1 , прослеженная до концевых аппарата на нервной клетке моторного типа (на рис. не уместилась). Zeiss. Arochr. 2.0 mm. Apert. 1.40. Comp-ocul. 6.

Рис. 2. Щенок. Апергвасхово сплетение прямой кишки. Две униполярные клетки; N—нейриты клеток; X—ветви, покидающие пределы ганглия. Zeiss. Arochr. 2.0 mm. Apert. 1.40. Compens-ocul. 6.

Рис. 3. Кошка. Апергвасхово сплетение толстой кишки. Би-полярная клетка; N—нейрит. Zeiss. Arochrom. 2.0 mm. Ap. 1.40. Com-oc. 6.

Рис. 4. Собака (после перерезки и перерождения всех подходящих к прямой кишке нервов). Апергвасхово сплетение прямой кишки. U—униполярная нервная клетка; M—нервная клетка „моторного“ типа; N—ее нейрит; D—дендриты; K—место контакта нейрита униполяра с дендритом моторной клетки; J, J—тонкие нити интерцеллюлярного сплетения, входящие в контакт с дендритами клетки M. Zeiss. Arochr. 2.0. Apert. 1.40. Comp-oc. 6.

Рис. 5. Кошка. Апергвасхово сплетение толстой кишки. Перичеллюлярные аппараты на телах и отростках нервных клеток „моторного“ типа, образуемые нитями интерцеллюлярного сплетения Zeiss. Arochr. 2.0. Apert. 1.40. Comp-oc. 8.

Рис. 6. Щенок (после операции „изолированного кусочка“). Апергвасхово сплетение изолированного от центральных нервных проводников кусочка толстой кишки. Перичеллюлярные аппараты на нервной клетке моторного типа: J—нити интерцеллюлярного сплетения. Zeiss. Arochr. 2.0. Apert. 1.40. Comp-oc. 8.

Рис. 7. Кошка. Униполярная нервная клетка и нервная клетка моторного типа; N—нейрит униполяра; X—вторая ветвь униполяра. Zeiss. Arochr. 2.0. Apert. 1.40. Comp-oc. 6.

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭТЮДЫ ИЗ ОБЛАСТИ НЕФРОПАТИЙ.

К учению о функциональной диагностике нефритов.

(Доложено 10/X 1921 в научном совещании врачей Клинического Института).

Директора клиники проф. С. С. Зимницкого.

„Существующие в настоящее время методы исследования почек все-таки надо считать далеко недостаточными. А между тем уже и теперь в клинике чувствуется острая необходимость владеть методами точного распознавания функциональной способности почек. Работать дальше при всем убожестве почечной диагностики, лечить больного, не зная, в каком именно положении у него та или другая из важнейших функций почек, не зная, на что еще способна в данном случае почка,—для современного врача становится уже невыносимым“.

Проф. Ф. Г. Иновский. О методах функциональной диагностики при заболеваниях почек. IV Съезд Российских Терапевтов в Киеве, 1912. Труды Съезда, стр. 171.

Если я в течении 15-летней профессорской деятельности ни разу не решился преподнести своим слушателям курс патологии почек, то это с первого взгляда Вам покажется чем-то удивительным. У Вас появится невольно вопрос—почему же? Не потому.—отвечу я,—чтобы этот отдел частной патологии был для меня неинтересен и не потому, чтобы я не знал его, но потому, что преподавание его в том виде, как это требуется в программе, и как он излагается в рекомендованных для преподавания руководствах, не удовлетворяло меня и по своему направлению, и, главное, по своей тенденциозности.

А тенденциозность эта создавалась именно потому, что физиология почки, *resp.* ее деятельности, и до настоящего времени осталась недостаточно разработанной, потому что господствующие теории *Ludwig'a*, *Bowman'n'a*, *Heidenhain'a*, *Koranyi*, *Freuj'a*, *Линдемана* и т. д. не дают нам, клиницистам, разрешения недоуменных вопросов у постели больного. Над функцией почек висит завеса таинственности. И интересно, что, тогда как историю

других отделов патологии можно проследить до глубокой древности: положительные знания о патологии почек нарождаются только в сравнительно новейшее время и связаны с именами Cotugno (открытие белка в моче в 1770 г.) и гл. обр. Richard'a Bright'a (1827 г.).

После того, как Aëtius и Morgagni, особ. вно последний, отметили необходимость определять анатомически *sed s morborum*, а затем через много лет Virchow, Rokitansky, Conheim и др. показали *substratum morbi*, т. е. патологическую основу болезни, с развитием целлюлярной патологии, пошедшей вперед быстрее клинических успехов, патологическая анатомия овладела и умом, и духом клиницистов, поработила их своими открытиями и настойчиво, доктринерски и менторски, заставляла признавать свои заключения невреложными. И надо отдать справедливость, она быстро завладела существом клиници, и получилось так, что мертвое стало парить над живым. Вот это странное подчинение, это пародившееся стремление ввести насильственно в мертвые рамки патолого-анатомического контроля жизненные, живые, но изменчивые болезни, процессы, хотя и дало, — чего нельзя отрицать, — много определенных представлений о сущности *morbi*, но поставило дело изучения клинической картины болезни почек в зависимость от двух элементов: мочи и патолого-анатомической картины, — этих двух критериев, которые по существу суть готовые и уже *конечные* продукты болезни, мертвые и безжизненные. Клиницисты видели перед собою результат *materiae laesae*, но не могли учитывать *functionis laesae*. Всякий клиницист знает, как мало дала нам патологическая анатомия в изучении секреторных расстройств, хотя бы, напр., желудка. Ведь только тогда, когда была разработана методика изучения секреторной способности желудка, мы могли развернуть живое учение в клинике о нарушении функций желудка без анатомического субстрата.

С вопросом о почках, точка зрения на которые в смысле их функций не была выработана сразу определенно, на которые смотрели и как на простой животный фильтр, и как на секреторный орган, и как на сочетание того и другого вместе, дело обстояло иначе. Патологическая анатомия задалась определенной целью установить „типы“ заболеваний почек, а клиника должна была к этим мертвым заданиям подгонять живые картины. Эта задача, — посмотрите на ход и развитие патолого-анатомического учения о большой почке, — шла дружно, но не дружественно, ибо получился раскол, дело доходило даже до личностей (дуалистическое учение), понадобилось

примиряющее течение (С. Weigert'a, и т. о. создано много различных патолого-анатомических картин вокруг одного клинического явления, „*functio laesa*“.

Клиницисты подчинились, по видимому, под влиянием обстоятельств, а главное духа времени, требованию „объективной“ дисциплины и отдали себя в под контроль и учет патологической анатомии. Однако создание особых форм или видов нефрита, как *entité morbide speciale*, с вполне законченной и очерченной патолого-анатомической физиономией, построенное на основании чисто-эмпирического сравнения прижизненных явлений и анатомических данных, несмотря даже на все гениальные попытки и потуги, не было доведено до конца и закончилось только установкой ориентировочных столбов, меж коими разбросано в хаотическом беспорядке немалое количество тех — так называемых „атипических“ случаев. В итоге от этой содружественной работы патологов и клиницистов под дирижерской палочкой первых оказалось, что частная патология не пошла дальше самой примитивной классификации, охватывающей лишь немногие типичные виды, но не уясняющей гораздо большей массы атипических случаев.

И в работах клиницистов мы уже давно встречаем попытки протестовать против этого деления на анатомические типы. Проф. S. Rosenheim заявляет уже в 1863 г., что его личный взгляд сводится к тому, что *анатомическое различие между паренхиматозным и интерстициальным разлитым нефритом есть фикция*. Затем Senator и Leyden тоже отвергли догматическое разделение паренхиматозного и интерстициального воспаления.

Вот что говорит наш величайший русский клиницист С. П. Боткин на 118 стр. своих лекций (т. II, СПб., 1899 г.): „Помириться с учением патолого-анатомов, которые говорили, что вся разница зависит здесь от того, что эти процессы с самого начала различны, и учили, что как паренхиматозная, так и интерстициальная формы составляют совершенно особые, самостоятельные патологические единицы, имея в свое клиническое течение, и различную этиологию, — мы не можем“.

Именно в силу того обстоятельства, что вопрос разбирался анатомами отдельно от клиницистов, которым приходилось прилагаться то к тому, то к другому учению патолого-анатомов, взгляды которых к тому же постоянно изменялись, — клиницисту, относившемуся спокойно, без увлечения к различным формам воспа-

лительных процессов в почечной ткани, нельзя было не чувствовать тех затруднений, с которыми он встречался в клинике, изучая течение этих процессов на больных, нельзя было решиться пристать к тому или другому взгляду, когда одна школа настаивала на том что паренхиматозных процессов, как таковых, с самого начала болезни не существует, но что они развиваются всегда только последовательно, вторично, а другая школа утверждала то же самое об интерстициальных процессах. Но мало-по-малу, среди всех этих горячих споров, доходивших, повторяю, даже до личностей, выработался тот взгляд, что процессы эти не идут так исключительно, а наоборот, протекают обыкновенно вместе, и только один преобладает над другим. С тех пор, как утвердилось это мнение, я считал себя вправе, прежде всего, отказаться от тех заманчивых по своей точности диагнозов, которые позволял себе делать прежде, руководствуясь исследованием мочи. Я стал говорить, что мы имеем дело просто с диффузным нефритом, с вероятным преобладанием того или другого анатомического процесса, и потому из уважения к памяти Brighta предпочитал называть их у себя в клинике старым общим названием *morbis Brighti*.

Наконец, и сами патолого-анатомы,—упомяну о таких видных, как *Conheim* и *Weigert*,—стали отвергать принципиальное различие между паренхиматозным и интерстициальным нефритом.

Таким образом и до настоящего времени, можно сказать, у самих патолого-анатомов нет полного согласия насчет типических форм заболевания почек, и поэтому клиническое подразделение по патолого-анатомическому субстрату оставалось, конечно, явлением ненормальным, но терпимым, во 1-х, как деление, к которому клиницисты *volens-nolens* привыкали, во 2-х,—с которым им приходилось считаться.

„Еще и теперь,—говорит проф. *Schlaeger*,—огромное большинство врачей смотрит на нефриты исключительно с анатомической точки зрения. Отдельные формы нефритов характеризуются еще и теперь чисто анатомическими названиями: паренхиматозный или интерстициальный нефрит. Многие врачи еще и теперь считают высшим идеалом диагностики—на основании клинических данных отличать воспалительное поражение почек от невоспалительного и т. д.“.

Все наши исследования для определения „тип“ заболевания почек основывались на изучении количества мочи, уд. веса, белка

и форменных элементов (осадка),—этих четырех кптов, на которых было построено здание клинико-анатомического классифицирования заболеваний почек.

Это исследование давало нам два критерия—мочу и результат болезни (*substratum morbi*), и ясно, что они не могли ответить на множество вопросов клинического характера, так как точное количество мочи и анатомическая картина, по существу дела, являются уже готовыми конечными продуктами болезни без детального указания на способы получения. Поэтому все наши попытки объяснить и распознать на основании анатомической картины наблюдаемые при жизни функциональные нарушения в деятельности почек мы должны были признать утопическими: мертвый субстрат не может нам объяснить состояния и деятельности живого органа, без чего мы не имеем достаточных данных судить об его функциях. Клиника изучает *functio laesa* и причины ее, патологическая анатомия—*substratum morbi*. А ведь мы знаем по опыту, что патологическая анатомия не является всегда состоятельной и мощной для определения именно функций. Вспомните хотя бы слова *Willisa* относительно секции больного, умершего от бронхивальной астмы: „*cadaver apertum exhibuit viscera sana, praesertim pulmones*“.

И пока мы будем тенденциозно стремиться функцию органа определять по его анатомическому состоянию, пока мы будем принаывать и отводить руководящую роль в клинике болезней почек патолого-анатому, до тех пор немислим прогресс в клинической части патологии почек. Нам всякий раз будет преследовать неудача, как только мы захотим подчинить живые законы клиники нефропатий патологической анатомии и поставить их в прямую связь и зависимость от мертвой анатомической картины. Клиника нас уже научила, что в нефропатологии нередко наблюдаются факты, когда одинаковые функции имеются при совершенно различных анатомических состояниях почек. Чем больше накоплялось фактов такого несоответствия между клинкой и патологической анатомией в учении о нефритах, тем чаще и резче проявлялось стремление у клиницистов пойти новой дорогой. Такое искание новых путей особенно сильно бросается в глаза за последнее время.

Разочаровавшись в результатах согласовательно-сопоставительной клинико-анатомической классификации, за которую держались *Senator, Aufrecht, A. Strümpell*, германские клиницисты *v. Noorden, H. Strauss, Fr. Müller* думали пу-

тем изучения обмена при почечных заболеваниях проникнуть в сокровенные тайники и сущность явлений и клинических особенностей нефропатий, но и этот путь не оказался действительным и верным. Правда, мы узнали многое об особенностях обмена при нефритах, но самый механизм изучения по своей громоздкости и сложности не мог уже по существу своему стать клиническим методом. Тогда клиницисты стали обращать внимание на внешние проявления болезни: так, напр., Müller подразделил нефриты на *гидроуремические* (с водянкой) и *алидротические* (без опой). Widal — на *хлорэмические* (с задержкой хлора в тканях, а не в крови) и *азотэмические* (с задержкой азота в крови), Monakow трактует о *гипохлорурических*, *гипазотурических* и *смешанных* формах нефропатий. Еще более сложные классификации мы встречаем у Castaigne'a и Debove'a и у Volhard'a и Fahr'a.

Castaigne и Debove различают 4 категории: 1) nephrite albumineuse simple (белковая моча при нормальном выделении хлоридов и мочевины). 2) nephrite chronique hydroedemateuse (задержка хлоридов, отеки), 3) nephrite chronique hyperemique (с явлениями сосудистого характера) и, наконец, 4) nephrite chronique hydrurique (с полиурией и задержкой азота).

Volhard и Fahr выделяли: 1) nephritis, 2) nephrosis, 3) sklerosis и 4) комбинированные формы. Здесь в основу положены опять патолого-анатомические признаки. Эта классификация находит сочувствие в клиниках заграничей (см. работы из клиники Lichtheim'a, Frank'a, Wolffheim'a и Walter'a и Frey'a из клиники Gerhardt'a) и у нас (Г. Ю. Явейн).

Я не считаю нужным входить в критичнейший разбор этих новых тенденций в классификации нефропатий, я привожу их только, как доказательство того, что лучшие нефропатологи-клиницисты не вынесли арха патологической анатомии и пошли новыми дорогами, создавая искусственно, часто руководствуясь только резко бросающимися или превалирующими симптомами в картинах болезни или сочетании главнейших из них, — новые классификации. В силу различных исходных точек зрения, принятых авторами в основу своих классификаций, получилаась, как видите, пестрота в этих новых, вернее — практических исканиях клиници. Получались по-*symptomatische und polysymptomatische Bilder*, как совершенно правильно выразился Magnus Alsleben (Munch. med. Wochenschrift, S. 259, 1919). Здесь опять-таки бросается в глаза искусственность в делениях, здесь главному — функции почке не

отведено первенствующего места и значения, и глгкий клиницист, которого не удовлетворит эта искусственность в делении, эта условность сочетания симптомов, это, быть может, невольное, в силу привычки, стремление к патологической анатомии, конечно, опять будет искать правильных критериев для функционально-клинической классификации нефропатий, как более отвечающей духу клиники.

Для изучения нефропатий и сущности их клинических проявлений надо идти путем эксперимента, памятуя вечно юный закон В а с о н а: *Non fingendum aut excohitandum, sed inveniendum, quod natura faciat aut ferat*. В этом смысле многозначительны изыскания *Schlaueга* и его соратников. Чисто-функциональная дифференцировка заболеваний почек проводится школой *Rombегга* в лице талантливых ее представителей (*Schlaueга* и др.). Она призывает: а) васкулярные, б) тубулярные, в) васкуло-тубулярные и г) тубуло-васкулярные нефриты.

Подчеркивая важность этого деления для клиники, *Schlaueг* говорит, что боится, как-бы ему не приписали попытку создать новую *анатомическую* диагностику. „Это мы считали-бы шагом назад по отношению к патологической анатомии. Последняя всегда обращала больше внимания на гистологические изменения чем на интенсивность и локализацию повреждений. В этом отношении патологическая анатомия незаменима для этиологии и патогенеза“. Этими словами *Schlaueг* отводит не доминирующую роль патологической анатомии, а подчиненную: она низводится с пьедестала *magister* клиники на степень *minister*, от чего, конечно, только и выиграет клиника.

В 1912 г. на IV Съезде Российских Терапевтов программным вопросом стояла функциональная диагностика почек. Проф. В. К. Л и н д е м а н в заключение своего доклада: „Возможна-ли в настоящее время функциональная диагностика почек?“ сказал (стр. 147): „С теоретической точки зрения приходится прийти к результату, что надежных способов функциональной диагностики пока нет“. Проф. О. Г. Я н о в с к и й, трактуя о методах функциональной диагностики при болезнях почек, тоже не находит прочных опорных пунктов.

Но, как-бы там ни было, все же я считаю нужным подчеркнуть, что в настоящее время клиника, а главным образом экспериментальная патология в области патологии почек уже многое сделала. Я не буду распространяться об удачных или малоудачных опытах применения красящих веществ и изучения их выделения

через больные почки, начатые Achar d'ом и Costaigne'ем, так как по существу дела трудно даже допустить, чтобы этим односторонним методом можно было осветить функциональную способность, когда на выделение красящих веществ через почки влияет и состояние печени, не говоря уже о других экстраренальных причинах. Я даже не буду входить в разбор этого вопроса — тем более, что он подробно разбирался на IV Съезде Рос. Терапевтов и не нашел себе сторонников.

Обращаясь к другой стороне дела — к экспериментальной, я должен отметить работы Koganуi и его учеников, а также, и даже в особенности, труды Schlaue'ra.

Трудами Koganуi добыто много важных для патологии почек фактов и, прежде всего, то, что характерной особенностью деятельности большой почки является потеря приспособляемости: *eines der charakteristischen Zeichen für die Arbeitsweise der kranken Niere ist der Verlust der Akkomodationsbreite*. Это относится как к концентрации, так и к разведению мочи: почки устанавливаются в своей работе независимо от введения жидкости на одном и том же, мало колеблющемся, уровне, который, по Koganуi, имеет тенденцию осмотически приближаться к крови. Далее Koganуi нашел, что *die Akkomodationsbreite* большой почки повышается в зависимости от степени тяжести болезни, так что больная почка, чем тяжелее ее заболевание, тем менее способна к приготовлению мочи, которая отличалась бы существенно по своей концентрации от крови. Причина этого явления лежит в осмотической слабости больной почки. Но, как только клинические явления и здесь были поставлены в зависимость от патологического субстрата, накопилось столько сбивчивых и противоречивых данных, что клиника стала холодно относиться к микроскопическому методу.

Что касается до исследований Schlaue'ra и его сотрудников, то здесь было взято правильное направление к решению чисто-клинических задач нефропатологии: он шел путем патологической физиологии, он на животных, вызывая экспериментально нефриты различными почечными ядами, имеющими избирательное отношение к различным отделам почки, изучал функцию больной почки с самого момента возникновения болезни. Видоизменяя условия опыта, он получил основу для правильных толкований различных клинических явлений, характерных для патологии почек. Я не буду разбирать целую серию работ этого серьезного, вдумчивого и основательного экспериментатора и клинициста, напечатанную гл. обр.

в Archiv für klinische Medicin, но считаю все же нужным отметить главнейшее.

Он прежде всего указал, что совершенно различные анатомические состояния могут выявлять одинаковую функцию: кантаридный нефрит с тяжелой гиперемией почки и значительными экстравазатами дает такую же картину выделения мочи, как и бледная уратовая почка, при которой анатомически разрушаются исключительно капиллы, клубочки же представляются сохранными, и т. д.

Опыты эти заставляют нас признать и еще раз настоятельно подчеркнуть обстоятельство, что для пользы чисто-клинических успехов в нефропатологии мы уже не можем и не должны признавать главенствующего и довлеющего значения анатомической картины для функции почек. Эти опыты биолого-физиологического характера показали многое и прежде всего, — что олигурия, геср. анурия, всегда соответствует очень тяжелому повреждению почечных сосудов, причем, — что особенно важно для клинициста, — это не проявляется часто ничем в анатомической картине. Другими словами, в анатомической картине нет субстрата для объяснения этого явления. Если, напр., взять олигурию при уратовом и кантаридном нефритах, то в первом случае это состояние олигурии может быть обнаружено анатомически, при уратовом — только биологически, а не путем анатомических исследований. Далее оказалось, что полиурия есть следствие раздражительности (Erregbarkeit) и повышенной чувствительности (Empfindlichkeit) почечных сосудов. За этим состоянием почечных сосудов при дальнейшем действии вредности идет уже заболевание, и патологической анатомии не удастся уловить этого начального стадия болезненного состояния почки; а между тем уже теперь известен фактор, обуславливающий водяную реакцию почки на то или другое раздражение.

Если в начале при заболевании почки мы видим полиурию, а затем дело заканчивается олигурией, или наоборот, то, естественно, между этими антиподами должно находиться пространство из ряда промежуточных состояний. Нет ничего удивительного, если встретится такое патологическое состояние, когда в общем и целом перед нами будет, при больной почке, нормальное количество мочи (нормурия). Такое явление крайне важно для клинической оценки почечных заболеваний. Точная и тонкая разработка Schauer'ом и его сотрудниками дала так много клинику для понимания недомысленных прежде вопросов относительно выделения воды, что, как мы увидим ниже, в характере выведения воды мы можем читать

те сокровенные прежде тайны в смысле заболевания сосудов почки, которые нам не могли показать вооруженные глаза патолого-анатомов. Теперь мы с полным пониманием и определенностью можем говорить о повышении чувствительности почечных сосудов, о понижении ее и о полной нечувствительности (*torpor*).

Дальнейшее интересное исследование относительно функций клубочков и канальцев представляет гистохимическая работа Leschke из клиники Fr. Kraus'a. Этим опытом были подтверждены наблюдения de Bonis, Heuneke и Meyerstein'a, что ClNa выделяется плохо в зависимости от поражения канальцев, причем оказалось, что выделение соли может быть совершенно расстроенным или недостаточным при анатомической сохранности сосудов. Как указал Koganu, при поражении канальцев страдает способность почки к концентрации (*Verlust der Akkomodationsbreite und Konzentrationsfähigkeit*). Эта особенность является характерным признаком больной почки. Проводя аналогию между выделением воды и соли больной почкой, в обоих случаях в конечном результате мы можем встретить *torpor* и со стороны сосудов, и со стороны канальцев. Но надо отметить также, что в стадии раздражения почек можно иметь и полигидрурию, и полихлорурию, как проявление и следствие повышенной чувствительности и деятельности в сосудах, и канальцев. Подобные явления могут варьировать в различных направлениях. Приведу пример: при значительном усилении чувствительности сосудов и ничтожном—канальцев, выделяется много воды при небольшом, относительно, количестве плотных веществ,—получается моча разведенная. Такой же результат может получиться и при одновременном страдании почечного эпителия,—значит, при двух различных состояниях. В обоих случаях мы встречаемся с явлением так называемой *ипостенурии* (выведения разведенной мочи). Для распознавания характера ее прибегают к введению в организм добавочной соли, и, если соль задержится в п. м.—значит, дело идет о поражении канальцев; наоборот, когда соль хорошо выделяется, не может быть речи об этом.

Если взглянуть внимательно в добытые данные, мы видим, что в деле функциональной диагностики почек мы должны больше внимания уделять не количественной стороне выделения, но качественной. Schlauer так резюмирует свои наблюдения: как при острых, так и при хронических нефритах с отеками, так и при сморщенной почке, изменение выделения — олигурия, пормурия и полиурия—независимо от характера гистологического повреждения

обуславливается понижением и повышением чувствительности почечных сосудов. При этом олигурия соответствует тяжелому повреждению, нормурия—средней силы и полиурия—самому легкому. Если к этому присодинить закон К о г а н у і, что, чем тяжелее повреждение, тем больше падает концентрация мочи и выделение плотных веществ, и т. м. постоянное определенное и низкий уровень концентрации,—мы имеем в руках уже очень многое для суждения о функции почек как в здоровом, так и в патологическом состоянии.

Эти наблюдения показывают, что выделение мочи при нефритах не обусловлено всецело гистологическим характером поражения и повреждений, с ним связанных, как думали раньше, но характер выделения зависит от чисто-функциональной способности больной почки и лишь косвенно—от анатомического повреждения, которое влияет на изменение биологических свойств органа; последние же одинаковы при всех видах повреждения почек и представляют лишь спутников повреждения.

Я полагаю, что эти выводы, добытые путем кропотливого, тщательно и точно обставленного эксперимента, дают нам руководящую идею в клинике и позволяют освободиться от узких рамок мертвого давления патологической анатомии на клинику. Для понимания функции больной почки у постели больного надо прежде всего изучать работу почки, как показатель ее производительности, но не огулом, т. е. не иметь дело только с так называемым „суточным количеством мочи“, которое представляет нам конечный результат за 24 часа всяких моментов в деятельности почки—ее раздражения и покоя.

Изучая еще в 1900—01 гг. выделение ИК при желтухах и задержке желчи в организме у животных и человека, я пользовался собиранием мочи в сосуды через каждые 3 часа, и это мне позволяло еще тогда отмечать некоторые особенности выделения мочи (см. мою диссертацию „Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме“. СПб., 1901, стр. 103), на что было затем обращено внимание также в 1906 г., при производстве диссертационной работы моего ученика Б. А. Богданова. Но все эти наблюдения не были систематизированы, а потому требовали и детализации, и разработки. Закончить их в бытность мою профессором в Казани я, за неимением обстановки, не мог. Только теперь, имея клинический материал, я дополнил их новыми опытами и могу поделиться кол-такими результатами и показать, как мы подходили к решению некоторых вопросов о функции и состоянии почек в патологическом процессе—при нефритах.

Для того, чтобы постичь функцию секреторного органа, как учит методика нашего известного физиолога И. П. Павлова, нужно разложить его работу во времени, изучить ее биологически (путем физиологических раздражителей) и определить характер ее. А для этого надо начинать с нормы—для того, чтобы иметь единицу для сравнения.

Изучение по той схеме, которая была мной принята, т. е. через каждые 3 часа в течение круглых суток, показало, что дневная работа почки при полном здоровье организма резко отличается от ночной: *имеется дневная полигидрурия и полихлорурия*; уд. вес и $\%$ содержание ClNa дают большие колебания днем, чем ночью. Естественно, разница эта объясняется просто,—ведь днем обычно человек и пьет, и ест, сл. д. днем нормально почка получает больше раздражений и запросов на работу, и это сказывается общим правилом—дневная полигидрурия и дневная же полихлорурия при валичии значительных колебаний уд. веса и $\%$ содержания хлоридов.

В дальнейшем нам придется останавливаться на этих свойствах мочи, потому что изучение водовыделения показывает нам функцию клубочков и сосудов, а уд. вес, равно как и хлористый натр, отражает функцию канальцев. Опыт с переменной в мени физиологических раздражителей у служителя-мусульманина во время поста (уразы) дал картину *vice versa*. Следовательно, если не принимать во внимание орто-и клиностазизма, на что указывают французы, ясно, что существует известная и определенная зависимость в функциях почки от действия раздражителей: еды и питья. Конечно, идеальным было-бы исследование выделения мочи через постоянный катетер, но простоты и удобства ради с одной стороны и условий времени и обстоятельств—с другой, мы остановились на указанной методике. Это позволяло нам следить за характером выделения и изучать его свойства и действие различных физиологических факторов: раздражения (еда и питье) и покоя (день и ночь).

Далее, изучая характер выделения мочи здоровой почкой при обычных больничных условиях питания, мы пробовали на однотонном фоне диеты влияние другой комбинации раздражителей и получали определенный ответ на это новое раздражение. Мы убедились, что нормальные почки быстро справляются с новыми заданиями и запросами на работу, увеличивая водоотделение и повышая концентрацию, причем характерными являются здесь та же мобильность отделения, быстрота реакции, колебания уд. веса и концентрации хлоридов.

Когда т. обр. мы познакомились с ходом и особенностями работы здоровых почек, то отсюда казался бы простым переход к изучению по этому способу изменений в выделении больных почек (нефритов). Но, последовательности ради, имея в виду, что именно при нефритах сердце не остается зачастую без влияния и иногда само принимает участие в картине этой почечной болезни, так что обычно даже принято говорить о *компенсированных и некомпенсированных* нефропатиях (С. П. Боткин, см. его лекции, и П. Strauss: „Результаты новейших исследований в области патологии и терапии нефритов“, *Соврем. Клиника и Терапия*, 1915 г., № 2—3), нам казалось еще необходимым посмотреть, как работают почки при тех или других изменениях деятельности сердца в зависимости от его состояния.

В этом направлении уже есть общие указания. Работами Vaquez и его сотрудников даже достаточно точно определяется характер деятельности почек при пороках клапанов. Выделение азотистых продуктов при расстройстве и при компенсации сердца изучено, по моему предложению, д-ром Б. А. Богдановым (Диссерт., СПб. 1906 г.). Но нам нужно было по нашей схеме изучить характер работы почки при различных состояниях и недостаточностях сердца. Эту сторону вопроса добросовестно разработал во многих направленных ординатор нашей клиники Ф. В. Пшеничнов.

Прежде всего надо было изучить вопрос, как работает почечный аппарат при пороках и недостаточностях сердца в периоде компенсации. Я не буду вдаваться в детали, но укажу только, что систематическое исследование мочи и хлорвыделения у сердечных больных с клапанными пороками без расстройства компенсации и без явлений явного артериосклероза позволило нам установить прочно и оковчательно, что у таких больных закономерно наблюдается *дневная полигидрурия и полихлорурия*. Колебания мочи, уд. веса, концентрация хлористого натрия—одним словом все это идет по типу здоровых людей: почки отлично реагируют на введение воды, отлично концентрируют и нормально справляются с солевой пробой (10—15,0 хлор. натрия). Но стоит только начаться декомпенсации, как тотчас же наступает извращение типа отделения,—получается *дневная полихлорурия* (как при норме) и *ночная полигидрурия*, т. е. нормальная выделительная деятельность почки *расщепляется*, причем устойчивым по времени является выделение хлористого натрия, а более *мобильным*—водовыделение.

Как надо понимать это явление? Если приять во внимание, что при расстройстве компенсации сердца получается изменение кровообращения вообще и нарушение снабжения кровью почки в частности, то на эти ненормальные химические и физические раздражения почки должны реагировать, и оказывается, что более чувствительной и страдательной является сосудистая система их; а так как именно днем имеет место ряд моментов, отягчающих функцию почек и увеличивающих силу экстраренальных влияний, то днем поэтому и уменьшается гидрурия; ночью же, когда указанные факторы устраняются и даже исчезают, почки работают спокойно, и деятельность их, не прерываемая никакими неблагоприятными моментами, протекает в большем масштабе; поему и отмечается ночная гидрурия.

Это понятно. Но почему же сохраняется нормальный способ выделения хлористого натра? Это объяснить труднее. Наблюдения заставляют нас прийти к заключению, что кавадьцы не так чувствительны, более устойчивы и не так мобильны, как сосуды и клубочки. Клиника нас учит, что, при наличии угнетения работы почечных сосудов, выделение хлор. натра не только при расстройствах компенсации сердца, но и при нефритах может идти долго нормальным темпом, а иногда даже усиленным (H. Strauss, Wolffheim, Coenzen, Nonnenbruch и др.), и только при длительной олигурии расстраивается или частично, или совсем; именно, по мере того, как усиливаются явления застойной почки, и выделение хлор. натра начинает страдать, хотя все еще сохраняется дневная полихлорурия. Если же наступит цианотическая индурация почек, как следствие повторных декомпенсаций, и получается т. обр. уже стойкое изменение сосудов, то и выделение хлор. натра, идущее тогда в прямом соответствии с выделением воды,—переносится тоже на почку. Это служит как бы переходным мостиком к следующей группе сердечно-сосудистых больных.

И действительно, как учит клиника, у лиц с изменениями функций сердца, развивающимися на почве артерioskлероза, приходится констатировать третий тип выделения мочи и хлоридов: именно, здесь отмечается и почная полигидрурия, и ночная полихлорурия. Это объясняется тем же способом, как и явления при застойной почке с индурацией сосудов.

Таким образом из изложенного нами видно, что ближайшее и расчленившее изучение суточного количества мочи и хлоридов даст нам возможность и право говорить о постоянстве, имеющем

характер законности, выделения хлоридов и воды при том или другом состоянии сердца и сосудистого ложа.

Теперь естественным казался-бы переход к изучению характера мочеотделения при заболевании почек—нефритах. Мы видели и знаем, как влияют на мочеотделение декомпенсация сердца и склероз сосудов; нам хотелось еще посмотреть, как будет идти мочеотделение в тех случаях, когда общие отеки не находятся в зависимости ни от расстройств сердечной деятельности, ни от нарушения почечной функции. К таковым явлениям приходится отнести также случаи отеков, которые встречаются в настоящее голодное время нередко. Дело идет о так называемых отеках у голодающих.

Мы имели случай наблюдать разлитые по всему телу (лицу, туловищу и конечностям) обширные отеки у молодого татарина на почве хронического голодания. Принятый в клинику, он был всесторонне изучен, причем оказалось, что сердце у него работает нормально, кровяное давление нормально, в моче белок отсутствует совершенно, уд. вес крови по *Hammerschlag's*—1045, количество кр. кров. шариков в 1 куб. мм. крови—3,470,000. Изучение характера мочеотделения у этого больного и еще у ряда подобных же показало, что оно идет у всех по типу нормальному, давая дневную полигидрурию и полихлорурию с явлениями хорошей концентрации и колебаний уд. веса. Этот опыт знаменателен по характеру явлениям: им констатируется тот факт, что, при наличии хорошей функции сердца и почек, могут накапливаться в организме отеки, что надо отнести, повидимому, в зависимость от „проницаемости“ капилляров и от жидкокровия.

Когда т. об. мы изучили последовательно и прелиминарно целый ряд условий, могущих прямо или косвенно играть ту или другую роль в каждом отдельном случае для характеристики мочеотделения, мы считали себя в праве перейти к вопросу, как же влияю. на ход мочеотделения диффузные воспалительные заболевания почек—нефриты?

При воспалении почек, как показывают специальные опыты, наблюдаются различные явления со стороны сосудов: легчайшее их раздражение, чему соответствует полиурия, заболевания сосудистого ложа (клубочков и сосудов), что, в зависимости от силы действия вредности, гесп. от силы воспалительных явлений, может слагаться из одновременного раздражения и угнетения их функций и *eo ipso* может знаменоваться в зависимости от равнодействующей этих влияний то частичной полиурией, если раздражение берет верх над угне-

тепнем, то пормурией, если раздражение равно угнетению, то олигурией, если берет верх последнее. При явном угнетении получается торгос сосудов, и дело доходит до анурии. Пока остановимся на этих данных и посмотрим, что обычно дает нам клиника нефритов в их разнообразии.

Мы знаем, что для диагностики нефритов издавна огромное значение отводится „суточному количеству мочи“; всем известно также, что оно измеряется просто в куб. сантиметрах. Но, когда вы читаете или руководства по заболеванию почек, или же специальные работы, эти цифры суточного количества мало или даже вовсе не говорят о том, как они получались. Из диагностики мы знаем, что суточное количество мочи у здоровых колеблется в определенных размерах (1200—1500 куб. см.), и, если мы попробуем только на основании этих мертвых цифр базировать в клинике свои выводы о функции почек, мы будем делать ошибки. Делать эти ошибки мы, так сказать, автоматически привыкли. И действительно, говорят-ли нам эти суточные мертвые цифры мочи сами по себе хоть что-либо о ходе диуреза? Я скажу: очень мало, а нередко они могут нас вводить в заблуждение. Поясню примером: положим, А и Б выделяют по 2000 куб. см. мочи. Казалось бы, что диурез у обоих равен, но А выпивает 3000 куб. см. в день жидкости, а В—всего лишь 1500. Обычно на это последнее обстоятельство мало обращают внимания. Мало того—оно даже часто игнорируется вовсе. И я должен признаться, что мне приходилось видеть даже диагностические ошибки на этой почве. А поэтому эту неточность клинического обозначения суточного диуреза надо исправить, надо условиться о способе оценки наших суждений о функции почек по суточному количеству мочи.

У меня в клинике принято выражать суточный диурез в процентах: напр., если больной выделяет мочи 2000 куб. см. и выпивает столько же, мы говорим о диурезе в 100%; если при введении жидкости 2000 куб. см. он выводит 3000 куб. см., дело идет о диурезе в 150%, если же он при том же количестве выпиваемой жидкости (2000) выделяет всего 500 или 1000 куб. см., то диурез равен 25—50%. При такой оценке диуреза принимается в расчет приблизительно точно суточный водный баланс, и таким образом нам сразу дается цифра, говорящая о производимой работе почек, о рабочей функции их при учете других экстраренальных причин (повосы и т. п.), могущих влиять на диурез. Из изучения мочеотделения у здоровых лиц мы знаем, что количество мочи нормально

соответствует 68—88% введенной жидкости, давая в ср днем 75% и что остальные 12—32% выводятся внепочечно (Rehder, Bartsels, Kögesi, Roth-Schuez). Таким обр., принимая хотя-бы это определение диуреза, мы легче, лучше и глубже ориентируемся в водовыделительной функции почек: когда диурез равняется 60—75%, мы говорим о нормогидрурии; цифры же более высокие и более низкие свидетельствуют о полигидрурии и об олигурии. Уже по этим данным мы можем составить себе приблизительно точное представление о функции почек, а ряд наблюдений дает нам возможность судить еще о ширине приспособляемости (Akkomodationsbreite) работы.

Я не буду останавливаться на дальнейших выгодах такого определения диуреза, а перейду к детализированному изучению его.

Из старинных исследований Quincke (Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmacol., Bd. XXXII, N 3—4) нам известно, что у *сердечных и почечных больных*, у пожилых людей с *артериосклерозом*, у *кахектиков* почное выделение мочи больше дневного. Между тем, как у здоровых ночью выделяется только $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ дневного количества мочи, почное выделение у больных переменных категорий может быть вдвое больше дневного. Это касается не только воды, но и плотных частей мочи. Quincke усматривает в этом выражение ночного отдыха пораженных органов (см. Sahli, Учебник клинических методов исследования, 1902, СПб., стр. 486). Но мы лично не можем разделить такого взгляда, ибо вряд-ли усиление отделительной функции почек может быть проявлением покоя почек,—это было-бы парадоксально. Но все же важен сам по себе этот замеченный Quincke факт ночной олигурии у почечных больных.

Изучение суточного количества мочи просо как такового не дает возможности проследить временных колебаний в работе больной почки; поэтому, естественно, эта работа должна быть расчленена и изучена детально.

Уже принимая во внимание, что водоотделение при нефритах стоит в зависимости,—как это было подробно изложено выше,—от степени раздражимости сосудистого аппарата почек, что в некоторых случаях раздражимость сменяется утомлением, каковое может достигнуть даже степени torpor'a,—a priori можно предполагать, что мочеотделение при нефритах бывает различно. Если в каком-либо случае вредность, влияющая на почки, ограничивается только одним раздражением сосудов, то, как клиническое проявление этого,

будет полиурия. Так как именно днем имеет место целый ряд различных импульсов на почки, как-то приемы пищи и питья, то естественно получается или должна получиться дневная полиурия, как результат повышенной дневной функции. И действительно, так это нередко бывает в самых начальных стадиях легчайших нефритов, которые часто остаются нераспознанными и протекают в виде всякому клиницисту известных послепослеинфекционных полиурий. Клиника учит нас этому, а экспериментальная патология подтверждает это фактами. Посмотрите на опыты Schläyger'a, — и вы убедитесь в неоспоримости фактов. Позвольте в подтверждение сказанному привести вам клинический пример. Ко мне в клинику поступил больной К. с крупозным воспалением легких. Он перенес еще раньше псймонию дважды. Болезнь протекала клинически правильно, но к концу ее случилось незаметное для больного, но явное для врача воспаление почек: в моче $\frac{3}{4}\%$ белка, почечный эпителий, цилиндры зернистые и гиалиновые, эритроциты и лейкоциты в небольшом количестве. Пред нами был явный острый нефрит. Изучение дневного и ночного диуреза дало дневную полигидрурию и полихлорурию. Больной поправлялся отлично, не замечал своего нового страдания, белок сравнительно быстро исчез в моче, осталась лишь цилиндрурия и паличность в осадке некоторого количества эпителия и единичных эритроцитов и лейкоцитов, как раз как в случае S. Rosenheim'a, описанном в его статье „Клиника острого нефрита“ (Современная Клиника, 1904, стр. 137).

И не буду останавливаться на других примерах в этом направлении и ограничусь указанием, что при нефритах иногда наблюдается этот нормальный тип мочеотделения — дневная полигидрурия и полихлорурия.

Если теперь обратить внимание на ход мочеотделения по периодам, как это принято у нас, то можно видеть, что имеются более сильные дневные колебания в водоотделении, и почти без особых колебаний оно идет ночью. Бросается в глаза также, как фиксирован уд. вес, и как колеблется $\frac{0}{10}$ -ое выделение хлор. натра. Я был-бы неправ, если-бы стал утверждать, что такое явление наблюдается только в острых случаях нефрита; нет, дневную полиурию можно вызвать иногда искусственно и при хронических нефритах подбором обычных раздражителей (питья и еды) (см. наблюдения Hedinger'a и Schläyger'a в Deut. Arch. f. klin. Medicin, Bd 114, и Hedinger'a в Verhandl. d. Kongress f. innere Medic., Bd. 29).

Но обычно с такими типами нефрита в клинике нам приходится иметь дело сравнительно редко и большею частью только случайно, в огромном же большинстве случаев этот острый стадий раздражения почечных сосудов протекает вне наших наблюдений, и большие являются к нам уже с явно нарушенной почечной функцией, когда вместо повышенной чувствительности и раздражительности (*Ueberempfindlichkeit und Uebererregbarkeit*) имеется уже состояние противоположное, то-есть понижение и чувствительности, и раздражимости почечных сосудов. В этих случаях почечные сосуды уже не могут правильно реагировать на дневные раздражения; скажу более — дневные раздражения скорее даже угнетают их деятельность, и от этого получается запоздалая реакция, а иногда она утрачивается вовсе (анурия). В случаях этой запоздалой реакции мы встречаемся обычно с почной полигидрурией. Этот тип мочеисделения, можно сказать, — преобладающий при нефритах, как острых, так и хронических, причем в каждом отдельном случае можно убедиться в его постоянстве. При этом приходится констатировать тот факт, что эта законность имеет место как в олиго-, так и в полиурическом периоде. Возьмем для примера наблюдавшийся в клинике случай, где $5/V$, при общем диурезе в 87% , дневной (ДД) равнялся 31% , ночной — 56% . $12/V$ при ОД (общий диурез) в 113% (2260 кб. см.) дневной диурез равнялся 38% (760 кб. см.), НД (ночной диурез) — 75% с 1500 кб. см., т. е. ровно вдвое больше дневного. $25/V$ при ОД в 31% (560 кб. см.) ДД — 10% (180 кб. см.), НД — 21% (380 кб. см.) и т. д. В другом случае, при ОД равном 258% (4340 к. с.), ДД — 100% и НД — 158% (1680 и 2660 к. с.). Иногда среди такого постоянства явлений проскальзывают дни, где ДД равен НД, напр., в первом случае $8/V$ при ОД (3020) равном 151% , ДД — 75% (1500 к. с.), НД — 76% (1520 к. с.), во втором случае $16/V$ при ОД = 288% (4920 к. с.), ДД = 145% (2480 к. с.) и НД = 143% (2440 к. с.). Иногда, — правда, в очень редких случаях, — и при обычных условиях ДД может быть даже несколько выше ночного.

Теперь я позволю себе перейти к более детальному наблюдению за выведением мочи по принятому нами методу, т. е. через каждые 3 часа, а именно, днем в 9 час. утра, 12 час. дня, 3 час. дня и 6 час. дня и ночью в 9 час. веч., 12 — ночи, 3 — ночи и 6 час. утра. На дневные часы выпадает, как известно, целый ряд раздражителей, как то утренний чай, обед, вчерний чай

и ужили; ночью же этих раздражителей нет. Возьмем для примера первого из упомянутых выше больных. З/V, у него при ОД в 208⁰/₀ (выпито 1950, выведено мочей 4060 к. с.) мочеотделение по нашей схеме шло так:

	к. с.	уд. в.	хл. н.	в %	абс. кол.	хл. н.	
9 ч. у.	480	1,007	0,5	2,4			
12 ч. д.	520	1,009	0,5	2,6			
день 3 ч. д.	520	1,009	0,5	2,6			
6 ч. д.	380	1,010	0,48	1,82			
9 ч. в.	520 1900	1,008	0,46	2,39	9,42		
ночь 12 ч. в.	520	1,007	0,54	2,8			
3 ч. н.	680	1,009	0,37	2,43			
6 ч. у.	440 2160	1,007	0,56	2,46	10,98		

Вглядитесь в эту таблицу,—и вы будете поражены, как монотонно идет диурез, как крепко фиксирован уд. вес, и как чеподвижно ⁰/₀-ое выделение хлоридов. Работа почек установилась на одну ливню, почки утратили колебания в выведении мочи, плотных частей и в частности хлоридов. То обстоятельство, что при ОД в 208⁰/₀ мы имеем ряд больших, но мало колеблющихся, приблизительно одинаковых по количеству дневных и ночных выделений, свидетельствует определенно о напряженной, максимальной работе почек полигидрурического характера. Значит, дело идет о раздражении почечных сосудов, а отсутствие колебаний в ⁰/₀-м содержании хлоридов говорит о гипостенурии. Так как концентрация хлоридов удовлетворительна, то гипостенурия носит характер васкулярной.

Здесь с ясностью выступает закон K o r a n y i: "Eines der charakteristischen Zeichen für die Arbeitsweise der kranken Niere ist der Verlust der Akkomodationsbreite. Sowohl die Fähigkeit zur Konzentration wie die zur Verdünnung geht ihr verloren, sie stellt sich ganz unabhängig von der Niveau ein, dessen Zusammensetzung sich der des Blutes nähert."

Итак сосудистый аппарат почки еще работоспособен (полнурия), он может достаточно реагировать на раздражение, отчего пока нектурия не преобладает. Таким образом в данный момент имеется поражение сосудов при некотором кажущемся поражении канальцев,—имеется, значит, нефрит васкулярного типа.

Теперь, чтобы посмотреть, насколько сохранена у почек запасная энергия, следует изучить реакцию почек больного путем Belastung на повышенное раздражение. Для этого мы увеличиваем количество пищевого раздражителя и изменяем характер питья (кофе). Тот же больной на это пробное испытание реагировал следующим образом:

Од равен 213% (введено жидкости 2280 к. с., выведено 4860 к. с.)

	9 ч.	440 к. с.	уд. в.	1,009	хл. н. в.	$\%$	0,42	абс. кол. хл. н.	1,848
день	12 ч. д.	200		1,011			0,32		0,64
	3 ч. д.	420		1,009			0,36		1,512
	6 ч. в.	380		1,006			0,36		1,368
	9 ч. н.	680	1440	1,006			0,38		2,58 5,668
ночь	12 ч. н.	1060		1,006			0,34		3,6
	3 ч. н.	840		1,006			0,36		3,2
	6 ч. у.	840	3420	1,008			0,34		2,88 12,28.

Вы видите, что ответить на большее задание большие почки сразу уже не смогли,—количество мочи и отдельные порции днем стали меньше, но за то посмотрите, какую работу они развили ночью. Уд. вес и концентрация соли остались попрежнему фиксированы. Сосудистая гипостенурия выражена явственно. Явственна также утомляемость почек под влиянием перегрузки: напряжение деятельности почечных сосудов у нашего больного максимально. Это нетрудно доказать опытом с водою: больному давалось 1500 к. с. воды патошак, и моча собиралась через каждый час:

	1-ый опыт.	2-ой опыт.
1-ый ч.	90 к. с.	260 к. с.
2	110 к. с.	240 к. с.
3	170 к. с.	240 к. с.
4	60 к. с.	220 к. с.

Первый опыт был поставлен в период нормурии, второй — полиурии, и оба показали, что сосуды реагируют ненормально, — в них нет нормальной раздражительности, равно и повышенной чувствительности, но уже ясно выступает утомление (Unterregbarkeit).

Я позволю себе остановить ваше внимание еще на одном примере:

Больной выделяет сравнительно много белка, общий диурез его равен 86% , отеки значительно выражены.

	9 ч.	140 к. с.	уд. в.	1,017	$\%$	хл. н.	0,34	абс. кол. хл. н.	0,47
день	12	200		1,015			0,72		1,44
	3	280		1,014			0,84		2,25
	6	160		1,015			0,78		1,24
		780							5,50
ночь	9 ч.	210		1,017			0,8		1,8
	12	120		1,016			0,82		0,98
	3	300		1,016			0,9		2,7
	6	160		1,016			0,48		1,22
	790							6,60.	

Здесь мы опять встречаемся с равным дневным и ночным Д; здесь уд. в. нормален, но твердо фиксирован. Имеется т. обр. раздражение сосудистого аппарата почек наряду с переутомлением,

поэтому полиурия отсутствует: ОД равен 86⁰/₁₀₀. Казалось-бы, что работа почек лежит как-бы в пределах нормы. Концентрация сохранена удовлетворительно, но accommodation уже нарушена.

Пробное испытание указало на наличие мочотонной картины отделения:

	9 ч.	200	к. с. уд. в.	1,014	% х. в.	0,78	а. к. х. в.	1,56
	12	200		1,015		0,74		1,48
день	3	300		1,015		0,92		2,76
	6	300		1,011		0,7		2,1
		1000						8,01
	9 ч.	300		1,013		0,7		2,1
	12	320		1,011		0,56		1,79
ночь	3	480		1,009		0,5		2,4
	6	360		1,010		0,64		2,3.
		1460						

Опять та же картина, что и в первом случае, но здесь мы видим, что колебания почные и дневные еще меньше,—видим, что ДД равен 41⁰/₁₀₀, а ночной в полтора раза больше, что приспособляемость почек уже потеряна в очень значительной степени, и явственно сказывается перенапряжение и переутомление их в смысле водовыделения.

Вот еще один случай нефрита. Дело идет о больной 19 лет с туберкулезом легких, кишек и брюшины. У нее стойкие отеки, в моче много белка (4—10⁰/₁₀₀ и выше по Essbach'y), в осадке много гиалиновых и зернистых цилиндров и почечного эпителия, мало лейкоцитов, эритроциты отсутствуют вовсе. Старо-анатомический диагноз—хронич. паренхиматозный нефрит с амилоидом. Изучение показало, что общий диурез колебался в пределах 21—60⁰/₁₀₀ и только один раз достиг 107⁰/₁₀₀. Обычно ОД держался на цифрах 35—40⁰/₁₀₀, что ясно говорило за олигурию. Резко выраженная олигурия, и притом постоянная, указывала на тяжелое и стойкое поражение сосудистого прибора почек. Провести полный анализ выделения мочи по нашей схеме не удалось: больная обычно мочилась 1—2 раза в сутки, причем опять-таки и здесь выступала ногурия. Хлориды выделялись плохо—0,26—0,36⁰/₁₀₀, уд. в. был фиксирован. Суточный диурез оставался недвижим и при пробном раздражении, после всего сразу упал с 68⁰/₁₀₀ до 12⁰/₁₀₀. Таким образом дело здесь шло о сильном поражении сосудистого прибора почек, здесь можно было говорить о полной потере приспособляемости, о торпоре и со стороны сосудов, и со стороны канальцев, хотя последние и были поражены несколько меньше. Имел место так назыв. „остаточный диурез“, что подтверждала и проба с водой. Здесь дело шло о васкуло-тубулярном нефрите, имелся в

виду еще и амилоид, как причина, педалирующая водоотделительную функцию почек. Патолого-анатомический диагноз подтвердил наши предположения.

Я пока ограничусь этими примерами из обширного материала нашей клиники, разбор коего послужит предметом сообщения моих соратников. Цель моя была показать, как мы руководствуемся дуэрезом для составления заключения о функциональной способности почек в смысле водовыделения. Вы видите, что, учитывая правильно ОД, разбирая ночную и дневную работу сосудистого аппарата, изучая ее по периодам, можно получить существенные данные для диагностики. Далее, применяя метод отягощения (*Belastung*), то-есть, предлагая почке повышенные требования на работу, мы узнаем амплитуду приспособляемости (*Akkommodationsbreite*). Значит, этим путем мы можем подходить к определению вопроса, имеются-ли в данном случае раздражение или утомление сосудистого аппарата почек, каков размах в водоотделительной деятельности больных почек, и, следовательно, мы можем поставить не только диагностику заболевания почек, но, оценив их функцию,—уже и обоснованную прогнозику, не говоря уже о лечении.

Теперь, временно оставив затронутые выше вопросы, перейдем к ближайшему изучению деятельности канальцев. Прежде всего я должен вам напомнить, что в здоровом состоянии почек для работы канальцев характерна вообще мобильность уд. веса и в частности $\frac{0}{10}$ -го выделения хлоридов. Как только устанавливается заболевание почек, захватывающее эпителий канальцев, так тотчас же появляется одно интересное явление, — это монотонность и фиксация выделения хлористого натра. И чем сильнее страдание канальцев, тем хуже концентрация, тем фиксированнее $\frac{0}{10}$ -ое выделение хлор. натра; тем самый $\frac{0}{10}$ выделения ниже, так что и здесь дело идет о расстройстве приспособляемости. Поэтому моча приобретает здесь особое свойство, получается тубулярная гипостенурия.

Уясним теперь себе понятие о гипостенурии. С клинической точки зрения мы встречаем две разновидности гипостенурии, способа выведения разведенной мочи: васкулярную и тубулярную. Общим общим признаком является неспособность концентрировать мочу. Отличие между ними следующее: при тубулярной — концентрация хлор. натра в моче очень низка и остается фиксированной, абсолютное количество вывезимого хл. натра мало, излишек соли не выделяется и не влияет на концентрацию. При васкулярной форме концентрация хл. натра в моче почти всегда одинакова, она может быть и высокой, изли-

шек соли выделяется хорошо и свободно увеличенным количеством воды при неизменности концентрации хлор. натра. Таким образом обе гипостенурии разнятся между собой: 1) абсолютной высотой концентрации хлор. натра в моче, 2) способом выделения излишка соли.

Как вы знаете, характерным явлением при нефритах бывает фиксация концентрации, уд. веса и хлорвыделения. Но прежде, чем перейти к детальному разбору этого вопроса при заболевании канальцев, я на основании своих наблюдений и литературных, — правда, немногочисленных, — указаний позволю утверждать, что в начальной стадии поражений канальцевого аппарата почек может выделяться повышенное количество соли (*Uebererregbarkeit*). Позвольте остановиться на 1-ом из вышеприведенных случаев острого нефрита после крупозной плеимонии. На диаграмме солевыделения можно увидеть, какие размахи оно содержит, как колеблется $\frac{0}{10}$ -ое выделение, и как растет абсолютное выделение соли. Здесь можно говорить о перераздражении канальцев в смысле выведения соли: в отдельных порциях концентрация соли достигает 2 и даже 3 $\frac{0}{10}$. Почему же это?!

Мы знаем, что при крупозной плеимонии в период разгара болезни хлориды задерживаются в организме, знаем также, что они почти исчезают из мочи с тем, чтобы вслед за кризисом наводнить мочу, временно вызывая полихлорурию. Если в нашем случае допустить поражение канальцев, то нужно было бы ожидать отсутствия значительных колебаний в хлоридовыделении; наоборот, здесь должно было бы быть постоянство $\frac{0}{10}$ -го содержания. Но этого нет; значит, канальцевый эпителий работает хорошо, даже прибавка соли выделяется быстро, т. е. в данный момент нет канальцевой гипостенурии. За то уд. вес все же фиксирован, так что выделение плотных частей шло молоточно. На усиленное выделение хлоридов, как временное явление при нефритах, в литературе есть, правда, немногочисленные, но точные указания в „*Pathologie des Stoffwechsels*“ v. Noorden'a, I, S. 1002—1003; как на пример такого экстраординарного выделения, могу указать на 23-ий случай нефрита у Wolffheim'a (*Zeitschr. f. kl. Medic.*, Bd. 77, H. 3—4). „*Ergiebt die niedrige procentuale Ausscheidung das Bild der tubulären Hypostenurie. Dann aber trat.. ein Durchbrechen der Hindernisse, eine gewaltige Ausschwemmung unter gesteigerter Konzentrationsarbeit ein*“. Таким образом есть несомненно данные, позволяющие говорить о чрезмерной работе канальцев.

Обычно $\%$ -ое содержание хлоридов в моче бывает понижено или же сравнительно мало изменено, что, конечно, зависит от типа нефрита. Невольно напрашивается мысль, не обладает ли эпителий канальцев еще и избирательным свойством и по мере надобности не выбрасывает ли одну соль вместо другой заместительно. О такой парциально-выделительной работе почек есть уже некоторые указания (Kögesi, Roth-Schulz, Вихерт). Во всяком случае в моем вышеприведенном примере нефрита после крупозной пневмонии можно говорить о раздражении канальцевого эпителия. Нужно думать, что более детальное изучение вопроса расширит наш кругозор относительно функций канальцев. Как-бы там ни было, но самый факт налицо, как оказалась здесь налицо и гисторетенция соли без одновременной задержки воды. Французские авторы подметили повышенную выделительную реакцию на раздражение почек солью при легких нефритах; обычно же, повторяю, $\%$ -ое содержание хлоридов в моче у нефритиков уменьшено по крайней мере при заболевании канальцевого эпителия, и чем сильнее заболевание, тем хуже выделение хлор. натр., тем прочнее фиксировано $\%$ -ое его выделение, тем хуже выпадает проба с солью.

Для примера возьмем ряд наблюдений:

Б-ой Г.	9 ч.	12 ч.	3 ч.	6 ч.	9 ч.	12 ч.	3 ч.	6 ч.	ДД	НД
3 V	0,5	0,5	0,5	0,48	0,46	0,54	0,47	0,56	1900	2160
4 V	Днев. $\%$ хлорид. — 0,4				ночн. —		0,4		720	2120
6 V	0,42	0,32	0,36	0,36	0,38	0,34	0,36	0,34		
9 V	Днев. $\%$ хлорид. — 0,46				ночн. —		0,46		1780	1540
10 V				0,46			0,44		1540	2060.

Большой Г-в.

3 V	0,34	0,72	0,84	0,78	0,8	0,82	0,9	0,78	780	790
уд. в	1,07	1,015	1,014	1,015	1,017	1,016	1,016	1,016		
6 V	0,78	0,74	0,92	0,7	0,7	0,56	0,5	0,64	1000	1460
	1,014	1,015	1,015	1,011	1,013	1,011	1,009	1,010		
11 V	Дневн. $\%$ хлорид. 0,28				ночн. —		0,2		880	1760
16 V	" 0,28				" 0,3				620	750
24 V	" 0,12				" 0,12					
30 V	" 0,2				" 0,22					
Уд. в.	1,014	1,014	1,014	1,013	1,013	1,013	1,013			

Б-ная П.	12 V	13 V	14 V	19 V	25 V	30 V
Днев. $\%$ -ое выдел. хлоридов	0,36	0,34	0,18	0,26	0,26	0,22
Ночн. $\%$ -ое выдел. хлоридов	0,36	0,35	0,22	0,26	0,3	0,24.

Т. обр. вам нетрудно заметить, что 1) при раздражении канальцев количество и $\%$ -ое содержание хлоридов в моче может быть увеличено, 2) что при нефритах эпителий канальцев может в

$\frac{1}{10}$ -м отношении выделять хлориды хорошо, 3) что при заболевании канальцев процент выделения хлоридов падает прогрессивно с ухудшением процесса и 4) что вообще при нефритах $\frac{1}{10}$ -ое выделение хлоридов фиксировано, как фиксирован и уд. вес.

У П. имелось обострение хронического нефрита, здесь мы имели сосудистую гипостенурию, васкулярный нефрит. У больного с крупозной пневмонией, где имелось раздражение канальцев, наблюдался тубуло-васкулярный нефрит. У Г.-а—васкулярный, к которому присоединился потом тубулярный. У П.— васкуло-тубулярный (с амилоидом). У первых 2 соль выделялась хорошо, у остальных она задерживалась при пробе.

Я позволю себе привести здесь следующие случаи превалирующего тубулярного нефрита, чтобы вы себе ясно представили, как идет работа канальцев при их заболевании:

1) У больной П.-ой, во время инфекции неопределенного характера, в моче появилось много крови; исследованием установлено отсутствие эритроцитов, масса почечного эпителия и эпителиальных цилиндров и явная реакция на кровь, белка $2\frac{1}{10}$ по Essbach'u, — таким образом дело шло о гемоглобинурическом нефрите. Исследование указало на желтушность и резкую бледность покровов, в крови сильно выраженные изменения со стороны красных шариков до появления ядерных эритроцитов и мизобластов; массовые изменения указывали на сильный процесс разрушения красных кровяных шариков. В моче дневное и ночное $\frac{1}{10}$ -ное содержание хлоридов было таково:

4/VII	0,36	и	0,36
5/VII	0,28		0,28
6/VII	0,3		0,3
7/VII	0,4		0,4.

2) К., заболела холерой, поправлялась от нее, но появилось осложнение со стороны почек (холерный нефрит), в моче, добываемой при помощи катетера днем и ночью, белка $2\frac{1}{10}$ по Essbach'u, хлоридов

10/VII	0,2	днем	и	0,2 $\frac{1}{10}$	в	ночной	моче.
11/VII	0,24	..		0,24

В моче масса почечного эпителия, эпителиальных цилиндров, попадались эритроциты, гиалиновые цилиндры и лейкоциты, много солей.

3) К., приняла раствор сулемы. Тотчас доставлена в больницу. Отмечена полиурия, уд. в. 1,005, в моче белка $1\frac{1}{10}$ по Essbach'u, хлоридов $1,1\frac{1}{10}$. На следующий день диурез вместо $175\frac{1}{10}$ упал до

50⁰/₁₀, осадок в моче увеличился, появилась масса эпителия почек и эпит. цилиндров, уд. в. поднялся до 1,025 днем и 1,023 ночью, хлоридов днем—0,08⁰/₁₀, ночью—0,1. Далее выделение хлоридов шло так: 0,22—0,2; 0,22—0,2; 0,2—0,1 и т. д.

Здесь явно дело касалось канальцев, и вы видите, как низко стоит ⁰/₁₀-ое выделение хлоридов в этих случаях нефритов.

Вы конечно теперь понимаете, какое важное значение имеет систематическое исследование ⁰/₁₀ хлоридов в моче для топическо-функциональной диагностики почечных заболеваний нефритов. Таким образом принятое нами к руководству в клинике схематическое и систематическое наблюдение по п риолам за функциями почек позволяет нам на основании колебаний хлоридов (⁰/₁₀) и удельного веса судить о работе и функции канальцев. Вводя в организм соль (10—15,0) и следя за ее выделением, мы мож м в каждом данном случае посмотреть, как на это реагирует больная почка, в частности канальцы. Таким образом изучение по принятой нами схеме обследования функций почек позволяет нам разобратся детально в status rerum ad hoc tempus и, оценив совокупность явлений, более или менее правильно разобратся и в предсказании, и в проведении лечения.

Полноты ради я должен отметить, что и Hedinger (Verhandl. der Kongress d r inner. Medic., Bd 29) тоже полагает, что можно при количественно и качественно однородной диете пользоваться для диагностики суточным количеством диуреза; но, за отсутствием возможности познакомиться с его докладом, я, пользуясь рефератом, не могу вам изложить сущность его метода и не могу оценить его значение для клиники.

Я полагаю, что обработка клинического материала нашей клиники, произведенная совместными трудами моих помощников: А. М. Предтеченского, В. Н. Коробкиной, Г. И. Перекророва, Ф. В. Пшеничнова и Е. И. Адо, коим я свидетельствую свою благодарность, позволяет нам повторить несколько преждевременно изреченные Slemmerger'ом слова: „Моча является тем секретом, в котором, как в зеркале, отражается анатомическое и функциональное состояние почек. Исследование мочи дает часто настолько точные данные относительно изменений в почках, что диагностика болезней почек должна быть отнесена к наиболее точно разработанным“.

Так говорит Klemmerger на 1-й странице 2-й части своего руководства по внутренней медицине (Болезни мочевых путей,

Киев, 1909). Интересно, что это издание вышло с предисловием проф. Ф. Г. Яновского, который несколько позже, именно в 1912 г., на IV Съезде Рос. Терапевтов, сказал доподлинно следующее: „Работать дальше при прежних условиях, при всем убожестве почечной диагностики... для современного врача становится уже невыносимым“ (Труды Съезда, стр. 171).

Нам кажется, что прав и тот, и другой: ведь ключ к пониманию состояния почек и их функций лежит в моче. Слешрегер'a, повидимому, удовлетворяла анатомическая диагностика, Яновский же глядел на дело шире и глубже. Оказывается, надо только внести побольше порядка в изучение мочеотделения и свойств и качеств мочи, и мы находим примиряющие пункты для обоих.

Познакомившись с нашими наблюдениями, вы должны будете естественно задать нам вопрос; какую же ориентацию следует проводить в клинике относительно нефритов?

Я полагаю, что у нас на этот вопрос найдется в настоящее время обоснованный ответ. Мы уже видели, как много народилось и, быть может, народится еще клинических классификаций нефритов. Но я полагаю,—и с этим надо согласиться,—что на основании точных клинических и экспериментальных данных, согласованных друг с другом, лучшей для практического обихода в клинике и по существу, и по содержанию является классификация Schlayer'a.

Та же клиника нас учит, что чистых случаев тубулярного и васкулярного типа нефритов приходится встречать очень и очень мало, а поэтому с практической стороны надо различать нефриты:

васкулярные,
тубулярные,
васкуло-тубулярные и
тубуло-васкулярные,

как делают это Schlayer и Romberg.

Венская школа v. Noorden'a (Eppinger и Barrenstein) комбинирует классификации Schlayer'a и Widala и различает:

васкулярные,
тубулярные или хлорэмические и
азотэмические нефриты.

По нашему скромному разумению самой жизненной, соответствующей и удовлетворяющей и теоретическим, и практическим требованиям клиники является классификация Schläyer'a. Она ничуть не исключает возможности новых попыток углубить уже определенное и найденное. Преимущество ее заключается в ее простоте: она не громоздка, как классификация патолого-анатомическая, которая ничего не говорит нам о биологической функции секреторного аппарата почек, об их усталости, раздражимости и т. д., как справедливо заключает в своей работе А. Верцберг (О функциональной способности почек при нефритах, Медич. Обзорение, 1914, стр. 405—450).

Я полагаю, что уже теперь в области изучения функциональных способностей почек при нефритах положены прочные устои, которые помогут нам быть небезпомощными в деле диагноза, прогноза и терапии нефропатий и не удовлетворяться только мертвым патолого-анатомическим диагнозом, но в каждом данном случае учитывать силы и способности больных почек и т. о. оценивать положение болезни по функциональному существу, т. е. жизненно, биологически, а не мертвенно, анатомически, как это делалось прежде.

Казань, август 1921 г.

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



К вопросу о картине крови при скрытой малярии.

Р. Зан.

В малярийных местностях, наряду с явными проявлениями малярийных заболеваний, встречается, как известно, значительное число случаев скрытой малярии, т. е. таких форм последней, когда нет на лицо ни определенной клинической картины, ни плазмодиев в периферической крови. В эпидемиологии малярии случаи эти, как показывают наблюдения последних военных лет, имеют немаловажное значение, так как латентная малярия дает рецидивы и вследствие этого является массовым источником инфекции для населения. За последние годы, в связи с мировой войной, эпидемия малярии приняла громадные размеры и распространилась далеко за пределы эндемических очагов. В связи с этим вопрос о латентной малярии обратил на себя большое внимание врачей, особенно в Германии, которая раньше почти вовсе не знала малярии, и где последняя считалась исключительно хроническим заболеванием.

В периферической крови больных скрытой малярией часто нельзя обнаружить плазмодиев, и о наличии заболевания можно судить лишь предположительно по анамнезу больного и по общей клинической картине. Необходимо, значит, иметь объективные и реальные признаки для установки диагноза скрытой малярии в тех чрезвычайно многочисленных случаях, когда в периферической крови отсутствуют паразиты. Biede, Zweig и Matko указывают, как на обычный признак такой малярии, на появление в свободных от паразитов красных кровяных тельцах — побледнения, анизацитоза, пойкилоцитоза и полихроматофилии. Еще в 1878 году Lavergan и позднее его, в 1894 году, Du-Bois Saint-Seurin указывали на лейкопению в крови маляриков. Этот симптом стал уже классическим для картины крови при малярии и вошел в руководство. Значительно позднее, уже в военное время, Rotky под-

тверждает эти наблюдения, указывая на лейкопению крови, наблюдающуюся во время приступа при отсутствии плазмодиев. Помимо лейкопении и изменений со стороны красных кровяных телец, Cardanatis, Urriola Celi и немецкие авторы Justi, Jagno, Rotky, Löwy и Jagis, Hülge, Ziemann указывают, как на постоянный признак скрытой малярии, на увеличении в крови маляриков количества мононуклеаров и отчасти лимфоцитов за счет уменьшения количества нейтрофилов. По многочисленным наблюдениям Ziemann'a, мононуклеоз является настолько тонким индикатором скрытой малярии, что в зависимости от него этот автор определял и продолжительность лечения. По мнению Ziemann'a, нахождение в крови мононуклеоза выше 10% и лейкопении дает полное право установить диагноз малярии при отсутствии плазмодиев. Thompson обратил внимание на периодически появляющийся мононуклеоз уже после прекращения лихорадочного движения температуры и считает это явление признаком шизогонии плазмодиев во внутренних органах. Однако Scherschmidt не мог подтвердить этого факта. Mühlens, в 1921 году, подтверждая взгляды Pösch'a и Schilling'a, указывает на часто появляющиеся в период апрекции и в скрытом периоде лейкопению и в особенности мононуклеоз, доходящий до 10—20% всех лейкоцитов, за счет итропении, что, по его мнению, может служить диагностическим средством для распознавания скрытых форм малярии. Тем не менее вопрос о диагностическом значении морфологических изменений крови при скрытой малярии не может считаться решенным и в настоящее время, и Wegner еще в 1920 году говорит: „Стремления найти верные признаки для диагноза скрытой малярии по картине крови (Schilling—Torga u, Dohrendorf) терпели до сих пор крушение потому, что результаты их не были настолько одинаковы у разных авторов, чтобы на основании их можно было основывать терапевтические показания“.

Огромная эпидемия малярии и наличие значительного количества случаев скрытой малярии в Казани с самой ранней весны текущего 1921 года поставили перед нами вопрос о необходимости проверить наблюдения последних военных лет о состоянии крови у скрытых маляриков у нас в Казани, почему я охотно приняла предложение заведующего терапевтическим отделением Клинического Института, доктора Д у р и я, прозвести ряд наблюдений в этом направлении. Наблюдения мои обнимали собою четыре месяца 1921 года: июль, июль, август и сентябрь. Исследование крови при

малярийных заболеваниях производилось мною следующим образом: у больных, у которых по анамнезу или по клинической картине предполагалась эта болезнь, производился счет количества лейкоцитов, определялась лейкоцитарная формула, и исследовалась общая картина крови на окрашенных мазках. Наилучшим методом исследования лейкоцитарной формулы считается, как известно, метод Ehrlich'a с мазками на покровных стеклах; но, в виду чрезвычайно малого количества покровных стекол, бывших в моем распоряжении, мне не пришлось пользоваться этим методом, и я производила исследования эти на предметных стеклах. Принимая при этом во внимание возможность неравномерного распределения форменных элементов на последних, а именно, преобладания лимфоцитов, в виду их большего удельного веса, в середине препарата, а полиморфоядерных лейкоцитов и переходных форм—по краям его, определение лейкоцитарной формулы производилось, согласно предложению Ziegler'a, как по краям, так и по середине препарата, причем в зубцах, часто получающихся по краям предметных стекол, где всегда скопляется множество лейкоцитов, счет для точности не производился.

По таблице Горяева число нейтрофилов и переходных форм при счете на предметных стеклах менее числа этих же форменных элементов на покровных стеклах в крови одного и того же больного; число лимфоцитов, наоборот, увеличено. Если же исследовать лейкоцитарную формулу у одного и того же больного вторично на второй паре покровных же стекол, то между обоими исследованиями также получится разница в количестве форменных элементов, правда, несколько меньшая, чем в первом случае, так что разница в исчислении лейкоцитарной формулы на покровных и предметных стеклах в общем неособенно велика. В виду того, что во всех случаях без исключения исследования крови производились мною на предметных стеклах, единство метода до некоторой степени гарантировало относительную точность результата. Во всех случаях исследования мазки красились мною скорым способом, насыщенной краской Giemsa.

По мере возможности кровь в каждом случае исследовалась на высоте приступа, в стадии апирексии и спустя некоторое время после лечения. Такое трехкратное исследование крови в некоторых случаях, однако, встречало затруднения технического характера и не всегда могло быть выполнено, почему трехкратное исследование крови у одного и того же больного было произведено всего у 25

наших больных, причём у 4 из них кровь случайно была исследована и четвертый раз, спустя некоторое время после выписки из отделения. У 16 больных, далее, кровь исследована была 2 раза (из них у 9—на высоте приступа и в стадии апирексии, у 7 же— в стадии апирексии и после лечения). Наконец, у 45 больных кровь исследовалась всего по одному разу; в эту группу вошли преимущественно амбулаторные больные, а также больные, у которых малярии не оказалось. Всего нами было обследовано 86 человек, у которых было сделано 153 исследования крови. Плязмоидии малярии были обнаружены в 48 случаях. У двух больных оказалась *malaria tropica*, у 46—*malaria tertiana*. *Malaria quartana* в наших случаях не встретилась ни разу. У прочих 38 больных плязмоидии в крови не обнаружены, в том числе у 24 дальнейшее течение болезни дало возможность совершенно отвергнуть диагноз малярии; что же касается остальных 14, то в анамнезе у них имелось определенное заболевание малярией, картина крови, как мы это увидим ниже, значительно отличалась от нормальной картины, никакого другого заболевания мы не могли у них обнаружить, и эти больные выписывались с диагнозом малярии, хотя и под знаком вопроса.

При исследовании обращалось внимание на количество лейкоцитов, на содержание в них пигмента и на количественные соотношения различных их видов; что касается эритроцитов, то при исследовании обращалось внимание на их окраску, величину, форму и структуру.

У исследованных нами больных на высоте приступа в 24 случаях (66,7%) была обнаружена лейкопения, достигавшая 3200 лейкоцитов в 1 мм³ крови, т.-е. только половины нормального содержания их в крови; в 7 случаях (19,4%) количество лейкоцитов оказалось в пределах нормы, и в 5 (13,9%) наблюдалось небольшое повышение их числа (до 9200 в 1 мм³ крови).

В стадии апирексии лейкопения наблюдалась в 16 случаях (32,5%), нормальное количество лейкоцитов—в 20 (41,9%) и небольшой лейкоцитоз—в 13 (25,6%).

Переходя к исследованию крови в окрашенных мазках, мы прежде всего обращали наше внимание на эритроциты. Наиболее постоянные и резкие изменения были замечены при этом в величине последних: на высоте приступа в 27 случаях (80,5%) наблюдался аннзацитоз: на втором месте стоит полихроматофилия, наблюдавшаяся в 21 случае (63,4%); далее идет пойкилоцитоз,

встретившийся нам в 16 случаях (46,4%), затем—гипохромность, в 3 случаях (7,3%), и, наконец, гиперхромность, в 1 случае (2,4%). В стадии апирексии изменения эритроцитов шли в таком же порядке, но выражались меньшими цифрами: анизацитоз наблюдался в 31 случае (66%), полихроматофилия в 18 (58%), пойкилоцитоз в 14 (28%), гиперхромность в 4 (10%) и гипохромность в 3 (6%). Изменений со стороны структуры красных кровяных телец не было обнаружено ни на высоте приступа, ни в стадии апирексии. В нескольких случаях были найдены нами регенерационные формы: на высоте приступа в одном препарате были обнаружены 2 нормобласта, в другом—1 миелоцит; в стадии апирексии в 3 препаратах были найдены по 3 клетки раздражения Түгска, в 2 препаратах по 2 миелоцита и в 1—1.

Что касается, затем, лейкоцитарной формулы, то мы наблюдали в ней большие отклонения от нормальных соотношений. Число эозинофилов и базофилов при наших исследованиях всегда оказывалось в пределах нормы, число же нейтрофилов представлялось сильно уменьшенным, а за счет этого уменьшения резко увеличилось число мононуклеаров и переходных форм, и почти во всех случаях было увеличение числа лимфоцитов. Именно, на высоте приступа число нейтрофилов в 11 случаях (32,3%) было менее 40%, в 14 (41%)—от 40 до 50%, в 6 (20,5%)—от 50 до 60%, в 2 (5,9%)—от 60 до 70% и в 1 (2,9%)—более 70%. Число лимфоцитов в 2 случаях (5,9%) было менее 20%, в 13 (38,4%)—от 20 до 30%, в 14 (41%)—от 30 до 40%, в 2 (5,9%)—от 40 до 50%, в 2 (5,9%)—от 50 до 60% и в 1 (2,9%)—более 60%. Еще значительно увеличилось число мононуклеаров и переходных форм: в 2 случаях (5,9%) оно было менее 10%, в 16 (47%)—от 10 до 20%, в 14 (41,2%)—от 20 до 30%, в 2 (5,9%)—более 30% (в одном случае 36%). В стадии апирексии в 10 случаях (23,8%) число нейтрофилов было менее 40%, в 17 (40,5%)—от 40 до 50%, в 14 (33,3%)—от 50 до 60% и в 1 (2,4%)—более 70%; число лимфоцитов в 1 случае (2,4%) было менее 20%, в 14 (33,3%)—от 20 до 30%, в 18 (42,7%)—от 30 до 40%, в 8 (19%)—от 40 до 50% и в 1 (2,4%)—более 50%. Число мононуклеаров в 6 случаях (14,2%) было менее 10%, в 26 (61,8%)—от 10 до 20% и в 10 (24%)—от 20 до 30%. Обильного содержания пигмента в лейкоцитах, как на высоте приступа, так и в стадии апирексии, нами не наблюдалось.

Если мы взглянем теперь на картину крови 14 больных, у которых, несмотря на отсутствие плазмодиев, мы все же поставили диагноз малярии, то мы увидим теперь, что она значительно отличается от нормальной картины крови. На высоте приступа в 10 случаях (71,4%) наблюдалась лейкопения, в 4 (28,6%) — число лейкоцитов было в пределах нормы. В стадии апирексии в 6 случаях (42,9%) наблюдалась лейкопения, в 8 случаях (57,1%) — нормальное количество лейкоцитов. Что касается эритроцитов, то и здесь в 6 случаях (35%) наблюдался анизацитоз, в 3 (15%) — полихроматофилия и в 2 (12%) — пойкилоцитоз. В стадии апирексии изменения эритроцитов выражаются приблизительно такими же цифрами.

Со стороны лейкоцитарной формулы наблюдалось следующее: на высоте приступа в 3 случаях (22,2%) число нейтрофилов было менее 40%, в 5 (35,7%) — от 40 до 50%, в 2 (14,1%) — от 50 до 60% и в 4 (28%) — более 60%; число лимфоцитов в 3 случаях (22,2%) было от 20 до 30%, в 7 (48,8%) — от 30 до 40%, в 4 (28%) — более 40%; число мононуклеаров и переходных форм в 4 случаях (28%) было менее 10%, в 6 (44%) — от 10 до 20%, в 4 (28%) — более 20%. В стадии апирексии в 8 случаях (56%) число нейтрофилов было от 50 до 60%, в 6 (44%) — более 60%. Число лимфоцитов в 8 случаях (56%) было от 20 до 30%, в 6 (44%) — более 30%; число мононуклеаров и переходных форм в 6 случаях (44%) было менее 10%, в 4 (28%) — от 10 до 20% и в 4 же (28%) — выше 20%. Таким образом, картина крови у 48 больных с плазмодиями малярии в периферической крови была совершенно тождественна с картиной крови 14 больных малярией, но без плазмодиев. Картина крови 24 больных с другим диагнозом не представляла, напротив, почти никаких отклонений от нормы: в нескольких случаях был обнаружен лейкоцитоз; со стороны эритроцитов было изменение лишь величины их, именно, в 39% всех случаев наблюдался анизацитоз; что касается лейкоцитарной формулы, то она не представляла никаких отклонений от нормальных соотношений за исключением в некоторых случаях лимфоцитоза, который находил себе объяснение у одних больных в имевшемся лимфадените, у других — в начальном туберкулезе легочных верхушек. Сравнивая картину крови у 62 малярийных больных и у 24 больных другими болезнями, мы приходим к следующему заключению: на высоте приступа количество лейкоцитов у малярийных больных падает ниже нормы, эри-

троциты же изменяются по своей величине, форме и окраске; одновременно изменяются и лейкоциты, а именно, полиморфноядерные нейтрофилы уменьшаются в своей численности, а на счет их уменьшения увеличивается по большей части число лимфоцитов и всегда—число мононуклеаров и переходных форм, доходя с нормального maximum'a 8⁰/₀ до 36⁰/₀, т. е. в 4¹/₂ раза более нормы.

Второй задачей наших наблюдений было выяснение вопроса о влиянии лечения на картину крови маляриков. Вначале эпидемии малярии всем больным давался хинин внутрь по Nocht'u или делались ин'екции хинопирива. Вследствие быстрого истощения запаса хинина, от этого лечения, однако, вскоре пришлось отказаться, и лечение малярийных больных стало производиться меньшими дозами хинина, причем мне было предложено проверить, насколько влияет на картину крови издавна применяемое в Казани лечение хинипом в комбинации с мышьяком в виде сложных хининовых капель по следующей формуле:

Rp. Chinini muriatici 2,0,
Elix. acid. Halleri 3,0,
Sol. arsen. Fowleri 2,0,
T. Helianthi 15,0,
MDS.

Из 42 наших больных у 8 применено было лечение хинопиривом, а у 34 — вышеуказанными каплями. Последние давались по 40 капель 3 раза в день, преимущественно в утренние часы.—в 8, 10 и в 12 часов утра,—причем разовая доза хинина составляла 0,2 grm., а дневная—0,6 grm. Можно было заранее сказать, что такая терапия не дает полного излечения и не гарантирует от рецидивов. но несомненно, что назначение хинина в этом виде быстро купирует приступ: приблизительно уже через 7—10 дней больные при таком лечении переставали температурить, начинали чувствовать себя хорошо и выписывались. В крови у них в огромном большинстве случаев (79⁰/₀) плазмодиев обнаружить уже не удавалось. Из 42 больных, подвергшихся лечению, количество лейкоцитов было подсчитано у 31. причем в 10 случаях (32⁰/₀) наблюдалась лейкопения, в 15 (47⁰/₀)—нормальное количество лейкоцитов и в 6 (20,7⁰/₀)—небольшой лейкоцитоз. Что касается лейкоцитарной формулы, определенной у всех 42 больных, то число нейтрофилов в 8 случаях (20⁰/₀) было менее 40⁰/₀, в 10 (24,1⁰/₀)—

от 40 до 50%, в 5 (12,7%)—от 50 до 60%, в 14 (30,5%)—от 60 до 70% и в 5 (12,7%)—более 70%. Лимфоцитов в 24 случаях (57%) было от 20 до 30%, в 15 (35,9%)—от 30 до 40%, в 2 (5,1%)—от 40 до 50% и в 1 (2,3%)—более 50%. В отношении мононуклеаров и переходных форм найдено, что в 26 случаях (61,9%) число их было менее 10%, в 14 (31,3%)—от 10 до 20% и в 2 (5,8%)—более 20%. Лечение оказывало влияние и на эритроциты: в 23 случаях (54,7%) наблюдался анизацитоз, в 7 (16,5%)—пойкилоцитоз, в 4 (9,5%)—полихроматофилия и в 2 (4,7%)—гиперхромность.

Сравнивая картину крови у маляриков до лечения и после него, можно видеть, что на общее количество лейкоцитов лечение влияния не оказало: если на высоте приступа лейкопения наблюдалась в $\frac{2}{3}$ всех случаев (66%), а в стадии апирексии—в $\frac{1}{3}$ (32%), то и после лечения встречалась также лейкопения в $\frac{1}{3}$ всех случаев (32,3%). За то число мононуклеаров и переходных форм под влиянием удаления малярийных паразитов из крови все более и более приближалось к норме и уже через 7—10 дней после лечения было нормальным в 26 (61,9%) из наших случаев, в то время, как на высоте приступа оно наблюдалось лишь в 2 случаях (5,9%), а в стадии апирексии—в 6 (14,2%). Одновременно с этим уменьшалось количество лимфоцитов и увеличивалось количество нейтрофилов. Красные кровяные тельца также постепенно приближались к норме, как по величине, так и по форме и по окраске. Гиперхромность после лечения не наблюдалась уже ни разу. Полихроматофилия с 21 случая (63,4%) на высоте приступа и 18 случаев (58%) в стадии апирексии упала после лечения до 4 случаев (9,5%). Пойкилоцитоз с 16 случаев (46,4%) на высоте приступа и 14 случаев (28%) в стадии апирексии уменьшился до 7 случаев (16,5%). Наиболее постоянным и стойким оставалось изменение величины эритроцитов: анизацитоз, наблюдавшийся в 27 случаях (80,5%) на высоте приступа и в 31 случае (66%) в стадии апирексии, встретился после лечения в 20 случаях (50,7%), т.е. все еще более, чем в половине всех случаев.

Среди исследованных нами случаев было несколько таких, где больные поступали в отделение с анамнезом малярии, по приступов у них не наблюдалось, и в периферической крови плазмодии не были обнаружены, хотя объективно имелась увеличенная, плотная селезенка. Эти больные, у которых по анамнезу приходилось

ставить диагноз скрытой малярии, как известно, находится постоянно под угрозой рецидива малярийных приступов. Ослабление сопротивляемости организма, различные инфекционные болезни, травмы, роды, операции, простуда и т. д.—все это может у них вызвать такие рецидивы болезни. За последнее время предлагается искусственно вызывать в подобных случаях рецидивы малярии, „провоцировать ее“ с диагностической целью. Такую провокацию малярии можно производить весьма различными способами: парентеральным введением молока (Siber) и лошадиной сыворотки (Baer), применением малых доз хинина (Theiler von Drage), освещением рентгеновскими лучами (Schmidt), глубокой рентгенотерапией (Dentz), освещением ультрафиолетовыми лучами (Reinardt), душем на селезенку и т. д. Искусственная провокация малярии производилась и у нас, причем мы обратили внимание на состоянии крови у подобных больных. Приведу несколько таких примеров, напомнив предварительно, что Löw и Jagis в своих опытах провокации малярии постоянно опирались на мононуклеоз.

I. Больная Б., сестра милосердия, обратилась в отделение 17/V 1921 г. с жалобами на сильную слабость и боли в области селезенки. С 9/V через день у ней бывали знобы, температура к вечеру повышалась до 38,6°; 15/V она приняла 2 раза по 0,5 chinini sulphat., и с 16/V знобы прекратились. В 1919 году с нею часто бывали приступы малярии. В настоящее время температура нормальна, селезенка болезненна, плотна. 18/V была исследована кровь. Плазмодиев малярии не было обнаружено, но найдены резкая полихроматофилия, анизо—и пойкилоцитоз, гиперхромность; мононуклеаров 14%, лейкоцитов 4200. По предложению д-ра Лурия пациентка подверглась инсоляции с целью вызвать лихорадочный приступ малярии. Через 6 дней после начала инсоляции у нее к вечеру начался озноб, температура повысилась до 39,8°; исследование крови дало следующее: резкая полихроматофилия, анизо—и пойкилоцитоз, мононуклеаров 25%, зрелые формы плазмодиев *malariae tertianaе*. Через день у больной второй приступ. После соответствующей терапии приступы были купированы.

II. Больная С., 14 лет, поступила в отделение 19/VII 1921 года с жалобами на лихорадку. Больна 5 недель. Вначале болезни, в первую неделю, знобы наблюдались через день, потом в течение 2 недель они имели место ежедневно с 12 часов пополудни; после этого была неделя перерыва, затем снова через день начались знобы, сменявшиеся жаром и потом. Вначале заболевания пациентка неаккуратно принимала небольшие дозы хинина. Селезенка увеличена, плотна. В день поступления в отделение была исследована кровь при нормальной температуре. Обнаружено: анизо—и пойкило-

цитоз, лимфоцитов 38% и 12% мононуклеаров, лейкоцитов 3500, плазмодии малярии найдевы не были. С целью вызвать приступ малярии, были назначены малые дозы хинина (0,06 grm. 3 раза в день). Вначале первых 4 дней повторные исследования крови плазмодиев не обнаруживали. На 5 день после начала приемов хинина с большой небольшой озноб, температура 37,5°, в крови резкий анизо- и пойкилоцитоз, мононуклеаров 20% зрелые формы плазмодиев *malariae tertianaе*.

III. Больная С., 37 лет, поступила в отделение 2/VIII 1921 г. с жалобами на тяжесть и неприятные ощущения в животе после еды. Незадолго до поступления у больной внезапно отекли ноги, но через 2 дня отеки прошли. Через 2—3 дня после поступления у пациентки начались сильные головные боли, доводившие ее до полубморочного состояния; пульс вялый, малого наполнения. Эти головные боли бывали определенно через день. Температура все время нормальная. Селезенка не прощупывается и не увеличена перкуторно. Исследование мочи и функционального состояния почек не дали никаких указаний на связь головных болей с заболеванием почек, а невропатологи не могли объяснить их каким-либо заболеванием нервной системы. 8/VIII была исследована кровь: лимфоцитов 42,8%, мононуклеаров 8%, всех лейкоцитов 9500 в 1 mm³ крови, анизацитоз; плазмодиев малярии не обнаружено. Все же, несмотря на отсутствие лейкопении и мононуклеоза, у больной была заподозрена скрытая малярия, и с целью диагноза сделана была попытка провоцировать малярию малыми дозами хинина (по 0,06 grm., начиная с 14/VIII, 4 раза в день). 21/VIII была вторично исследована кровь: плазмодиев малярии не обнаружено, лимфоцитов 42%, мононуклеаров 7,5%, анизацитоз, всех лейкоцитов 9200 в 1 mm³ крови. Температура все время нормальная, головные боли продолжают. Таким образом, попытка провоцировать малярию без определенных показаний для этого, как лейкопении и мононуклеоза, кончилась неудачно.

Помимо этих трех случаев искусственной провокации малярии, следует упомянуть о 4 исследованных нами случаях естественной провокации малярии под влиянием инфекции брюшным тифом.

I. Больная II., 27 лет, поступила в отделение 18/VII 1921 года с жалобами на боли в левом боку, затруднение дыхания и общую слабость. Впервые заболела I/V 1921 года левосторонней пневмонией, осложнившейся левосторонним плевритом. Через 1½ месяца поправилась, но через неделю снова заболела: опять появились боли в левом боку и лихорадочное состояние; вскоре к этому присоединились поносы с кровью. В отделение поступила вначале третьей недели своего вторичного заболевания. 23/VII была исследована кровь: плазмодиев малярии не обнаружено, анизо- и пойкилоцитоз, нерезкая полихроматофилия, лимфоцитов 36%, мононуклеаров

12,5⁰/₀, лейкоцитов 3200. Реакция Widal'я на typhus abdominalis с положительным результатом. На основании мононуклеоза (12,5⁰/₀), — лейкопения в виду наличия брюшного тифа не принималась во внимание, — была заподозрена скрытая малярия. 24/VII вторичное исследование крови, причем плазмодиев опять не было обнаружено. 25/VII сильный зноб, температура 40⁰, в крови: лейкопения, анизо- и пойкилоцитоз, полихроматофилия, лимфоцитов 39⁰/₀, мононуклеаров 20⁰/₀, обнаружены зрелые и незрелые формы плазмодиев malariae tertianae.

II. Больная С., 16 лет, поступила в отделение 19/VII 1921 г. с жалобами на жар, головную боль, общее недомогание, потерю аппетита и поносы, больна 4 дня. При поступлении 19/VII была исследована кровь: лейкоцитов 3800, нейтрофилов 42⁰/₀, лимфоцитов 32⁰/₀, переходных форм 24⁰/₀, анизо- и пойкилоцитоз, полихроматофилия, плазмодии малярии отсутствуют. Реакция Widal'я на typhus abdominalis положительна. Мононуклеоз и плотная селезенка заставили нас заподозрить у пациентки еще и скрытую малярию. 21/VII в крови плазмодиев не обнаружено. 30/VII снова повторное исследование крови: лейкоцитов 4200, анизо- и пойкилоцитоз, лимфоцитов 43⁰/₀, мононуклеаров 14⁰/₀, плазмодии malariae tertianae в форме колец

III. Больная Ш, 28 лет, поступила в отделение 6/IX 1921 г. с жалобами на головную боль, жар, слабость, отсутствие аппетита; общее недомогание уже с неделю. Селезенка немного увеличена, имеются розеола, реакция Widal'я положительна на paratyphus B. Плазмодиев в крови не найдено. 22/IX у больной обнаружена желтушная окраска склер и всего тела, печень увеличена, край ее острый, кал окрашен нормально, в моче не обнаружено ни желчных пигментов, ни уробилиногена, ни уробилина. Такие же результаты исследования мочи и кала получились и в последующие дни. Селезенка плотная, раньше больная лихорадками не страдала. В дальнейшем icterus проходит, печень уменьшается, селезенка делается еще более плотной, чем раньше. Лихорадочная температура держится. 24/IX плазмодиев в крови не обнаружено; гипохромность, анизацитоз, мононуклеаров 10⁰/₀. 26/IX плазмодиев снова не обнаружено, мононуклеоз — 12⁰/₀. 30 IX сильный скачок температуры, небольшой зноб. 1/X температура 38,5⁰, в крови анизацитоз и пойкилоцитоз, резкая полихроматофилия, мононуклеаров 22⁰/₀, масса зрелых форм плазмодиев malariae tertianae.

IV. Больная О., 32 лет, поступила в отделение 13/X 1921 г. с жалобами на головную боль, слабость, потерю аппетита. Больна с неделю. Реакция Widal'я положительна на typhus abdominalis в разведении 1:200. 21/X с больною сильный зноб; селезенка чрезвычайно плотна, увеличена. Раньше лихорадками больная никогда не страдала. Исследование крови обнаружило мононуклеоз 18⁰/₀, найдены плазмодии malariae tertianae в стадии деления.

Наблюдения наши над картиной крови при малярии, как и можно было ожидать, не решают в окончательной форме вопроса

о патогномических симптомах, постоянных для латентной формы малярии; но на основании этих наблюдений, хотя и немногочисленных, но произведенных в разных стадиях явной и скрытой малярии, до и после лечения, во время искусственно и естественно вызванного лихорадочного приступа болезни, мы все же позволяем себе, подводя итоги, прийти к нижеследующим положениям:

1) Во время лихорадочного приступа малярии мы всегда или почти всегда находим в крови лейкопению, уменьшающуюся во время апирексии и увеличивающуюся при следующем повышении температуры.

2) Число мононуклеаров и переходных форм резко увеличивается в крови маляриков за счет уменьшения числа нейтрофилов. На высоте приступа мононуклеоз особенно выражен, в стадии апирексии он несколько уменьшается и снова увеличивается с появлением нового рецидива. Таким образом кривая мононуклеоза идет параллельно с кривой лейкопении.

3) Количество лимфоцитов, сильно увеличенное на высоте приступа, несколько уменьшается в стадии апирексии, оставаясь все таки выше нормального.

4) Эритроциты, свободные от паразитов, при малярии бледнеют, появляется анизо- и пойкилоцитоз, полихроматофилия.

5) Под влиянием даже малых доз хинина (0,2 grm. pro dosi и 0,6 grm. pro die) в крови маляриков, наряду с исчезновением паразитов, замечается быстрое и резкое уменьшение количества мононуклеаров и переходных форм. Одновременно с этим уменьшается количество лимфоцитов, и увеличивается число нейтрофилов, а эритроциты становятся более однородными, как по своей величине, так по форме и окраске.

6) В случаях, где наряду с лейкопенией бывает значительно выражен мононуклеоз, удается путем провокации вызвать лихорадочный приступ малярии с появлением плазмодиев в периферической крови.

7) Определение лейкоцитарной формулы с обращением особенного внимания на мононуклеоз является ценным клиническим методом исследования для определения латентных форм малярии.

В заключение считаю своим долгом принести глубокую благодарность заведующему терапевтическим отделением *Р. А. Лурия* за предложенную тему и за общее руководство моей работой, а также *д-ру Авербух* за ее постоянную, отзывчивую товарищескую помощь при выполнении настоящей работы.

Литература.

- 1) Laveran. Палюдизм. Русск. пер. 2) Biede. Malaria. Wiener kl. Med., №№ 14—17 (прив. по реф. в Deutsche med. Wochen., 1917, № 33). 3) Leo Jagno Mononucleose bei Malaria. Wiener kl. Med., № 29 (прив. по реф. в Deutsche med. Woch., 1917, № 38). 4) Zweig и Matko. Diagnose und Therapie der Malaria. Wiener kl. M., № 48 (прив. по реф. в Deutsche med. Woch., 1917, № 1). 5) Rotky. Vergalten der Leikoziten bei der Malaria. Wiener kl. M. (прив. по реф. в Deutsche med. Woch., 1917, № 44). 6) Löwy und Jassis. Münch. med. Woch., 1919, № 88. 7) Hülge. Münch. med. Woch., 1919, № 41. 8) Ziemann. Münch. med. Woch., 1917, № 15. 9) Schilling-Torgau. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, 1912, № 1. 10) Cardamatis. Zentralbl. für Bact., 1911, Bd. 61, H. 1/2, S. 382 (цитир. по Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, 1912). 11) Urriola Celi. Semaine medicale, 1911 (цит. по Archiv für Schiff- und Tropen-Hygiene, 1912). 12) Justi (цит. по Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene, 1912). 13) Du-Bois Saint-Sevrin. Arch. de med. par., 1896 (цит. по Laveran'y 1). 14) Schilling. Тропические болезни. Практическая Медицина, 1915. 15) Werner. Neuere Ergebnisse d-r Malariaforschung. Ergebn. f. inner. Medic. und Kinderhebk., B. XVIII, 1920. 16) Thomson. Ann. of trop. med. a. paras, v. 9 (цит. по Mühlens'y). 17) Scherschmidt. Beil. zum Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, Bd. 16, 1912. 18) P. Mühlens. Die Plasmodiden (Hand. der pathogen. Protozoen. Pro wazock und Wöler). Leipzig, 1921, S. 1575. 19) Горяев. К методике счисления белых кровяных телец. 1910.
-

Закупорка кишек в ileo-coecal'ной области; подвижная слепая кишка и ее расширение.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ординаторов Е. И. Адо и Ф. В. Пшеничнова.

В настоящем заседании мы позволим себе обратить ваше внимание на крайне интересный случай, наблюдавшийся в нашей клинике.

9 июля тек года на клинический амбулаторный прием была доставлена крестьянка А., 34 лет, с жалобами на болезненность и вздутие живота, упорный запор и одышку. Заболела 6 дней тому назад сразу после того, как наелась конопляных жмыхов и напилась воды. За последнее время больная сильно голодала. Раньше никаких заболеваний не было, и на желудочно-кишечные расстройства А. никогда не жаловалась. Больная замужняя, имеет трех вполне здоровых детей. Женских и венерических заболеваний не было. Наследственный и семейный анамнез благоприятен.

Питание удовлетворительное. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы не наблюдается. Пульс хорошего наполнения, слегка учащен (80 ударов в минуту). Живот сильно вздут, болезнен; при перкуссии повсюду, за исключением верхней части, тимпанит. Печень и селезенка не прощупываются. Мочепускание в норме $T. 36,2^{\circ}$ — $36,6^{\circ}$.

За два дня пребывания в клинике одышка и боли усилились; запор *in statu quo*; отхождения газов нет. 12 июля был приглашен хирург по поводу подозрения на закрытие кишек. Хирург констатировал простую обстипацию и назначил высокие клизмы, не давшие, однако, никаких результатов. 13 июля больная была продемонстрирована во время обхода проф. С. С. Зимицким, причем было найдено следующее: уже внешний вид больной, *facies Hippocratica*, клейкий и обильный пот на лице, сильная одышка, схваткообразные боли в животе и вздутие его—указывали на то, что вряд ли здесь дело идет о простой обстипации. Детальное перкуторное исследование желудочной области указало, что в верхне-левой части живота имеется достаточно ясно выраженное притупление с более или менее определенными контурами, причем нижняя граница

этого притупления находится на 2 поперечных пальца выше и влево от пупка, являясь притом непостоянно. При перкуссии в остальных отделах живота получался явственный короткий тимпанит. Пальпаторное исследование по способу *Glenard'a*—Образцова—Гаусмана указало на тот интересный факт, что правая подвздошная область у больной была пуста, т. е. здесь не удавалось констатировать наличия слепой кишки. При исследовании вверх, по направлению к правой подреберной дуге, также не удавалось констатировать здесь чего-либо, что указывало-бы на присутствие *colonis ascendentis*. Если, притом, в нижней части живота пальпация удавалась более или менее беспрепятственно, то на всякую попытку глубокой пальпации в верхних отделах живота встречалось препятствие для пальпирующей руки со стороны брюшных мышц. При боковом исследовании на глаз было отмечено, после раздражения живота пальпацией, появление слеваверху над пупком сначала ограниченного вздутия, имевшего характер неясно выраженного цилиндра толщиной в 2—2½ поперечных пальца; а иногда вслед за этим здесь образовывался более обширный вал, захватывавший все левое подреберье, причем иногда наблюдалось короткое громкое урчание. Если в то время на поверхность живота была положена рука, то ясно удавалось ощутить постепенно развивавшееся ожоление и одеревенение цилиндра, а затем и всей опухоли, помещавшейся близ левой реберной дуги.

Все эти одеревенения сопровождались ощущением схваткообразных колик; больная жалобно стонала, усиливалось пототделение, и учащался пульс. Уже этих данных было достаточно, чтобы устранить всякую мысль об обычной *obstipatio*, и нам пришлось на первый план, естественно, выдвинуть мысль о наличии здесь препятствий для передвижения кишечного содержимого, т. е. *obturatio*. Что место непроходимости было далеко от начала желудочно-кишечного тракта, —за это говорило отсутствие рвоты (хотя тошнота была). Что это была не инвагинация, —за это говорило отсутствие испражнений и кровянистых отделений *per anum*. Принимая затем во внимание, что правая подвздошная ямка была пуста, что не было на месте *colonis ascendentis*—при исследовании по крайней мере нижних отделов живота (относительно верхнего отдела сказать ничего нельзя, так как пальпация здесь не удавалась по указанным выше причинам), —приходилось прийти к заключению, что, повидимому, здесь дело шло о *sacculi mobile*, и что слепая кишка, благодаря известным причинам, передвинулась влево к реберной дуге, и здесь под влиянием того, что больная села сразу с голодовки большое количество жмыхов, получила закупорку (*obturatio mechanica*).

Подтверждением этому служило периодическое появление *Darmsteifung* со стороны, повидимому, *ilei*, а на опухоль следовало смотреть, как на растянутую слепую кишку, которая давала при пальпации, урчание. Раздувание толстых кишек через *anus* показало, что воздух растягивает нисходящую толстую кишку и *Sigmoidum*; но затем проследить детали в дальнейшем, в силу вышеуказанных при-

чин, не удавалось, так что этим путем можно было констатировать, что *Sigmoidum* и верхняя часть *colonis descendentis* проходима—и только.

Таким образом клинический диагноз без помощи рентгенизации гласил: *coecum mobile cum dilatatione, obturatio mechanica in parte ileo-coecali*, что и было высказано приглашенному хирургу. Экстренно была произведена операция—лапаротомия. Разрез по белой линии живота, начиная от мечевидного отростка и кончая на 3 пальца ниже пупка. Из раны выпятились раздутые инъцированные кишки; кишки выбраны. Слепой кишки и части восходящей на месте не оказалось. При дальнейшем исследовании было найдено, что слепая кишка, обладая неизмерной длины брыжжейкой, была смещена в левое подреберье, по направлению к селезенке, и здесь приросла. Кишка была осторожно освобождена от сращений, причем лопнула. Она была отведена на свое место и зашита, после чего тонкие кишки стали заметно спадаться. Полость брюшины, сильно загрязненная, была промыта физиологическим раствором, и брюшная рана зашита. Через 1½ часа после операции больная скончалась.

Случай этот с клинической стороны, как показывает литература,—безусловно редкий, а потому мы позволим остановиться на нем подробнее. Слепая кишка, как в своем развитии, так и по месту прикрепления иногда резко отклоняется от нормы, благодаря чему получается и аномальное положение, и различная ее подвижность. Нормально слепая кишка, по мнению проф. Образцова, не только подвижна при дыхании, но и смещается пассивно. Кроме того она имеет и произвольную подвижность, но то и другое—лишь в очень незначительной степени. Респираторная ее подвижность выражается в движении вниз во время вдоха и может быть обнаружена при пальпации только в редких случаях. Произвольное перемещение слепой кишки вызывается теми же моментами, что и при произвольной подвижности поперечно-ободочной кишки, а именно, во-первых, растяжением и увеличением ее объема от газов, во-вторых, действием брюшного пресса (по *Holzknicht's*), в-третьих, по *Exner's*, сокращение кишечной мускулатуры влияет не только на калибр кишки, но и на ее длину, в-четвертых, *Herz* наблюдал после дефекации значительное опущение поперечно-ободочной кишки, и в-пятых, иногда у лиц, одержимых грыжей, слепая кишка может быть сдвинута с места на один—два сантиметра (пассивная подвижность или смещаемость).

У женщин смещаемость слепой кишки значительнее, чем у мужчин. При туберкулезных опухолях и раке подвижность кишки, по *Образцову*, увеличивается вследствие расслабления брыж-

жечного ее прикрепления. Иногда и нормально слепая кишка является весьма подвижной, в большинстве же случаев она мало подвижна, т. е. она прочно фиксируется на месте; но иногда слепая кишка бывает снабжена свободной широкой брыжжейкой, и тогда она может перемещаться в полости живота и таза. На вскрытиях иногда приходилось сталкиваться с такой слепой кишкой, не прикрепленной к задней стенке и снабженной вместе с *colon ascendens* свободной брыжжейкой, переходящей прямо в брыжжейку повздошной кишки (*mesenterium commune*). (Юден, Врачебн. Газета, 1915).

Нормально брыжжейка тонких кишек, оканчивающаяся при переходе подвздошной кишки в толстые, имеет прямую линию прикрепления, направленную снизу и справа вверх и влево, и разделяет в косом направлении брюшную полость на две отдельные половины,—на правую и левую брыжжечные пазухи; при *mesenterium commune* линия прикрепления идет выше, образуя дугу, смотря потому, на каком месте начинается прикрепление брыжжейки к восходящей или поперечно-ободочной кишке.

По Faltin'у смещаемость слепой кишки зависит, во-первых, от ненормальной подвижности и растяжимости ретроцекальной соединительной ткани или ткани, находящейся за восходящей ободочной кишкой, во-вторых, от широкой брыжжейки, общей для тонких, слепой и части ободочной кишек (*mesenterium commune*), в-третьих, от свободной брыжжейки восходящей ободочной кишки (*mesocolon ascendens*), в-четвертых, от удлинения и увеличения слепой кишки или, вернее, той части ее, которая простирается от слепого конца ее до перехода ее брюшины на заднюю стенку брюшной полости. Чаще причиной смещения слепой кишки является общая брыжжейка. При наличии подвижности слепой кишки должны быть приняты во внимание все четыре момента.

Самая подвижность слепой кишки разделяется на три стадии помимо того, что слепая кишка может смещаться либо пассивно, либо произвольно (блуждающая слепая кишка): первая—до высоты задней части гребня повздошной кости, вторая—выше задней части гребня и третья—под ребреную дугу (Гаусман).

Блуждающую слепую кишку нередко смешивают с блуждающей почкой. Гаусман предлагает для отличительного распознавания блуждающей слепой кишки от блуждающей почки принимать во внимание следующие моменты: при тщательной методической пальпации выше распознаваемого тела удается прощупать поперечный кишечный цилиндр, именно, *colon transversum*. Тогда ста-

повится ясным, что распознаваемое тело не может принадлежать поперечно-ободочной кишке, а также не может быть почкой, т. к. colon transversum не может быть прощупана выше почки, следовательно, это — coecum; иногда при этом удается при глубоком дыхании прощупать под arcus costalis правую почку, или ее нижний полюс, что окончательно облегчает самое распознавание.

Подвижная и блуждающая слепая кишка нередко дает повод к различным ошибочным диагнозам и, между прочим, диагнозу аппендицита. Так, Wilms в одной из своих работ указывает, что подвижная слепая кишка по характеру явлений может симулировать хронический аппендицит. Однако, при правильной методической пальпации живота можно легко и здесь избежать ошибки. Дело в том, что копочная часть позадочной кишки — pars coecalis ilei — сравнительно легко поддается прощупыванию и может быть прослежена до испытываемого тела, а при смещении последнего перемещается одновременно с ним (Гаусман, Образцов).

В блуждающей слепой кишке легко вызывается урчание и плеск, что, по мнению Wilms'a, наиболее характерно для coecum mobile, которая может находиться под правой реберной дугой, в левой позадочной впадине, в малом тазу, в середине брюшной полости и даже под левой реберной дугой. Смещение ее под левую реберную дугу описано Гаусманом (Ein Fall von chron. volvulus coeci. Centralblatt f. Chirurgie, 1900, № 42).

Вообще же это встречается очень редко: Faltin в литературе нашел всего три случая, Висх — четвертый, а Q u e n — пятый. Обладая большой подвижностью и общей брыжжейкой с позадочной кишкой, слепая кишка, как показывает казуистическая литература, становится местом различных патологических процессов: сужения, закупорки, перегибов и т. п. При указанных формах непроходимости отмечается целый ряд общих явлений, заключающихся в задержке стула и кишечных газов, общем или местном вздутии живота, болях, рвоте пищевыми и каловыми массами; как сопутствующее явление, обычно наблюдается осунувшееся лицо с впавшими глазами, сухой обложенный язык, холодные конечности, малый и частый пульс, поты и т. п.

Однако не всегда встречаются выше указанные симптомы; даже в серьезных случаях иногда отсутствуют то вздутие, то рвота, особенно каловая рвота, никогда не наблюдающаяся в начальной стадии, а только при начинающемся параличе кишечника; нередко ее и вовсе не бывает.

Непроходимость кишек может зависеть от механических препятствий, или от недостаточной сократительной силы кишек; отсюда различаются механическая и динамическая (паралитическая) непроходимость. Мигрн у выделил еще адинамическую непроходимость, вызываемую судорожным сокращением кишечной мускулатуры. Смотря по объективным явлениям, различают три случая непроходимости: 1) острое ущемление кишек (*strangulatio*), 2) закупорку кишечника (*obturatio*) и 3) паралич кишечника.

Странгуляционный *ileus* развивается вследствие того, что кишечная петля перетягивается и закрывается тяжею, опухолью, внутренней грыжей или вследствие осеповорота; при этой форме не только прекращается проходимость кишечника, но сдавливаются идущие к кишечнику сосуды, вследствие чего может наблюдаться гангрена и прободение кишек. При обтурационном *ileus* препятствие лежит в самом просвете кишки, напр., опухоли, инородные тела и т. п.

Простая закупорка протекает с менее бурными явлениями: общее состояние больных при ней иногда довольно долго остается удовлетворительным, метеоризм развивается постепенно, сознание обычно сохраняется до конца. Если закупорка развивается из хронического сужения, то характерна бурная перистальтика (*peristaltische Unruhe*) и напряжение кишечных петель (*Darmsteifung*), чего при остром закрытии кишек не бывает. В редких случаях причиной закрытия кишек служат посторонние предметы, попавшие в кишки, — желчные камни, жмыхи (наш случай) и т. п.

При последней форме течение не очень бурное. И третий, динамический *ileus* является всегда последствием острого паралича кишек, причем он в большинстве случаев обуславливается перитонитом.

Для полноты освещения нашего случая считаем нужным привести результаты патолого-анатомического вскрытия: *Furunculosis abdominis. Laparatomia. Ruptura intestini caeci et sutura chirurgica (jus. Peritonitis acutissima stercoralis. Fl-xio intestini ilei. Coecum mobile. Dilatatio caeci. Strangulatio colonis ascendentis et flexurae hepaticae, partis transversi, per fusciculos inter ea post peritonitidem circumscriptam chronicam ortos. Degeneratio septica myocardii, hepatis et renum. Splenitis septica. 15 VII, 21 г. № 22 (В. А. Донсков).*

Итак, патолого-анатомическое вскрытие показало, что поставленный в клинике диагноз оказался верным. Больная обладала *coecum mobile* вследствие сильно развитой брыжжейки, общей с позадодшной кишкой (*mesenterium commune*). Такая кишка, благодаря

своей подвижности, легко могла быть смещена со своего места соседними органами, хотя-бы, например, беременной маткой, и передвинута на противоположную сторону. Там она вследствие хронически протекавшего, незаметного для больной воспаления крепко фиксировалась многочисленными спайками с париетальным листком брюшины передней стенки живота.

Такое ненормальное положение кишки, несомненно, представляло большое препятствие для кишечного передвижения. Но главное препятствие лежало в *colon ascendens*, благодаря тому, что кишечная петля висела на воспалительном тяже и ущемлялась им. Таким образом образовалась постепенно странгуляция, которая привела по ходу дела к сильному растяжению и гипертрофии соеи для борьбы с вышеупомянутым препятствием.

Пока условия жизни и питания были удовлетворительны, слепая кишка справлялась со своей работой. Но как только кишечнику были предъявлены случайно большие требования, он оказался несостоятельным и не мог протолкнуть огромную массу неудобоваримой клетчатки через суженное место. Вся масса непереваренных жмыхов скопилась в ретортообразном расширении слепой кишки на месте впадения в нее *ilei* и совершенно закупорила просвет кишечника,—образовалась механическая закупорка (*obturatio mechanica*).

Метод *Glenard'a*—*Образцова*—*Гаусмана*, примененный нами в данном случае, оказал большую услугу, дав возможность определить без помощи *Roen'tgen'a* подвижную слепую кишку и перемещение ее в левое подреберье.

Описанный случай интересен, во-первых, тем, что слепая кишка, сильно расширенная и гипертрофированная, имела форму желудка и была фиксирована в левом подреберье и могла симулировать *dilatatio ventriculi*, во-вторых, имелось хроническое сужение просвета восходящей кишки вследствие перетягивания ее тяжем, и, в-третьих, такое ненормальное положение кишечника в течение многих лет ничем не проявлялось,—больная ни на что не жаловалась, несмотря на наличие такой аномалии.

В заключение припомним глубокую благодарность проф. С. С. Зимницкому за его советы и указания, а также прозектору В. А. Донскову за любезно приготовленный им патолого-анатомический препарат.

Из терапевтического отделения Казанского Клинического Института
(заведующий Р. А. Лурия).

Случай острой желтой атрофии печени.

(Доложено в научном собрании врачей Каз. Клин. Института 24 IX
1921 г.).

Р. Лепской.

Хотя в литературе от времени до времени описываются случаи острой желтой атрофии печени, все же заболевание это—настолько редкое, этиология его до сих пор еще настолько темна, что каждый такой случай заслуживает того, чтобы остановить на нем свое внимание.

О редкости данного заболевания говорит нам хотя бы статистика Предтеченского¹⁾, относящаяся к Москве и Петрограду: в Москве, в Старо-Екатерининской больнице, с 1890 по 1899 г. на 100.000 больных было 8 случаев острой желтой атрофии печени, в Петрограде, в Обуховской больнице, на 13.000 больных— 2 случая. О том же говорят и иностранные статистики.

Вместе с тем случай, о котором идет речь, совпадает с эпидемией желтухи, которую мы наблюдаем с начала сентября этого года, и нам казалось интересным обсудить этот случай в связи с эпидемией. К этому вопросу я, впрочем, еще вернусь, а пока перейду к изложению истории болезни.

Утром 20 IX с. г. я была вызвана к тяжело больной,—как мне сказали, умирающей,—женщине. Приехав к пациентке, я нашла молодую женщину 23 лет, хорошего питания, правильного сложения, в глубоком коматозном состоянии. Сразу бросалась в глаза ясно выраженная желтушная окраска кожи и склер полукруглых глаз. Дыхание было глубокое, редкое. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, несколько учащен. Легкие и сердце не представляли отклонений от нормы. Живот был несколько вздут. Печень не прощупывалась. Перкуторно нижняя граница печеночной тупости не доходила по *lnc. mat.* до края ребер на 2 пальца, что можно было объяснить метеоризмом. Селезенка также не прощупывалась. Зрачки реагировали на свет. Коленные рефлексы были несколько повышены. Каких-либо менингеальных симптомов не было.

Из рассказов родных я узнала следующее: больная, бывшая на VIII месяце беременности и переносившая до того свою беременность удовлетворительно, 14/IX вдруг почувствовала боли в животе, общее недомогание, тошноту; 1 раз была рвота; со стороны кишечника—понос несколько раз в день. На другой день появилась желтушная окраска кожи. Так как состояние больной не улучшалось, и боли в животе продолжались, она 16 IX обратилась к акушеру, который посоветовал ей покой в постели и выжидание. Но в ту же ночь 17/IX, в 4 ч. утра, наступили преждевременные роды живым младенцем. После родов самочувствие больной значительно улучшилось,—настолько, что она считала себя уже выздоровевшей, но желтуха не уменьшалась, и в следующую же ночь больная внезапно, повидимому, впала в коматозное состояние, ибо к утру 19 IX она спала глубоким сном, из которого окружающие, несмотря на свои старания, не могли ее вывести. Акушерка присутствовавшая при родах и ухаживавшая за больной, не придавала должного значения этому грозному симптому и нашла даже возможным успокоить родных относительно этого ненормального сна, вследствие чего больная оставалась в таком состоянии до утра следующего дня, когда уже встревоженные родственники обратились к врачебной помощи. Из распросов родных выяснилось также, что у больной в течении последних суток несколько раз наблюдались судороги. Повышения температуры родные не замечали. Никаких данных, говорящих за отравление алиментарное или токсическое, не было. Личный и семейный анамнез больной никаких особенностей не представлял.

Картина болезни, соответствовавшая *icterus gravis* и развившаяся во время беременности, давала основание заподозрить наличие острой желтой атрофии печени. С этим предположительным диагнозом я направила больную в терапевтическое отделение Клинического Института для дальнейшего наблюдения и исследования.

Здесь мы довольно подробно нашли следующее: моча, выпущенная катетером в количестве 300 г., была насыщенного желтого цвета, содержала следы белка и билирубин, микроскопически—редкие эритроциты и 2—3 гиалиновых цилиндра в препарате. Во второй порции мочи, выпущенной утром 21/IX в количестве 500 г., кроме того обнаружены микроскопически тирозин и лейцин,—последний в довольно большом количестве. Суточное количество мочевины в моче равнялось 9 г. Стула клизмой вызвать не удалось; один раз выделилось небольшое количество темной жидкости, которая, к сожалению не была собрана для исследования.

В течении первого дня пребывания больной в клинике наблюдались судороги верхних конечностей и всего тела и судорожные сокращения диафрагмы с икотой. Судороги носили характер коротких конвульсивных движений, за которыми следовала ясно выраженная ригидность мышц. Продолжительность их была 1—2 минуты, и наблюдались они несколько раз в течение дня.

21 IX утром температура повысилась до 39,1°. Больная не выходила из коматозного состояния. Исследование крови не обнаружило ни спирохет возвратного тифа, ни плазмодиев малярии. В мазке крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Печень не прощупывалась. Перкуторно определить границы ее было почти невозможно вследствие того, что с утра у больной уже развились явления отека легких с обильными звучными хрипами, слышимыми на расстоянии, что делало перкуссию в высшей степени затруднительной. Быстро стала развиваться сердечная слабость с нитевидным пульсом и похолоданием конечностей. Вечером того же дня наблюдалось выделение через рот темной жидкой крови. В час ночи больная умерла.

На вскрытии (произведено проф. Ф. Я. Чистовичем) найдено следующее: печень значительно уменьшена, вес ее — 965 гр., она очень мягка, дрябля; вынутая из тела, она, благодаря своей дряблости, сплющилась и совершенно утратила нормальную форму; уменьшению особенно подверглась левая доля, на которой капсула оказалась морщинистой, как будто слишком большою для своего содержимого. На разрезе совершенно не было видно нормальной структуры печени. — Янских следов границ долек; печеночная ткань имела вид совершенно гомогенной, аморфной массы желтого, охряного цвета с мягким жирным блеском. Местами на желтом фоне были разбросаны, в виде небольших пятен, красные участки.

Со стороны других органов были найдены: высокая степень жирового перерождения сердца и почек; острая катарральная двухсторонняя пневмония и гипостаз правого легкого; слипчивый хронический плеврит, отек легкого, кровоизлияния на слизистой оболочке бронхов, кровоизлияния в кишечнике *per diapêdesin*, экхимозы плевры, перикардия и слизистой оболочки почечных лоханок: *icterus*, легкий отек ног; экхимозы кожи; последние состояли из двух очень небольших подкожных кровоизлияний на правом плече, появившихся, по видимому, незадолго до смерти.

При микроскопическом исследовании печени почти везде мог быть обнаружен далеко зашедший процесс жирового перерождения и распада печеночной ткани. Совершенно нормальных печеночных клеток почти не было. Кое-где сохранились еще балки печеночных клеток, у которых границы были стерты, и протоплазма находилась в стадии жирового перерождения, большую же часть печеночная ткань подверглась уже полному некрозу. Среди некротических масс в обильном количестве были разбросаны различной величины жировые капли. Кое-где, редко, по ходу Glisson'овой капсулы можно было видеть мелкоклеточную инфльтрацию.

Мы имели здесь, следовательно, как клинически, так и патолого-анатомически, классическую картину острой желтой атрофии печени.

Типично течение болезни в 2 периода, из которых в первый заболевание настолько походило на *icterus catarrhalis*, что распо-

знание было еще невозможно, и только наличие беременности могло заставить отнестись с осторожностью как к диагнозу, так и к прогнозу, для второго же были характерны преждевременно роды и особенно внезапный переход больной, после небольшого улучшения, в тяжелое коматозное состояние с судорогами.

В виду того, что картина болезни в нашем случае не представляет отклонений от обычного типа, я не буду подробно анализировать все подмеченные нами симптомы. Остановлюсь только на диагностическом значении присутствия лейцина и тирозина в моче, которое со времен *Frerichs'a* привлекало внимание многих авторов. Появление этих аминокислот в моче раньше объясняли тем, что заболевшая печень не в состоянии больше превращать эти промежуточные продукты белкового обмена в мочевины. Однако большие количества лейцина и тирозина в моче находили и при нормальном образовании мочевины (*Neuberg* и *Richter*²). Мы знаем, далее, что аминокислоты могут появляться в моче, как продукты гидролитического расщепления клеточного белка, причем в небольших количествах могут быть обнаружены при многих болезнях, сопровождающихся обильным белковым распадом, напр., при лейкемии, при тяжелых формах оспы, тифа, пневмонии и др. Появление их в моче при острой желтой атрофии печени также обуславливается, согласно позднейшим исследованиям, обильным распадом печеночных клеток (аутолизом). В этих случаях лейцин и тирозин могут появляться в таких количествах, что уже возможно бывает обнаружить их микроскопически, почему нахождение их у нашей больной и было для нас ценным признаком, подтверждавшим диагноз.

Правда, многие авторы, — *Senator*³), *Fischer*⁴), *Campbell-Horsfull*⁵), — не находили этих аминокислот в моче даже при ясно выраженной клинической картине острой желтой атрофии печени, и *Senator*³), напр., не придает решающего значения этому признаку. Возможно, что в одних случаях отсутствие аминокислот в моче может быть объяснено менее острым течением процесса, в других — тем, что, благодаря развивающемуся одновременно нефриту, почки не в состоянии выводить эти вещества; так, в случае *Wadsack'a*⁶), несмотря на огромное количество аминокислот в крови (3 г. на 300 к. с. крови), в моче их не удалось обнаружить.

Приведенная выше патолого-анатомическая картина также вполне соответствует указанному выше диагнозу. Печень предста-

вляла собой типичную картину так называемой желтой и красной атрофии. Как известно, красные участки ее соответствуют местам, где некроз и распад печеночной ткани дошли уже до такой степени, что этот распад рассасывается, уносится лимфатическим током, и на месте его остаются только сосуды и соединительная ткань, отчего и зависит красный цвет этих участков. Благодаря тому, затем, что здесь ткань является более рыхлою, эти участки западают и кажутся ниже. Участки красной атрофии в нашем случае были очень невелики, что зависело оттого, что процесс протекал здесь очень быстро, и смерть наступила раньше, чем вся печеночная ткань достигла последней степени распада. В случаях с более длительным течением болезни печень представляется на разрезе почти вся красного цвета, с мраморностью от вкрапленных пятен желтой атрофии. Таков, напр., случай, описанный Thurnwald'ом⁷⁾, где атрофия, на почве сифилиса, развивалась около 3 недель.

Тем же быстрым течением болезни в нашем случае нужно объяснить сравнительно небольшое уменьшение органа, — говорю „сравнительно“, так как известны случаи, где печень достигала $\frac{1}{3}$ или даже $\frac{1}{4}$ своего нормального объема.

Быстрым течением болезни объясняется и то, что мы почти не находим в данном случае более или менее выраженных признаков регенерации печени, кроме упомянутой уже мелкоячеистой инфильтрации со ходу Glisson'овой капсулы.

В случаях, протекающих подостро, Marchand⁸⁾, Meder⁹⁾, Ströbe¹⁰⁾, а после них и почти все другие наблюдатели констатировали, что наряду с распадом печеночной ткани идет процесс регенерации, выражающийся в мелкоячеистой инфильтрации соединительной ткани, размножении печеночных клеток (путем деления оставшихся) и новообразовании желчных ходов. Процесс этот может привести к образованию новой печеночной ткани, чем и можно объяснить случаи выздоровления от острой желтой атрофии печени. Случаи эти, впрочем, редки, обычно же процесс протекает настолько остро, что регенерация не успевает сильно развиться. Кроме того, даже там, где успели образоваться участки печеночной ткани, эта вновь образованная ткань в свою очередь поражается общим процессом и погибает. Так, Ströbe¹⁰⁾ находил свежие некрозы в участках такой новообразованной ткани.

Последним обстоятельством, вероятно, и объясняется фатальный исход болезни в большинстве случаев и то впечатление, которое создается у многих клиницистов относительно прогноза заболевания.

Leube, напр., полагает даже, что в тех случаях острой желтой атрофии печени, где наступило выздоровление, диагноз, вероятнее всего, был ошибочным. Такое мнение является, однако, крайностью,—известен целый ряд случаев где после типической клинической картины острой желтой атрофии печени, имевшей большей частью подострое течение, больные выздоравливали (Albu¹¹), Senator³) и др). Reichmann¹²) в 1908 г. нашел в литературе 18 подобных случаев. С тех пор, как стали известны процессы регенерации, эти случаи находят себе объяснение. При длительном течении болезни, благодаря регенерации, может произойти как бы перестройка всей печени. Так, в случае Marghanda¹), где болезнь, хотя и окончилась смертью, но тянулась несколько месяцев, на вскрытии были обнаружены большие участки такой вновь образованной печеночной ткани; одновременное сильно развитие соединительной ткани придавало процессу характер узлов гиперплазии. Если-бы этот случай окончился выздоровлением, говорит Marghand, печень была-бы схожа по строению с цирротической печенью. В нашем случае мы имеем лишь намеки на регенеративный процесс.

Среди патолого-анатомических изменений со стороны др. органов в нашем случае останавливает на себе внимание высокая степень жирового перерождения сердца и почек. Чем они объясняются? Можно-ли их рассматривать, как вторичные дегенеративные процессы, или же эти изменения зависят от одной общей причины с изменениями в печени?

Здесь мы подходим к еще до сих пор неразрешенному вопросу об этиологии и патогенезе острой желтой атрофии печени. Есть-ли это общее заболевание, поражающее весь организм, или это—только заболевание одной печени?

Обращает на себя внимание, что жировое перерождение других паренхиматозных органов отмечается в патолого-анатомических описаниях почти всех случаев данной болезни, какова-бы ни была почва, на которой развился процесс: при острой желтой атрофии печени у беременных, в случаях, развившихся в раннем периоде сифилиса, в печени острых инфекционных болезней и пр. Так, напр., Hueber¹³) в случае, где заболевание развилось на сифилитической почве, наблюдал жировое перерождение не только почек, сердца и др. органов, но даже желез желудка. Ibraghim¹⁴) описывает жировое перерождение всех органов и мышц скелета. Такой генерализованный процесс, казалось-бы, можно объяснить лишь

общей тяжелой инфекцией или интоксикацией. За это, казалось-бы, говорят и др. признаки, напр., кровоизлияния, какие мы встречаем и при др. тяжелых инфекциях, вроде сепсиса, геморрагической оспы и пр., зависящие не только от холмин, но и от изменений стенок сосудов.

Однако, вопрос об инфекционной природе разбираемой болезни до сих пор еще остается невыясненным. Хотя в некоторых случаях и были найдены бактерии, как в печени, так и в крови *post mortem* или незадолго до смерти, но эти находки слишком разнообразны и мало убедительны. Так, в печени, а иногда и в др. органах и в крови, были обнаружены стрептококки, *b. coli*, стафилококки, пневмококки, *proteus vulgaris* (H a n o t ¹⁵), A c h o r d ¹⁶), B a r e t R e n o n ¹⁷), S h ö l e ¹⁸). Находки эти кажутся мало убедительными еще потому, что мы не можем сказать, не вторичная ли это инфекция появившаяся незадолго до смерти, когда в ослабленном организме, лишенном своих защитительных функций, кровь может наводниться бактериями из любого очага. В большинстве же случаев острой желтой атрофии печени кровь находили стерильной.

В нашем случае можно спросить,—не была ли кагарральная пневмония, найденная на вскрытии, первоисточником инфекции? И, однако, склонна считать эту пневмонию вторичной, развившейся незадолго до смерти, так как очаги ее были ничтожны, а если-бы они имели большую давность,—они достигли-бы более значительного развития и дали бы клинические симптомы.

С большою вероятностью мы могли-бы считать этиологическим моментом в нашем случае интоксикацию, рассматривая заболевание с точки зрения токсикозов беременности. Известно, насколько последняя предрасполагает к развитию острой желтой атрофии печени, чем и объясняется большая заболеваемость среди женщин (по Q u i n k e отношение числа заболевающих женщин к мужчинам равняется 8:5).

Патолого-анатомическое изучение состояния печени, как при нормальной беременности, так и при токсикозах последней, вносят много света в этот вопрос.

H o f b a u e r ¹⁸) уже при нормальной беременности описывает жировую инфильтрацию в центре печеночных долек, застой желчи, переполнение желчных капилляров и исчезновение из центра долек гликогена,—изменения, дающие право, по мнению этого автора, говорить о „печени беременных“ ¹⁾.

¹⁾ Это заявление H o f b a u e r'a, однако, не подтвердилось при дальнейших исследованиях, произведенных в указанном направлении. *Ред.*

При токсикозах беременности, вроде эклампсии и неукротимой рвоты, описаны наряду с др. изменениями глубокие изменения и печеночных клеток,—мутное набухание с исходом в некроз, вакуолизация протоплазмы, диссоциация печеночных балок (настоящий „прижизненный аутолиз печени“ по Hofbauer¹⁸). В одном случае hyperemesis gravidarum, окончивши мся смертельно, Williams¹⁹) нашел даже прямо изменения характерные для острой желтой атрофии печени: жировое перерождение и некроз центральных частей долек.

Аналогично упомянутым процессам полную гибель печеночной ткани и при острой желтой атрофии печени, поражающей так часто беременных, можно рассматривать, как результат тяжелого самоотравления организма. Но подобное объяснение, возможное для единичных случаев, недостаточно для понимания эпидемического появления этой болезни, какое наблюдается сейчас в Казани и наблюдалось неоднократно и раньше (такова, напр., эпидемия, наблюдавшаяся в Lille в 1878 г. и описанная Arnould¹⁷), а равно эпидемии icterus gravis у беременных, о которых сообщает Masson¹⁷), собравший описания 7 таких эпидемий за время с 1794 по 1876 гг.).

В таких эпидемических случаях, повидимому, главную роль должна играть инфекция, которая, в связи с описанными изменениями печени, и может привести к тяжелым последствиям. С этой точки зрения мы и должны рассматривать связь между нашим случаем и наблюдающейся эпидемией желтухи в Казани.

Этиология настоящей эпидемии до сих пор еще не выяснена. Возможно, что мы имеем здесь дело с icterus infectiosus Weil'a. За годы войны в Германии, равно как и у нас в России, не раз наблюдались,—главным образом среди солдат,—эпидемии инфекционной желтухи. За это время, именно, в 1915 г., был, как известно, открыт и возбудитель последней (spirochaete ictero-haemorrhagica seu podosa), а также точнее разработана как клиническая, так и патолого анатомическая картина болезни.

Что касается клинической картины, то в тяжелых случаях она приближается к картине острой желтой атрофии печени. Мы имеем ту же желтуху, те же первые явления, кровотечения, альбуминурию, иногда бессознательное состояние. Напротив, патолого-анатомическая картина при болезни Weil'a—в большинстве случаев иная: печень не уменьшена, а чаще увеличена, микроскопически в ней хотя и обнаруживается распад отдельных клеток, но

обыкновенно не наблюдается полной гибели хотя-бы незначительных частей дольки. Регенеративный процесс здесь также не носит характера той перестройки печеночной ткани, какая бывает при регенерации в случаях острой желтой атрофии п чени.

Впрочем описаны отдельные тяжелые случаи Weil'евской болезни (Fahg²⁰), Risk²⁰) и др.), где микроскоп мог констатировать изменения очень близкие к типичным для острой желтой атрофии печени, а именно, гибель печеночной паренхимы, вследствие зернистого распада и отчасти вследствие жирового перерождения. Hart²⁰) в своей работе, появившейся в 1917 г., сопоставляет эти находки с тем фактом, что за время войны, особенно среди солдат и среди лиц, соприкасавшихся с ними, участились случаи острой желтой атрофии п чени. Придавая значение главным образом микроскопическим изменениям, он задается вопросом о возможной связи подобных случаев с инфекционной желтухой. Однако, по словам самого Hart'a, „этот вопрос еще ждет определенного ответа“.

Я позволю себе высказать здесь по этому вопросу следующие соображения:

Известен целый ряд случаев острой желтой атрофии печени, развивающейся в течении других инфекционных болезней, как lues, дифтерия, рожа, сепсис, остемиялит и пр. (Meder⁹), Ströbe¹⁰), Fischer⁴) и др.). Можно предположить, что и инфекционная желтуха (болезнь Weil'a) также может дать в результате острую желтую атрофию печени. Может быть, icterus infectiosus даже чаще других заболеваний приводит к такому исходу, так как болезнь эта по самому существу своему поражает печень. Но это, мне кажется, не даст еще права отождествлять все случаи острой желтой атрофии печени с болезнью Weil'a. И в самом деле, если-бы мы имели здесь дело со строго определенной инфекцией, какой теперь уже может считаться болезнь Weil'a, и со специфическими изменениями, свойственными определенному возбудителю, то как же объяснить себе факт, что та же клиническая и патолого-анатомическая картина может развиваться и при множестве др. инфекционных заболеваний, а также быть результатом некоторых хронических болезней печени? Как истолковать то, что подобные же изменения могут возникнуть в печени и без всякого участия микробов и их токсинов, под влиянием минеральных и органических ядов, напр., фосфора, хлороформа и пр.?

Мне кажется более вероятным предположение, что острая желтая атрофия печени не есть самостоятельная болезнь с единой

этиологией, а представляет собою результат инфекции или интоксикации различного происхождения с локализацией в печени, уже до того измененной каким-нибудь патологическим процессом.

С этой точки зрения появление множественных случаев острой желтой атрофии печени во время эпидемической желтухи, какова-бы ни была ее этиология, находит себе полное объяснение: инфекция, протекающая благоприятно у людей с неповрежденной печенью, может привести к гибели печеночной ткани у лиц с нарушенной уже анатомически и функционально печенью, каковыми являются, напр., беременные женщины. Повидимому, так именно это и было в нашем случае ¹⁾.

Л и т е р а т у р а .

- 1) Предтеченский. Случай острой желтой атрофии печени при сифилисе. Русск. Врач., 1914.
- 2) Neuberger u. Richter. Ueber das Vorkommen von freien Aminosäuren (Leucin, Tyrosin, Lysin) im Blut bei akuter Leberatrophie. D. med. Woch., 1904, № 14.
- 3) Senator. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von akuter Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Charité-Annal., 1898, XXIII.
- 4) W. Fischer. Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Berl. klin. Woch., 1908, № 11.
- 5) Campbell-Horsfall. Acute yellow atrophy of the liver following operation for intestinal obstruction. Lancet, 7 sept., 1907.
- 6) Wadsack. Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. Charité-Annal., 1904, XXVIII.
- 7) Thurnwald. Ein Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues. W. med. Woch., 1901, № 29.
- 8) Marchand. Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Beitr. zur patol. Anat., 1895, XVII.
- 9) Meder. Ueber akute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationsercheinungen. Beitr. zur pat. Anat., 1895, XVII.
- 10) Stroebe. Zur Kenntniss der sogenannten akuten Leberatrophie, ihrer

¹⁾ Уже после того, как описанный выше случай был доложен мною, я познакомилась со статьей Гершенеа в № 28 D. med. Woch. за 1921 г. Автор отмечает необыкновенное учащение случаев острой желтой атрофии печени за 1917—1918 год, во время эпидемии доброкачественной желтухи, и также считает это совпадение неслучайным. Задаваясь вопросом, почему иногда эпидемическая желтуха переходит в острую желтую атрофию печени, он высказывает предположение, что в этих случаях к инфекции присоединяется действие аутолитического ферментативного процесса, о происхождении которого, однако, пока ничего нельзя сказать. Мнение это согласуется с высказанным мною в докладе взглядом, что связь острой желтой атрофии печени с эпидемией в нашем случае можно рассматривать, как присоединение инфекции (эпидемической желтухи) к имевшемуся уже под влиянием беременности изменением печени („прижизненному аутолизу“ по терминологии Hofbauer'a).

Histogenese und Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Beitr. zur pat. Anat., 1897, XXI. 11) Albu. Akute gelbe Leberatrophie. mit Ausgang in Heilung. D. med. Woch., 1901, № 14. 12) Reichmann. Zur Aetiologie, Anatomie und Diagnose der akuten Leberatrophie. Münch. med. Woch., 1908, № 18. 13) Huber. Ein Fall von akuter Leberatrophie bei frischer Syphilis. D. med. Woch., 1895, № 15. 14) Ibrahim. Zur Kenntniss der akuten gelben Leberatrophie. Münch. med. Woch., 1901, № 20—21. 15) Hanot. Considerations generales sur l'ictère grave. La Semaine med., 1893, 5 août. 16) Hanot. Semaine med., 1894, p. 415. 17) Дятлов Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, 1904. 18) Hofbauer. Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. für Geburtshilfe u. Gynäkologie, B. 61, 1907. 19) Williams. Hyperemesis gravidarum. Zentralbl. für Gynäkol., 1905. 20) Hart. Ueber die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Lebercirrhose. Münch. med. Woch., 1917, № 50. 21) Lepelne. Akute und subakute Leberatrophie. D. med. Woch., 1921, № 28.

К вопросу об отношении между номой и *angina Vincenti*.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете 24 ноября 1921 года).

С. А. Флерова.

Заболевания номой, в общем очень редкие, иногда,—как то, например, бывало, по сообщению Weitzke, во Франции,—учащались до размеров маленьких эпидемий. Нечто подобное в настоящее время, как будто, наблюдается и у нас, а потому мой доклад имеет свой *raison d'être* в смысле, так сказать, злободневности. Цель его—выяснить по возможности вопрос о контагиозности номы и об отношении последней к некоторым другим заболеваниям, главным образом к *angina Vincenti*.

Клинически между номой и *Vincenti*'овской ангиной общего мало. В то время, как номой почти исключительно заболевают дети от 2-х до 12-летнего возраста, *Vincenti*'овской ангиной, правда, по сведениям Rolleston'a, тоже заболевали дети, но по M. Schmidt'y—большею частью взрослые. Общей для обеих болезней особенностью является лишь сравнительно хорошее общее самочувствие при тяжести местного процесса и некротические явления *cum foetore ex ore*.

Так как клиническая картина номы всем хорошо известна, то, не останавливаясь на ней, я прямо перейду к *angina Vincenti*, которая, на основании разрозненных описаний разных авторов и отчасти по собственным наблюдениям, представляется нам в таком виде:

Болезнь начинается невысокой лихорадкой, которая часто держится только в начале. Больные жалуются на небольшую боль при глотании и чувство усталости, но общее состояние их все же чаще остается удовлетворительным. Подчелюстные железы обыкновенно бывают несколько увеличены. На эрозированной слизистой оболочке одной или обеих миндалин виден перепончатый, трудно снимаю-

щийся, серовато-сального вида налет с резкими, неправильной формы краями. Вскоре под налетом образуется язва с неправильно зазубренными, неподрытыми краями и с резко уплотненным дном. Отхождение налета наступает приблизительно с 6 го дня и напоминает, по нашим наблюдениям, процесс таяния снега на полях. В окружности язвы воспалительные явления бывают выражены слабо. Хотя наблюдались случаи и затяжного течения болезни, по в общем предсказание при ней благоприятное, и осложнения редки.

Относительно частоты заболевания Vincent'овской ангины в литературе можно встретить лишь общие фразы, причем один автор говорит, что заболевание это—нечастое, а другой,—что оно встречается не так редко, как это обычно думают. Сам Vincent говорит о 14 наблюдавшихся им случаях, его содокладчик Lemoine—о 5, а англичанин Rolleston—о 32 собственных случаях. Последний автор, между прочим, отмечает у заболевших наличие во рту кариозных зубов.

Перейдем к распознаванию. Что касается номы, то тут важны опознавательные пункты для возможно раннего диагноза. Bouchut, а за ним Кисель (последний—на основании 46 собственных случаев, наблюдавшихся в больнице св. Ольги в течение 11 лет) отмечают быстрое образование затвердения хрящевой плотности в толще щеки в самом начале процесса. Кроме того, по Киселю, в некоторых очень редких случаях ному протекает без поражения кожи, в виде язвенного стоматита с разрушением лицевых костей.

Vincent'овскую ангину часто смешивали с дифтерией. Но в то время, как при дифтерии иногда даже при слабых местных явлениях имеются на лицо тяжелые общие симптомы, при Vincent'овской ангине наблюдается поразительное несоответствие довольно тяжелых местных явлений сравнительно хорошему общему самочувствию; во-вторых, воспаление лимфатических желез при дифтерии обыкновенно бывает сильнее и болезненнее, чем при а. Vincenti; в-третьих, течение болезни при дифтерии обычно—более острое; в-четвертых, лихорадка при дифтерии отсутствует только в редких случаях, тогда как при а. Vincenti это бывает очень часто; в-пятых, легкая форма дифтерии (т. наз. дифтероид), похожая на *angina lacunaris*, отличается от а. Vincenti тем, что при последней налет бывает не островками, а сплошной, и лишь в конце, когда он местами как бы растает, остаются островки, которые, однако, не сидят обязательно у устья лакун; упомянем здесь и то, что легкая форма дифтерии все же часто сопровождается

поразительно высокой степенью слабости больного. Более сильная форма дифтерии — преропчатая — почти всегда поражает и дужки, тогда как при а. Vincenti подобное явление наблюдается не как правило, а лишь как исключение; плотность краев и дна Vincentovской язвы также предохраняет от смешения ее с этой формой дифтерии. Что же касается дифтерии гангренозной, то грязного вида пленки и тяжелое общее состояние уже никак не могут повести к диагностической ошибке. Кроме того, в шестых, при дифтерии пленки к концу болезни заворачиваются с краев, а при а. Vincenti они как-бы тают. Наконец, остается еще упомянуть о бактериологическом исследовании, которое точно указывает, с какой болезненной формой мы имеем дело.

Смешивали также а. Vincenti с кондиломатозным сифилисом, но для последнего характерно кольцо гиперемии в окружности падега, закрученность краев, возвышенность кондилом и признаки, характерные для сифилиса.

Перехожу теперь к описанию наблюдавшегося нами в октябре текущего года случая одновременного заболевания пяти членов семьи рабочего опытного поля Тарасевича, который остался в семье единственным не заболевшим. Видя, что у одной из девочек болезнь пошла далеко, — омертвели губы и щеки, — и предполагая какое-то заразное заболевание, вся семья в тревоге обратилась за помощью в Госпитальную Хирургическую клинику проф. Вишневецкого. Необходимо отметить, что семья эта — среднего достатка, питается хорошо, и питание, в медицинском смысле этого слова, у всех членов ее тоже хорошее. Заразных болезней пред этим в семье не было в селе же было много случаев горловых заболеваний, но какого характера, — неизвестно.

Первой заболела девочка Мария, 5 лет, за 2½ недели до поступления в клинику. Болезнь началась со щеки, а потом заболело горло. В начале были несильный жар и небольшой понос. Больная не лежала, от пищи не отказывалась, ела все. При осмотре на обеих миндалинах, левом крае языка и на слизистой левой щеки были найдены язвы с неправильными, зазубренными краями и плотным основанием, покрытые крепко сидящим, грязновато-серым, салынным налетом. Из рта выделялась темноватого цвета, с гнилостным запахом жидкость. Язык и десны опухли. На деснах замечалась красная кайма. Некоторые зубы шатались. Температура была нормальна. Девочка часто плакала. Назначено полоскание слабым раствором $KaLi\ Huremanganici$. Через неделю самочувствие лучше, во рту чище, запах меньше; налет на правой миндалине уменьшился, а на левой почти исчез. В таком состоянии больная была взята домой. В разное время у нее были взяты мазки отдельно с минда-

лины и с налета на щеке. Окраска метиленовой синькой, щелочной синькой по Manson'y и по Gram'y. Препараты с миндалин дали в одних мазках как-бы чистые культуры веретенообразных Vincentовских палочек с группирующимися около них спиралями, а в других, кроме того,—еще большое количество кокков. Мазки со щеки дали исключительно только веретенообразные палочки и спирали. Те и другие микроорганизмы по Gram'y обесцвечивались.

Второй заболела девочка Ольга, 2 $\frac{1}{2}$ лет, чрез три дня после первой. Заболевание началось с верхней десны, потом перешло на верхнюю губу; выпадали зубы. В начале был небольшой понос один день был сильный жар, но потом девочка ходила, ела все и лишь дня за три до поступления в клинику слегла в постель. У больной обнаружено черного цвета омертвление губ и щек, сант. на 3—4 вокруг ротового отверстия, и омертвление всей слизистой рта и носа; явлений воспаления на щеке не было никаких; переход омертвевших участков в нормальную кожу был резкий. Рот был наполнен клочками омертвевшей ткани; из него сочилась зловонная, грязная жидкость. Температура была нормальна, пульс частый и слабый. На 17-ый день по заболевании девочка умерла. В этом случае мазки брались сначала у живой, по возможности из глубоких слоев слизистой щеки и языка, причем среди массы всевозможных палочковидных и кокковых микробов найдено порядочное количество Vincentовских палочек и, сравнительно, небольшое количество спирилл. Взятые на другой день после смерти мазки изо рта дали много Vincentовских палочек, спирилл же в них не было обнаружено. В мазке из разреза здорового места щеки на расстоянии 2 сант. от омертвевшего спирилл также не было обнаружено, и лишь с большим трудом найдено несколько палочек с заостренными краями; в остальном препарат был стерилен.

Одновременно с девочками заболела их тетка Александра Повада, 20 лет, которая лечилась у нас амбулаторно. Болело горло сначала без налета, а за 4 дня до обращения в клинику появился и налет. Жару не было; ела, несмотря на легкую боль в горле, все. При осмотре у нее оказалась на левой миндалине поверхностная, неправильной формы язва с исчезающим, сидящим лишь островками, но крепко держащимся серым налетом. В мазке обнаружено порядочное количество Vincentовских палочек и спирилл, но главную массу микробов составляли здесь кокковые формы и некоторое количество палочковидных бактерий.

Одновременно в той же семье заболел мальчик Виктор, 7 лет. Он ни на что не жаловался. При осмотре у него была найдена на слизистой правой щеки язвочка сант. в 2 диаметром, с неправильно-зубчатыми краями и тарелкообразным, плотным дном. Десны были разрыхлены, с красной каймой. На язве были видны остатки крепко сидящего, серого налета. Чрез неделю после пребывания в клинике, накануне дня выписки больного, у него появились точно такие же два налета на правом крае языка, причем один из на-

тов представлял как-бы отпечаток с язвы щеки. В мазках оказались исключительно веретенообразные палочки и спираиллы.

Вместе с остальными членами семьи заболела и мать упомянутых детей, Матрена, 26 лет, лечившаяся у нас амбулаторно. Началось с того, что в течение двух дней у нее болело горло и все зубы. Пациентка жаловалась на ощущение какой-то неловкости сзади нижних коренных зубов слева, где нами была обнаружена полудлунная, опоясывающая сзади запломбированный последний моляр, глубокая, с неправильными краями и плотным основанием, язва, покрытая серым налетом. Во взятых мазках были найдены почти исключительно веретенообразные палочки и спираиллы, те и другие в громадном количестве.

Резюмируя результаты наших наблюдений, мы видим, что на один случай типичной (у Ольги) номы пришлось два случая *Vincent's* ангиины (у Марии и Александры Повады), причем в одном из этих случаев (у Марии), кроме того, был язвено-мембранозный стоматит с локализацией на щеке и языке; у остальных двоих заболевших членов семьи, при отсутствии ангиины, имелся только язвено-мембранозный стоматит,—у одного (Виктора)—на щеке и языке, а у другого (матери детей)—на десне.

Таким образом у пяти членов одной и той же семьи мы встретили одновременное существование трех болезненных процессов. Это были—нома, *angina Vincenti* и *stomatitis ulcero-membranosa*. Но, несмотря на такую разницу в номенклатуре, локализации и даже исходе означенных заболеваний, постоянная бактериологическая находка у всех была одна и та же—*bacillus fusiformis s. Vincenti* совместно со спираиллами.

Характерный вид находимых нами веретенообразных палочек, их неизменное пребывание в обществе спираилл, наконец их обезпечивание по *Gram*'у,—все это дало достаточно оснований для признания их за *Vincent's*кие. Что же касается спираилл, то здесь приходится иметь в виду прежде всего *sp. refringens*, встречающуюся в загрязненных язвах; но эта спираилла тоньше и длиннее *Vincent's*кой. Сифилитическая спираилла имеет от 7 до 12 правильных, глубоких завитков, тогда как спираиллы в наших препаратах были толще, всего с 3—4 изгибами, притом неправильными. В некоторых наших препаратах, напр., в мазках с язвы на десне у матери, единичные экземпляры палочек несколько напоминали спираиллы, и, наоборот, некоторые из спираилл походили на веретенообразные палочки. Дело в том, что у *Vincent's*ких палочек на утонченных концах часто имеется уклон в сторону с

легким как-бы закручиванием, что придает палочке вид удлинненной буквы S. С другой стороны, спираллы могут раскручиваться, и тогда они напоминают палочки, особенно, если они вместе с тем увеличиваются в толщину.

Подобное явление наблюдалось и раньше и дало повод Plautу выразить предположение, что оба микроорганизма, вероятно, суть ничто иное, как различные формы одного и того же вида. Переходные формы видели при а. Vincenti также Veillon и Silberschmidt, причем первому из них некоторые палочки казались спирально изогнутыми, а последний видел многочисленные картины перехода не только в форме, но и в окраске. То же самое сообщили Sobel, Hermann и Beitzke, а Seifert, Braun, Krahn, Blumer и Mc-Farlane то же видели при нем. Марциновский, базируясь на своем опыте с обезьяной, тоже склонен считать веретенообразные палочки и спираллы за различные стадии одного и того же микроорганизма. Тем не менее приведенные взгляды не составляют мнения большинства, которое признает лишь симбиоз этих двух различных микробов.

То обстоятельство, что у мальчика Виктора язва слизистой оболочки щеки передалась на соприкасающуюся с ней поверхность языка, невольно наводит на мысль о контагиозности означенного заболевания, так как подобная язва могла-бы пересесть, хотя-бы и с меньшими шансами, на слизистую рта и другого субъекта. Такое предположение подтверждается фактами передачи ульцero-мембранозной Vincent'овской ангины чрез поцелуи и особенно чрез табачные трубки, что много раз наблюдалось Dorter'ом, самим Vincent'ом и Krauss'ом, — последним во французской армии. Далее, хотя вопрос о получении чистых культур палочек Vincent'a и спиралл вместе с прививками опытным животным находится еще в периоде разработки, тем не менее уже получены отдельные удачные результаты. Так, напр., Hellesey удалось прививки с номатозной тканью и смешанной культурой. Наконец, наличие одновременного заболевания у пяти членов упомянутой нами семьи не может не говорить за контагиозность, — если только, конечно, признать одну этиологическую микробную причину всех трех имевшихся в нашем случае болезненных форм, т. е. номы, ульцero-мембранозной ангины и ульцero-мембранозного стоматита.

Таким образом, возникает вопрос об истинном виновнике означенных заболеваний, — иначе говоря, о природе контагия.

В бактериологической лаборатории Франкфурта из присланных, как подозрительных на дифтерию 734 проб Vincent'овские палочки со спирохетами были обнаружены в 3 случаях. Beitzke из 58 таких же проб нашел то же самое 5 раз. Такая редкость бактериологического обнаружения Vincent'овской ангины, частое смешение ее с дифтерией, а также редкость заболевания номой являются причинами, почему в руки многочисленных исследователей (как это видно из монографии Помяловского, представленного очень большой их перечень) обычно попадало один—два случая, на основании которых трудно было сделать какие-либо общие выводы. Было найдено много возбудителей, и голоса разделились. И вот, при таком разнообразии мнений веретенообразные палочки и спириллы все же сумели занять место, как наиболее вероятные возбудители вышеназванных заболеваний.

Так, сам Vincent, основываясь на своих 14 случаях, признает симбиоз веретенообразных палочек со спириллами патогенным для описанной им ангины, которую он назвал дифтеридом, и которая теперь называется его именем. Нелишнее будет при этом добавить, что впервые он нашел означенный симбиоз в 40 случаях госпитальной гангрены.

С мнением Vincent'a согласен Lemoine на основании своих пяти случаев.

Rolleston, в 1910 г., в статье „Of childrens diseases“ сообщает, что в 32 собственных случаях ульцero мембранозной ангины он видел симбиоз по Vincent'y.

Д-р Кисель, описывая свои 45 случаев номы, хотя ничего не говорит о бактериологии последней, но за то отмечает постоянное нахождение Vincent'овского симбиоза при ульцерозном стоматите, который по тяжести процесса иногда можно было смешать с номой.

Что касается номы, то прежде всего отм тим работу д-ра Корша, который в одном случае номы обнаружил палочки Vincent'a совместно со спириллами.

Hoffmann и Küster хотя и говорят об особой палочке, найденной ими при номе, однако в представленных ими отчетливых фотографических рисунках с полученных ими препаратов видны изображения палочек Vincent'a и спирилл.

Zuber на основании трех случаев номы полагает, что последнюю должно отнести к группе заболеваний „fusospirillaires“. Означенный симбиоз он нашел в глубоких срезах из подкожной

клетчатки. Вообще же он ставит ному по бактериальной этиологии в одну главу с ангиной Vincent'a, меркуриальным и ульцеромембранозным стоматитом. Затем упомянутый автор совместно с Petit'ом нашел при номе тот же „symbiose fusospirillaire de Vincent“, особенно на срезах с периферии между мышечными волокнами.

Hellesen совместно с Buronte и др. итальянскими авторами считает ному за результат смешанной инфекции, в которой должны играть роль *b. fusiformis* и спиралилы подобно тому, как это имеет место при *a. Vincenti* и некоторых stomacase.

Kämmel говорит, что, чем глубже при номе взят к периферии мазок или срез, тем обильнее находки веретенообразных палочек и спирилл.

Наконец, Weitzke, приводя историю данного вопроса, в статье „Ueber die fusiformen Bacillen“ говорит, что Platt нашел последние, в 1894 г., при *angina ulcerosa* (в 5 случаях), а Vincent, в 1896 г., — при госпитальной гангрене и ангиах. Еще раньше, однако, — именно, в 1888 г., — они были открыты Orth'ом при номе, а в следующем году Fröwald'ом — при *stomatitis ulcerosa*. Bernheim и Rospischell обратили внимание на то, что из *stomatitis ulcerosa* иногда возникает нома с паличем при последней веретенообразных палочек. Затем, многие авторы, как, напр., Vincent, Niclot и Marotte, Baron, Hess, Oberwinter и др., наблюдая, что те случаи ульцерозной ангины, в которых были найдены веретенообразные палочки без спирилл, протекали клинически и анатомически легче, чем при симбиозе со спириллами, а потому спириллы как-бы усиливают вирулентность палочек; в тех же, чаще встречающихся, случаях, когда эти два микроорганизма находятся вместе, в начале процесса обнаруживаются обычно почти чистые культуры палочек и спирилл, которые при улучшении исчезают, а при рецидивах увеличиваются. Сам Weitzke считает Vincent'овский симбиоз виновником следующих патологических процессов: *angina et stomatitis ulcero-membranacea*, госпитальной гангрены и номы, и предлагает для этих заболеваний объединяющее название „fusospirilläre Infection“.

Для беспристрастности в подборе авторов не могу не упомянуть доклад, сделанный в Немецком Хирургическом Обществе Perthes'ом, который в двух случаях номы нашел стрептококка, — правда, с веретенообразными вздутыми и спирилловидными изгибами. Для того, чтобы как-нибудь связать эту находку с на-

ходками только что представленных авторов и нашими собственными, была-бы желательна проверка находки Perthes'a на срезах, путем сличения результатов обычной окраски с результатами той продолжительной окраски Ziel'евским фуксином, которую применил названный автор.

Одним из серьезных возражений против роли Vincent'овских палочек и спирилл является утверждение, что они паходятся во рту и у здоровых лиц. На это имеется ответ у Vincent'a, по наблюдениям которого они действительно встречаются и у здоровых, но „редко“, по Reitzke—„в небольших количествах“, а по M. Schmidt'y—„не так регулярно“. К этому можно прибавить, что, ведь, во рту у здоровых встречается и дифтерийная палочка, встречаются и гноеродные возбудители, но отсюда совсем не вытекает, чтобы мы их считали сапрофитами. Стремление палочек и спирилл проникать в здоровую ткань, где они встречались даже в больших количествах, чем в поверхностных распадающихся слоях, дало, напротив, Reitzke лишней повод считать Vincent'овский симбиоз не сапрофитным, а патогенным.

Второе возражение сводится на указание разнообразия процессов, приписываемых Vincent'овскому симбиозу. Но это тем более не говорит против его патогенности, как не говорит против патогенности стафилококка участие его при фурункулезе и остеомиелите, а стрептококка—при флегмоне и роже. Даже простой физический агент, напр. холод, в одном случае производит только приятное ощущение, в другом же—ведет к воспалению, а в третьем—к омертвлению.

Хотя о лечении номы и Vincent'овской ангины мы намерены доложить многоуважаемому собранию впоследствии, по мере накопления материала, тем не менее упомянем теперь же о салварсане, который при вышеназванных фузоспириллярных процессах применялся уже многими и с большим успехом, что тоже немало говорит в пользу спирохетной природы этих заболеваний.

Таким образом три патологических процесса, наблюдавшиеся нами у пяти членов одной семьи,—именно, нота, *angina ulcero-membranacea* и *stomatitis ulcero-membranacea*,—нужно с высокой степенью вероятности признать за заболевания родственные и контактные, явившиеся результатом патогенного действия *b. fusiformis s. Vincenti* в симбиозе со спириллами.

Настоящей работой я много обязан моему руководителю, проф. А. В. Вишнеvesкому, предоставившему мне столь интересный и не-

бывалый еще в литературе случай, а также проф. В. М. Аристовскому, поставившему бактериологический диагноз на первых из моих препаратов, за что и приношу им глубокую благодарность.

Главнейшая литература.

- 1) Медицинская микробиология, 1913.
- 2) В. Помяловский. Об этиологии и лечении номы. Клинич. Моногр., 1908.
- 3) M. Schmidt. Болезни верхн. дыхат. путей, 1911.
- 4) П. Корш. Русск. Врач, 1902.
- 5) А. Кисель. Русск. Врач, 1904.
- 6) В. Аристовский. Казан. Мед. Журн., 1921.
- 7) Vincent. Semaine medic., 1898.
- 8) Vincent. Annal. de l'Institut. Pasteur, 1898.
- 9) Zuber. Gasette des hôpitaux, 1912.
- 10) Zuber et Petit. Ibidem.
- 11) Achard. Le Monde médical, 1914.
- 12) Macé. Traité prat. de bacteriol., 1904.
- 13) Beitzke. Zbl. f. Bacter., 1904.
- 14) Bruns, Garré und Küttner. Handbuch der pract. Chir., 1913.
- 15) Pawlowsky. Arch. f. klin. Chir., 1908.
- 16) Hoffmann und Küster. Münch. med. Wochen., 1904.
- 17) Hoffmann. Beitr. zur klin. Chir., 1904.
- 18) Rolleston. Zbl. f. Chir., 1912.
- 19) Lingard Lancet, 1888.
- 20) Perthes. Verhandl. der D. Gesell. f. Chir., 1899

Случай операции при *spina bifida*.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете
20 марта 1914 г.).

С. А. Флерова.

Больная А. С., в возрасте 1 г. 6 мес. Через неделю после ее рождения родители заметили у ней в области крестца опухоль, которая сначала была величиной с горошину, а потом стала постепенно увеличиваться. Случаев уродств, сифилиса и алкоголизма в семье и родне не было. Девочка ползает, но стоять и ходить еще не может. Питания хорошего. Вес (13½ фунт.) и рост (67 сант.) свидетельствуют о задержке в развитии. Дефекация и мочеиспускание правильны. В крестцовой области — напряженная, флюктуирующая, покрытая нормальными покровами, опухоль, величиной почти с голову новорожденного. Ниже опухоли имеется „*foveola coccygea*“. Отрицательная реакция Нонна-Аппельта и Wassermann'a добытой прбным проколом из опухоли цереброспинальной жидкости.

22 февраля 1914 г. мною была произведена операция Наркоз хлороформный. Положение больной на животе с приподнятым тазом. Разрез продольный овально-лоскутный, т. е. одна ветвь разреза пришлась по опухоли, а другая сбоку у ее основания. После обнажения шейки опухоли оказалось, что точная локализация грыжи — верхняя треть крестца, и что костный дефект в крестце величиною около двух поперечных пальцев. После небольшого разреза грыжевого мешка, с помощью введенного пальца выяснилось, что к стенке мешка прочно приросли нижний конец спинного мозга и некоторое количество нервов из *cauda equina*. При последующем обрезании шейки мешка, — что было произведено почти на уровне костного дефекта. — пришлось вышеупомянутые выпавшие части перерезать, причем была ампутирована нижняя часть спинного мозга на протяжении двух сантиметров; мозг на разрезе и при микроскопическом затем исследовании оказался вполне нормальным. После перевязки тонким катгутом культи мозга и ее вправления наложен катгутовый шов на шейку мешка. С момента вскрытия мешка и до сих пор операция велась возможно ускоренным темпом, чем было оговорено до ничтожного минимума опасное в этих случаях истечение

спинномозговой жидкости. Поверх первого шва были наложены на культю шейки мешка еще два ряда погружных катгутовых швов. Затем в области задних впадин крыльев подвздошных костей отпрепаровано с каждой стороны по большому мышечно-надкостничному лоскуту, которые были повернуты обратной стороной и соединены над костным дефектом. Наложённый на кожу шов из флорентийских нитей пришелся в стороне от глубоких швов. В заключение была введена маленькая турунда из виоформенной марли и наложена коллодийная ватная повязка, а поверх нее — повязка обычная асептическая. Послеоперационный уход со стороны сиделок, к сожалению, был не идеальным, и ребенок более находился на попечении своей матери-крестьянки. Но, несмотря на смачивание повязки мочей, появление на 7-ой день капли гноя из места, где была введена турунда, а на 10-ый день — нескольких капель цереброспинальной жидкости, все же последовало первичное заживление. Температура первые дни внушала некоторые опасения, так как поднималась до 39,8°, будучи характера постоянной. На 12-ый день больная выписалась здоровой. Каких-либо уклонений в рефлексах, а также расстройств со стороны пузыря и прямой кишки у девочки нами, совместно с невропатологом, обнаружить не удалось.

По классификации Recklinghausen'a наблюдавшаяся нами форма спинномозговой грыжи должна быть отнесена к *meningocele*, так как в образовании стенок грыжевого мешка активно участвовали только спинномозговые оболочки. Что же касается выпавшего и приросшего спинного мозга, то он являлся лишь содержимым грыжи. По Recklinghausen'у кроме *meningocele* существуют еще две разновидности грыж: *myelocystocele* и *myelomeningocele*. Приставкой „*myelo*“ обозначается участие мозга не в качестве содержимого спинномозговой грыжи, а в качестве элемента, участвующего в образовании самой стенки мешка, подобно тому, как в выражении „врожденная паховая грыжа“ слово „врожденная“ относится совсем не к содержимому грыжи, а врожденным является грыжевой мешок. При второй из упомянутых форм (т. е. *myelocystocele*), где имеется ненормально: растяжение жидкостью *canalis centralis* мозга, мы не нашли-бы в полости мешка спинномозговых корешков. Кроме того, эта форма обычно сопровождается рядом сопутствующих в организме уродств, вроде расщепления мочевого пузыря и т. под. Что же касается третьей формы (*myelomeningocele*), где мозг является растянутым и вывернутым кзади, благодаря скоплению спереди его жидкости, то при ней мы не нашли-бы на опухоли нормальных кожных покровов, а нашли бы только перепонку, т. е. так наз. *area medullo-vasculosa* и *area pitelio-serosa*.

Наблюдавшаяся нами форма, т. е. *meningocele*, представляет собою самую редкую разновидность спинномозговых грыж. Так, на 277 случаев *spinae bifidae* Recklinghausen, Taruffi, Hewett, Hildebrandt и Muscatello наблюдали *meningocele spinalis* только в 30 случаях.

В виду безнадёжного положения больных с спинномозговой грыжей, так как лишь редкие из них доживают до 5-летнего возраста, операция является здесь *ultimum refugium*. Она даёт, считают, в общем 50% смертности, но в действительности смертность, повятно, больше. Предсказание при *meningocele* является наилучшим, но наилучшим только в тех случаях, где к стенке мешка не приросли мозг и волокна *caudae equinae*, — при последнего рода осложнениях, как в нашем случае, предсказание резко ухудшается. Так, из 12 оперированных больных такого рода в клинике Gargé умерло 11. Поэтому наш случай и затем еще один случай, оперированный в сентябре 1914 года прив.-доц. Гороховым (Практический Врач, 1916, № 3—4), который тоже удалил часть приросшего спинного мозга и тоже с благополучным исходом, должны быть отнесены к разряду особенно редких, как по патологической форме, так и по благоприятному непосредственному результату.

Интересна в данном случае ненормальная длина спинного мозга. спуставш гося в крестец, тогда как нормально он оканчивается на уровне 1-го или 2-го поясничных позвонков. Подобное явление, вероятно, следует объяснить задержкой в росте в длину позвоночника.

Интересно также и то, что после перерезки мозга, оказавшегося при исследовании, вопреки ожиданиям, не перерожденным, не наступило никаких расстройств. Заняться кропотливой работой отпрепаровки мозга, — это значило-бы затратить порядочное время и создать самое опасное, что только есть в этой операции, — обильную потерю спинномозговой жидкости. Но, хотя приведенный случай остался безнаказанным, тем не менее, если-бы мне пришлось еще раз встретиться с подобного рода спинномозговой грыжей, я-бы правил мозг с частью грыжевого мешка.

Что касается частныхей техники операции, то применение вырезанного из подвздошной области надкостнично-мышечного лоскута нам казалось, во-первых, проще рекомендованного некоторыми авторами костно-надкостничного лоскута, так как при вогнутости крыла подвздошной кости можно было получить лишь желобоватый

лоскут, а последний для закрытия плоскостного дефекта едва-ли был-бы подходящим; во-вторых, мы, благодаря этому, не стеснялись размерам лоскутов, что тоже очень важно; наконец, присутствие в лоскуте мышечных волокон могло послужить, на случай кровотечения, в качестве кровоостанавливающего средства.

Отмечу еще и целесообразность накладки на кожную рану примененной нами коллодийной повязки, так как при отсутствии идеального, неусыпного ухода за ребенком всегда существует опасность заражения раны, главным образом мочей.

Способ соединения кожных покровов, а, следовательно, и их разрез, хорош всякий, где наружный шов не приходится над внутренним, стало быть, будет ли то рекомендованный v. Schmie-ден'ом (В i e r, В r a u n, К ö m m e l, Chirurgische Operationslehre, 1914) поперечно-овальный разрез, или же, как в нашем случае, — лоскутообразный продольный.

Хотя, в виду редкости встречающихся подобного рода уродств, и кажется, что описание их не имеет большого практического значения, тем не менее мы надеемся, что, по мере накопления опыта, можно будет этот опыт использовать несколько в другом направлении, а именно, перейти от ясных форм *spinae bifidae* к так наз. *spina bifida occulta*, которая, несомненно, встречается гораздо чаще. Искривления позвоночника, деформации стоп, параличи и парезы, пупочные грыжи, *malum perforans pedis*, расщелины и атрезии внутренних органов, *strabismus convergens* и многие другие отклонения от нормы могут сопутствовать как обычной спинномозговой грыже, так и скрытно выраженным ее формам. Из текущей литературы отмечу работу Katzenstein'a (Arch. f. klin. Chir., Bd. LXIV, S. 607), который в одном случае устранил годами длившиеся функциональные расстройства мочевого пузыря и прямой кишки экстирпацией ненормальных спаек между спинным мозгом и кожными покровами.

Современное кесарское сечение.

(Вступительная лекция студентам Томского Университета).

Проф. А. И. Тимофеева.

Как известно, под названием кесарского сечения разумеется операция, при помощи которой—в случае невозможности родов *per vias naturales*—для рождения плода создаются новые пути через разрез брюшной стенки и стенки матки. Идея операции настолько проста, что напрашивается сама собою. И действительно, возникновение идеи этой операции относится к глубокой древности. Указания на такой способ родоразрешения мы находим уже в греческой мифологии. Таким путем, по преданию, совершилось рождение Эскулапа. В древнем Риме требование производить операцию кесарского сечения,—правда, на мертвых,—облечено было в форму закона (т. е. *lex regia de inferendo mortuo*), приписываемого Нуме Помпилию.

Относительно того, когда и кем впервые произведена эта операция на живой женщине,—мнения историков расходятся. Первый достоверный случай кесарского сечения на живой, о котором сохранились документальные данные, относится к 1610 году и принадлежит доктору *Trautmann*'у в Виттенберге. С тех пор в ближайшие два столетия операция эта неоднократно производилась в разных странах, но заметного распространения не получила, причиной чему служили те печальные результаты, которые эта операция давала даже в руках лучших операторов того времени. Предсказание после операции было настолько мрачно, что известный французский акушер *Maugiseau* в XVIII в. полагал, что выздоровление после кесарского сечения есть проявление особой милости Божьей. Естественно, что при таких условиях операция кесарского сечения имела немало врагов, горячие выступления которых не могли, конечно, не отразиться на развитии данной операции. Настоящий поход против акушеров, рисковавших применять кесарское сечение, предпринят был в конце XVIII столетия во Франции *François Sautombe*'ом, основавшим даже особое общество

борьбы с этой операцией и не стеснявшимся в средствах, чтобы заклеить „разбойников“ акушеров, производящих эту операцию.

Если недостойные выступления *Sacombe'a* не имеют научного значения, то научные статистики многих авторов, по крайней мере доантисептического периода, говорят не в пользу кесарского сечения. Цифры смертности после операции, приводимые этими авторами, колеблются в пределах 55—100%. Такие печальные результаты не должны нас удивлять, если вспомнить, в каких условиях производилось кесарское сечение того времени. Операции подвергались обычно роженицы, истощенные уже продолжительной безрезультатной родовой деятельностью, нередко уже зараженные, ослабленные к тому же обильными кровопусканиями, так широко применявшимися в ту эпоху при самых различных заболеваниях. Если к этому прибавить, что рана матки принципиально не зашивалась, а вся операция шла без соблюдения даже антисептики, то надо удивляться, что все же встречались случаи благоприятного исхода операции. Этот первый период в истории кесарского сечения, который по справедливости можно назвать мрачным, продолжался до 1875 года, когда итальянский акушер *Roggo* предложил свою модификацию кесарского сечения.

Идея операции *Roggo*, которая, как известно, состоит в последующей за кесарским сечением ампутации матки с внебрюшинным уходом за культей, заключается в том, чтобы удалить опасный очаг—матку. Встреченная вначале очень горячо всеми акушерами операция *Roggo*, хотя и давала несколько лучшие, чем раньше, исходы, прочно удержаться в акушерской практике не могла, т. е. небольшие результаты, даваемые ею, покупались дорогой ценой увечья женщины. Хирурги продолжали работать в двух направлениях. Одни отыскивали способы оперирования, которыми можно было-бы заменить классическое кесарское сечение, другие старались усовершенствовать технику этого последнего.

Новую эру в истории кесарского сечения следует считать с 1882 г., когда *Saenger* и *Keilger* разработали методы наложения шва на рану матки и под покровом антисептики стали получать хорошие результаты. С этого времени т. н. классическое кесарское сечение стало все более и более приобретать право гражданства. Однако, несмотря на колоссальные успехи, достигнутые в области анти-и асептики, смертность после кесарского сечения оставалась довольно высокой по сравнению с другими полостными операциями. Исследованиями многих авторов (*Ahlfeld*, *Küstner*,

Krönig, Hofmeister и друг.) было, наконец, установлено, что причиной этого явления служит инфекция, притом не занесенная извне, а идущая со стороны полости плодного яйца. Было доказано, что после вскрытия плодного пузыря полость его не может уже считаться стерильной даже в случаях, когда не было произведено внутреннего исследования. Отсюда логически вытекал вывод, что для устранения опасности кесарского сечения следует ограничить область применения его только такими случаями, где можно быть уверенным в асептичности яйцевой полости. Требования эти формулированы были Veit'ом, который настаивает, чтобы женщины, подлежащие кесарскому сечению, не менее, как за три недели до операции, помешались в клинику, причем за весь этот период они не должны подвергаться внутреннему исследованию, и момент наступления операции определяется началом родовой деятельности.

При соблюдении условий Veit'a результаты операции сделались значительно лучше, но за то целый ряд случаев, где операция могла бы спасти жизнь плода, был вычеркнут из практики.

В совершенно новую плоскость встал вопрос об условиях для производства кесарского сечения с 1907 г., когда Frank, желая защитить брюшную полость от инфекции, предложил свой метод экстраперитонеального разреза матки. Сущность операции Frank'a состоит в том, что брюшная стенка вскрывается поперечно над лонем, переходная складка брюшины с пузыря на матку тоже вскрывается поперечно, брюшина отслаивается от матки, после чего париетальная брюшина сшивается с маточной, в результате чего нижняя часть матки лежит обособленно от брюшной полости и может быть вскрыта экстраперитонеально.

Хотя идея операции Frank'a не может считаться новой, ибо уже гораздо раньше она была высказана Physick'ом (1820 г.), а практически,— правда, в несколько ином виде,— осуществлена Rittgen'ом (1822 г.), заслуга Frank'a в том, что его операция дала толчок к разработке целого ряда новых методов и к пересмотру всего вопроса о кесарском сечении. Взгляды на условия, необходимые для производства операции, изменились, круг показаний к ней значительно расширился, и, если вопрос о современном кесарском сечении не может считаться вполне решенным во всех деталях, все же операция эта представляется в ином свете, чем какие-нибудь 15 лет назад.

Переходя теперь к показаниям к производству кесарского сечения, я должен указать, что они издавна разделяются на две

группы: на показания абсолютные (безусловные) и показания относительные (условные).

Абсолютные показания к кесарскому сечению даются тогда, когда пространственные несоответствия между размерами плода и родового канала таковы, что не могут быть устранены какими-либо другими способами (напр., краниотомией). Непреодолимое препятствие для рождения плода может исходить как со стороны костного таза, так со стороны мягких частей родового канала, а равно и со стороны соседних с ним органов.

Наиболее частым показанием являются известные степени сужения таза. Чаще всего это будут тазы суженные в прямом размере (плоские) и общесуженные-плоские, реже--кососуженные, спондилолистетические и остеомалитические. Что касается величины *S. verae*, принимаемой за высший предел, не допускающий уже родов *per vias naturales*, то у различных авторов она колеблется от 5 до 6,5 сант. Если принять средние цифры, то для плоского таза это будет—6 сант., а для общесуженного—6,5 сант. Нужно, однако, оговориться, что цифры эти не имеют абсолютного значения, так как необходимо принимать в расчет влияние и других факторов, напр., величину головки плода, степень его зрелости, а в некоторых случаях и эластичность костей таза (остеомалация). Более редко сужения таза зависят от опухолей, исходящих из его стенок.

Целый ряд изменений мягких частей родового канала и других органов половой сферы может также послужить поводом к производству кесарского сечения. На первом месте здесь следует поставить те препятствия для родов, которые могут встретиться со стороны центрального органа—матки. Это будут—опухоли и неправильные положения. Из опухолей мы встречаемся в практике как с доброкачественными, так и с злокачественными новообразованиями. К числу первых следует отнести фибромиомы матки. Что касается влияния этих опухолей на течение родов, то нужно заметить, что значение их обуславливается не столько величиною опухоли, сколько ее местоположением и характером роста. Довольно объемистые опухоли, растущие на ножке, могут не оказать никакого препятствия для рождения плода: с другой стороны небольшие интерстициально развивающиеся, вколоченные в малый таз, узлы могут послужить абсолютным показанием к производству кесарского сечения. В этих случаях операция идет не по типу классического кесарского сечения, а сопровождается обычно или экстирпацией, или ампутацией матки—в целях коренного лечения новообразования. Из злокачест-

венных новообразований раки шейки служат иногда показанием к операции кесарского сечения. Основанием к такому образу действий при раках шейки служит не стеснение пространственных отношений, а неспособность раково-инфильтрированных тканей шейки матки к растяжению при опасности глубоких разрывов с последующими серьезными кровотечениями и возможностью инфекции со стороны распадающегося ракового очага. В зависимости от того, имеем-ли мы дело с неоперабельной или операбельной формой рака, операция идет или консервативно, по типу классического кесарского сечения, или же сопровождается последующей экстирпацией матки, лучше всего по расширенному абдоминальному способу.

Некоторые аномалии положения матки могут быть причиной настолько серьезных осложнений родового акта, что для прохождения плода приходится создавать новые пути. Такие случаи мы имеем при очень резко выраженных степенях *anteversionis uteri gravidi*, каковые получаются в результате различных фиксирующих матку операций, в особенности *vagino-и ventrofixatio*. Смещение маточного зева резко назад и вверх, наблюдаемое в подобных случаях, ведет к тому, что раскрытия шейки не происходит, а под напором подлежащей части растягивается ее задняя стенка вплоть до полного разрыва, если не будет оказано своевременно пособия, каковым в более тяжелых случаях может быть только кесарское сечение. В европейской и американской литературе описано несколько десятков случаев кесарского сечения, произведенного по поводу только что указанного осложнения родов. В виду этого в настоящее время почти все операторы принципиально отказались от производства операций *vagino-et ventrofixatio uteri* у женщин, способных к деторождению, или же соединяют их с искусственной стерилизацией женщины тем или иным способом.

Со стороны влагалища показанием к кесарскому сечению служат чаще всего стенозы и рубцовые сужения на почве различных язвенных процессов, причем решающим моментом при установке показаний является степень сужения, обширность рубца и глубина, на которую он простирается. Очень редко препятствием для родов со стороны влагалища служат опухоли (фибромы).

Опухоли яичника тоже изредка фигурируют в качестве показания к кесарскому сечению в тех случаях, когда они ущемлены в малом тазу и не могут быть выправлены или же опорожнены путем прокола или разреза со стороны влагалища.

Наконец, механическое препятствие для рождения плода может исходить со стороны соседних с половой сферой органов. Эти

случаи наиболее редки и являются в литературе единичными. Могут указать, что описаны были случаи, где поводом к операции послужили опухоли забрюшинных желез, рак прямой кишки с резкой инфильтрацией паравагинальной клетчатки, блуждающая почка, обширные параметритические рубцы, сужение таза плотным параметритическим экссудатом, несмываемый камень мочевого пузыря.

В качестве условного (относительного) показания к кесарскому сечению до недавнего сравнительно времени фигурировали почти исключительно известные степени сужения таза, допускающие рождение доношенного плода лишь при уменьшении его объема. Таким образом, операция здесь предпринимается в интересах плода взамен перфорации. Само собой понятно, что при установке относительных показаний к кесарскому сечению особенно строго приходилось соблюдать требования в смысле чистоты случая, что и вело к значительному ограничению в применении этой операции и замене ее операциями плодоразрушающими. За последние два десятилетия, с развитием хирургического направления в акушерстве и с разработкой новых методов оперирования, взгляды операторов на относительные показания к кесарскому сечению, а равно и на условия для этой операции, изменились, и круг относительных показаний значительно расширился. Укажу прежде всего, что за последнее время все больше и больше входят в круг относительных показаний случаи эклампсии и *placentae praeviae*.

Как известно, в вопросе о терапии эклампсии преобладают два направления: метод консервативный, горячим защитником которого давно уже является пр. Стрoгaнoв, к которому за последнее время присоединяется *Zweifel*, и метод активный — быстрого родоразрешения, защищаемый целым рядом германских акушеров с *Döderlein*ом во главе. Правда, в операции *Dührssen*'а мы имеем прекрасный способ окончить роды в любой момент, но все же остается целый ряд случаев для кесарского сечения (напр., первороженницы с узкими родовыми путями, легкие степени сужения таза). И в настоящее время имеются уже обширные статистики, указывающие на благоприятные результаты, получаемые при кесарском сечении по поводу эклампсии, в особенности при возможно раннем оперировании. Укажу на статистику *Petersen*'а, обнимающую 500 случаев и дающую смертность матерей в 13,3%, а детей — 10,7%.

Placenta praevia, являясь одним из опаснейших осложнений родов, дает очень серьезное предсказание для матерей и плохое

для детей. Обширная статистика Döderlein'a, представленная им на Лондонском Международном Конгрессе и обнимающая 6 миллионов родов в Баварии за 30 лет, дает смертность матерей при *placenta praevia* в 19%, а детей—в 50%. Что касается терапии, то даваемые ею результаты не могут считаться вполне удовлетворительными даже в клиниках. По той же статистике Döderlein'a смертность матерей и детей при различных методах определяется так: разрыв плодного пузыря—смертность матерей—0,9%, детей—25%; метрейриз смертность матерей—6,5%, детей—45,5%; поворот по *Braxton-Nicks'y*,—смертность матерей 7,8%, детей—73,7%.

С развитием хирургического направления в акушерстве обратились к операции кесарского сечения при лечении *placenta praeviae*. Первый произвел эту операцию *Verhaug* в Америке в 1894 г., а в России проф. Рейп—в 1896 г. Особенное обоснование операции эта получила после работ *Ruge*, *Aschoff'a*, *Sellheim'a*, *Krönig'a* в связи с изучением нижнего сегмента матки. Этими работами было доказано, что в силу самих анатомических отношений, имеющих место при *placenta praevia*, всякое растяжение нижнего сегмента матки уже является опасным, а потому и наилучшей терапией является такая, при которой область нижнего сегмента матки, где прикрепляется *placenta*, оставляется в покое. Таким способом является кесарское сечение, лучше всего с фундальным разрезом по *Fritsch'y*. Накапливающийся все более статистический материал подтверждает такое положение. Могу указать, напр., на статистику *Парышева* (154 сл.), где смертность матерей дана в 9%, а детей—29%, и это при наиболее опасной форме—*placenta praevia centralis*.

Отслойка плаценты, прикрепленной на нормальном месте, тоже выставляется за последнее время, как показание к операции кесарского сечения. Осложнение это, давая плохое предсказание для матери и почти безнадежное для плода, несмотря на тяжелые акушерские операции, побудило хирургов искать спасения в кесарском сечении. Выполненное впервые при этом осложнении *Веск'ом* и *Graefe*, кесарское сечение при преждевременной отслойке плаценты защищается теперь *Hofmeister'ом*, *Frank'ом* и др. В спорном вопросе о том, не следует ли в подобных случаях прибегать к влагалищной операции *Dührssen'a*, преимущество, по-видимому, останется за кесарским сечением в виду того, что только при этой операции делается доступным место прикрепления пла-

центы, которое во многих случаях может потребовать специальной обработки в виду тех травматических повреждений, которые здесь вызываются обширным ретроплацентарным кровоизлиянием.

Выпадение пуповины, являясь весьма опасным для плода осложнением родов, при обычной терапии (поворот) дает мало удовлетворительные результаты, а потому вполне правы те акушеры, которые при этом осложнении решаются на производство кесарского сечения. В литературе имеется уже несколько десятков случаев этой операции с благоприятными результатами.

Далее, по современным взглядам хирургов-акушеров, кесарское сечение может быть показано и при некоторых неправильных положениях плода. Как известно, опасность т. н. запущенных поперечных положений заключается в возможности разрыва нижнего сегмента матки. Опасность эта в некоторых случаях не устраняется и при общепринятой терапии таких случаев при помощи эмбриотомии. Для таких тяжелых случаев Ноедемакер и предложил кесарское сечение. В доступной для меня литературе я мог найти не более 10 случаев такой операции, причем 3 из них принадлежат проф. Г р а м м а т и к а т и, который выставляет даже положение, что при запущенных поперечных положениях при угрожающем разрыве матки следует отдать предпочтение кесарскому сечению, отбросив всякую мысль об эмбриотомии. Проф. Р и п а г д считает показанным кесарское сечение при лобных предлежаниях.

Перечень различных осложнений во время родов, выставляемых современными хирургами в качестве показаний к кесарскому сечению, я закончу указанием на предложение проф. Г р а м м а т и к а т и прибегать к операции этой у женщин, которые раньше имели мочевые свищи, затем излеченные оперативно. Операция здесь, следовательно, производится профилактически во избежание образования нового свища. Сам Г р а м м а т и к а т и проделал такую операцию с благополучным исходом два раза.

Что касается условий, соблюдение которых является необходимым для производства кесарского сечения, то до недавнего сравнительно времени обязательным считалось,—по крайней мере в случаях, где операция производилась по относительным показаниям,—соблюдение требований V e i t a, чтобы случай был чистый (целость пузыря, отсутствие исследований за известное время до операции и, само собой разумеется, полное отсутствие каких-либо намеков на инфекцию). При таком положении дела, естественно, целый ряд случаев исключался из области применения кесарского сечения,

которое заменялось операциями плодоразрушающими. Как отражались на исходах кесарского сечения попытки нарушить эти строгие условия, показывает большая английская статистика Routh'a, из которой видно, что общая смертность при кесарском сечении в 5% сразу поднимается до 30—40% при несоблюдении требований Veit'a. В настоящее время взгляды изменились. Случаи, сомнительные по своей чистоте (при отошедших водах, с легким—не выше 38°—повышением температуры) могут быть оперируемы с огромными шансами на успех именно благодаря современным методам оперирования.

Спор о преимуществах отдельных оперативных методов еще не может считаться законченным. Однако, накапливается все более и более данных, которые, повидимому, говорят с одной стороны против экстраперитонеальных методов, с другой стороны—за разрез в нижнем сегменте матки. Можно считать доказанным, что в случаях инфицированных экстраперитонеальное оперирование все равно не спасает больную, в случаях же „сомнительных“ преимущества этого способа проблематичны, т. е. выгода меньшей опасности заражения брюшины уничтожается легкой возможностью инфекции клетчатки, не менее опасной для оперированной. На этот факт имеется уже много указаний в литературе, и он особенно подчеркивается в новейшей работе Lichtenstein'a, относящейся к 1920 году и на большой довольно статистике, доказывающей, что и при интраперитонеальном оперировании с разрезом в нижней части матки (цервикальное кесарское сечение), можно получить очень хорошие результаты даже в случаях „нечистых“ в смысле Veit'a.

Преимущества цервикального разреза матки перед разрезом ее тела, признаваемые за последнее время многими акушерами, сводятся к следующему: полагают, что ткань шейки менее восприимчива к инфекции; в случае инфекции, которая обычно идет из раны матки, давление гноя между узкими поверхностями раны шейки гораздо меньше, чем в теле матки; при сшивании раны шейки напряжение краев раны значительно слабее; благодаря большей подвижности брюшины в области шейки, рана ее гораздо скорее может быть закрыта серозным покровом; при разрезе шейки содержимое матки, изливаясь наружу, загрязняет не всю брюшную полость, а небольшой участок ее, легко доступный для очистки; при цервикальном разрезе в меньшей степени охлаждаются органы брюшной полости и, по мнению некоторых авторов, гораздо меньше опасность послеоперационного ileus'a.

Ес: и в случаях „сомнительных“ в смысле чистоты мы можем в настоящее время с большой надеждой на успех оперировать— лучше всего с цервикальным разрезом матки, то этого нельзя сказать о случаях заведомо септических. Однако, современные хирурги не останавливаются и в этих тяжелых случаях перед попыткой спасти жизнь женщины. План действия здесь должен быть иной. Можно прибегнуть здесь к маточно-брюшностеночному свищу по Sellheim'у, который делается так: срединный разрез над лонном, вскрытие брюшины и пришивание ее к коже, расщепление брюшины в нижнем отрезке матки и над мочевым пузырем и пришивание ее к коже, продольный разрез нижней части матки с последующим пришиванием краев разреза к коже. Рана оставляется открытой и заживает вторичным натяжением. План, предлагаемый для лечения септических случаев Opitz'ем, состоит в том, чтобы инфицированную матку быстро экстирпировать вместе с плодом и вскрыть ее уже вне брюшной полости. Наконец, некоторые рекомендуют экстирпировать матку после кесарского сечения.

Резюмируя теперь современные взгляды на условия для производства кесарского сечения, я должен сказать, что для случаев „чистых“ применим любой из существующих оперативных методов. Для случаев „сомнительных“ большинством рекомендуется цервикальное кесарское сечение, причем одни акушеры делают его экстраперитонеально, другие работают интраперитонеально. На сколько можно судить по новейшим данным, этот последний образ действия заслуживает предпочтения. В случаях заведомо септических приходится или отказаться от производства кесарского сечения, или поступать согласно указаниям Sellheim'a или Opitz'a.

Весьма важный вопрос о том, какие случаи считать инфицированными, в настоящее время стоит еще наиболее слабо в учении о кесарском сечении. В нашем распоряжении нет таких данных, по которым мы могли-бы в каждом случае точно определять степень инфекции, т. е. легкая инфекция может дать иногда в начале резкие явления, с другой стороны инфекция смертельная может сначала проявиться очень слабыми признаками. В новейшее время Lichtenstein для определения случаев „сомнительных“ по чистоте советует руководствоваться состоянием плодного пузыря, временем отхождения вод и температурой роженицы, причем случаи с температурой выше 38° он считает уже „зараженными“.

Все оперативные методы, предложенные для кесарского сечения, во избежание существующей путаницы в определениях лучше

всего, по совету Lichtenstein'a, разделить согласно двум признакам—местоположению разреза матки и отношению к брюшине. Тогда мы будем иметь следующие виды операций: кесарское сечение с разрезом в области тела матки (собственно „классическое“ кесарское сечение) и цервикальное сечение с разрезом матки в области шейки; кесарское сечение экстраперитонеальное и интраперитонеальное; кроме того, возможны технически комбинации разных методов, так что технических разновидностей насчитывается очень значительное количество. Вкратце схему различных технических возможностей можно представить в следующем виде:

Методы интраперитонеальные.

1. С разрезом в теле матки (корпоральное кесарское сечение):
 - а) С продольным разрезом по Saenger'y.
 - б) С поперечным разрезом по Fritsch'y.
2. С разрезом в шейке матки (цервикальное кесарское сечение):
 - а) С продольным разрезом по Henkel'ю после предварительной отсепаровки мочевого пузыря.
 - б) С продольным разрезом по Zweifel-Lichtenstein'y без отслойки мочевого пузыря.
 - в) Ретроцервикальное сечение по Polano с продольным разрезом шейки матки по ее задней поверхности.

Методы экстраперитонеальные (в силу анатомических отношений являющиеся в тоже время цервикальными).

1. Т. н. надлонное кесарское сечение с продольным или поперечным разрезом брюшной стенки:
 - а) По способу Sellheim'a с полной отсепаровкой брюшины от верхушки мочевого пузыря.
 - б) По способу Latzko без отсепаровки мочевого пузыря и с отодвиганием этого последнего в сторону.
2. Операция Solms'a, состоящая в комбинации влагалищного сечения с боковым разрезом живота.

Методы с искусственным исключением области разреза матки от брюшной полости.

1. С разрезом по Veit'y в нижнем отделе тела и верхней части шейки матки, причем перед разрезом висцеральная брюшина матки пришивается к париетальной по всей длине разреза брюшной стенки.

2. Цервикальное сечение по Frank'у с таким же провизорным сшиванием брюшины и разрезом брюшной стенки и шейки матки в поперечном направлении.

Если к приведенному перечню различных технических разновидностей операции кесарского сечения добавить надвлагалищную ампутацию матки при доброкачественных ее поражениях, полную экстирпацию ее при раках, а равно те методы, которые предложены для оперирования в септических случаях (Sellheim, Oritz), то этим схема образа действий в каждом отдельном случае может быть закончена. На вопрос о том, какому же методу следует отдать предпочтение перед остальными, ответить в данный момент трудно. Можно только сказать, что для случаев безусловно чистых любой метод дает хорошие результаты, в случаях септических—ни один из них обычно не спасает больную. Наконец, что касается случаев по чистоте сомнительных, то в этом наиболее важном вопросе окончательного суждения еще не вынесено, хотя нужно сказать, что методы экстраперитонеального оперирования, предложенные как раз для подобных случаев, повидимому, возлагавшихся на них надежд не оправдали, и за последнее время все более выдвигается цервикальное сечение со вскрытием брюшной полости, в пользу которого уже приводятся довольно большие статистики, основанные на материале, в который входят наравне с чистыми случаями также случаи явно сомнительные. Такова, наприм., новейшая (1920 г.) статистика из клиники Zweifel'я, который при таком способе оперирования на 94 сл. получил один смертный исход, что составит $1,06\%$, тогда как экстраперитонеальные методы дали ему смертность в $2,8\%$.

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

Случай самопроизвольного родоразрешения при запущенном поперечном положении путем самоизворота плода.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ординатора Н. Н. Чуналова.

К числу наиболее тяжелых осложнений родового акта, наряду с узким тазом, гидроцефалией и пр., принадлежит, как известно, поперечное положение плода, т. е. такое, при котором длинная ось тела плода не совпадает, как обычно, с длинной осью тела матери, а перекрещивает ее под прямым (собственно поперечное положение) или острым углом (косое положение). Встречаясь сравнительно нередко, — по данным Михайлова ¹⁾, обнимающим более двухсот тысяч случаев родов, — в 1,13% всех родов, хотя в руководствах акушерства частота родов в поперечном положении определяется обычно в 0,5%, — и возывая в зависимости от различных причин, — чаще всего в связи с чрезмерным растяжением матки под влиянием многократных предшествовавших беременностей, гидрамниона, многоплодной беременности и т. п. и с узким тазом, реже — в связи с такими аномалиями, как фибромиомы матки, удвоения этого органа, placenta praevia и пр., — поперечное положение плода делает обыкновенно самопроизвольное родоразрешение совершенно невозможным. Как-бы энергичны не были родовые сокращения матки, — они не в состоянии бывают протолкнуть поперечно лежащее тело плода через тазовое кольцо; они ведут лишь к тому, что та или другая часть туловища плотно вколачивается в таз, плод утрачивает свою прежнюю подвижность, и таким образом создается так называемое „запущенное“ поперечное положение. При этом нижний сегмент матки все более и более растягивается,

¹⁾ В. Михайлов. Средние русские акушерские итоги за пятьдесят лет. Дисс., 1895, Новгород.

и, в конце концов, наступает разрыв матки,—осложнение, дающее, по Joly, 95% смертности для рожениц (на 580 случаев разрыва матки 480 случаев смерти рожениц¹⁾). К этому времени младенец уже обычно умирает, благодаря или преждевременной отслойке плаценты, или тетанусу матки, или благодаря прижатию выпавшей пуповины. Что касается матери, то даже и без разрыва матки ей при этом грозит опасность смертельного сепсиса, ибо поперечное положение весьма часто (в 26,5% по Михайлову) сопровождается выпадением ручки, и последняя является проводным телом, по которому бактерии, размножаясь, пробираются в полость матки и инфицируют сначала ее, а потом и весь организм роженицы. Лишь очень редко,—приблизительно в 10% по Михайлову,—роды в поперечном положении могут кончиться самопроизвольно без постороннего вмешательства. Совершается это двумя способами: или путем самоповорота плода, или путем его самоизворота.

Под самоповоротом (*versio spontanea*) в акушерстве разумеется самопроизвольное, происходящее под влиянием таких моментов, как изменение положения роженицы, движения кишок и т. п., превращение поперечного или косоного положения плода в продольное. Разумеется, превращение это возможно лишь в тех случаях, где лежащий поперечно плод обладает значительной подвижностью, т. е. где роды еще находятся в самом начале, воды не сошли, и количество их значительно. По Михайлову самоповорот наблюдается не более, как в 1,4% всех родов в поперечном положении.

Совершенно иное разумеется в акушерстве под самоизворотом (*evolutio spontanea*). Этот вид самопроизвольного разрешения, в противоположность самоповороту, имеет место при запущенных поперечных положениях, причем механизм его может быть двояким: в одних случаях, когда в просвет таза вкочивается плечико, и головка находится в одной *fossa iliaca*, а тазовый конец плода—в другой, под влиянием сокращений матки в таз вгоняются, вслед за плечиком, все ниже и ниже лежащие части плода,—сначала грудная часть туловища, потом брюшная и, наконец, ножки плода,—которые и рождаются друг за другом, тогда как головка рождается последней. В других случаях запущенного поперечного положения имеет иногда место иная форма самоизворота, а именно, сначала через таз проходит предлежащее плечико плода, затем головка вме-

¹⁾ L. Penard et G. Abelin. Guide pratique de l'accoucheur. Paris. 1906, p. 376.

сте с туловищем и, наконец, — последними ягодичи и ножки плода. Ребенок здесь рождается, таким образом, *congrate conduplicato*.

Хотя этот механизм прохождения плода через тазовое кольцо и наблюдается при родах в поперечном положении несколько чаще самоповорота, тем не менее и он представляет собою не правило, а исключение. По М и х а й л о в у обе формы самоповорота имеют место в 8,3% всех родов в поперечном положении, причем первая форма наблюдается в 6,5%, вторая — в 1,8%. Чаще всего та и другая разповидность самоповорота встречаются при недопоясанных и маперированных плодах.

Если исключить указанные нами исходы родов в поперечном положении плода, то в остальных 90% роды эти без постороннего вмешательства оканчиваются смертью как плода, так и матери. В виду этого в акушерстве издавна принято за правило: как только у роженицы обнаружено поперечное положение плода, немедленно следует приступить к оперативной помощи, которая здесь может быть двоякая. При незапущенных поперечных положениях плода, где последний сохранил еще свою подвижность, необходим поворот, т. е. превращение поперечного положения плода в продольное, каковая операция спасает зачастую жизнь не только матери, но и плода. Если же мы имеем пред собою запущенное поперечное положение, то здесь поворот слишком опасен для матери, да и бесполезен для плода, который в большинстве случаев оказывается в подобных случаях уже мертвым. Здесь покажется, в зависимости от особенностей случая, или д-капитация, или спондилотомия, или эвисцерация — операции известные под одним собирательным названием эмбриотомии.

С указанной точки зрения представляет большой интерес следующая случай запущенного поперечного положения, наблюдавшийся недавно нами в акушерском отделении Акушерско-Гинекологической клиники Казанского Университета.

Большая А. М., крестьянка деревни Дербышки, Казанской губернии, русская, поступила в акушерское отделение клиники 18 декабря 1921 года, в 3 часа дня. Из распроса большой оказалось, что ей 24 года от роду, ходить она начала на первом году жизни, месяцы у нея появились на 15-м году, приходили через 4 недели и шли по 5—6 дней без более. Последние регулы были 13/III 1921 года.

Замужем больная 5-й год, мужу 31 год. Беременная была 2 раза, причем первая беременность, бывшая 4 года тому назад, окончилась выкидышем 4-х месяцев, вторая же — срочными родами, протекшими совершенно нормально, без врачебной помощи. Ребе-

нок родился живым, кормила она его сама. Послеродовой период протек нормально. Настоящая беременность протекала также без всяких осложнений. Родовые боли начались около 12 часов ночи с 17-го на 18-е декабря. Первые воды отошли около 3-х часов утра 18/ХІІ, причем через $\frac{1}{2}$ -часа после того выпала, по словам больной, ручка. Схватки все время были сильные, с короткими промежутками. Приглашенная к роженице акушерка распознала неправильное положение плода и направила роженицу в Казань, в клинику.

Объективное исследование пациентки, произведенное тотчас после поступления в клинику, дало следующее:

Роженица — женщина правильного телосложения, хорошего питания. Скелет ее построен нормально; наружное измерение таза показало, что D sp равняется 26 смт., D cr.—29, D tr.—31, С. ext.—18. Окружность живота 93 смт. При пальпации в матке определяется плод, лежащий в I поперечном положении, а именно, головка его лежит слева внизу, ягодицы справа вверху, спинка обращена вперед. При аускультации сердцебиения плода не слышно, слышен лишь справа слабый маточный шум. Из половой щели выступает отчетная правая ручка плода.

Внутреннее исследование обнаружило, что рукав расширен, наружный и внутренний зев матки раскрыт вполне, пузыря нет, через зев определяется глубоко вколотившееся в таз правое плечико.

На основании этих данных у роженицы было распознано запущенное поперечное положение плода, I позиция, передний вид и решено было немедленно же прибегнуть к оперативной помощи в форме эмбриотомии. Однако в то время, как производились приготовления к операции, было замечено, что у роженицы, при сильных и частых схватках, сначала произошло более глубокое вставление правого плечика, затем начала показываться часть спинки. Через некоторое время дальнейшей работой схваток и брюшного пресса спинка стала все более выступать из половой щели, после того наружу вышли ягодицы и ножки плода, головка же была извлечена ручными приемами последней, — причем рождение ее сопровождалось отхождением значительного количества вод с примесью мекония, а родившийся в 4 ч. 35 м. дня ребенок оказался мертвым. Весил он 3 кило, развит был совершенно правильно и представлялся совершенно доношенным. Послед был выделен надавливанием ладони руки на дно матки, при одновременном натуживании роженицы, через 15 минут по рождении ребенка. Плацента и оболочки дефектов не имели. По выделении последа, при массаже матки была обнаружена непорочная форма маточного дна, а именно, в дне матки было констатировано глубокое вдавление, по сторонам которого имелись с каждой стороны выступы, — справа больший, слева меньший, непосредственно переходящие в тело матки (*uterus bicornis*).

В общей сложности роды продолжались 16 часов 35 минут, с момента появления первых схваток. Послеродовой период протек совершенно нормально, без лихорадочных повышений температуры. На 5-е сутки после родов роженица оставила клинику, причем бимануальное исследование ее перед выпиской показало, что мы действительно имели здесь *uterus bicornis unicollis*. Маточные рога были неравномерной величины, а именно, правый приблизительно вдвое больше левого. Рога отходили приблизительно под углом в 60° друг от друга, между ними существовала глубокая выемка, доходившая почти до середины маточного тела. Матка лежала в *anteflexio*, по средней линии, была подвижна. Своды свободны. С обеих сторон особенно слева, ясно можно было прощупать *lig. rotunda*, подходящие к рогам матки. Обратная инволюция органа представлялась замедленной.

Таким образом в данном случае мы имели роды в несомненно запущенном, — не в смысле их продолжительности, а в том смысле, в каком обычно понимают этот термин в акушерстве, — положении плода, окончившиеся самопроизвольно, без всякого оперативного вмешательства, путем самоизгорта плода. Уже одно это обстоятельство делает наблюдавшийся нами случай и редким, и инт. резным для акушера. Но и помимо этого данный случай представляет значительный интерес во многих отношениях и прежде всего — в отношении этиологии.

Как уже было сказано выше, главными причинами, обуславливающими развитие поперечных положений плода, являются: многократные предшествующие беременности, *hydramnion*, многоплодная беременность, отвислый живот и узкий таз. Этиологическое значение первого из этих моментов совершенно понятно: под влиянием многократных беременностей стенки матки растягиваются, упругость их уменьшается, и маточная полость теряет свою овальную форму, приближаясь к круглой, вследствие чего плод легко может занять в ней поперечное положение. Оттого-то поперечное положение так редко наблюдается у женщин первобеременных. В материале М и х а й л о в а, напр., на долю их пришлось лишь 12% родов в поперечном положении, остальные же 88% имели место у женщин повторно рожавших, тогда как общее отношение числа первобеременных к числу повторобеременных равно у М и х а й л о в а для первобеременных — 30,9%, для повторобеременных — 69,1%.

Та же причина благоприятствует развитию поперечных положений и при мно. оплодной беременности причем, как показывают наблюдения, во время родов двойнями особенно часто оказывается

лежащим в поперечном положении второй близнец. В материале Михайлова, напр., на долю многоплодных беременностей пришелся 21,2% всех случаев родов в поперечном положении, причем второй близнец лежал поперечно в 6 раз чаще, чем первый близнец. Приблизительно такие же цифры находим мы и в иностранной статистике. Так, по Kleinwächter'у¹⁾, материал которого обнимает 899 случаев многоплодной беременности, оба близнеца лежали в продольном положении в 89,99%, один близнец в продольном, другой в поперечном—в 9,68%, оба в поперечном—в 0,33%, т. е. в общем частота поперечных положений при двойнях равнялась 10,01%. По Leonard'у²⁾, на 426 случаев многоплодной беременности, оба близнеца оказались лежащими в продольном положении в 87,09%, один близнец в продольном, второй в поперечном—в 12,21%, оба близнеца в поперечном—в 0,7%, что дает в сумме 12,91%. По P. Strassman'у³⁾, на 442 случая многоплодной беременности, оба близнеца лежали в продольном положении в 74,85%, один близнец в продольном, второй в поперечном—в 23,8%, оба близнеца в поперечном—в 1,35%, т. е. общая частота поперечных положений равна 25,15%. Таким образом на основании этих 3 иностранных статистик поперечные положения при родах двойнями встречаются в среднем в 19,35%, тогда как при всех родах вообще поперечные положения встречаются от 0,5% (иностранные авторы) до 1,13% (по Михайлову).

С той же точки зрения может быть объяснено и частое развитие поперечных положений плода при отвислом животе, а также при Hydramnion'e. Что касается сужений таза, то, помимо вызываемого ими отвисания живота, здесь несомненно играет роль то обстоятельство, что в этих случаях плод в конце беременности не в состоянии бывает уместиться между диафрагмой и входом в таз в продольном положении,—расстояние это оказывается для него слишком коротким, и потому плод занимает косое или поперечное положение.

Гораздо реже поперечное положение плода развивается в зависимости от таких причин, как placenta praevia (у Михайлова эта аномалия встретилась в 4,6% всех родов в поперечном положении), фибромиомы маточной стенки и удвоения матки.

¹⁾ Winckel. Handbuch der Geburtshülfe. Bd. I, H. 2, S. 1274.

²⁾ Ibidem.

³⁾ Ibidem.

В нашем случае, хотя пациентка и принадлежала к числу повторных рожениц, но никакого растяжения маточных стенок у ней не было, так как срочные роды у ней были всего вторые. Не было у ней, судя по анамнестическим данным, и *hydranion'a*. Беременность была одиночная, отвисания живота не отмечалось, а сужение таза, хотя и имелось, но настолько незначительное (С. ext. 18 см. при нормальных поперечных размерах большого таза), что обусловить поперечное положение плода оно не могло.

Таким образом в нашем случае не было на лицо ни одного из тех моментов, которые чаще всего фигурируют в качестве причин поперечного положения плода. Несомненно, здесь последнее развилося в зависимости от неправильности, сравнительно редко встречающейся в акушерской практике, им пно, от удвоения матки в форме ее дуврогости. Почему удвоения матки благоприятствуют развитию поперечных положений, — это совершенно понятно: при таких формах удвоения, как, напр., *uterus arcuatus*, полость матки имеет большие размеры в ширину, чем в длину, и это благоприятствует развитию поперечных положений, при той же форме удвоения, какая имелаась в нашем случае, уже самое положение беременного рога, — косое, — способствовало косому положению плода.

Интересно, что в нашем случае рога матки, — как, впрочем, это и обычно бывает в подобных случаях, — были развиты далеко неодинаково: правый гораздо больше левого, причем беременным оказался правый рог. Вероятно, именно поэтому беременность в данном случае и дошла до конца. „Если зачатие, — говорят Renard и Abelin ¹⁾, — имеет место в роге, менее развитом, то ход беременности рано или поздно прерывается до срока; она может, однако, дойти до конца, если рог достаточно развит, но очень часто, вследствие особой формы матки; расположение плода не бывает правильным, и потому ненормальные (порочные) положения плода здесь обычны“.

В анамнезе нашей пациентки отмечено, что из двух беременностей, бывших у ней до настоящей, первая прервалась выкидышем на V месяце, вторая же окончилась в срок. Весьма вероятно, что в первый раз местом прививки оплодотворенного яйца был левый, менее развитый рог, во втором же случае — более развитый, правый.

Интересную особенность нашего случая представляет, даже, чрезвычайно быстрое превращение поперечного положения плода в

¹⁾ Renard et Abelin, о. с., p. 371.

апущенное. Обыкновенно проходит много часов прежде, чем попережно лежащий плод плотно вколачивается в просвет тазового кольца и погибает; здесь же весь родовой акт длился, если верить показаниям роженицы, лишь 16 часов 35 минут, причем вколачивание плода и смерть его наступили, повидимому, уже очень скоро после начала родовых болей. Конечно, значительную роль в этом играла весьма энергичная с самого начала родовая деятельность. Нельзя не отметить и быстрого течения самого самоизворота, — последний совершился буквально на наших глазах, в течение немногих десятков минут. Между тем плод здесь был далеко немаленький. — его длина равнялась $49\frac{3}{4}$ см., а вес — 3000 грам.

Именно быстротой как всего родового акта в его целом, так и периода изгнания надо, всего вернее, объяснить и то обстоятельство, что, несмотря на ранний разрыв плодного пузыря и выпадение ручки наша пациентка не подверглась септической инфекции, и пuerперальный период прошел у нее идеально, без лихорадочных повышений температуры.

Заканчивая описание этого случая, заметим, что, если-бы роженица более своевременно обратилась в клинику, то, может быть, роды здесь окончились-бы благоприятно не только для нее самой, но и для плода, которого мы постарались-бы извлечь еще живым — после, конечно, предварительного поворота.

Из Глазной клиники Казанского Университета. (Директор—проф.
А. Г. Агабабов).

Стрептотрихоз века.

Проф. В. Е. Адамюка.

(С 2 рис.).

Грибковые поражения глаз и их придатков весьма редки, и жаль было бы похоронить в рукописи один случай совершенно своеобразного грибкового поражения века, наблюдавшийся в Казанской Глазной клинике и обследованный мной еще давно, но оставшийся неопубликованным за наступлением военного времени, а затем—и прекращением изданий медицинских журналов.

В феврале 1914 г., в амбулаторию Глазной клиники Казанского Университета явилась девочка 11 лет А. Т. (амбул. карт. № 709) с жалобой на опухоль верхнего века левого глаза. На первом амбулаторном приеме больная эта была зарегистрирована под диагнозом—*Meibomitis palp. super. sinistr.*, причем некоторые детали картины болезни, о которых будет сказано ниже, заставили сделать отметку: tbc?

Из распросов выяснилось, что, несмотря на то, что больная не оставалась без медицинской помощи, а лечилась в продолжении более 2 лет у различных врачей,—излечения не получалось. Впервые веко заболело еще 3 года тому назад. Сначала появились мелкие гнойники на верхнем веке, у внутреннего угла глаза; затем образовался один большой очаг, с которым больная и обратилась в клинику.

При осмотре само глазное яблоко оказалось без изменений. Верхнее же веко левого глаза было утолщено в своей носовой части, покровы его гиперэмированы. В толще века можно было прощупать, насколько это позволяла болезненность, продолговатую опухоль, довольно плотную. Из припухлости на краю века, вблизи слезной точки, но не из самой слезной точки, выделялась гнойвидная жидкость (фистулезный ход), вокруг имелись красноватого цвета разращения, в виде грануляций.

Решено было оперативным путем удалить имевшуюся опухоль, в виду безрезультатного лечения ее консервативными средствами (двар. № 55 1914 г.). При наложении, перед операцией, на веко

зажимающего пинцета, из фистулы стала выдавливаться какая-то сероватая масса. Тогда было произведено глубокое выскабливание острой ложечкой через расщепленную разрезом фистулу, содержимого оказавшейся полости. Были срезаны и отмеченные грануляции на крае века. В заключение наложена была повязка с jodoform'ом.

Выскобленные массы были частью похожи на гной, частью на какой-то казеозный распад. Сделаны были мазки для бактериологического исследования, а также целый ряд посевов на различные среды.

При первой перевязке, на следующий день, под повязкой оказалось довольно много сероватого гнойного отделяемого. Из него вновь были приготовлены мазки и посевы. При следующих перевязках отделяемого уже не было, и заживление после этой простой операции пошло очень быстро. Явления раздражения успокоились, опухоль пропала, каких-либо утолщений в веке более не просматривалось. Место разреза закрылось, и можно было надеяться, что наступит излечение. Следует отметить, что отверстие слезного канала после операции осталось нормальным: разрезом оно затронuto не было.

Исследование под микроскопом мазков, окрашенных по Gram'у, открыло в них присутствие наряду с гнойными элементами (полинуклеары и мононуклеары) и единичными безядерными, полиморфными, резко окрашивающимися генциана-виолетом, известковыми глыбками, массы нитевидных Gram-положительных образований (рис. 1). Нити эти, тонкие, равномерные, без каких-либо утолщений, были различной, но в общем значительной длины; некоторые из них не умещались даже в поле зрения микроскопа; лежали они, извиваясь, то поодиночке, то группами, то, наконец, переплетаясь в густой клубок. Хотя редко, но попадались истинные разветвления. Большинство нитей представлялось равномерно окрашенными, но иные оказывались крапчатыми, как-бы зернистыми, т. е. имелось явление „фрагментации“¹⁾. Спор, однако, не обнаруживалось. Утолщений и колбовидных вздутий на концах нитей наблюдать не приходилось.

Исследуемые нити, как упоминаю выше, были исключительно Gram-положительными. Их строение хорошо также обрисовывалось при окраске тионином. Реакция с водом (фиолетовое окрашивание) они не давали. Специальные окраски препаратов на tbc давали отрицательный результат. Все наблюдавшиеся нити лежали исключительно вне клеток²⁾. Никаких других микроорганизмов в материале, полученном при операции, не было.

¹⁾ Медицинская Микробиология, ред. Тарасевича, 1913 г., ч. II, стр. 513.

²⁾ Об этом я упоминаю потому, что фагоцитоз при лучистом грибе, напр., наблюдал Евецкий. Он же упоминает о подобных находках со стороны *Bostrom'a*, Павловского, Макутова.

Очевидно, мы имели перед собой случай какой-то грибковой инфекции. Ввиду этого, кроме посевов, сделанных непосредственно после операции, были поставлены опыты с введением полученного при операции материала под конъюнктиву века и в переднюю камеру глаз кроликов. Прежде, чем излагать результаты этих опытов, замечу еще относительно самой больной, что недели через три она вновь явилась в клинику (двар. № 93 1914 г.) с вторичным опуханием того же века, хотя и в меньшей степени, чем в первый раз. На прежнем же месте имелась и фистула. Больной вновь было произведено еще более тщательное выскабливание через фистулу, расширенную разрезом. Выскобленные массы имели такой же характер, как и в первый раз, и так же было обнаружено в них наличие той же грибковой инфекции. И после этой операции наступило быстрое заживление, края фистулы слиплись, опухоль исчезла, и больная была выписана лишь с небольшой гиперемией кожи и конъюнктивы века вблизи бывшего болезненного очага. На этот раз у нее получилось уже стойкое излечение, так как больная показывалась в клинику еще через значительный промежуток времени вполне здоровой. Ни утолщения века, ни следов фистулы не было; слезная точка представлялась нормальной; субъективные жалобы отсутствовали; сделанное бактериологическое исследование слизи из конъюнктивального мешка и слезы, выдавленной из слезных канальцев, — дало отрицательный результат.

Обращаясь теперь к характеру данной инфекции, мы должны рассмотреть результаты наших посевов на бактериологические среды. Из серии посевов на различные среды материала, полученного при операциях, ясный рост получился лишь на жидких средах, именно, на сахарном бульоне и среде *Elschnig's* (бульон + лошадиная сыворотка). Среда эта в большей или меньшей степени мутнела, в них появлялись мелкие беловатые хлопья, но рост происходил главным образом в виде клубка: помещенные в жидкую среду комочки гноя как-бы обростали снаружи, увеличивались в своей величине и делались пушистыми на своей периферии. На поверхности же жидких сред ясной пленки не получалось. Такие культуры сохранялись очень долго, и повторное исследование неизменно обнаруживало в них под микроскопом (рис. 2) длинные, тонкие, извитые нити, иногда дававшие истинные боковые разветвления, нити отнюдь не эластичные и не имевшие спор. Часто эти нити спутывались в густой клубок, где уже нельзя было различить отдельных нитей, последние же отходили от клубка во все стороны. Утолщений на концах нитей или образования колб, что могло бы быть характерным для актиномикоза, не было. Все описанные нити были резко *G* грам-положительными. Реакции с иодом они не давали, по *Ziehl*ю не окрашивались.

Примененные для посевов плотные среды (глицериновый агар, сахарный агар, свернутая сыворотка, картофель), повидимому, были не вполне подходящими для роста исследуемого микрофита. В нанесенных на поверхность указанных сред мазках и кусочках иссле-

дуемого патологического материала в течении некоторого времени можно было еще, при периодических исследованиях, обнаруживать присутствие все тех же нитевидных образований, но роста отдельных новых колоний не получалось. В 2 пробирках сахарного агара пришлось наблюдать пептонизацию последнего и более или менее выраженное увеличение первоначально посеянных крупинок, с распространением сероватого налета на прилежащую поверхность питательной среды. В дальнейшем, однако, культуры эти погибли от загрязнения (*B. subtilis*, *staphylococcus*), и выделять грибки в чистом виде пересадками на Platten-культуры не удалось. Посевы при анаэробных условиях остались безрезультатными.

Срезанные разражения на краю века оказались под микроскопом построенными по типу грануляционной ткани, покрытыми с поверхности утолщенным многослойным эпителием и снабженными значительным количеством сосудов. Гигантских клеток здесь не встречалось. Микроорганизмов среди грануляционной ткани не было.

Что касается результатов наших опытов с имплантацией содержавшего грибковую инфекцию продукта, удаленного из тканей века у описываемой больной, под конъюнктиву век кроликов, то они показывают, что патогенность интересующего нас грибка невелика. Под конъюнктивой век кроликов образовывалось довольно плотное ядро, державшееся в таком виде без прогрессирующих воспалительных явлений, но с не закрывавшейся фистулой, соответствовавшей месту опытного разреза. В фистуле этой оставалась торчать сероватая пробка. Вялое течение воспаления, отсутствие склонности к самостоятельному заживлению, а с другой стороны—и к острому нагноению, наконец, быстрое заживление болезненного очага после удаления пробки и выдавливания содержимого его—все это соответствовало ходу болезни, наблюдавшемуся у больной. При микроскопическом исследовании содержимого воспалительного очага, вызванного таким образом в веке кролика, обнаруживалось присутствие вышеописанного нитевидного грибка со всеми его морфологическими свойствами, при отсутствии каких-либо других микробов. Оказалось, что грибок этот продолжал свою жизнедеятельность в живых тканях, не обнаруживая, однако, большой склонности к диффузному распространению.

Опыт с введением заразного начала в переднюю камеру кроликов дал картину паноптальмита. Но, так как бактериологическое исследование показало, что здесь имелась не чистая инфекция, а наряду с единичными нитями нашего грибка обнаружен был в преобладающем количестве *staphylococcus*, то делать какие-либо выводы из этого опыта не представляется возможным. Я остаюсь при высказанном мнении о слабой патогенности данного грибка. Микроскопическое исследование энуклеированного затем глазного яблока кролика, после фиксации его формалином и заключения в целлоидин, указало на обычные изменения, бывающие при гнойном придорнойондите.

Как известно из литературы, офтальмологи, при поражении грибковой инфекцией век, сталкивались обычно с поражением слезных канальцев (*streptotrix*, *aktinomykosis*). Но приведенное наблюдение представляет существенные отличия от этих случаев. Как показало течение болезни, а также судя по направлению, которое принимали инструменты при исследовании и выскабливании патологической полости во время операции, в данном случае дело шло не о поражении слезного канальца, хотя процесс локализовался вблизи его, и картины болезни на первый взгляд имели сходство с таким поражением. Зондирующий инструмент направлялся не по ходу слезного канальца, а прямо вглубь хряща века, перпендикулярно к краю его. Таким образом полость, из которой было выскоблено подвергавшееся затем исследованию содержимое, соответствовала по своему направлению скорее одной из мейбомиевых желез. Следовательно, данный случай представляет собой пример глубокого поражения тканей века грибковой инфекцией, проникшей туда, возможно, через ход мейбомиевой железки.

К какой же группе следует отнести грибковую инфекцию в данном случае? По описанным выше морфологическим свойствам, данный микробит в общем относится к грифоминетам¹⁾, т. е. к плесневым грибкам, характеризующимся одноклеточным мицелием*).

Я не буду подробно останавливаться на литературе, касающейся грибковых поражений слезных канальцев, так как в нашем случае, как я уже сказал, дело шло не о слезном канальце, да и этот отдел уже хорошо изложен в статьях Евецкого²⁾, Гинзбурга³⁾, Ахенфельда⁴⁾ и др. Укажу лишь на этапные пункты в ходе изучения природы данной грибковой инфекции в области офтальмологии.

Graefе⁵⁾, установивший в 60-х годах прошлого столетия, на основании своих наблюдений, клиническую картину грибкового

¹⁾ Берестнев. Диссертация. 1897, Москва, стр. 8.

²⁾ Вязкий характер воспалительного процесса, длительное течение, наличие грануляций и вообще весь *habitus* процесса дал основание, при первом амбулаторном осмотре больной, поставить под вопросом отметку *lbc*. Такое предположение было дальнейшим исследованием отвергнуто, но сходство клинической картины будет вполне понятным, если вспомнить, что рассматриваемая группа плесневых грибов приближается к бактериям, именно, к туберкулезным палочкам (см. диссертацию Берестнева, стр. 9).

³⁾ Евецкий. Актиномикоз слезных канальцев. Мед. Обзор., 1895, № 23.

⁴⁾ Гинзбург. Медиа. Обзор., 1901. Май

⁵⁾ Ахенфельд. Die Bakteriologie in d. Augenheilkunde, 1907.

⁶⁾ Archiv f. Ophthalmologie, Bd. I, II. XV.

поражения слезных капальцев, высказался за инфекционное происхождение данного страдания. Но его предположения относительно *favus'a*, конечно, не оправдались. Следующие исследователи, как *Cohnheim*, *Leber*, *Waldeyer*¹⁾, отнесли данный грибок к группе *Leptotrix*, встречающейся в ротовой полости, и лишь *Ботаник Cohn*²⁾ в 1874 г. ближе определил натуру этого возбудителя, отграничив его от *Leptotrix'a* и назвав *Streptotrix Foeigsteri* (материал для исследования был доставлен ему *Фоегстером*). Действительно, как было установлено и многими дальнейшими исследованиями, нити *Leptotrix'a* более толсты, прямы, не ветвятся, ясно членисты; *Streptotrix* же—тонкий, извивющийся и дающий разветвления. Ни основании этих данных, а также отсутствия реакции с кодом (окраска в фиолетовый или голубой цвет), характерной для *Leptotrix'a*, и в нашем случае, конечно, и речи не может идти о *Leptotrix'e*.

Название *Streptotrix* по отношению к случаям поражений слезных капальцев прочнее укоренилось особенно после работ *Reuss'a*³⁾ и *Goldzieher'a*⁴⁾, подвергших анализу и весь имевшийся до них литературный материал (ботаники же и до сих пор этот грибок именуют то *Streptotrix*, то *nocardia*, то *oospora*). Но после того, как в конкрементах случая *Шредера*⁵⁾ Вестфаленом признаны были друзы лучистого грибка (имелось и лучистое строение их, и колбовидное утолщение концов ветвящихся нитей грибка),—взгляд офтальмологов на природу данного возбудителя склонился к актиномикозу. И целый ряд последующих наблюдателей⁶⁾ стал признавать в своих случаях и известного своеобразного поражения слезных капальцев, с наличием нитевидного грибка.—актиномикоз. Хотя у некоторых наблюдателей в исследованных ими случаях и не было образования колбовидных вздутий на концах нитей (*Евецкий*, *Elschnig*⁷⁾, *Авербах*⁸⁾), но все же и эти авторы, основываясь на существующем воззрении⁹⁾, что обра-

¹⁾ Прив. по *Евецкому* и *Axenfeld'u*, l. c.

²⁾ *Cohn*. Beiträge z. Biologie der Pflanzen, Bd. I, H. 3, S. 186.

³⁾ *Reuss*. Wiener med. Presse, 1884, №№ 7 и 8.

⁴⁾ *Goldzieher*. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1884.

⁵⁾ *Шредер Вач*, 1894, №№ 10 и 12.

⁶⁾ См. *Axenfeld'u*, l. c.

⁷⁾ *Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1895, № 6.

⁸⁾ *Русск. Врач*, 1902, № 49.

⁹⁾ *Берестнев*. Актиномикоз и его возбудители. Диссертация, Москва.

Как известно из литературы, офтальмологи, при поражении грибковой инфекцией век, сталкивались обычно с поражением слезных капальцев (*streptotrix*, *aktinomykosis*). Но приведенное наблюдение представляет существенные отличия от этих случаев. Как показало течение болезни, а также судя по направлению, которое принимали инструменты при исследовании и выскабливании патологической полости во время операции, в данном случае дело шло не о поражении слезного капальца, хотя процесс локализовался вблизи его, и картины болезни на первый взгляд имели сходство с таким поражением. Зондирующий инструмент направлялся не по ходу слезного капальца, а прямо вглубь хряща века, перпендикулярно к краю его. Таким образом полость, из которой было выскоблено подвергавшееся затем исследованию содержимое, соответствовала по своему направлению скорее одной из мейбомиевых желез. Следовательно, данный случай представляет собой пример глубокого поражения тканей века грибковой инфекцией, проникшей туда, возможно, через ход мейбомиевой железки.

К какой же группе следует отнести грибковую инфекцию в данном случае? По описанным выше морфологическим свойствам, данный микробит в общем относится к гифомицетам¹⁾, т. е. к плесневым грибкам, характеризующимся однолеточным мицелием*).

Я не буду подробно останавливаться на литературе, касающейся грибковых поражений слезных капальцев, так как в нашем случае, как я уже сказал, дело шло не о слезном капальце, да и этот отдел уже хорошо изложен в статьях Евецкого²⁾, Гинзбурга³⁾, Ахенфельда⁴⁾ и др. Укажу лишь на этапные пункты в ходе изучения природы данной грибковой инфекции в области офтальмологии.

Graefe⁵⁾, установивший в 60-х годах прошлого столетия, на основании своих наблюдений, клиническую картину грибкового

¹⁾ Берестнев. Диссертация. 1897, Москва, стр. 8.

*) Вялый характер воспалительного процесса, длительное течение, наличие грануляций и вообще весь *habitus* процесса дал в основание, при первом амбулаторном осмотре больной, поставить под вопросом отметку *the*. Такое предположение было дальнейшим исследованием отвергнуто, но сходство клинической картины будет вполне понятным, если вспомнить, что рассматриваемая группа плесневых грибов приближается к бактериям, именно, к туберкулезным палочкам (см диссертацию Берестнева, стр. 9).

²⁾ Евецкий. Актиномикоз слезных капальцев. Мед. Обзор., 1895, № 23.

³⁾ Гинзбург. Мед. Обзор., 1901. Mai

⁴⁾ Ахенфельд. Die Bakteriologie in d. Augenheilkunde, 1907.

⁵⁾ Archiv f. Ophthalmologie. Bd. I, II. XV.

поражения слезных канальцев, высказался за инфекционное происхождение данного страдания. Но его предположения относительно *favus'a*, конечно, не оправдались. Следующие исследователи, как *Cohnheim*, *Leber*, *Waldeyer*¹⁾, отнесли данный грибок к группе *Leptotrix*, встречающейся в ротовой полости, и лишь ботаник *Cohn*²⁾ в 1874 г. ближе определил натуру этого возбудителя, отграничив его от *Leptotrix'a* и назвав *Streptotrix Foersteri* (материал для исследования был доставлен ему *Foerster'ом*). Действительно, как было установлено и многими дальнейшими исследованиями, нити *Leptotrix'a* более толсты, прямы, не ветвятся, ясно членисты; *Streptotrix* же—тонкий, извивющийся и дающий разветвления. На основании этих данных, а также отсутствия реакции с иодом (окраска в фиолетовый или голубой цвет), характерной для *Leptotrix'a*, и в нашем случае, конечно, и речи не может идти о *Leptotrix'e*.

Название *Streptotrix* по отношению к случаям поражений слезных канальцев прочнее укоренилось особенно после работ *Reuss'a*³⁾ и *Goldzieher'a*⁴⁾, подвергших анализу и весь имевшийся до них литературный материал (ботаники же и до сих пор этот грибок именуют то *Streptotrix*, то *nocardia*, то *oospora*). Но после того, как в конкрементах случая *Шредера*⁵⁾ Вестфагеном признаны были друзы лучистого грибка (имелось и лучистое строение их, и колбовидное утолщение концов ветвящихся нитей грибка),—взгляд офтальмологов на природу данного возбудителя склонился к актиномикозу. И целый ряд последующих наблюдателей⁶⁾ стал признавать в своих случаях известного своеобразного поражения слезных канальцев, с наличием нитевидного грибка,—актиномикоз. Хотя у некоторых наблюдателей в исследованных ими случаях и не было образования колбовидных вздутий на концах нитей (*Евдский*, *Elschnig*⁷⁾, *Авербах*⁸⁾, но все же и эти авторы, основываясь на существующем воззрении⁹⁾, что обра-

1) Прив. по *Евдскому* и *Axenfeld'u*, l. c.

2) *Cohn*. Beiträge z. Biologie der Pflanzen. Bd. I, H. 3, S. 186.

3) *Reuss*. Wiener med. Presse, 1884, №№ 7 и 8.

4) *Goldzieher*. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., 1884.

5) *Шредер* *Вач*, 1894, №№ 10 и 12.

6) См. *Axenfeld'a*, l. c.

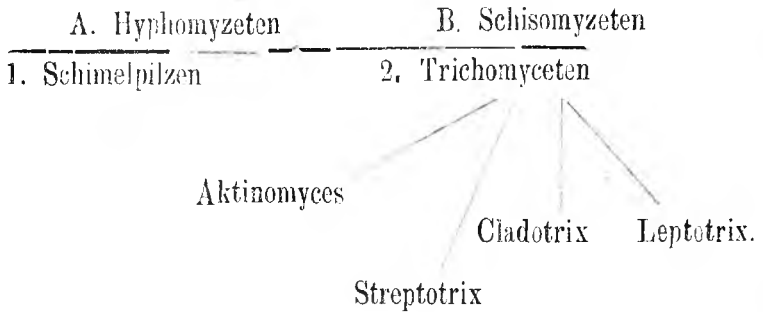
7) *Klinisch. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1895, № 6.

8) *Русск. Врач*, 1902, № 49.

9) *Берестнев*. Актиномикоз и его возбудители. Диссертация, Москва,

зование колбовидных утолщений у окончаний нитей есть явление непостоянное, определенно высказывались за актиномикоз.

Надо сказать, что у ботаников все еще нет строгого разграничения указанных видов (Сорокин¹⁾, A xenfeld, l. c.). Некоторые считают их даже аналогами, другие смотрят на актиномикоз, как на члена более обширной фамилии *streptotrix*. В работе Lewenstein'a²⁾ приводится следующая классификация тех плесневых грибов (по Petruschky³⁾, к которым должен быть отнесен по своим морфологическим свойствам и возбudit ль, найденный в описываемом случае:



Не все, однако, согласны с такой классификацией,—некоторые авторы настаивают на том, что в систематическом отношении *aktinomyces* не должны входить в группу трихомицетов, а представляют собою обособленный род⁴⁾.

Так или иначе, по нам пока приходится разбираться в этих 4 конечных группах, указанных в классификации Petruschky.

К группе *leptotrix* наш возбudit ль по своим морфологическим признакам, как уже было сказано выше, не подходит. Это также не *cladotrix*, нити которого состоят из отдельных члеников, заключенных в общую оболочку, дают ложные ветвления и представляют из себя, следовательно, колонии индивидов, в то время как нити *streptotrix*'а и лучистого грибка представляют из себя, как и в данном случае, одно целое, один индивид, дающий истинные боковые ветвления. Гораздо труднее провести дифференциальный диагноз

¹⁾ Сорокин. Растительные паразиты животных и человека, т. IV, стр. 58.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1909, S. 141.

³⁾ См также Kolln-Wasserma'n's Handb., 1903, Bd. 3. Die pathogenen Truohomyzeten.

⁴⁾ Златогоров. Учение о микроорганизмах. т. I, 1916, стр. 105.

между *streptotrix* и лучистым грибом (см. выше). Все же отсутствие в нашем случае колбовидных утолщений на концах нитей и образования лучистых друз в воспалительном очаге, с чем собственно и связано наше представление об актиномикозе, не позволяет здесь говорить об этом последнем в собственном смысле слова. Против актиномикоза можно выдвинуть также и слабую патогенность грибка в данном случае. В этом наблюдении отсутствуют и те условия, которые были выставляемы некоторыми авторами для объяснения слабой патогенности лучистого грибка в случаях поражения слезных канальцев (нахождение его в полости, изолированность¹⁾).

Я не нахожу возможным говорить в данном случае также и о „нетипическом актиномикозе“, под каковым названием Берестнев²⁾ объединяет сходные с актиномикозом грибки, не образующие в тканях лучистых колоний—друз. Названный автор высказывает положение, основанное на обширных наблюдениях, что грибки, вызывающие нетипический актиномикоз, обращаются по Zieglю. Этой то окраски в нашем случае не получалось. Кроме того нетипический актиномикоз в фокусах растет диффузно, а это опять-таки противоречит описываемому случаю. И хотя некоторые³⁾ вполне отождествляют нетипический актиномикоз с стрептотрихозом, но, очевидно, в этот круг входит еще целый ряд микрофитов с различными особенностями, исследование которых принадлежит еще будущему. Надо думать, напротив, что известная группа *streptotrix*'ов будет при этом отграничена как от актиномикоза, так и от псевдоактиномикоза. Именно в этом смысле я и говорю, по отношению к описываемому случаю, о стрептотрихозе. Занесение этого грибка, живущего обычно на злаках, в ткани века через место случайного нарушения целостности эпителиального покрова и распространение его в мейбомиеву железу—вполне возможно.

Возвращаясь к вышеприведенным опытам с введением интересующей нас инфекции в ткани век кроликов, можно сказать, что данный грибок способен к жизнедеятельности в живых тканях, не будучи, однако, сильно патогенным и не проявляя склонности к диффузному распространению в тканях. История же болезни нашей пациентки показывает, насколько упорно этот микрофит держится

¹⁾ Евецкий, о. с., стр. 993.

²⁾ Берестнев, о. с., стр. 63 и 77.

³⁾ Медицинская Микробиология (Шукевич), стр. 521.

на месте своего внедрения в ткани и при нерадикальном удалении дает рецидивы воспаления.

Практический вывод из описанного наблюдения—тот, что в случаях некоторых упорных мейбомитов и хронических, очаговых поражений века, относимых обычно к „скрофулезным“, надо иметь в виду и возможность инфекции ткани века *streptotrix*'ом. В этих случаях, где консервативное лечение остается безрезультатным, требуется радикальное оперативное очищение воспалительного очага.

Пользуюсь здесь случаем выразить признательность моему глубокоуважаемому учителю, профессору А. Г. Агабабову, за предоставление данного случая мне для исследования и описания.

Рис. 1.



Рис. 1. Мазок при операции.

Рис. 2.

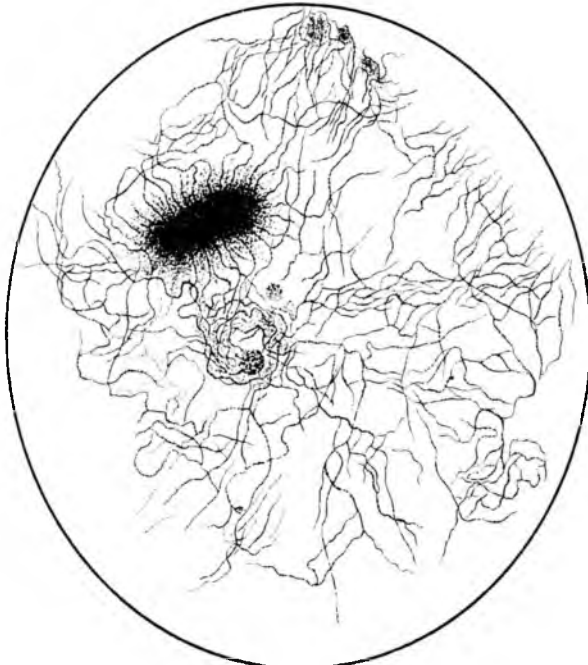


Рис. 2. Культура на сахарн. бульоне и среде Elschnig'a.

К вопросу о миастении.

Сообщено в научном собрании врачей Казанского Клинического Института 26 сентября 1921 года).

Лаборанта нервного отделения Казанского Клинического Института

И. И. Русецкого.

Больной В. А., 15 лет, ученик школы. Со стороны наследственности: а) женская линия: в семье матери — туберкулез, в) мужская линия: у отца и его матери — *petit mal*, дядя — душевно-больной, две тетки покончили самоубийством, брат — душевно-больной, со слабыми легкими. У А. в детстве особых заболеваний не отмечается. В декабре 1919 г. скарлатина. В мае 1920 г. — простуда, слабость, кашель в течении некоторого времени. По выздоровлении осталась обшая слабость, постепенно усиливавшаяся и захватившая в декабре 1920 г. всю мускулатуру тела. Больной перестал ходить, сидеть, плохо владел руками, развились некоторый *ptosis*, затрудненное жевание и глотание, *obstipatio chronica*, сильные головные боли с головокружениями и тошнотой, шум в ушах, потеря в весе. Болевых явлений (кроме головной боли) не было. С января 1921 г. проявилось некоторое ослабление симптомов: больной стал владеть руками, глотать, жевать, отправления кишечника сделались самостоятельными, осталась лишь быстрая утомляемость мускулатуры. Последние два месяца замечается вновь усиливающаяся слабость.

При поступлении больного обнаружено следующее: питание вяжущее, t° нормальна, пульс 78, аритмий нет; сердечно-сосудистая система без отклонений. Повторные цитологические исследования крови дали явный лимфоцитоз (39—40% против 25—30% в норме), падение числа нейтрофилов (49—52%) и эозинофилов (0,6—1,4%); базофилы дали при одном исследовании резкое увеличение — до 4,4%, затем падение до 0,2%, число лейкоцитов в пределах нормы, эритроциты — без особых отклонений. Кровяное давление понижено (104—108 по Riva-Rossi). В легких несколько ослабленное дыхание. Щитовидная и др. железы без видимых отклонений. Количественный анализ мочи: $P_2 O_5$ —0,085%, Са О—0,00814%, NaCl—0,255%, мочевой кислоты—0,023%, мочевины—1,54%. Покровы крайне анемичны. Лицо несколько одутловато. Костный остов без отклонений.

Мышцы представляют небольшую диффузную атрофию, более заметную в кистях рук, голених, гл. обр. слева. Электродиагностикой обнаружено понижение фарадвозбудимости с истощаемостью при повторных раздражениях (*m. biceps* после 10—12 раздр.), при гальванопытании — сближение полюсов с преобладанием катода (для *m. biceps* $Ka=0,3$ МА, $Aa=0,4$ МА). Произвольные движения отсутствуют для *mm. erectores trunci*; объем их уменьшен для проксимальных групп конечностей и лицевых мышц, вблизи нормального объема для остальных. Сила движений ослаблена для всей мускулатуры. Мышцы при сокращении вялы, с усиливающейся вялостью при последовательных движениях. Наименее коротким является волевое сокращение — в течении 10—12" — для *masseter'a*, мышца живота и тазобедренного сустава, несколько дольше для мышц дистальных отделов. Диплопий нет, инкоординаций также. Речь несколько вялая. Мышечный тонус нормален. Сухожильные рефлексы — живые кожные нормальны, имеются контралатеральные брюшные рефлексы справа на лево. Рефлексы со слизистых и костные нормальны. Мышечные рефлексы: идиомускулярные сокращения живы, замечается истощаемость сокращений при перкуссии (30—40 уд.), рефлексы *Leri* и *Guillain-Barré* — живы, рефлекс *Gordona* — нормален, *Aschner'a* — резко положительн (*oc. dext.* = 18, *oc. sin.* = 12). Зрачковые рефлексы нормальны. Вазомоторные рефлексы: красный дермографизм с *maximum* через 15", после раздражения держится 35 мин. Оооняние и вкус нормальны. Слух: исследование по *Weber'u* и *Rinne* дало нормальные результаты, имеется слуховая утомляемость (шум в ушах при посещениях). Зрение и глазное дно нормальны. Чувствительная сфера — без отклонений. Со стороны психики подавленность интеллектуальной и эмотивной сферы („туман“ в голове).

Со времени поступления *status quo*, лишь временами крайне слабые колебания в силе движений *etc.*

Данный случай *myastheniae Erb'i* захватывает всю произвольную мускулатуру и по своей выраженности представляется редким. Как по своему общему характеру, так и по отдельным симптомам (тошнота, головная боль), лабораторным данным (лимфоцитоз, базофилия) он с особой силой подтверждает плюриглангулярную теорию миастении. Дальнейшим углублением вопроса является взгляд, высказанный *Marginesco* и *Athanasik'om* (1916) о симпатической основе данного заболевания. Одним из доводов в пользу такого взгляда является существование инверсии васкулярной формулы при сокращении мышц, которая намечается и в данном случае, другим — установленная связь симпатических узлов с эндокринными железами. Наконец, здесь имеется резко положительный *Aschner*, свидетельствующий о нарушенной функции *sympathici*.

Миастения, по большинству авторов, связана с гиперфункцией *gl. parathyroideae* (*hyperparathyroidismus*). С этой точки зрения и должна рассматриваться ее терапия: к солям *Na*, активизирующим мускулатуру, необходимо добавить препараты опотерапии, или же, наконец, депримируют деятельность паращитовидных желез непосредственно или через посредство их симпатических центров (рефлекторная). Применявшиеся в данном случае лечение тиреоидином (антагонизм с паращитовидной железой) и адреналином — не дало пока результатов.

Случай laesionis caudae equinae.

(Сообщено в научном собрании врачей Казанского Клинического Института 26 сентября 1921 г.).

Лаборанта первого отделения Казанского Клинического Института

И. И. Русецкого.

Больной И. М., 20 лет, земледелец. Со стороны наследственности и личных заболеваний особых указаний нет. 11 августа 1920 г., на фронте, в 1½ саж. от большого упал на взорвавшийся снаряд. В то же время больной был ранен осколком другого снаряда в правую половину груди. Больной упал навзничь, не теряя, однако, сознания, через 5 мин. пробовал встать, но не смог ходить. Установились: paraplegia inferior, anaesthesia до пояса, корешковые боли в нижних конечностях (anaesthesia dolorosa), в течении 12 суток были явления дизурии и запора. В дальнейшем медленное улучшение, более выраженное слева. Потеря в весе за год—20 фунт.

Объективное исследование: питания среднего, t° нормальна, пульс—72; сердце, сосуды, внутренние органы—нормальны. Щитовидная и др. железы без отклонений; кожа и слизистая—нормальны; временами легкий цианоз ступней; под правой реберной дугой по linea axillaris—рубец небольших размеров; костный скелет отклонений не представляет.

Мышцы ра виты достаточно, есть лишь некоторая атрофия в мышцах ступни. Электродиагностика: а) фарадраздражение—отсутствие сокращений для левых перонеальных групп, слабые—для m. lumbricales слева, справа—сокращения не вызываются и в последних; в) гальванораздражение: справа—RD для перонеальных мышц, сближение полюсных порогов для мелких мышц ступни, слева—сближение полюсов для указанных групп. Движения пальцев ног: справа—отсутствуют, слева—малы по объему и крайне слабы. В голеностопных суставах: справа—отсутствуют, слева—ограничены и слабы. Коленные и тазобедренные суставы: амплитуда движений нормальна, справа несколько слабее. Походка паретическая. Инкоординации нет. Romberg отсутствует. Дискинезия нет. Тonus мышц в пределах нормы, несколько слабее в правой ноге. Сухожильные рефлексы: правый Ахиллов отсутствует, левый—слаб, пателлярный справа отсутствует, слева—слаб. Кожные: анальный справа отсутствует, слева—слаб, подошвенный справа отсутствует, слева—нормального типа, глутеальные отсутствуют, cremaster'a—жи-

вые, брюшные нормальны. Рефлексы со слизистых и костные нормальны. Мышечные: ретродорсальный стопы (*ext. digit. brevis*) справа понижен, слева—около нормы, предорсальный стопы (*Imbricales*) понижен с обеих сторон. Рефлексы *Leri* и *Gordon*'а (кисти) нормальны, *Guillain*'а-*Barre* билатерально слаб, особенно слева. *Ashner* положительн. Зрачковые и вазомоторные рефлексы нормальны. Сипкинезий нет. Защитные рефлексы отсутствуют. Тазовых расстройств нет. Генитальные функции: неполная эрекция, поллюции отсутствуют. Обоняние, вкус, слух и зрение нормальны. Имеются расстройства чувствительности корешкового типа, захватывающие на передней и задней поверхности тела отделы S_1-S_4 справа и S_1-S_2 слева по схеме *Kocher*'а. Волосковая чувствительность справа отсутствует, слева—понижена, тактильная—тоже, причем для левой ступни всякие двойные уколы воспринимаются, как одиночные. Волевая: справа в области S_1 —*analgesia*, S_2 —*hyperalgesia*, слева *hypalgesia*. *Termo-electro*-и *pallaesthesia*: аналогичные явления *Bathyaesthesia*—для пальцев правой ноги. Стереогностическое чувство не нарушено. Психика нормальна.

Картина данного заболевания, *lacionis caudae equinae traumaticae*, с ясным топическим диагнозом позволяет, — в виду точного совпадения участков апэстзий данного случая со схемой *Kocher*'а, не смотря на частые индивидуальные вариации чувствительной иннервации, и с другой стороны—подтверждения этой топик данными моторной, рефлекторной сферы, — высказаться за предпочтение в некоторых случаях схемы *Kocher*'а перед другими схемами—*Seiffer*'а, *Thorburn*'а и др.

Прогноз данного случая—тяжелый—для правого сегмента S_1 , а возможно — и S_2 (отсутствие подошвенного рефлекса ухудшает прогноз, по *G. Guillain*'у), слева—несколько лучшей.

Особый интерес данный случай имеет с точки зрения работы *Chartier* (*La Presse Médicale*, 1916) о хронологии нервной реставрации (*tonus* мышц, чувствительность мышцы на гальванический ток, первые эскизы волевого сокращения и гальваническая раздражимость нерва, *фарадическая*—для нерва, затем для мышцы и, наконец, обратная инверсия полярной раздражимости).

История возникновения Общества Глазных Врачей г. Казани и его деятельность до 1922 года.

В. Ф. Груздева.

Насущная потребность объединения глазных врачей г. Казани для дружной, совместной научной работы сознавалась давно. Еще покойный директор Казанской Офтальмологической клиники Кемельян Валентинович Адамюк мечтал организовать Кружок Окулистов в Казани; но его мечте не было суждено осуществиться.

В 1908—1909 уч. году группой казанских окулистов (проф. А. Г. Агабабовым, В. Е. Адамюком, В. В. Чирковским, Е. А. Зеньковичем, Л. Б. Блитштейном и А. Г. Трубиным) было возбуждено ходатайство об учреждении Кружка Окулистов в г. Казани. Но утверждение его последовало только в декабре 1912 года. 30 декабря 1912 года директором Казанской Глазной клиники, проф. А. Г. Агабабовым, было получено из канцелярии Медицинского Факультета Казанского Университета следующее отношение:

„Г. ординарному профессору А. Г. Агабабову. Департамент Народного Просвещения, отношением от 8 минувшего ноября за № 44411, уведомил Управление Учебного Округа, что Министерство, согласно заключению Ученого Комитета, признало возможным утвердить проект устава Кружка Глазных Врачей при Офтальмологической клинике Императорского Казанского Университета с тем, чтобы он дополнен был: 1) оговоркою, что председателем Кружка состоит заведующий Офтальмологическою клинкою Университета, и 2) новым параграфом следующего содержания: „В случае закрытия Кружка все имущество последнего поступает в полное распоряжение Императорского Казанского Университета“. Об изложенном, вследствие представления г. Ректора Университета от 5 сего декабря за № 3536 и согласно постановлению своему от 14 сего же декабря, Медицинский Факультет имеет честь уведомить вас, милостивый государь, с приложением к сему копии с устава Кружка. Декан Медицинского Факультета В. Тонков. За секретаря А. Вишневский“.

Такова трехлетняя канцелярская волокита, предшествовавшая открытию Кружка!

Но за эти три года врачи, работавшие в Казанской Глазной клинике, не раз собирались, и в их тесном кругу обсуждались на-

учные доклады. Для иллюстрации той потребности, какую казанские окулисты испытывали в научно-профессиональной организации и в объединении научной деятельности, можно приести список докладов, читавшихся в среде работников Глазной клиники до открытия Кружка:

1) Проф. А. Г. Агабабов. Conjunctivitis Pagineid (с демонстрацией больных и препаратов) (Вестн. Офт., 1909).

2) " " " Исследование цветоощущения по Nagelю (с демонстр. прибора—*anomaloscop'a*).

3) " " " Впечатления о Международном Съезде в Неаполе.

4) " " " О нервах глазных оболочек. (v. Graefes Archiv für Ophthal., LXXXIII, 1912)

5) " " " О методах дезинфекции рук и операционного поля. (Не напечатано)

6) В. Е. Адамюк. Способ Bier'a при лечении гнойных процессов слезного мешка. (Не напечатано).

7) " " " Амаврозы при отравлении киндер-бальзамом. (Предварительное сообщение).

8) " " " К вопросу о влиянии киндер-бальзама на глаз животных. (Русский Врач, 1912).

9) Н. Ф. Зайцев. Лечение трахомы радием. (Реферат).

10) " " " ТонOMETрические исследования глаз больных клиники с демонстрацией тонометра Schiotz'a.

11) " " " К казуистике смещений хрусталика в стекловидное тело и переднюю камеру произвольного и травматического происхождения.

12) " " " О присутствии адреналина в глаукоматозных глазах.

13) И. О. Кулебякин. Случай ретробульбарного неврита туберкулезного происхождения (Вест. Офт., 1911).

14) М. Н. Милославская. К вопросу об ино-терапии при глазных заболеваниях. (Реферат).

15) " " " Три новых случая conjun. Pagineid, наблюдавшиеся в Казанской Глазной клинике. (Не напечатано).

16) А. Г. Трубин. Keratomycosis aspergilliana.

17) " " " Об aniridia congenita.

18) " " " Coloboma palp. sup. congenita. (Вест. Офт., 1912).

19) " " " О кератопластике.

20) " " " Об ectopia lentis. (Вест. Офт., 1910, № 3).

21) " " " О причинах ретробульбарного неврита. (Реферат).

22) В. А. Фелонов. О весеннем катарре. (Реферат).

23) " " " О лямбальной пункции при глазных заболеваниях. (Реферат).

24) " " " О перинеуральной анестезии. (Реферат).

25) В. В. Чирковский. Современное состояние вопроса об этиологии трахомы. (Вест. Офт., 1910 № 2).

23) " " Туберкулез глаз и лечение туберкулезом.

27) " " К вопросу о тромбозе центральной вены сетчатки с последующей глаукомой и патогенез retinitis proliferans. (Klin. Monatsb. f. Augenheilk. 1908).

28) " " Бактериологическая профилактика послеоперационных инфекций.

29) " " О роли палочки инфлюэнцы в патологии глаза (Вест. Офт., 1910, № 12; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII).

30) " " О переходе антител в среды оперированного глаза. (Вест. Офт., 1911, № 2; Klin. Monat. f. Aug., 1912).

31) " " Серотерапия и вакцинолечение инфекций соединит. оболочки. (Вестн. Офт., 1913, № 2; Klin. Monat. f. Augenheilk., 1912).

32) " " Серотерапия пневмококковых поражений роговицы.

Кружок Глазных Врачей при Офтальмологической клинике Казанского Университета начал свою деятельность с 1913 года.

Членами-учредителями его были: проф. А. Г. Агабабов, В. Е. Адамюк, Е. А. Зенькович, Л. Б. Блитштейн, А. Г. Трубин и В. В. Чирковский.

„Цель Кружка Глазных Врачей в г. Казани состоит в научной разработке вопросов, как теоретических, так и практических, относящихся к области офтальмологии“ (§ 1 Устава Кружка).

Деятельность Кружка за истекшие годы выражалась в чтении докладов и их обсуждении на собраниях Кружка.

Так, за первый год существования Кружка, в 1913 году, было 9 собраний, где заслушано 14 докладов; в 1914 году было 3 собрания, заслушано 4 доклада; в 1915 году было 1 собрание, заслушано 3 доклада; в 1916 году было 4 собрания, заслушано 11 докладов; в 1917 году было 2 собрания, заслушано 4 доклада; в 1918 году было 1 собрание.

Таким образом, за 6 лет своего существования Кружок имел 17 собраний, где было прочитано 36 докладов.

События, постигшие Казань в 1918 году, прекратили деятельность Кружка до 1921 года, когда, после 2½-летнего перерыва, Кружок возобновил свою деятельность.

Доклады, читанные в собраниях Кружка Глазных Врачей г. Казани до 1919 года.

1-е заседание 16 февраля 1913 года.

1) Кудебякин А. О. Wassermann'овская реакция при глазных заболеваниях. (Вест. Офт., 1914).

2) Ловцов А. А. Случай двусторонней глиомы сетчатки. (Вестн. Офт., 1913).

2-е заседание 18 марта 1913 г.

3) Адамюк В. Е. и Чирковский В. В. Этиология конъюнктивитов на основании 1000 исследований. (Вест. Офт., 1913).

4) Агабабов А. Г. Случай редкой аномалии сосудов сетчатки (демонстрация больного).

5) Агабабов А. Г. Случай мисоселе ethmoidalis с демонстр. больного после операции и его фотограф. карточки до операции. (Не напечатано).

6) Чирковский В. В. Об изменениях дна глаза при пернициозной анемии. (Врачебная Газета, 1915).

3-е заседание 2 мая 1913 г.

7) Ловцов А. А. Случай инородного тела в радужной оболочке. (Вест. Офт., 1914).

4-е заседание 23 ноября 1913 года.

8) Чирковский В. В. К вопросу об изменениях зрительных нервов при sclerosis dissemin. (Вест. Офт., 1914, № 4).

9) Ловцов А. А. О применении алгун-калицанатум при лечении глазных болезней. (Вест. Офт., 1914).

5-е заседание 18 дек. 1913 года.

10) Адамюк В. Е. К казуистике новообразований век. (Вест. Офт., 1914, № 7—8)

11) Милославская М. Н. Случай изменения роговицы при общей склеродермии. (Вест. Офт., 1914).

12) Батарчуков Р. А. Ангиоидное образование пигментных полос в ретине. (Реферат с демонстрацией больного).

13) Зайцев Н. Ф. Демонстрация 2 больных с повреждением роговицы и радужки.

14) Агабабов А. Г. Демонстрация больного после операции Кронлейна.

7-е заседание 1 марта 1914 г.

15) Кривоносов И. С. О значении школьно-отулистического надзора. (Вест. Офт., 1915).

8-е заседание 8 марта 1914 года.

16) Соловьев С. П. а) Демонстрация больных с megalocornea; в) демонстрация искусственных вставок роговицы.

17) Чирковский В. В. Демонстрация большой с ретинальным кровоизлиянием в послеродовом периоде.

18) Адамюк В. Е. Лечение симпатической офталмии салварсаном. (Вест. Офт., 1914, № 4).

10-е заседание 10 октября 1915 года.

19) Орлов К. Х. К казуистике ранений глаза на войне.

20) Чирковский В. В. Впечатления о пребывании на с.-з. фронте в качестве временного консультанта-окулиста Красного Креста.

21) Кривоносов И. С. Демонстрация больных с сифилемой радужной оболочки.

11-е заседание 30 янв. 1916 года.

22) Чирковский В. В. Демонстрация контузии глазного яблока.

23) Агабабов А. Г. Впечатления, полученные при поголовном осмотре глаз в двух пригородных деревнях.

24) Агабабов А. Г. Заметка о статистике трахомы. (Вест. Офт., т. XXXIII, 1916).

12-е заседание 16 февр. 1916 г.

25) Агафонов Б. Н. Демонстрация своеобразного изменения дна глаза.

26) Агафонов Б. Н. Демонстрация больного с опухолью орбиты.

27) Борухович Демонстрация 3 случаев членовредительства (искусственные пятна рогамицы).

28) Чирковский В. В. Двусторонняя лейкосаркома конъюнктивы. (Вест. Офт., 1916, № 3).

13-е заседание 26 апр 1916 г.

29) Чирковский В. В. К казуистике повреждений соединительной оболочки известью. (Вест. Офт., 1916).

30) Чирковский В. В. Сифилитические поражения соединительной оболочки. (Вестн. Офт., 1916).

14-е заседание 15 дек. 1916 года.

31) Агабабов А. Г. Distrophia epithelialis corneae. (Вест. Офт., 1917, № 9—12).

32) Чирковский В. В. О сужении поля зрения, как симптоме травматического невроза. (Вест. Офт., 1917).

15-е заседание 11 окт. 1917 года.

33) Чирковский В. В. Демонстрация большого с травматическими кистами радужной оболочки.

34) Агабабов А. Г. О ради и его применении в офтальмологии. (Не напечатано).

16-е заседание 16 дек. 1917 г.

35) Адамюк В. Е. Случай стрептотрихоза век. (Казан. Мед. Журн., 1921).

36) Агабабов А. Г. О ради и его применении в офтальмологии. (Продолжение).

Личный состав Клуба за истекшие годы изменялся так: к концу первого года своего существования Клуб насчитывал 6 членов-учредителей, 1 почетного члена (проф. Даркшевич Л. О., избран на собрании 21 септ. 1913 года) и 23 действительных членов. В 1916 году выбыли из состава Клуба за смертью Соловьев С. П. и Зайцев Н. Ф. В 1918 году член-учредитель Клуба проф. А. Г. Агабабов на собрании 7 мая избран почетным членом Клуба.

Тяжелые события, постигшие родину с 1918—1921 г.г.—германская и гражданская война со всеми их последствиями—губительно отразились и на деятельности Клуба. Клуб лишился многих из своих членов, частью добровольно покинувших Казань, частью павших жертвой тяжелых условий существования (И. С. Кривоносов, Ловцов, Фелонов и др.), оставшиеся же в Казани члены Клуба, угнетаемые физически и нравственно под влиянием кошмарных условий существования, не могли, разумеется, отдать себя всецело научной деятельности. Однако Клуб Глазных Врачей г. Казани, возобновив свою деятельность с января 1921 г., имел за год 6 собраний, где собирались, за крайне редкими исключениями, все окулисты г. Казани.

Доклады, читавшиеся на собраниях Клуба в 1921 г.

1-е заседание 22 янв. 1921 г.

1) Груздев В. Ф. Отчет о деятельности Клуба.

2) Адамюк В. Е. Постлетифозные заболевания глаз. (Казанский Мед. Журн., 1921).

3) Агабабов А. Г. Окулистическая и преподавательская деятельность в Сибири. Демонстрация глазных приборов японского изготовления.

2-е заседание 12 апр. 1921 г.

4) Агабабов А. Г. Проект открытия в Казани Трахоматозного Института.

3-е заседание 19 апр. 1921 г.

- 5) Груздев В. Ф. Учение Stilling'a о миопии. (Реферат).
- 6) Круглов А. Н. Демонстрация б льно.о—membrana pupill. perseverans.
- 7) Рощин В. П. Демонстрация больного с aniridia congenita.

4-е заседание 31 мая 1921 г.

- 8) Охотин Н. С. Демонстрация больного с angioma conjun. bulbi.

5-е заседание 14 июня 1921 г.

- 9) Милославская М. Н. Демонстрация больного с sarcoma pup. super.
- 10) Куприянов'a М. И. Демонстрация 3 больных с sarcoma pup. после лечения радием.

6-е заседание 6 декабря 1921 г.

- 11) Адамюк В. Е. К казуистике язвенных поражений конъюнктивы, с демонстрацией микроскопических препаратов.
- 12) Эрландц Н. А. Демонстрация больной с impellucidas p. optici.
- 13) Рощин В. П. Результаты командировки в Вологодскую губернию.

На собрании Клуба 31 мая 1921 года Клубок Глазных Врачей переименован в „Общество Глазных Врачей при Офтальмологической клинике Казанского Университета“; тогда же был единогласно принят и новый устав Общества. На собраниях Общества проф. В. В. Чирковский и проф. Н. А. Геркен избраны почетными членами Общества.

На собрании Общества Глазных Врачей г. Казани 6 декабря 1921 г. утвержден президиум Общества в составе: председателя—директора Глазной клиники Казанского Университета проф. Александра Григорьевича Агабабова, товарища председателя—проф. Валентина Емельяновича Адамюка и секретаря—В. Ф. Груздева.

К 1922 году Общество насчитывает: 4 почетных членов, 6 членов-учредителей и 13 действительных членов.



Оглавление XVII тома.

Стр.

Адамюк В. Е. Стрептотрихоз века (с 2 рис.)	404
Адамюк В. Е. и Груздев В. Ф. О поражениях глаз вследствие тифозных процессов	233
Адо Е. И. и Пшеничных Ф. В. Закупорка кишек в ileo-coecal'ной области; подвижная слепая кишка и ее расширение . . .	352
Аристовский В. М. О культивировании спирохеты Obermeier'a (с 4 рис).	59
Аристовский В. М. Опыты вакцинации при сыпном тифе (с 3 диаграммами).	37
Аристовский В. М. Применение принципов коллоидальной химии для получения наиболее чистого препарата тетанотоксина	139
Аристовский В. М. Реакция Weil-Felix'a при сыпном тифе	32
Аристовский В. М. Современное состояние учения об этиологии сыпного тифа	5
Борон М. Р. Порханье предсердий („Vorhofflattern“). С добавлением проф. Ф. Я. Чистовича.	190
Воробьев В. Н. Влияние кожного применения старого туберкулина Koch'a с терапевтической целью на больных туберкулезом в амбулаторной детской практике	203
Глушков П. А. К 25-летию открытия Röntgen'a.	271
Голосовкер С. Я. К хемотерапии туберкулеза: опыты наружного применения солей меди при волчанке.	252
Груздев В. С. К вопросу о клиническом значении наклонений и перегибов матки взади (retroversio-flexio uteri). . . .	106
Груздев В. Ф. История возникновения Общества Глазных Врачей г. Казани и его деятельность до 1922 года	418
Денике П. П. Случай пурпуры мочевого пузыря	208
Зак Р. К вопросу о картине крови при скрытой малярии.	339
Зимницкий С. С. К учению о функциональной диагностике нефритов	310
Клячкин Г. А. Об эссенциальной форме incontinentiae urinae или невроза недержания в связи с вопросом о симуляции этого страдания.	135
Козлов И. Ф. Случай женского ложного гермафродитизма.	225
Лаврентьев Б. И. О нервных клетках Апергбаш'ова и Meissner'ова сплетения толстых кишек (с таблицей рисунков)	291
Лепская Р. Случай острой желтой атрофии печени	359