

КАЗАНСКИЙ



МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.

Выходит под редакцией

проф. В. С. Груздева и д-ра В. И. Горданского.

ТОМ XVIII.

1922 г.

№ 1.

КАЗАНЬ.

Содержание.

| | <i>Стр.</i> |
|--|-------------|
| А. Ф. Самойлов. Helmholtz, как физиолог | 3 |
| З. И. Малкин. К вопросу об экспериментальном обосновании протеиновой терапии (с 3 кривыми) | 21 |
| С. С. Зимницкий. Mehrbelastung и его значение для функциональной диагностики нефритов | 37 |
| С. С. Зимницкий. В чем заключается наша методика функциональной диагностики почек и что она разрешает? | 54 |
| П. В. Маненнов. К вопросу о диафрагмальных грыжах (с 3 таблицами рисунков) | 63 |
| Н. В. Соколов. Модификация способа Сабаньева резекции голеностопного сустава (с 4 рисунками) | 87 |
| В. С. Груздев. Радиотерапия рака матки | 103 |
| И. И. Русецкий. К вопросу о гемиплегиях | 129 |
| Н. Н. Яснитский. К учению о keratoderma palmaris et plantaris symmetrica (Besnier) | 132 |
| Рефераты по общей патологии, акушерству и гинекологии | 147 |
| В. С. Груздев. Отчет о деятельности Общества Врачей при Казанском Университете в 1921 году и взгляд на его задачи в будущем | 159 |
| В. И. Юрданский. Перечень докладов, заслушанных в научных собраниях врачей Казанского Клинического Института в 1921 г. | 172 |

| ОД. | ДД. | НД. | ClNa ^o /o | | О. хлор. pro die. | ‰ белку. |
|--------------|-----------------------|------|----------------------|----|----------------------|----------|
| | | | Д. | Н. | | |
| 1,800 90‰ | 830 | 970 | 0,74—0,86 | | 19,522 | 1/2 |
| 2650 132‰ | 780 | 1870 | 1,15—0,46 | | 17,572 | 1/4 |
| 151,5 78‰ | 1,000 | 565 | 0,8—0,5 | | 10,1725 | 1/2 |
| 1560 86‰ | 560 (выпито 1800) | 1000 | 0,6—0,5 | | 8,58 | 4 |
| 2460 145‰ | 1000 (выпито 1700) | 1460 | 0,78—0,6 | | 16,974 | — |
| 3700 200‰ | 1560 (выпито 1800) | 2140 | 0,5—0,78 | | 18,13 | 2 |

| | Д Е Н Ь. | | | | Н О Ч Ь. | | | | |
|-----------------|----------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|
| | 9 ч. | 12 ч. | 3 ч. | 6 ч. | 9 ч. | 12 ч. | 3 ч. | 6 ч. | |
| № 3. Большой Б. | 3/V | 440 1,007 0,5% | 520 1,009 0,5% | 520 1,009 0,5% | 380 1,010 0,48% | 520 1,006 0,46% | 520 1,007 0,54% | 680 1,009 0,37% | 440 1,007 0,56% |
| | 5/V | 300 1,010 | 160 1,011 | 420 1,008 | 540 1,008 | 420 1,008 | 680 1,008 | 420 1,008 | 420 1,008 |
| | 6/V | 440 1,009 0,42% | 200 1,01 0,32% | 420 1,009 0,36% | 380 1,006 0,36% | 680 1,007 0,36% | 1060 1,006 0,34% | 840 1,006 0,36% | 840 1,008 0,34% |
| | 7/V | 700 1,008 | | 340 1,006 | 640 1,006 | 660 1,007 | 780 1,006 | 800 1,006 | 420 1,006 |
| | 20/V | 280 1,008 | 540 1,007 | 420 1,008 | 680 1,008 | 640 1,007 | 620 1,007 | 660 1,006 | 400 1,008 |
| | 21/V | 250 1,009 0,52% | 280 1,009 0,62% | 400 1,010 0,54% | 440 1,009 0,52% | 600 1,010 0,42% | 600 1,007 0,46% | 600 1,008 0,5% | 620 1,008 0,52% |
| № 4. Большой Б. | 9/VII | 135 1,011 | 285 1,012 | 340 1,012 | — | 380 1,010 | 280 1,010 | 230 1,012 | — |
| | 10/VII | 115 1,014 0,76% | 100 1,014 0,62% | 180 1,015 0,66% | 250 1,015 0,68% | 160 1,014 0,6% | 280 1,014 0,6% | 240 1,011 0,86% | 250 1,012 0,72% |
| | 11/VII | 300 1,013 | 200 1,013 | 320 1,012 | 200 1,010 | 90 — | 220 1,010 | 270 1,010 | 120 1,010 |
| | 25/VIII | — | — | 40 — | 110 1,021 | — | 100 1,020 | 115 1,014 | 420 1,015 |
| | 26/VIII | — | 110 1,020 0,88% | 95 1,020 0,46% | 140 1,020 0,7% | — | 115 1,020 0,99% | 200 1,019 0,8% | 300 1,014 0,8% |
| | 27/VIII | — | 120 1,021 | 155 1,021 | 310 1,017 | — | 200 1,014 | 135 1,014 | — |

| О.Д. | Д.Д. | Н.Д. | ClNa% | | О. хлор. pro die. | %о белку. |
|----------------|---------------|--------------|------------|-------|----------------------|-----------|
| | | | Д. | Н. | | |
| 4060 208,2% | 1900 | 2160 | 0,495—0,48 | | 19,894 | 1 |
| 3360 163% | 1420 | 1940 | 0,4—0,4 | | 13,34 | — |
| 4860 213% | 1440 | 3420 | 0,365 | 0,355 | 17,739 | 1/2 |
| 4340 253% | 1680 | 2660 | 0,34—0,34 | | 15,624 | — |
| 4240 235% | 1920 | 2320 | 0,42—0,48 | | 19,08 | 1/4 |
| 4190 223% | 1370 | 2420 | 0,55—0,475 | | 21,369 | 1/2 |
| 1650 100% | 760 1,012 | 890 1,011 | 0,68—0,62 | | 10,725 | 1,75 |
| 1555 39% | 645 1,014 | 910 1,012 | 0,68—0,74 | | 10,73 | 1,75 |
| 1720 94% | 1020 1,012 | 700 1,010 | 0,56—0,68 | | 9,912 | 1 |
| 785 60% | 150 1,021 | 635 1,016 | 0,82—0,62 | | 4,652 | 3 |
| 960 44% | 345 1,020 | 615 | 0,68—0,86 | | 7,392 | 2,75 |
| 920 79% | 585 1,020 | 335 1,014 | 0,56—0,82 | | 6,348 | 3,5 |

| | | Д Е Н б. | | | | Н О Ч б. | | | |
|-----------------|---------|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | | 9 ч. | 12 ч. | 3 ч. | 6 ч. | 9 ч. | 12 ч. | 3 ч. | 6 ч. |
| № 5. Большой К. | 10 VIII | 100 1,022 | 110 1,026 | 65 — | 115 1,023 | 40 — | 210 1,020 | 135 1,017 | 130 1,016 |
| | 11 VIII | 115 1,015 1,5% | 50 — 1,14% | 225 1,022 1,08% | 155 1,021 1,24% | 140 1,022 1,26% | 220 1,019 1,34% | 150 1,017 1,36% | 250 1,014 1,34% |
| | 12 VIII | 135 1,016 1,5% | 135 1,021 1,44% | 140 1,026 1,18% | 150 1,020 1,08% | 300 1,016 1,28% | 200 1,017 1,34% | 155 1,017 1,64% | 140 1,019 1,58% |
| | 24 VIII | 180 1,020 | 125 1,020 | 85 1,024 | 160 1,021 | 85 1,023 | 320 1,014 | — | 220 1,012 |
| | 25 VIII | 170 1,020 | 85 1,020 | 185 1,020 | 180 1,015 | 120 1,010 | 140 1,016 | 135 1,020 | 165 1,020 |
| | 26 VIII | 200 1,015 | 150 1,016 | 160 1,020 | 180 1,021 | 200 1,020 | 300 1,007 | — | 340 1,008 |
| № 6. Большой П. | 20 V | — | — | — | — | — | 210 1,022 0,26% | — | — |
| | 21 V | — | — | 260 1,022 | 160 1,020 | — | — | — | 260 1,018 |
| | 22 V | — | — | — | 55 | — | — | — | 65 |
| № 7. Большой М. | 9 VII | — | 85 — | 40 — | 40 — | 45 — | 200 1,021 | 65 — | — |
| | 10 VII | 50 — 1,04% | 100 1,022 0,5% | 65 — 0,7% | 75 — 0,48% | 40 — 0,48% | 70 — 0,58% | 100 1,020 0,42% | 150 1,020 0,5% |
| | 11 VII | 100 1,019 | 95 1,021 | 45 — | 110 1,024 | 80 — | — | — | 360 1,010 |
| | 12 VII | 150 1,017 | 85 — | 195 1,020 | 115 1,023 | 85 — | 250 1,010 | 250 1,012 | 320 1,011 |

| ОД. | ДД. | НД. | ClNa% | | О. хлор. pro die. | %о белку. |
|---------------------|-----|-----|------------|----|----------------------|-----------|
| | | | Д. | Н. | | |
| 905 51,7% | 390 | 515 | 1,1—1,16 | | 10,206 | 4 |
| 1305 65% | 545 | 760 | 1,19—1,325 | | 16,38 | 3 |
| 1355 129% | 560 | 795 | 1,3—1,46 | | 18,699 | 6 |
| 1175 58,75% | 550 | 625 | 0,9—0,88 | | 10,46 | 2 |
| 1280 55,6% | 620 | 660 | 1,08—0,74 | | 11,648 | 2,5 |
| 1530 90% | 690 | 840 | 0,88—0,6 | | 11,322 | 2 |
| 210 50% | — | 210 | —0,26 | | 0,546 | 8 |
| 680 68% | 420 | 260 | 0,42—0,42 | | 2,856 | 6 |
| 120 1,022 12% | 55 | 65 | 0,48—0,48 | | 0,576 | 13,5 |
| 475 22% 1,020 | 165 | 310 | 0,42—0,68 | | 2,6125 | 3,5 |
| 730 36% | 390 | 360 | 0,68—0,49 | | 4,3875 | 3,75 |
| 790 36% | 350 | 440 | 0,5—0,45 | | 3,7525 | 2 |
| 1370 63% | 465 | 905 | 0,6—0,4 | | 6,85 | — |

В чем заключается наша методика функциональной диагностики почек и что она разрешает?

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете
15 декабря 1921 г.).

Проф. С. С. Зимницкого.

После того, как мною был предложен простой клинический метод определения функциональной способности почек, мне неоднократно задавали вопрос, — как согласовать добытые мною данные с патолого-анатомическими, или как перекинуть мостик между ними и, положим, классификацией Volhard'a и Fahr'a?

На это я прежде всего укажу, что я не ограничиваюсь односторонним изучением состояния почек, меня мало интересует в клинике патолого-анатомический субстрат, так как я стремлюсь изучить больной орган не в состоянии покоя, а в его движении, в его живой работе, в его *функциях*. Совершенно прав Richter (Новейшие успехи диагностики болезней почек. Современная Клиника), говоря: „Высшей целью диагностики должна служить выработка метода для определения достаточной или недостаточной работы данного органа, для установления меры и величины его работы и с другой стороны — для проверки того, настолько функциональная работа органа отвечает потребностям организма. Не будем забывать, что анатомическое заболевание и функциональное расстройство суть понятия, отнюдь необязательно совпадающие друг с другом, что они не всегда идут параллельно, что функциональная диагностика не может идти по анатомической колее, а должна создавать себе новые пути, новые способы“.

В этих многозначительных словах начертан ответ на искушающие вопросы тем, кто не хочет или не может отрешиться от патолого-анатомических корреляций.

Теперь разберем, что же требуется от функционального метода, претендующего на право самостоятельности в деле решения вопроса о функциональном состоянии почек. Из области патологической физиологии почек известно, что воспалительные процессы (нефриты)

вызывают ряд нарушений в функциях органа. Что же надо изучить для суждения о состоянии функции почек?

1) Общую выделительную их способность.
2) Разводящую и концентрирующую способность почек (Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit).

3) Состояние выделительной работы их (раздражимость, норма, угнетение—Erregbarkeit, Uebererregbarkeit, Ueberempfindlichkeit, Torpor).

4) Характер выделительной работы (васкулярная или канальцевая гипостенурия и т. д.).

5) Степень приспособляемости в работе к обычным или исключительным запросам (Akkommodationsbreite).

Из этих заданий видно, что от методики требуется ответ на целый ряд запросов. К решению их можно было бы подойти путем отдельных опытов, но биологический исчерпывающий метод, могущий претепловать на жизненность, должен заключать в себе сразу ответы на все запросы. Только одновременное разрешение этих вопросов имеет ценность для уяснения характера, свойств и качеств работы почек. Отдельные же опыты, давая ответы на отдельные запросы, будучи поставлены разновременно, не охватывают цельной т. е. общей, содружественной работы сосудистого и канальцевого аппарата почек и потому не дают точного представления о ходе общей работы. Поэтому они и неприемлемы. Кроме того сама болезнь не есть нечто иммобильное, почему и опыты (с водой, концентрацией, солью и др.), требующие для своего производства времени, не могут дать общего ответа на запросы, а только частные, и то для различных дней наблюдения. На основании же разновременно добытых данных трудно составить и обобщение, и характеристику функций органа. Поэтому мы пошли новой дорогой: мы решили изучать работу почек при обычной больничной или домашней обстановке, поставив больного в условия, как качественно, так и количественно однообразной диеты (еды и питья). Нам оставалось только расчленить 24-часовую работу на периоды (день и ночь), отличные по запросам на работу, и дальше разбить и эти периоды на более мелкие для изучения характера отделения мочи в ответ на различные раздражители (чай, обед и т. д.).

Мы изучали отделение мочи по часам:

днем—с 6 до 9 час. утра, 9—12, 12—3, 3—6 ч. веч.,
ночью—с 6 „ 9 „ вечера, 9—12, 12—3, 3—6 ч. утра.

Определялось количество мочи в каждой порции, уд. вес ее, ‰-ое и абсолютное хлоридовыделение, общий (ОД), дневной (ДД)

и ночной (НД) диурез. Данные эти схематически заносятся в таблички.

Для простоты и наглядности я позволю привести ряд случаев, где на примерах можно убедиться в несложности нашей методики и оценить ее качества.

1. Дело идет о больном нефритом.

| День | Колич. мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое и абсол. кол. хлорид. |
|------|-------------|---------|-----|------|------|----------------------------|
| 6—9 | 260 к. с. | 1.012 | 760 | 1870 | 2650 | 1.32 |
| 9—12 | 135 | 1.020 | | | 132% | 1.52 8.97 |
| 12—3 | 230 | 1.016 | | | | 0.84 |
| 3—6 | 155 | 1.015 | | | | 0.92 |
| Ночь | | | | | | |
| 6—9 | 600 | 1.004 | | | | 0.32 |
| 9—12 | 430 | 1.007 | | | | 0.52 8.602 |
| 12—3 | 240 | 1.006 | | | | 0.4 |
| 3—6 | 600 | 1.007 | | | | 0.6 |

17.572

Таблица эта указывает, что ОД у больного повышен, — он равняется 132% (ответ на 1-й вопрос).

Колебания уд. веса (1.004—1.020) указывают, что почка обладает хорошей разводящей и концентрирующей способностью (ответ на 2-ой вопрос).

ОД, равный 132%, свидетельствует о повышенной выделительной функции почек, следовательно, они находятся в состоянии раздражения, но превалирование ночной работы (НД—1870) над дневной (ДД—760) говорит, что почки не в состоянии справиться днем с запросами на работу и, утомляясь, переносят свою массовую работу на ночь, на время покоя. Т. о. в работе почек наряду с явлениями раздражения сказывается и утомляемость (ответ на 3-й вопрос).

Вглядываясь в работу почек, мы замечаем, что имеются колебания уд. веса и $\frac{0}{100}$ -го выделения хлоридов, так что о фиксации их не может быть и речи; нет, далее, и намека на гипостенурию, — нет изменений в характере выделения плотных веществ (ответ на 4-й вопрос); эти же качества выделения свидетельствуют, что приспособляемость (Akkomodationsbreite) почек не изменена (ответ на 5-ый вопрос).

Резюмируя все эти данные, мы видим, что пострадал лишь сосудистый аппарат почек, что канальцевая деятельность не нарушена, что самое нарушение функций невелико, поэтому, констатируя здесь *nephritis vascularis*, мы считаем случай этот легким и прогноз благоприятным.

2. Возьмем другой случай нефрита.

| День | Колич. мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое и абсол. кол. хлорид. |
|------|-------------|---------|------|------|---------------------|----------------------------|
| 6—9 | 480 | 1.007 | 1900 | 2160 | 4060 | 0.5 2.4 |
| 9—12 | 520 | 1.009 | | | =208% ₁₀ | 0.5 2.6 |
| 12—3 | 520 | 1.009 | | | | 0.5 2.6 |
| 3—6 | 380 | 1.010 | | | | 0.48 1.82 |
| | | | | | | 9.42 |
| Ночь | | | | | | |
| 6—9 | 520 | 1.006 | | | | 0.46 2.39 |
| 9—12 | 520 | 1.007 | | | | 0.54 2.8 |
| 12—3 | 680 | 1.009 | | | | 0.37 2.43 |
| 3—6 | 440 | 1.007 | | | | 0.56 2.46 |
| | | | | | | 10,08 |
| | | | | | | 19,50 |

Здесь тоже мы видим повышенную выделительную функцию почек: ОД равен 208%₁₀ (ответ на 1-ый вопрос).

Но у почек утеряна, как видно из таблички, способность к концентрации: уд. вес фиксирован (ответ на 2-ой вопрос).

Общая работа почек указывает на повышенную раздражимость, приближение же НД к ДД (дневная работа нормальной почки равняется $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ общей работы в сутки) свидетельствует о начале утомляемости почек (ответ на 3-й вопрос).

Касаясь характера выделения, надо отметить фиксацию уд. веса и 0/0-го хлоридовыделения, при хорошем их суточном выделении, которое идет путем диуреза: дело идет, значит, о васкулярной гипостенурии (ответ на 4-ый вопрос).

Вглядываясь в выделение мочи по периодам, мы видим монотонность и однообразие в выделении воды и хлоридов, при явлении фиксации уд. веса, — значит, почки в силу болезненного процесса потеряли свою приспособляемость, Akkomodationsbreite их ограничена.

Итак в данном случае нефрита дело идет о раздражимости сосудистого аппарата почек с явлениями сказывающегося утомления. Почки потеряли способность к концентрации, работают монотонно, хлоридовыделение в общем идет хорошо при явлении сосудистой гипостенурии: налицо тоже nephritis vascularis, но сильнее выраженный, чем в первом случае.

3. Позволю себе привести еще один протокол из наблюдения над нефритиком.

| День | Колич. мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое и абсол. кол. хлорид. |
|------|-------------|---------|-----|-----|--------------------|----------------------------|
| 6—9 | 120 | 1.015 | 490 | 750 | 1240 | 0.24 |
| 9—12 | 150 | 1.013 | | | =62% ₁₀ | 0.3 1.225 |
| 12—3 | 135 | 1.015 | | | | 0.24 |
| 3—6 | 85 | 1.016 | | | | 0.22 |

| | | | | |
|------|-----|-------|------|--------|
| Ночь | | | | |
| 6—9 | 180 | 1.015 | 0.24 | |
| 6—12 | 190 | 1.013 | 0.2 | 1.6875 |
| 12—3 | 180 | 1.014 | 0.26 | |
| 3—6 | 200 | 1.014 | 0.2 | |

2.9125

Здесь мы видим пониженный до 62⁰/₀ ОД (ответ на 1-ый вопрос), потерю разводящей и концентрирующей способности почек, на что указывает резкая фиксация уд. веса и хлоридов (ответ на 2-ой вопрос). Работа почек явно угнетена (ответ на 3-ий вопрос). Имеется гипостенурия канальцевого типа (ответ на 4-й вопрос). Почки потеряли приспособляемость и работают монотонно и однообразно (ответ на 5-ый вопрос). Т. о. здесь имеется васкуло-тубулярный нефрит, — страдает функция и сосудистого, и канальцевого аппарата почек. По старой классификации случай этот должен трактоваться, на основании клинических данных, как хронический интерстициальный нефрит.

4. Еще случай хронического интерстициального нефрита.

| День | Кол-во мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое наб-ея. кол. хлорид. | |
|------|-------------|---------|------|------|---------------------------------|---------------------------|---------|
| 6—9 | 420 | 1.013 | 1360 | 1355 | 2715 | 0.96 | |
| 9—12 | 240 | 1.016 | | | 118 ⁰ / ₀ | 1.2 | |
| 12—3 | 440 | 1.015 | | | | 0.68 | |
| 3—6 | 260 | 1.012 | | | | 1.2 | 13,736. |
| Ночь | | | | | | | |
| 6—9 | 165 | 1.016 | | | | 1.2 | |
| 9—12 | 320 | 1.012 | | | | 1.4 | |
| 12—3 | 440 | 1.012 | | | | 1.2 | |
| 3—6 | 430 | 1.013 | | | | 0.86 | 14,766 |

28.502

Здесь имеется полиурия (ОД—118⁰/₀), т. е. выделительная функция почек повышена (ответ на 1-ый вопрос). Почки потеряли разводящую и концентрирующую способность (ответ на 2-ой вопрос). ДД равен НД, т. е. наряду с раздражением идет и угнетение выделительной функции почек: почки до известной степени утомлены (ответ на 3-й вопрос). Отмечается васкулярная гипостенурия, при наличии хорошей работы канальцев (ответ на 4-ый вопрос). Работа почек начинает принимать монотонный характер; хотя еще заметна некоторая их приспособляемость, но размах этой приспособляемости уже значительно ограничен, что и сказалось в появ-

лении отеков и других явлений, заставивших больного лечь в клинику (ответ на 5-ый вопрос).

Т. о. дело здесь идет о явно выраженном сосудистом поражении почечного аппарата при сохраненной хорошей деятельности канальцев,—имеется на лицо хронический васкулярный нефрит.

Вы видите, как наш способ отвечает на требования, которые могут быть предъявлены к функциональной диагностике почек. Теперь мы посмотрим, что даст он при изучении функции почек при других патологических состояниях, кроме нефритов.

5. Больной катарральной желтухой в стадии выздоровления.

| День | Колич. мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое и абсол. кол. хлорид. |
|------|-------------|---------|------|------|------|----------------------------|
| 6—9 | 430 | 1,010 | 2310 | 1900 | 4210 | 1,0 |
| 9—12 | 840 | 1,007 | | | | 145% |
| 12—3 | 440 | 1,013 | | | | 0,38 |
| 3—6 | 600 | 1,003 | | | | 0,6 |
| | | | | | | 13,939 |
| Ночь | | | | | | |
| 6—9 | 440 | 1,006 | | | | 0,9 |
| 9—12 | 420 | 1,005 | | | | 0,3 |
| 12—3 | 400 | 1,009 | | | | 0,6 |
| 3—6 | 640 | 1,009 | | | | 0,5 |
| | | | | | | 10,83 |
| | | | | | | 24,769 |

Здесь мы прежде всего видим повышенную работу почек: ОД равен 145% (ответ на 1-ый вопрос). Разводящая и концентрирующая способность почек удовлетворительна: уд. в. 1,003—1,013, %-ое выделение хлоридов 0,3—1,0 (ответ на 2-ой вопрос). Имеет место раздражимость сосудистого аппарата почек (ответ на 3-й вопрос). О гипостенурии не может быть и речи, так как колебания %-ого выделения хлоридов велики: 0,3—1,0 (ответ на 4-ый вопрос). Почки не утратили своей приспособляемости, посему и работа их не монотонна (ответ на 5-ый вопрос). Значит, все дело сводится здесь простому раздражению сосудистого аппарата почек под влиянием задержки желчи *).

6. Больной с сахарным мочеизнурением.

| День | Колич. мочи | Уд. вес | ДД | НД | ОД | %-ое и абсол. кол. хлорид. |
|------|-------------|---------|------|------|------|----------------------------|
| 6—9 | 85 | 1,035 | 1615 | 1530 | 3145 | 0,70 |
| 1—12 | 340 | 1,036 | | | | 157,2% |
| 12—3 | 570 | 1,044 | | | | 0,72 |
| 3—6 | 620 | 1,032 | | | | 0,78 |
| | | | | | | 10,82 |

*) В ближайшем будущем из моей клиники появится сообщение о функции почек при задержке желчи в организме.

| Ночь | | | |
|-------|-----|-------|-------|
| 6—9 | 310 | 1,036 | 0,62 |
| 9—12 | 410 | 1,036 | 0,70 |
| 12—3 | 660 | 1,035 | 0,70 |
| 3—6 | 150 | 1,033 | 1,40 |
| | | | 13,00 |
| 23,82 | | | |

Ясно, что общая работа почек здесь повышена: ОД равняется $157,20/0$ (ответ на 1-ый вопрос). Концентрация мочи не оставляет желать лучшего, колебания уд. веса значительны: 1,033—1,044 (ответ на 2-ой вопрос). Почки работают напряженно и днем, и ночью, причем ОД очень немногим больше НД (ответ на 3-ий вопрос). О гипостенурии не может быть и речи. Приспособляемость почек сохранена (ответы на 4-й и 5-ый вопросы)

Т. о. мы видим, что здесь идет напряженная очистительная работа как со стороны сосудистого, так и со стороны канальцевого аппарата почек. Этим путем почки справляются с нуждами организма в деле самоочищения, почему у нашего больного пока нет реакции Deh r a r d't'a (см. нашу работу: Некоторые данные криоскопии мочи при сахарном мочеизвурении, Рус. Врач, № 40, 1906 г.).

Я ограничусь приведенными примерами, полагая, что они позволяют понять смысл нашей методики определения функциональной способности почек при различных состояниях организма. А так как по существу она проста, и толкования добытых данных тоже не затруднительны, то она может быть применена в каждом случае, давая ответы на основные задания в зависимости от обстоятельств.

Т. о. наш способ изучения отдельной функции почек позволяет получить наиболее полный, а главное—одновременный ответ на обычные запросы, необходимые для оценки состояния и способности почек в данный момент. Он указывает, какой из отделов почек,—сосудистый, или канальцевый, или оба вместе,—поражены функционально—и только.

Мы далеки от мысли разделяя нефриты клинически, с точки зрения нарушения функции, на сосудистые и канальцевые и признавая смешанные формы (*nephritis vascularis*, *nephritis tubularis*, *nephritis vasculo-tubularis* и *tubulo-vascularis*), трактовать их с патолого-анатомической точки зрения или даже пытаться проводить какую-либо аналогию между нашими воззрениями на суть дела и классификациями, хотя-бы, напр., Volh a r d'a и Fahr'a,—ведь это был-бы nonsens, о чем, между прочем, упоминал и Schlae y e r, так как анатомическое заболевание и функциональное разстройство не

суть понятия и факты, обязательно совпадающие друг с другом, они не всегда идут рука об руку и параллельно, причем обычно функциональные расстройства не укладываются в анатомическую волею, быть может, только благодаря несовершенству методики патолого-анатомического исследования. Потому и говорить о необходимости „перекинуть мостик“ между функционально-диагностическим методом и патолого-анатомическим субстратом пока нельзя. Сама история учения о нефритах, трактующая о согласовательной клинико-анатомической классификации, показала, что невозможно в мертвые рамки патологической анатомии вставить живые клинические картины: получался полный диссонанс.

Вот поэтому-то мы и не касаемся пока разбора того патолого-анатомического материала, который нами собран и изучается. Но мы вперед должны оговориться, что наши клинические убеждения не поколеблется патолого-анатомическими изысканиями. Мы давно уже прониклись сознанием, что *functio laesa* и *substratum morbi*—две величии не тождественные и потому несравнимые. Забывание этого и повело к ошибочным клинико-анатомическим корреляциям в учении о нефритах, что сильно затормозило прогресс в этой области, доказательством чего служит вопль неудовольствованной души клинициста на IV Съезде Российских Терапевтов: „Работать дальше при прежних условиях, 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“ (Яновский, Труды Съезда, 1913, стр. 171).

В заключение для того, чтобы подчеркнуть, как далеки мы от мысли, характеризуя согласно получаемым данным нашей функциональной диагностики различные формы заболеваний почек, определять с патолого-анатомической точки зрения их особенности, мы, придерживавшиеся прежде классификации *Schlaeger's*, говорившие о васкулярных и тубулярных нефритах и о комбинациях их, чтобы не вводить в смущение читателя и слушателя, трактуем теперь просто о *нефронитиях* васкулярного, тубулярного типа и смешанных, так как ждаем вообще избежать патолого-анатомических названий, с которыми в уме врача, выросшего и воспитанного в духе патологических корреляций, связываются особые анатомические представления (нефриты, нефрозы, склерозы и т. п.). Тогда, полагаю, каждому будет понятно, почему хронический паренхиматозный

нефрит, который нередко, по классификации Volhard'a и Fahr'a, является нефрозом, формой не воспалительной, а чисто дегенеративной, мы назовем хронической васкулярной нефропатией: для нас с точки зрения функциональной диагностики неважно, имеется ли перерождение или воспаление, но важно, чья функция,—сосудов или канальцев,—в данном случае пострадала. Мы далеки от мысли проводить какие-либо анатомические параллели; цель нашей диагностики—определить характер функциональных изменений,—и только; поэтому, чтобы в умах читателя и слушателя не зарождалось никаких сопоставительных клинико-анатомических сравнений, отныне мы будем говорить не о васкулярных, тубулярных нефритах, а о таковых же нефропатиях,—тогда исчезнут и всякие возражения со стороны тех, которые привыкли к точным анатомическим определениям. Повторяю лишь еще раз, что с точки функциональной диагностики изучается характер и объем функциональных расстройств органа, а не определяется характер анатомических изменений, что надо прочно усвоить и не забывать во избежание превратных толкований.

Из Кабинета Оперативной Хирургии Казанского Университета
(проф. П. М. Красин).

К вопросу о диафрагмальных грыжах.

(ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЙ ЭТЮД).

(С 3 таблицами рисунков).

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

П. В. Маненкова.

Вопрос о диафрагмальных грыжах стал предметом настойчивых и плодотворных исследований с последней половины прошлого века. До того времени более или менее разработанного учения о грыжах диафрагмы, можно сказать, совершенно не существовало,—если и описывались отдельные случаи подобного рода грыж, то количество этих описаний было не так велико, и описания эти носили чисто-казуистический характер. Лишь благодаря основательному изучению эмбриологии диафрагмы Нис'ом, Усковым и др., а также оригинальным работам о диафрагмальных грыжах Lacher'a (1880 г.), Thoma (1882 г.), Leichtenstern'a (1889 г.), Grosser'a (1889 г.), Liermann'a (1903 г.) и пр., освещающим данное патологическое образование с различных сторон, этот вопрос достиг своего современного состояния. Однако и до настоящего времени он является окончательно не решенным, что и дает мне право сообщить, по возможности детально, один, изученный мною, случай диафрагмальной грыжи.

Так как в вопросе о диафрагмальных грыжах существенную роль играет состояние грудобрюшной преграды, то здесь уместно будет прежде всего остановиться на эмбриологии и нормальной анатомии этой последней.

Вопрос о происхождении и развитии диафрагмы еще до сих пор далеко от всестороннего изучения. В нем долгое время гипотезы сменялись гипотезами, и только в конце прошлого века история развития диафрагмы, как и вся вообще эмбриология, сделала значительные шаги вперед, причем Нис был первым, кто бросил своими исследованиями луч света в темную область эмбриологии грудобрюшной преграды.

Из старых теорий развития диафрагмы, существовавших до этого автора, заслуживают упоминания две: центростремительная, выдвинутая Serrés, Breschet, Kölliker'ом и Gauthier, по которой предполагалось, что диафрагма развивается из двух боковых половин, растущих навстречу друг другу и спаивающихся по средней линии, и центробежная, более поздняя, предложенная Gerbe, Cruveilhier и Duguët, согласно которой рост диафрагмы первично начинается от центра, от находящейся будто-бы здесь у эмбриона, вокруг нормально проходящих через будущую диафрагму органов, желатинозной субстанции; из этой-то субстанции и развивается будто-бы диафрагма в виде двух вееров с верхушками, расходящимися соответственно диафрагмальным ножкам, и основаниями, направляющимися вперед и в стороны.

Обе эти гипотезы, равно как и другие, подобные им, благодаря основательным исследованиям в данной области His'a и других эмбриологов конца прошлого века, напр.; Ускова, Waldeyer'a, Raw'n'a, Hertwig'a и др., ныне совершенно оставлены. В настоящее время твердо установлено развитие человеческой диафрагмы из вентрального и дорзального зачатков, причем все, кажется, эмбриологи последних десятилетий единогласно различают в процессе этого развития два периода: 1) период эмбриональный, т. е. период образования первичной, не сформированной окончательно диафрагмы, и 2) период окончательного формирования последней, который может быть назван фетальным. Первый из этих периодов в свою очередь рационально разделить на две стадии: 1) более раннюю, когда образуется вентральная часть эмбриональной диафрагмы, и 2) более позднюю, в течении которой развивается ее дорзальная часть.

Обращаясь к первому периоду, мы видим, что, прежде чем у эмбриона возникают зачатки диафрагмы, разграничивающей, при последующем нормальном своем развитии, наглухо грудную полость от брюшной, все большие полости человеческого организма,—перикардальная, плевральные и перитонеальная,—составляют одну общую первичную зародышевую полость—т. наз. Coelom. Эта зародышевая полость может быть разделена на головную и туловищную части (рис. 1). По мере развития эмбриона от головной части отделяется первичная околосердечная полость, заключающая впоследствии развивающееся сердце. Данная полость вначале бывает настолько велика, что занимает всю брюшную стенку зародыша, и только с ростом последнего уменьшается. Скоро зачаток сердца из своего пер-

Рис. 1.

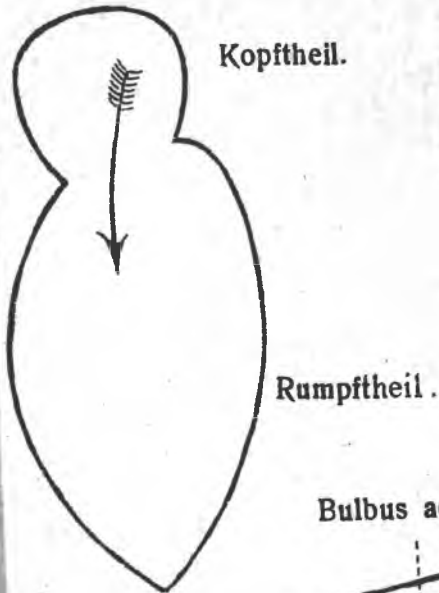
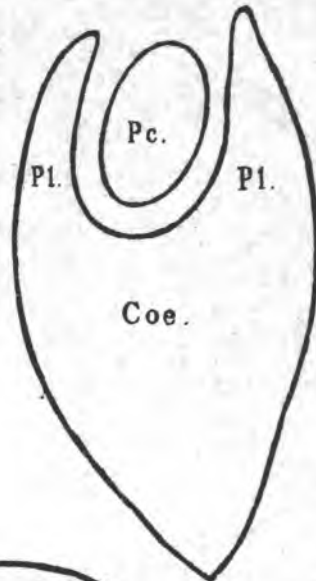


Рис 2.



Bulbus aortae.

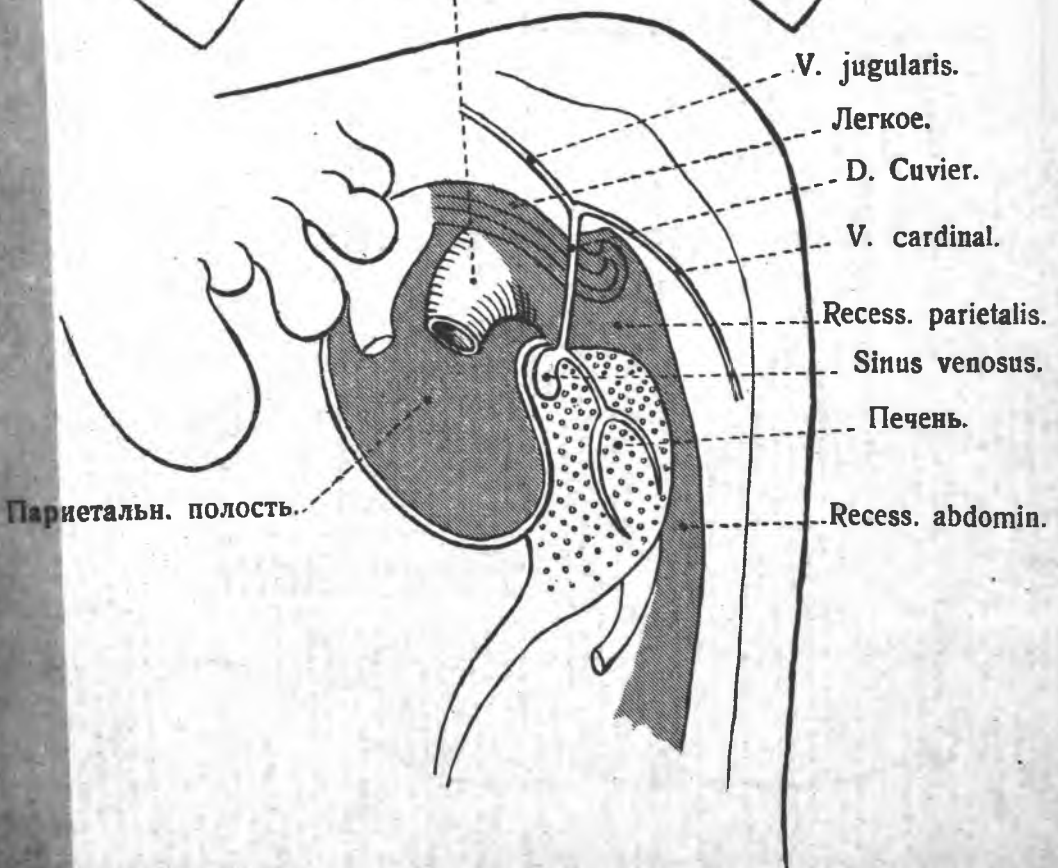


Рис. 3 (по His'у).

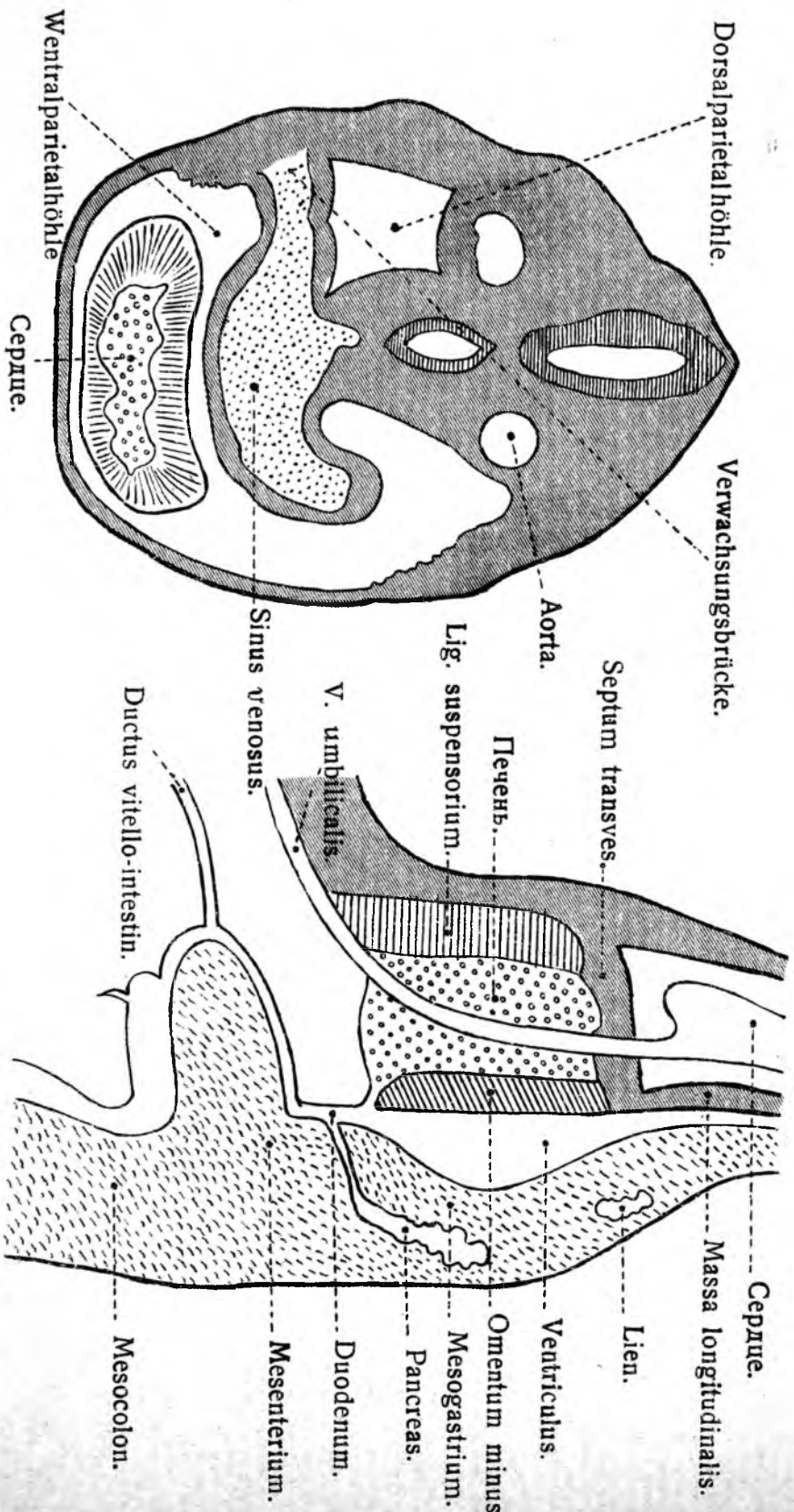


Рис. 4 (по Ускову).

Рис. 5 (no Minòt).

воначально высокого положения в шейной части эмбриона спускается глубоко в туловище, вызывая ряд сопутствующих изменений в смысле разделения общей зародышевой полости. В результате таких изменений: 1) образуются обе плевральные полости зародыша, и 2) перикардиальная полость отделяется от Coelom'a.

Образование плевральных полостей можно легко представить, допустив вместе с Liernan'ом, что головная часть первичного Coelom'a, именно, та часть последнего, которая образует первичную сердечную сумку, спускается, согласно схематическому рисунку Gegenbaur'a (рис. 2), в туловищную часть, — повидимому, под давлением опускающегося сердца, оставляя по сторонам первичные узкие плевральные ходы. Одновременно происходит и отделение перикардиальной полости от будущей перитонеальной, путем вrostания в Coelom от вентральной и боковых стенок туловища поперечной, серповидной, свободно оканчивающейся медиально и кзади складки, впервые описанной His'ом под названием *septum transversum* (рис. 5). Следствием этого вrostания является то, что теперь первичная сердечная полость перестает непосредственно сообщаться с перитонеальной полостью, и таким образом Coelom оказывается разделившимся на четыре обособленных отдела: первичную перикардиальную, две плевральных и перитонеальную полости, последовательно сообщающиеся друг с другом через парные перикардиально-плевральные и плевро-перитонеальные ходы (рис. 3).

Что касается происхождения *septi transversi*, то таковое до His'a оставалось в полной неизвестности, и последний в своей работе „*Mittheilungen zur Embryologie des Menschen und der Säugethiere*“, относящейся к 1881 г., пытается, по его словам, устранить эту неизвестность. Под *septum transversum* он разумеет сложный слой вещества, образующийся из мезодермы и связывающий боковые стенки туловища друг с другом и с передне-кишечной стенкой. Вообще нужно отметить, что в вопросе о происхождении *septi transversi* эмбриологи крайне расходятся: по мнению одних, напр., Ваег'а, Ускова и др., *septum transversum* представляет собою образование первичное, возникающее в том месте, где мезодерма не, расщепилась на внутренностный и соматический листы, и где проходят протоки Cuvier и пупочно-брыжеечные вены в венозному синусу; Rawп же предполагает, что *septum transversum* — образование вторичное: всъивающее через слияние разделившихся вначале сомато-и спланхно-плевр, слияние, происходящее

благодаря анастомозу пупочных и пупочно-брыжеечных вен, заложенных в различных листках мезодермы. Каково-бы впрочем ни было происхождение *septi transversi*,—всеми авторами, начиная с Нis'a, признается, что эта перегородка играет весьма важную роль в образовании будущей диафрагмы, давая от себя ее вентральный зачаток. При этом, так как *septum transversum* по времени возникновения—самый ранний из всех зачатков диафрагмы, то Нis называет его *primäres Zwerchfell*; с чем другие авторы (R a w n) не соглашаются, строго отличая *septum transversum* от первичной диафрагмы.

С ростом зародыша *septum transversum* постепенно развивается, увеличиваясь в объеме и усложняясь. В нем начинает дифференцироваться вентральный зачаток зародышевой диафрагмы, обособляясь от зачатка печени. В этой стадии развития У с к о в дает разбираемому образованию название *massa transversa*. Параллельно с развитием *septi transversi* Нis'a или *massae transversae* У с к о в а упомянутые выше перикардiallyно-плевральные сообщения суживаются и закрываются при помощи перикардiallyно-плевральных пластинок, развивающихся из ограничивающих эти сообщения образований, а именно, с одной стороны из *massae transversae*, а с другой—из сближающихся между собою двух „мостиков сращения“, как их называет У с к о в, о которых будет сказано ниже (см. рис. 2). Таким образом мы имеем теперь: 1) первичную вентральную часть диафрагмы, возникшую из *septum transversum* Нis'a, 2) уже совершенно обособившуюся перикардiallyную полость и 3) остаток первичной зародышевой полости—общие плевро-перитонеальные полости с плевро-перитонеальными в них сообщениями (рис. 3).

Что касается происхождения и развития дорзальной части диафрагмы, то этот вопрос представляется наиболее сложным и окончательно не установленным в эмбриологии и до сих пор. Наиболее удачно подошел к его решению У с к о в. Нis в упомянутой уже работе не приводит еще по поводу развития задней части эмбриональной диафрагмы научно-обоснованных данных, подтверждаемых препаратами. Знакомясь с мнением Нis'a по этому вопросу, мы узнаем, что в образовании этой части диафрагмы он главную роль приписывает эмбриональной печени, которая, как он наблюдал на человеческом зародыше 4 недель, увеличиваясь, отодвигает внутренний слой боковых стенок туловища кверху, кзади и медиально и образует дорзальную основу диафрагмы; печень закрывает, таким

образом, оставшееся плевро-перитонеальное сообщение, но не наглухо, а оставляя небольшое отверстие, сообщающее полости, — *foramen oesophageum*. Ускова же при всем желании подтвердить эту роль печени в образовании диафрагмы не удалось, и он в своей работе „*Ueber die Entwicklung des Zwerchfells, des Pericardiums und des Coeloms*“ указывает, что задняя часть диафрагмы развивается из особого зачатка, получающегося из „мостика сращения“ и названного им *Dorsaldiaphragma II*.

Что же такое „мостик сращения“ (*Verwachsungsbrücke*) Ускова? Под таким названием этот автор понимает мостик тканей, идущий у зародыша от боковой стенки париетальной полости, который содержит в своей массе *ductus Cuvier*, образующийся путем слияния яремных и кардинальных вен (рис. 3) и направляющийся вдоль боковых стенок указанной полости в венозному синусу, заложеному, по Нисю, в задней части *septi transversi*. Этот мостик, таким образом, соединяет боковые стенки париетальной полости (рис. 4) с одной стороны с венозным протоком *Cuvier*, вливающимся в синус, с другой — со стенками последнего. Из этого-то мостика, по Ускову, и возникает зачаток задней части диафрагмы (т. е. *Dorsaldiaphragma II*), который сливается с передним зачатком, происходящим из *massa transversa*. В результате такого слияния переднего и заднего зачатков мы, если исключим из *m. transversa* уже сильно развитый в это время зачаток печени, будем иметь перед собой полный зачаток эмбриональной диафрагмы. Последняя имеет, по Ускову, вид серпа или полумесяца, т. е. такой же, какой имеет и *septum transversum* Ниса, причём концы ее обращены кзади и лежат по сторонам *massae longitudinalis*, ограничивая вместе с нею плевро-перитонеальные сообщения. Под *massa longitudinalis*, в отличие от *massa transversa*, Усков понимает соединительную массу, лежащую сагиттально в медиальной плоскости эмбриона, между задней стенкой перикардальной полости и *massa transversa* с одной стороны и передней стенкой кишки — с другой, и содержащую, кроме пищевода, первоначальную трахею, а в более поздних стадиях — артерию, вены и легкие (рис. 5). Отсюда ясно, что ограничиваемое полумесяцем сообщение делится этой массой на две почти симметричные половины, т. е. два одинаковых плевро-перитонеальных хода.

Возникшая, таким образом, из *Verwachsungsbrücke* дорзальная основа эмбриональной диафрагмы (*Dorsaldiaphragma* по Ускову),

ростет в сагиттальном направлении взади и образует из каждой половины по 2 перепончатых столба: вентральный и дорзальный. Это — так называемые „столбы Ускова“, имеющие тоже форму полумесяцев и расположенные больше на боковых стенках туловища. В середине между вентральными столбами той и другой стороны, сливающимися с передним зачатком диафрагмы из *massa transversa*, впереди позвоночника развивается еще часть, относящаяся к заднему зачатку диафрагмы и происходящая из пограничного слоя *massae transversae*. эту часть Усков в отличие от предыдущей называет *Dorsaldiaphragma I*. Она спереди под прямым углом соединяется со серединой *massae transversae*, образуя ее заднюю стенку, а направляясь взади, соединяется с *massa longitudinalinalis*. Итак, задний зачаток диафрагмы, образующийся позднее вентрального, состоит 1) из средней части (*Dorsaldiaphragma I*) — от *massae transversae*, 2) из двух боковых *Dorsaldiaphragmata II* — от *Verwachungsbrücke* и 3) из четырех столбов Ускова — от двух *Dorsaldiaphragmata II*.

Все эти составные части заднего зачатка эмбриональной диафрагмы, увеличиваясь, сближаясь и, наконец, срастаясь между собой, закрывают существовавшее до сих пор между ними парное плевро-перитонеальное сообщение и в результате совершенно обособляют плевральные полости от перитонеальной. Такое полное закрытие упомянутых сообщений Усков наблюдал у кроличьего зародыша 18 дней. Весь вполне развитый дорзальный зачаток диафрагмы, соединенный с вентральным, и представляет собою то, что мы вначале работы назвали первичной, не сформированной вполне диафрагмой, являющейся, таким образом, пергородкой перепончатого вида.

Здесь нелишним будет привести схематизированное, картинное описание развития диафрагмы, сделанное *Waldeyer*'а и основывающееся на исследованиях Ускова. *Waldeyer* сравнивает полость первоначального *Coelom*'а со штанами: непарная их часть — полость перикардия, парные — плевральные и перитонеальная полости, *septum transversum*, или вентральная часть зачатка диафрагмы, соответствует „шагу“ штанов, сердце над *septum* — мошонке, состоя, подобно последней, из 2 отдельных половин; по середине *septum transversum*, как и „шаг“, продолжается до задней поверхности, охватывая пищевод, а по бокам его отверстия между плевральными и перитонеальной полостями соответствуют штанинам; когда *septum transversum* увеличивается, эти отверстия соответственно уменьшаются и, наконец, исчезают.

Чтобы закончить описание первого периода, следовало-бы еще указать на время соединения вентрального и дорзального зачатков зародышевой диафрагмы. Но этот вопрос точно еще не выяснен: Усков и Нац относят это соединение к 8-й неделе утробной жизни, между тем как Kölliker наблюдал у 2-месячного человеческого эмбриона присутствие одной только передней части диафрагмы. Возможно, впрочем, что Kölliker в данном случае натолкнулся на редкий случай уродства в развитии диафрагмы, когда одна из частей последней, особенно задняя, уклоняется от нормального развития, вследствие чего сообщение между грудной и брюшной полостями остается, и ребенок рождается с *hernia diaphragmatica*.

Второй период развития грудобрюшной преграды, период окончательного ее формирования, начинается обыкновенно на 3-м или 4-м месяце утробной жизни и продолжается до конца последней. Процесс этого формирования состоит во вrostании в образовавшуюся перепончатую соединительнотканную перегородку мускульного слоя (*musculus diaphragmaticus*). Начинается вrostание мускулатуры от стенок туловища и прежде всего, по Ускову, от задней. Крымов в своей диссертации „О грыжах“ указывает, что у 3—4-мес. эмбриона можно заметить пару мышечных ножек, начинающихся от передней поверхности первых двух поясничных позвонков обружающих аорту и пищевод и направляющихся к перепончатой диафрагме. Усков видел мускульный зачаток у зародыша в 9 милл. длиною. Вростая, *m. diaphragmaticus* расщепляет пластинку диафрагмы на обращенную в грудную полость *pleura diaphragmatica* и обращенную в брюшную полость — брюшину. Таким образом, у 4—5-мес. зародыша диафрагма представляется мускульно перепончатой, причем перепончатая часть ее все более и более суживается, но не уничтожается, а остается в центре и в конце утробной жизни делается в этом месте сухожильной.

К вышеизложенному очерку нормального хода развития грудобрюшной преграды уместно добавить из патологии ее развития, что 1) в первом периоде может не наступить слияния зачатков эмбриональной диафрагмы, результатом чего является образование ненормальных отверстий в последней; 2) во втором периоде мышечный слой иногда не доразвивается, образуя слабые места диафрагмы, предрасположенные к выпячиванию; 3) наконец, Gauthier собрал из литературы пять случаев полного отсутствия диафрагмы.

Познакомившись с процессом развития диафрагмы у человека, можно заключить, что 1) последняя представляет собою очень сложное эмбриональное образование, в котором участвуют и листки мезодермы, и зачатки печени, сердца и пищеварительного тракта, большие венозные сосуды, миотомы и, наконец, столбы У с к о в а; 2) что наиболее слабые места диафрагмы должны встречаться в задней ее половине, так как она, вследствие сложности своего развития, чаще может подвергаться различным отклонениям от нормальных слияний между ее зачатками, чем другая половина.

С анатомической точки зрения диафрагма представляет собою неправильно-кулообразную, мышечно-сухожильную перегородку, разделяющую грудную полость человеческого тела от брюшной и состоящую из ряда слоев, а именно, 1) из *pleura diaphragmatica*, 2) *fascia endothoracica*, 3) мышечного пласта по периферии и сухожильного в центре, 4) *fascia transversa* и 5) брюшины. Перегородка эта, начинаясь от краев нижнего отверстия грудной клетки и четырех поясничных позвонков мышечными пучками, направляющимися радиально кверху и к центру, в середине образует сухожильное растяжение—*centrum tendineum seu speculum Helmontii*, напоминающее форму картонного туза или трилистника. Мышечная часть диафрагмы по месту начала мышечных пучков делится на три части: *pars sternalis*, *pp. costales et p. lumbalis*. Первая существует не всегда, а если существует, то начинается от задней поверхности *proc. xiphoides* и имеет рыхлое строение, в случае же отсутствия заменяется сухожильным пучком. Реберные части начинаются зубцами частью от хрящевого, частью от костного отростков внутренних поверхностей шести нижних ребер, чередуясь здесь с зубцами *m. transversi abdominis*. Между грудной частью и соседними с ней зубцами реберных частей с обеих сторон обыкновенно находятся симметрично расположенные пары, а при отсутствии грудной части—более широкий одиночный слабый промежуток диафрагмы, впервые описанный *Morgagni* и носящий его имя. Эти промежутки—треугольной формы и различной величины, в зависимости от развития *partis sternalis*; они заполнены рыхлой клетчаткой, сообщаемой с клетчаткой переднего средостения и предбрюшинной и отделяющейся от них лишь тоненькими волокнистыми пластинками—со стороны груди *f. endothoracicae*, а со стороны живота—*f. transversae*. Через эти промежутки проходят *art. epigastricae superiores*, а в патологических случаях спускаются из *mediastinum* гнойники в предбрюшинную клетчатку; эти же про-

межутки, как мы увидим ниже, являются местом выхода диафрагмальных грыж.

Самой сложной из мышечных частей диафрагмы является *pars lumbalis* ее. В ней различают три пары ножек, начинающихся от тел первых 3 поясничных позвонков и *lig. arcuata Halleri*. Последние представляются в виде двух, с каждой стороны, фиброзных дуг, из которых внутренние, меньшие по размерам, начинаясь от боковой поверхности тела I поясничного позвонка, перекидываются через начало *m. psoatis*, прикрепляются к поперечным отросткам II поясничного позвонка и называются *lig. arcuata interna*. Наружные дуги больше размерами; отойдя от места окончания внутренних, они перекидываются через *m. quadratus lumborum*, прикрепляются к концам XII ребер или, за недоразвитием их, к XI ребрам и носят название *lig. arcuata externa*. Среди трех пар диафрагмальных ножек различают—*crura diaphragmatis interna, media et externa*. Первая пара ножек начинается от тела III поясничного позвонка, но несимметрично: *crus dextrum* обыкновенно начинается ниже *cruris sinistri*, иногда даже от IV позвонка; отсюда эта пара ножек поднимается прямо кверху и впереди тела I поясничного позвонка перекрещивается между собой, образуя вместе с передней поверхностью позвоночника отверстие для прохождения *partis descendens aortae et d. thoracici*,—*hiatus aorticus*. После перекреста ножки эти опять расходятся, а затем сейчас же, несколько выше, впереди и влево от *hiatus aorticus*, сходятся и образуют другое отверстие овальной формы—*for. oesophageum*, для прохождения пищевода, окруженного сплетением блуждающих нервов. Далее впереди эта пара ножек теряется в задней части *centri tendinei*. *Crura diaphragmatis media*, начинаясь с боков II поясничного позвонка, поднимаются вверх, впереди и слегка кнаружи, теряясь также в задней части сухожильного растяжения. Наконец, *crura diaphragmatis externa*, самая слабая и короткая пара диафрагмальных ножек, начинаются с боков I поясничного позвонка и описанных выше внутренних дугообразных связок, поднимаются кверху и подвергаются участи остальных ножек.

Между наружными и средними ножками проходят главные стволы симпатических нервов, в промежутке между средними и внутренними ножками—ветви симпатических нервов *n. n. splanchnici majores* с *v. azygos* справа и *v. hemiazygos*—слева; здесь же или через толщу средней ножки идут *n. n. splanchnici minores*.

Что касается, далее, *ligg. arcuata externa*, то они также служат местом начала мышечных пучков диафрагмы, но последние бывают весьма часто настолько слабо развиты, что на их месте, т. е. между реберными частями и наружными позжками грудобрюшной преграды, образуются промежутки, где брюшная полость отделяется от грудной только листками плевры и брюшины и тонким слоем заложеной между ними клетчатки с пластинками фасций (*f.f. endotoracicae et transversae*). Эти задние участки диафрагмы, впервые описанные *Bochdaleck*'ом и носящие его имя, напоминают, таким образом, описанные выше промежутки *Morgagni*, имея одинаковое с ними значение в патологии. Остается упомянуть еще о четырехугольном отверстии (*foramen quadrilaterum*), находящемся на границе правого и левого листков сухожильного трилистника и служащем для прохождения *v. cavae inferioris*. Наконец, здесь же важно отметить, что мускулатура левой половины нормальной диафрагмы обыкновенно бывает развита слабее, чем правой.

Плывается диафрагма из трех источников: 1) из *aa. mammae internae*, 2) из четырех нижних *art. intercostales* и 3) из *aa. phrenicae inferioris*. Иннервируется она *n.n. phrenicis*, веточками *plexus solaris* и ветвями шести нижних *nervorum intercostalium*.

Итак из знакомства с анатомическими данными относительно строения нормальной диафрагмы можно заключить, что 1) наиболее слабыми участками ее являются из нормально существующих отверстий—*foramen oesophageum*, а из промежутков между мышечными частями—треугольники *Morgagni* спереди и промежутки *Bochdaleck*'а сзади; 2) что указанные отверстия и промежутки слева слабее, чем справа. При недоразвитии диафрагмальной мускулатуры эти слабые места диафрагмы, конечно, бывают больше по размерам и проявляют большую уступчивость ко всяким механическим влияниям. Припоминая затем выводы из эмбриологического очерка диафрагмы, что наиболее слабые пункты встречаются в задних отделах последней, можно утверждать вместе со *Schmidt*'ом, что таковыми в первую очередь являются *for. oesophageum*, *spatium Bochdalecki* и *spatium Morgagni* левой половины грудобрюшной преграды.

После этих предварительных замечаний относительно истории развития и анатомии грудобрюшной преграды перейду к описанию встретившегося мне случая диафрагмальной грыжи.

Случай этот представляет находку при анатомической работе на груде, а потому вполне понятно, что никаких анамнестических

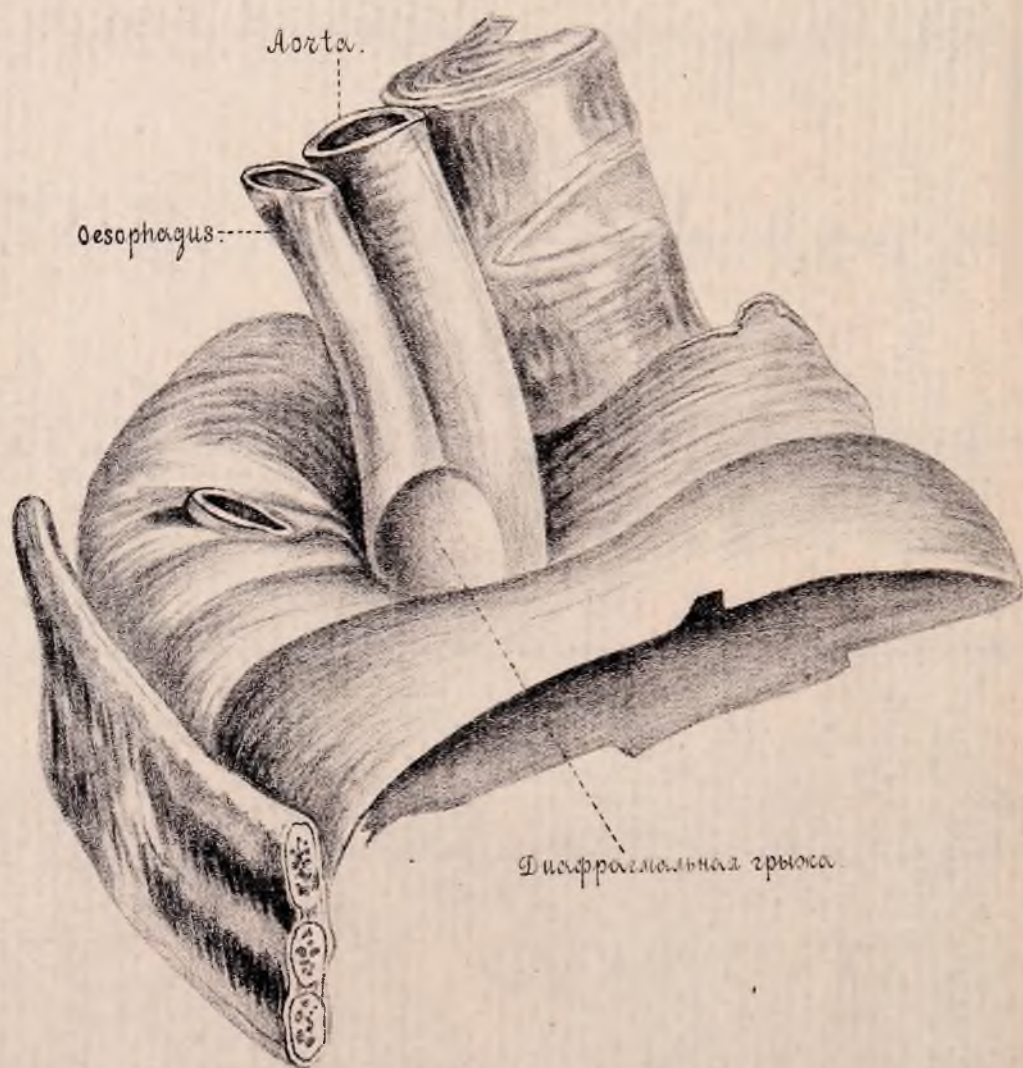
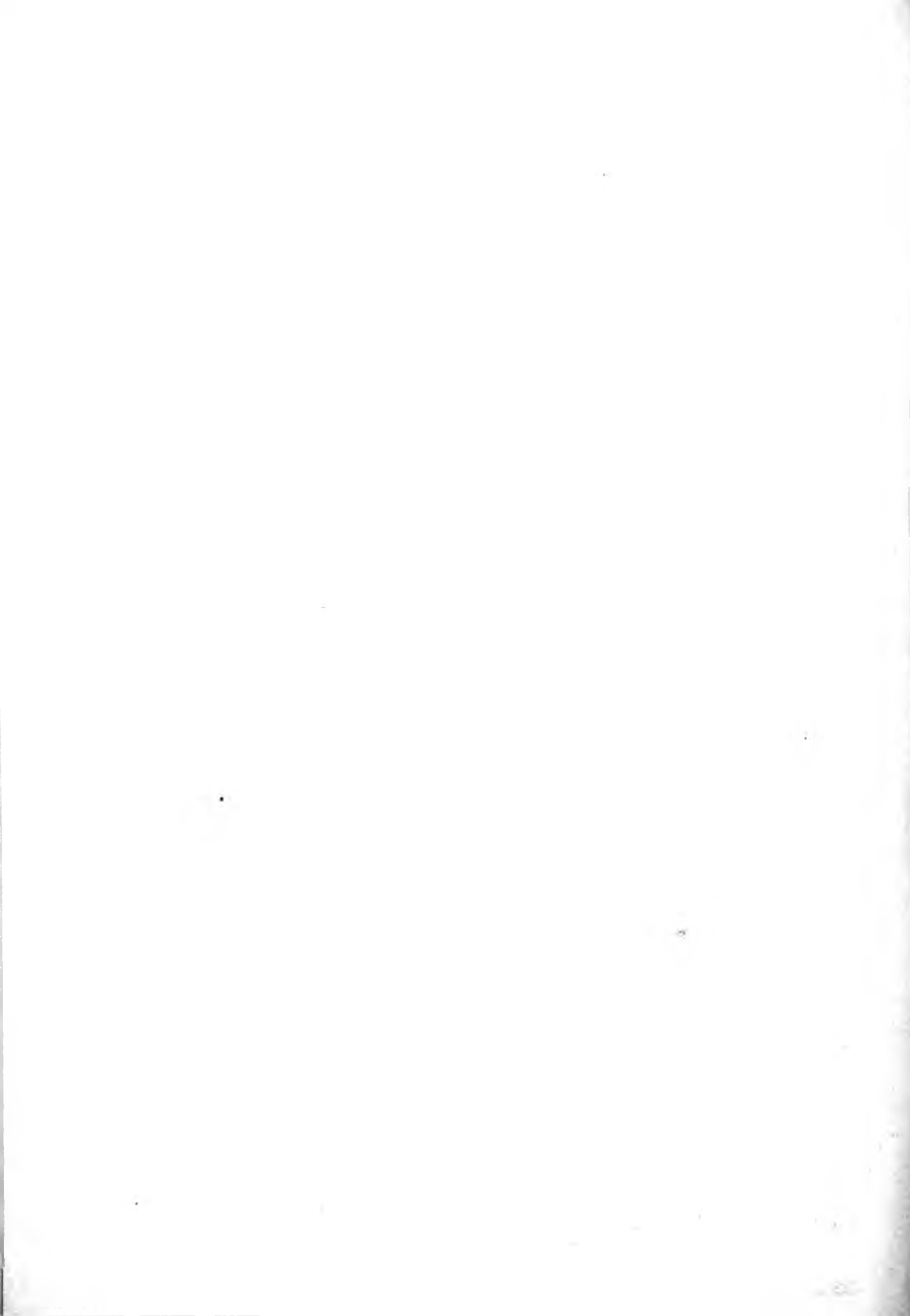


Рис. 6.



данных относительно его я привести не могу. Патолого-анатомическая же картина его такова: труп неизвестного мужчины, среднего роста, на вид около сорока лет, хорошего телосложения, с обильно развитым подкожным жировым слоем; никаких знаков повреждения на поверхности тела не обнаруживается; зубы мудрости налицо. По вскрытии грудной полости и удалении сердца с перикардом обнаружено небольшое вытянутое, куполообразное образование, выходящее в *mediastinum posticum* из *for. oesophagei* слева от пищевода (см. рис. 6). Высота его над краями пищеводного отверстия— 2 сант., окружность верхушки— $1\frac{1}{2}$ сант., у основания—до 2 сант. Наружная поверхность образования гладка, и только часть ее, обращенная к пищеводу, шероховата и соединена с последним рядом тонких волоконцев. В области выхода из отверстия данное образование от срощений с его краями свободно. При рассматривании *for. oesophagei* со стороны брюшной полости оказывается, что у места выхода пищевода в эту полость слева от него, между пищеводом и левым краем пищеводного отверстия, имеется полулунная щель около $1\frac{1}{2}$ сант. длиной. Края ее образованы брюшиной, выпячивающейся слева от пищевода через *for. oesophageum* в *mediastinum posticum* и там гладко выступающей снаружи описанное выше образование, представляющее собой, таким образом, мешок. В задне-верхнем отделе этого мешка, т. е. в его дне, при ощупывании со стороны *mediastini* определяется небольшой комочек, мягкой консистенции, овальной формы, величиной с боб (наибольшая толщина его в разрезе—0,5 сант.). Этот комочек, представляющийся по виду жировым, заключен между пластинкой брюшины сонутри и фасциальной пластинкой, повидимому, принадлежащей *f. transversae*, со стороны грудной полости. Микроскопическое исследование срезов из кусочка не удалось, так как ткани на препарате не окрасились,—очевидно, вследствие их некроза. На остальном протяжении стенки мешка тонки и просвечивают. Объем полости мешка равняется объему ногтевой фаланги мизинца. Со стороны *lig. phrenico-gastricum* в полость мешка направляется несколько перепутанных между собой фиброзных тяжиков с жировыми прослойками, переходящих в лежащую ближе к пищеводу стенку мешка. В самой полости последнего, при вскрытии, найдена была только небольшая, распадающаяся долька, повидимому, волокнисто-жирового характера, рыхло связанная с вышеупомянутыми фиброзными тяжиками, шедшими от *lig. phrenico-gastrici*. Ни со стороны пищевода, ни со стороны желудка, ни со стороны соседней части аорты никаких отклонений от нормы не наблюдалось.

На основании приведенного описания зам предстоит прежде всего решить, что за образование мы имели пред собой. Принимая во внимание, что здесь существовало выпячивание брюшины через *for. oesophageum* в *mediastinum posticum*, — выпячивание, в котором хотя и не было найдено выпавших брюшных органов, но за

то имелась налицо распадающаяся жировая долька, связанная с фиброзными тяжками, шедшими к мешку от малого сальника, нужно признать в данном образовании грыжу через for. oesophageum diaphragmatis, т. е., иначе говоря, диафрагмальную грыжу, содержанием которой была часть малого сальника.

Грыжи диафрагмы относятся к разряду внутренних. Под этим названием разумеют выпячивания брюшных внутренностей как через нормальные, так и через ненормальные отверстия диафрагмы в грудную полость, притом не только выпячивания, снабженные мешком из брюшины, или плевры, или той и другой вместе, но, вопреки хирургическому понятию о грыжах,—и лишённые грыж всего мешка,—такие, когда выступившие брюшные внутренности лежат свободно в грудной полости.

Что касается частоты подобных грыж, то по этому вопросу в имевшейся в моем распоряжении литературе оказались довольно разноречивые указания. Так, *Leichtenstern* говорит, что его статистика, обнимающая 259 случаев диафрагмальных грыж; является самой большою (к началу 80-х годов прошлого столетия),—заявление, свидетельствующее об относительной редкости этого сорта грыж. *Тихов* также указывает, что он на тысячу грыж имел только две диафрагмальных. Напротив, *Лерманн* в своей работе, относящейся к 1903 году, высказывает, что диафрагмальные грыжи нередки, так как, по его словам, с 1880 г., когда *Ласнег* опубликовал статистику врожденных и травматических диафрагмальных грыж (276 сл.), не проходит ни одного года без того, чтобы не были описаны случаи таких грыж. Из других статистик грыж диафрагмы следует упоминать о статистиках *Thoma* (1882 г.)—290 сл., *Grossera* (1889 г.) и *Schwalbe*—433 сл.

Говоря о частоте диафрагмальных грыж, нужно впрочем отметить, что они в прежнее время весьма редко распознавались при жизни. Так, из 259 случаев *Leichtenstern*'а лишь в 6 грыжах была распознана при жизни, во всех же остальных случаях—только на вскрытии. Причина кроется в том, что обладатели подобных грыж обыкновенно, не получая от них болевых ощущений, донашивали их до значительных размеров, не обращаясь к врачебной помощи; а если случайно и происходило ущемление их, то симптомы (го не сразу наводили врачей на сравнительно редкий диагноз *herniae diaphragmaticae*—тем более, что единственно-верным диагностическим методом в таких случаях является рентгенизация—метод, который стал известен всего только около 25 лет тому назад, да и

теперь еще доступный далеко не для каждого врача. Естественно, что в огромном большинстве случаев *herniae diaphragmaticae* являлись, да и теперь бывают, неожиданной патолого-анатомической находкой. Принимая это во внимание, а также имея в виду вышеуказанные статистические данные различных авторов, можно думать, вместе с *Lierthann*'ом, что вообще диафрагмальные грыжи имеют место не так уж редко.

Обращаясь затем к вопросу о классификации диафрагмальных грыж, заметим, что этот вопрос также является до сих пор не решенным окончательно. Почти все авторы руководятся при этом происхождением грыж и их анатомическими особенностями; но, основывая свои классификации на одном принципе, авторы расходятся между собой в названии и количестве категорий. Одни из них (*Leichtenstern*, *Cruveilhier*, *Lacher*, *Naü*, *Paillard*, *Дитерихс*) делят диафрагмальные грыжи на врожденные и приобретенные, другие (*Dreifuss*, *Balfour*)—на врожденные и травматические, третьи (*Duplay*, *Leclerc*, *Bursier*)—на врожденные, приобретенные и травматические.

Классифицируя диафрагмальные грыжи по происхождению на врожденные и приобретенные, авторы, принадлежащие к первой группе, не дают согласных определений для той и другой категории. Так, *Leichtenstern* под врожденными разумеет грыжи, зависящие от остановки в развитии зародыша, под приобретенными же—грыжи, происшедшие вследствие травм, напр, ранений, падений, ушибов и т. п.; при этом в последней категории помимо травм, как причинного момента, он большое значение придает врожденному или приобретенному предрасположению диафрагмы к возникновению грыжевых отверстий. *Cruveilhier*, с которым согласен и *Lacher*, под категорию врожденных грыж диафрагмы подводит, во-первых, такие, когда индивидуум уже родился с грыжей, во-вторых, такие, при которых в диафрагме поворожденного существует только склонность к грыже, сама же грыжа возникает позднее, под влиянием той или другой причины; к приобретенным же грыжам этот автор причисляет два вида: 1) когда, при существующем предрасположении, возникшем во внеутробной жизни, благодаря предшествовавшему воспалению или новообразованию диафрагмы, случайные причины (чрезмерная рота, потуги и т. п.) внезапно вызывают грыжу и 2) когда имеет место какое-нибудь ранение диафрагмы. *Naü*, *Paillard* и *Дитерихс*, основываясь на истории развития диафрагмы, под врожденными гры-

жами ее разумеют грыжи, возникающие в период внутриутробной жизни человека, и делят их на эмбриональные, происходящие в первом периоде развития грудобрюшной преграды, вследствие не соединения зачатков эмбриональной диафрагмы, и фетальные—происходящие во втором периоде от недоразвития диафрагмальной мускулатуры; эмбриональные грыжи *Nauc*, *Raillaud* и *Дитерихс* в свою очередь делят: 1) на полные эмбриональные, если грудная полость непосредственно сообщается с брюшной, и если нет признаков образования столбов *Ускова*, и 2) неполные,—если последние недоразвиты; к приобретенным же они причисляют грыжи, возникающие в период внеутробной жизни человека.

Другая группа авторов, разделяя диафрагмальные грыжи на врожденные и травматические, также расходится в характеристике последних. Так, *Dreiffuss* к врожденным относит те грыжи, которые были случайно найдены при вскрытии, а к травматическим,—при которых можно установить травму. *Balfour*, основываясь при классификации на анатомических особенностях грыж, к врожденным причисляет те, где или 1) имеется только выпячивание диафрагмы в грудную полость, или 2) существует ненормальное отверстие в диафрагме, или 3) нормальные отверстия являются патологически расширенными, или 4) где происходит расхождение мышечных пучков и 5) где на известном месте мышечная ткань грудобрюшной преграды неадекватно развивается, к травматическим—те при которых есть точное указание на травму—выстрел, укол и т. п.

Наконец, третья категория авторов (*Boungsier*, *Duplay*, *Leslerg*), разделяя диафрагмальные грыжи на три группы, под врожденными понимает грыжи, возникшие вследствие пороков развития диафрагмы в момент до или непосредственно после появления ребенка на свет, под приобретенными или самопроизвольными—те, при которых врожденное состояние диафрагмы играет главную роль в последующем образовании грыж, а под травматическими—грыжи вследствие травматического нарушения целостности грудобрюшной преграды.

Из этого краткого очерка главнейших классификаций диафрагмальных грыж по их происхождению можно заключить, что все авторы в общем согласны между собой, признавая три категории этих грыж: врожденные, приобретенные и травматические, и различаются только в том, что одна группа авторов травматические грыжи относит к приобретенным, другая—приобретенные к врожден-

ным, выделяя травматические, а третья—обособляет все три указанные категории диафрагмальных грыж.

Гораздо большее разногласие отмечается у тех же авторов в определении каждой из этих категорий, а особенно врожденных грыж. Так, одни из них (Nau, Paillard и Дитерихс) принимают при этом во внимание время возникновения грыжи, другие (Leichtenstern Cruveilhier, Lacher, Boursier, Duplay и Leclerc)—характер нарушения целостности диафрагмы, и, наконец, Dreifuss относит к врожденным грыжи, случайно обнаруженные при вскрытии. Каждое из этих определений едва-ли, однако, можно признать безупречным. Установить непосредственно время возникновения диафрагмальной грыжи при вскрытии, да еще при отсутствии анамнеза, почти невозможно. Следовать предложению Dreifuss'a—также значит постоянно ошибаться. Еще что касается характера нарушения целостности диафрагмы, то этот признак, можно, повидимому, признать более надежным для классификации. Хотя Cruveilhier и утверждает, что почти невозможно определить при вскрытии, принадлежат ли найденное нарушение целостности и последовавшее за ним смещение внутренних органов случайному повреждению, имевшему место вслед за рождением, или же оно есть следствие врожденного расположения, но можно думать, что это все же, хотя и до известной степени, возможно, если известен анамнез больного. и, в особенности, изучены анатомические свойства самой грыжи, как то: наличие или отсутствие грыжевого мешка, локализация грыжевых ворот, характер их краев и пр. Поэтому многие из работавших по данному вопросу и прибегали к этим признакам для квалификации грыжи. Так, например, Stierling и Monge (по Lacher'y) причисляли к врожденным грыжам те, при которых края грыжевого отверстия гладки, нежны, тонки, и к тому же имеется налицо грыжевой мешок,—добавляя, однако, что последний признак, наблюдается при врожденных грыжах настолько редко, что по этому поводу трудно дать какое-нибудь определенное заключение. Duquet (по Дитерихсу) признает, что врожденные грыжи всегда имеют определенную локализацию в задней части каждой половины диафрагмы; края отверстий должны быть при этом гладки, толсты, правильной формы. Lacher говорит, что грыжевой мешок составляет почти исключительную принадлежность врожденных грыж. Относительно частоты грыж каждой из упомянутых категорий мнения авторов также расходятся: по одним (Кишенский), напр., врож-

денные грыжи диафрагмы встречаются реже приобретенных, по другим же (Тихов)—наоборот (на 252 случая врожденных 81 случай приобретенных грыж).

Установив,—как мы видели, далеко небезупречные — классификации диафрагмальных грыж по их происхождению, авторы каждую из указанных категорий грыж классифицируют, далее, по их анатомическим особенностям, обращая при этом главное внимание на особенности грыжевого отверстия и грыжевого мешка.

Что касается первого, то здесь обычно берутся в расчет его локализация, величина и форма. Локализация грыжевых отверстий в диафрагме может быть различна. В качестве таковых могут быть как ненормальные отверстия, возникающие на почве врожденных дефектов диафрагмы и травматических инсультов, так и нормально существующие слабые места грудобрюшной преграды. К последним по частоте образования грыж прежде всего нужно отнести упомянутые в анатомическом очерке диафрагмы *for. oesophageum*, *spatium Morgagni*, *spatium Bochdalecki*, реже—отверстие, служащее для прохождения симпатических нервов. С точки зрения локализации грыжевых отверстий диафрагмальные грыжи могут быть разделены, во-первых, на левосторонние и правосторонние, смотря потому, находится ли отверстие в правой, или левой половине диафрагмы. При этом все наблюдатели согласны, что левосторонние грыжи встречаются чаще правосторонних; так, по Lacher'y левосторонние грыжи встречаются впятеро чаще правосторонних, а именно, из 276 его случаев диафрагмальных грыж последние в 225 (81,53%) были в левой половине диафрагмы и только в 42 (15,21%)—в правой (в остальных случаях локализация грыж не указана). Такие же отношения указывает и Leichtenstern, в материале которого на 186 левосторонних грыж пришлось лишь 38 правосторонних. То же подтверждают Dreiffuss, Cruveilhier и Schöller, причем сказанное относится как к приобретенным, так и к врожденным грыжам.

Как правосторонние, так и левосторонние грыжи чаще встречаются, далее, в задней части диафрагмы, нежели в передней, и это вполне понятно из учения о развитии грудобрюшной преграды.

Ненормальные грыжевые отверстия чаще встречаются, далее, по Leichtenstern'y и Lacher'y, в мышечной части грудобрюшной преграды, чем в сухожильной, а особенно часто—на границе этих частей. Leichtenstern, напр., указывает, что на 78 грыж, локализовавшихся в мышечной части, было 50,

имевших место в сухожильной части. Что касается частоты диафрагмальных грыж, воротами которых служат нормальные промежутки диафрагмы, то на этот счет мнения авторов расходятся: *Leichtenstern* и *Schmidt* считают излюбленными местами для диафрагмальных грыж *for. oesophageum*, *spatium Morgagni* и *spatium Bochdalecki*, *König* же, *Birsch-Hirschfeld* и *Tillmans* полагают, что *for. oesophageum*, как и другие нормальные промежутки, редко служит местом образования грыж. По *Schwalbe* грыжи через *for. oesophageum* также наблюдаются сравнительно редко, именно, в материале *Lacher'a* они встретились лишь 14 раз.

Величина грыжевого отверстия в различных случаях диафрагмальных грыж сильно варьирует. По *Lacher'u* она колеблется от весьма незначительной до отсутствия половины и даже всей диафрагмы (в 5 случаях). Форма их по *Lacher'u* также различна: маленькие грыжевые отверстия бывают чаще круглые, овальные или щелеобразные, большие — неправильной формы.

Классифицируя диафрагмальные грыжи по грыжевому мешку, их делят обычно на *herniae verae* — с грыжевым мешком и *herniae spuriae* — без такового. При наличии истинной грыжи, т. е. с грыжевым мешком, последний может состоять или из одной брюшины, или из брюшины и плевры вместе, что, однако, по *König'u*, встречается лишь в единичных случаях. Относительно же частоты истинных и ложных грыж вообще известно, что ложные грыжи диафрагмы встречаются гораздо чаще истинных, а именно, у *Leichtenstern'a* на 219 ложных грыж пришлось лишь 28 истинных, у *Lacher'a* из 276 случаев в 248 были ложные грыжи и только в 28 — истинные. Если затем рассматривать отношение ложных и истинных грыж по категориям последних, то среди врожденных диафрагмальных грыж, по *Schwalbe*, ложные бывают в семь раз чаще истинных; *Lambert* (по *Дитерихсу*) вообще думает, что у врожденных грыж мешка не бывает, т. е. они всегда бывают ложными; среди приобретенных грыж встречаются как истинные, так и ложные, среди травматических, по *König'u* и *Tillmans'u*, — только ложные.

Познакомившись с главнейшими классификациями диафрагмальных грыж по их происхождению и анатомическим особенностям, посмотрим теперь, к какой же категории должен быть отнесен случай, наблюдавшийся нами.

Что касается происхождения грыжи в этом случае, то травматический характер его легко можно исключить, так как 1) здесь

имелся налицо грыжевой мешок, который, как уже сказано, не наблюдается при травматических грыжах диафрагмы, и 2) характер краев грыжевого отверстия не говорит о травматическом его происхождении. Таким образом грыжу в нашем случае надо отнести, по классификации Cruveilhier - Lacher'a, к категории или врожденных, или приобретенных. Но принадлежность данной грыжи к категории приобретенных опять-таки должно отвергнуть, в виду отсутствия на препарате признаков бывшего воспаления или новообразования диафрагмы, свидетельствующих о внеутробно возникшем предрасположении ее к грыже. Остается, значит, путем исключения, признать в нашем случае врожденную диафрагмальную грыжу, относящуюся к подвиду грыж фетальных, т. е. зависящих от аномалии в развитии мышечного слоя диафрагмы. Что данная грыжа—врожденного характера, это подтверждается также волокнистой связью между пищеводом и прилегающей к нему стенкой грыжевого мешка,—признак, по которому Schwalbe одну из описанных им грыж причисляет к врожденным.

Какие, спрашивается теперь, причины играют роль в этиологии диафрагмальных грыж вообще, и насчет каких причин должно быть отнесено возникновение грыжи в нашем случае?

В происхождении диафрагмальной грыжи, как и всякой другой, можно различать два момента: 1) образование в диафрагме грыжевого отверстия и 2) выхождение внутренностей в грудную полость. Какой из этих моментов является первопричиной, обуславливающей диафрагмальную грыжу, по отношению к приобретенным и травматическим грыжам ответ, кажется, ясен: образование грыжевого отверстия. В ответе же на этот вопрос по отношению к врожденным грыжам авторы, по словам Дитерихса, расходятся: одни из них (Grosser, Ahlfeld, Liermann и др.) первичной причиной считают образование отверстия, как порок развития диафрагмы; другие (Cruveilhier, Leichtenstern, Monnier) признают первопричиной выхождение внутренностей и полагают, что еще в то время, когда диафрагма не сконструирована, и существует сообщение между полостями, т. е. в первом периоде развития, внутренности зародыша под влиянием тех или других причин входят в такое сообщение и мешают его закрытию, образуя таким образом грыжевое отверстие. Первый взгляд, повидному, наиболее приемлем, ибо против второго говорит отсутствие в первом периоде развития зародыша причин, способствующих выхождению внутренностей в существующее отверстие. Так, Liermann,

ссылаясь на эмбриологию, указывает, что, пока у зародыша существует сообщение между отдельными полостями тела, выпадения части кишек и желудка не может быть, так как кишечный канал в этом периоде вытянут и хорошо фиксирован спереди при помощи *lig. hepato-entericum* и *duct. vitello-intestinalis*, а сзади—при помощи брызжейки. К тому же *Ahlfeld* и *Grosser* отвергают в этом периоде возможность повышения внутрибрюшного давления, которое способствовало-бы выхождению внутренностей, и полагают, что, пока ребенок окружен околоплодными водами, до тех пор давление в грудной и брюшной полостях одинаково; брюшной же пресс ребенка к этому времени настолько слабо развит, что он не в состоянии оказать значительного давления на брюшные внутренности.

Таким образом первопричиной врожденных диафрагмальных грыж следует считать образование грыжевого отверстия в диафрагме. Отчего же зависит это образование? Как вытекает из истории развития диафрагмы, это может зависеть или от врожденного дефекта диафрагмы, вследствие недоразвития и несоединения эмбриональных зачатков ее в первом периоде ее развития, или от недоразвития мышечного диафрагмального слоя—во втором периоде. С этой точки зрения, однако, трудно, по мнению *Lierhapp'a*, объяснить происхождение грыжевых ворот, когда врожденная грыжа имеет таковыми *for. oesophageum*. Пытаясь дать такое объяснение, этот автор строит следующую гипотезу: сравнивая диафрагму, согласно эмбриологическим данным об ее конструкции, с двустворчатой дверью, передняя половина которой закрыта, а задняя открыта, причем пищевод проходит на линии запора и при смыкании половин сжимается, *Lierhapp* полагает, что при давлении со стороны живота эти половины могут приоткрываться и давать повод к возникновению на этом месте грыжи, причем добавляет, что грыжи через *for. oesophageum* возникают редко, так как вышеуказанные створки обыкновенно прочно срастаются. *Ahlfeld* же объясняет происхождение грыжевых ворот на месте пищеводного отверстия ненормальным ходом связанного с кишечником *d. vitello-intestinalis*, который в подобном случае будто бы может вызвать возникновение временного отверстия у места прохождения пищевода через диафрагму, причём последнее через внедрение в него кишек впоследствии не может закрываться и дает диафрагмальную грыжу.

В поисках причины выхождения внутренностей при врожденных грыжах диафрагмы создано еще больше гипотез. Так, *Lierhapp* видит таковую: 1) в повышении внутрибрюшного давления

у плода (возможность которого Ahlfeld и Grosser, как мы уже видели, отвергают) и 2) в остановке роста брыжжейки кишек в той стадии, когда еще не произошло поворота кишечника, а, следовательно, и разделения общей брыжжейки на брыжжейку для colon и брыжжейку для тонких кишек. Подобная брыжжейка, будучи длинной, по мере удлинения кишечника и образования кишечных петель способствует их большей подвижности, а тем самым — и выпадению, на что впервые указал Грубер. Bischoff и Kohn считали такой причиной ненормально быстрое увеличение у плода печени, давящей на брюшные внутренности. Told и Дитерихс, ссылаясь на Tougnеux, усматривают ее в несоответственности роста кишечника зародыша в отношении к росту туловища и подтверждают это тем, что на IX неделе внутриутробной жизни (Tougnеux) часть кишек выходит из полости живота в пупочный канатик, раздвигая его, на III же месяце, вследствие сужения *annuli umbilicalis*, возвращается обратно, причем, если в это время существует дефект в диафрагме, то кишки, естественно, входят туда, почему поворота кишечника не совершается, и брыжжейка остается в стадии *mesenterium commune*. Наконец, Monnier объясняет выходение внутренностей присасыванием их при акте дыхания, в особенности искусственного.

Что касается другого подвида врожденных диафрагмальных грыж, именно, грыж, возникающих во внеутробной жизни ребенка на почве врожденного предрасположения, то здесь причины выходения внутренностей — те же, что и при приобретенных и травматических грыжах, а именно, Lambert указывает в качестве таковых сокращения брюшного пресса и присасывающее действие плеврального пространства, а Татаринцов присоединяет сюда вздутие газами кишечника. Ко всему этому можно добавить, что иногда причиной, обуславливающей возникновение диафрагмальной грыжи, может явиться ненормальное отложение жира в субперитонеальном слое на местах диафрагмы, предрасположенных к развитию грыж. Так именно думает Cruveilhier относительно некоторых грыж через *spat. Morgagni*: жировая ткань, по этому автору, может, вследствие повышения внутрибрюшного давления и присасывающего действия плевральных полостей, выпятиться через диафрагму в грудную полость, вытягивая с собой брюшину, как грыжевой мешок! В случаях, где процесс этот не сопровождается выходением внутренностей, Cruveilhier дает такой диафрагмальной грыже название жировой.

Кроме перечисленных непосредственных причин, играющих роль в этиологии диафрагмальных грыж, некоторыми авторами, в качестве предрасполагающих моментов, указывается на пол, профессию и возраст больных. Относительно первого установлено, что диафрагмальные грыжи встречаются у мужчин значительно чаще, чем у женщин. Так, из врожденных диафрагмальных грыж в материале Lасher'a 56 пришлось на долю мужчин, и лишь 36 наблюдались у женщин. По Leichtenstern'у впрочем эта разница не так резка, а именно, по его статистике на 35 врожденных грыж у мужчин приходится 30 у женщин. Из приобретенных диафрагмальных грыж у Lасher'a 119 (81,5%) принадлежали мужчинам, и только 27 (18,5%) падало на долю женщин. Влияние профессии на частоту диафрагмальных грыж сказывается в том, что наибольший контингент больных, страдающих последними, дают каменщики, солдаты, землекопы, грузчики и т. п. люди тяжелого физического труда. Наконец, о значении возраста в данном вопросе авторами указывается, что наибольшее количество диафрагмальных грыж встречается в первые и средние годы жизни, а наименьшее—около 10 и свыше 60 лет. Так, по Lасher'у, грыжи этого рода имели место у новорожденных и детей до 1 года—в 67 случаях, в возрасте от 21 до 30 лет—в 26, у детей с 2 до 12 л.—в 12 случаях и у стариков свыше 60 л.—в 11 случаях. Объяснение такой зависимости диафрагмальных грыж от возраста заключается в том, что в первые годы жизни обнаруживается большинство врожденных грыж, а в среднем—приобретенных и травматических.

Большая частота левосторонних диафрагмальных грыж по сравнению с правосторонними создала много предположений. Старые авторы, по словам Lасher'a, объясняли это более слабым развитием левой половины диафрагмы, благодаря чему spatia Bochdalecki и Morgagni с левой стороны, а особенно первое, шире, чем справа. Сам же Lасher, не придавая большего значения такому объяснению, присоединяется к авторам, которые ищут причину этого в положении печени и утверждают, что последняя, прилегая выпуклой своей поверхностью к диафрагме, защищает ее в двух направлениях: с одной стороны, при наличии в диафрагме дефекта, она не пропускает в таковой внутренностей с другой—своею значительною поверхностью ослабляет силу, действующую на диафрагму. Правда, Gauthier пытался подорвать значение этого соображения, по крайней мере по отношению к врожденным

диафрагмальным грыжам, на том основании, что в периоде образования таких грыж во внутритробной жизни печень будто-бы симметрично бывает расположена под диафрагмой и, следовательно, одинаково защищает обе ее половины; однако, Liermann, приводя рисунок зародыша в 7 милл. длиной из атласа His'a, оспаривает взгляд Gauthier, указывая, что у зародыша в этой стадии развития желудок со своим mesogastrium'ом лежит в левой половине, и уже поэтому слева может поместиться и ныная часть печени, чем справа. Кроме того Liermann указывает, что сравнительная частота левосторонних диафрагмальных грыж может быть объясняема еще левосторонним положением желудка, а равно пищевода, у зародыша и с той точки зрения, что оба эти органа являются полюсом вращения кишек при вхождении их в грыжевые ворота диафрагмы, почему и дают направление входящим кишкам более влево.

Что касается, затем, объяснения существования грыжевого мешка или его отсутствия, то Gossier при врожденных диафрагмальных грыжах затрудняется дать таковое. Liermann же полагает, что грыжевой мешок отсутствует при врожденных грыжах, образующихся до закрытия сообщений между грудной и брюшной полостями, т. е. в первом периоде развития диафрагмы; грыжи же, возникающие после этого, бывают снабжены грыжевым мешком, т. е. являются истинными. При приобретенных и травматических диафрагмальных грыжах присутствие грыжевого мешка Lacher объясняет тем, что в момент разрыва диафрагмы,—на почве ли приобретенного предрасположения, или на почве травмы,—плевры, или брюшина, или обе вместе остаются нетронутыми и таким образом входят в состав грыжевого мешка.

Обращаясь теперь к вероятной этиологии нашего случая, мы должны иметь в виду следующие соображения:

Так как изученная нами диафрагмальная грыжа относится к категории врожденных, по Cruveilhier-Lacher'у, то грыжевое отверстие при ней может быть или 1) результатом врожденного дефекта диафрагмы, происшедшего в первом периоде развития последней, или 2) результатом врожденной слабости соответствующего места диафрагмы,—слабости, возникшей во втором периоде. Но в первом случае отверстие обыкновенно бывает значительной величины, отмечаются уродства в строении всего организма, и обычно отсутствует грыжевой мешок. В данном случае этого не было, а потому следует принять второе предположение и представить себе

следующую картину возникновения грыжи: первый период развития диафрагмы закончен, образовалась перегородка перепончатого вида, разграничивающая грудную полость зародыша от брюшной, и в эту перегородку начали вростать мышечные пучки; мало по-малу образовались мышечные диафрагмальные ножки, из которых медиальные при нормальном своем развитии должны были-бы плотно охватывать проходящий между ними пищевод, образуя вокруг него как-бы сфинктер; в данном случае, однако, ножки эти, будучи недоразвиты, неплотно прилегали к стенке пищевода, благодаря чему создалось слабое место, предрасположенное к возникновению грыжевого отверстия; у такого слабого пункта диафрагмы позднее образовалась в субперитонеальном слое жировая долька, которая, под влиянием повышения внутривнутрибрюшного давления и присасывающего действия плевральных полостей, отодвинула левый край пищеводного отверстия от стенки пищевода и выпятилась в задне-медиастинальное пространство, вытянув с собой, в виде мешка, прилежащий перитонеальный покров; таким образом возникла диафрагмальная грыжа, снабженная грыжевым мешком, свидетельствующим об ее образовании лишь во втором периоде развития диафрагмы, притом грыжа, содержащая лишь жировую дольку, но не внутренности, т. е. жировая грыжа по классификации Cruveilhier.

В заключение считаю нелишним указать основания, почему наблюдавшийся нами случай диафрагмальной грыжи заслуживает, по моему мнению, внимания и описания. Эти основания—те же, какие в свое время указаны Schwalbe при описании им подобного нашему случаю диафрагмальной грыжи в 1900 г., а именно, редкость истинных диафрагмальных грыж, особенно грыж, пользующихся *for. oesophageo*, как грыжевыми воротами, и недостаточность наших знаний о диафрагмальных грыжах, требующая казуистической разработки материала. Редкость нашего случая усугубляется тем обстоятельством, что здесь имела место жировая грыжа по терминологии Cruveilhier, а описаний этого сорта грыж в литературе я, по крайней мере, не встречал.

Л и т е р а т у р а.

- 1) His. Mitteilungen zur Embryologie des Menschen und Säugethiere. Arch. f. Anat u. Physiol., 1881.
- 2) Uskow. Ueber die Entwicklung des Zwerchfells, des Pericardiums und des Coeloms. Arch. f. microsc. Anat., Bd. XXII, 1883.
- 3) Кишеницкий. Два случая внутреннего ущемления кишек Хирургия, 1900.
- 4) Leichtenstern.

Диафрагмальная грыжа. Руководство к частной патол. и терапии ^И
Ziemssen'a, 1881, т. 7, ч. 2. 5) L a c h e r. Ueber Zwerchfellhernien.
Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXVII, 1880. 6) L i e r m a n n. Die
Aetiologie der congenitalen Zwerchfellhernien. Arch. f. Gynaekologie, 1903.
7) Д и т е р и х с. К вопросу о врожденных грыжах грудобрюшной
преградл. Хир. арх. Вельяминова, 1910, кн. 2. 8) К р ы м о в
Учение о грыжах. Русская Хирургия, 1911. 9) М и с с и к о в. Три
случая диафрагмальной грыжи. Хир. арх. Вельямина, 1913,
кн. 6. 10) Т а т а р и н о в. По поводу грыж грудобрюшной прегра-
ды. Хирургия, 1906. 11) S c h w a l b e. Beobachtung eines Falles von
Hernia diaphragmatica. Centralblatt f. allgem. Pathol. u. patholog. Anat.,
1900. 12) О н ж е. Ueber congenitalen Zwerchfellhernien. Münch. med.
Wochenschr., 1899. 13) Т и х о в. Диафрагмальная грыжа. Частная
хирургия, 1916.

Из Кабинета Оперативной Хирургии Казанского Университета
(заведующий — проф. П. М. Краси н).

Модификация способа Сабанеева резекции голеностопного сустава.

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Пом. прозектора Н. В. Соколова.

(С 4 рисунками).

I.

Если сопоставить количество способов хирургических разрезов для доступа к суставам, то, кажется, ни в одной области не было предложено такого большого количества этих способов, как в области голеностопного сустава.

Здесь был предложен ряд способов с передним разрезом, типичными выразителями которых являются способы Hüter'a¹⁾ и Holmes'a²⁾, сопровождающиеся перерезкой сухожилий, сосудов и нервов на передней части сустава. Имеется, далее, серия способов с боковыми разрезами, первым автором которых был Moreau³⁾, открывавший сустав через расщип мышечьков; в дальнейшем этот способ был разработан Jäger'ом⁴⁾, Velpeau⁵⁾, Chassaignon'a с'ом⁶⁾, Ollier⁷⁾ и другими; наиболее популярными из боковых способов являются, однако, способы Langenbeck'a⁸⁾ и Koesher'a⁹⁾. Имеются и комбинированные способы, передне-боковые, из которых наиболее известен способ König'a¹⁰⁾. Целым рядом авторов были, затем, разработаны задние и задне-нижние способы подхода к суставу, — таковы способы Textor'a¹¹⁾, Vusch'a¹²⁾, Liebrecht'a¹³⁾, Сабанеева¹⁴⁾ и Bogdanik'a¹⁵⁾. Предложены, наконец, и задне-боковые способы, как, напр., Reverdin'a¹⁶⁾.

Такое обилие способов объясняется с одной стороны анатомическими особенностями голеностопного сочленения, с другой — задачами, которые ставит клиника хирургу при вмешательстве в области голеностопного сустава. Голеностопный сустав находится в нише, образованной за счет лодыжек, закрывающих непосредственный доступ

в него с наружной и внутренней сторон. Далее, в образовании голеностопного сочленения принимает участие таранная кость, которая, выделяя одну площадку для образования сочленовного блока, сама выдвигается вперед не по длиннику конечности, а под углом к ней, чтобы соединиться с ладьеобразной костью. Наконец, сустав со всех сторон окружен большим количеством сухожилий, а с передней и задне-внутренней сторон сустава пробегают сосудисто-нервные пучки.

При указанных особенностях голеностопного сустава трудно выработать такой разрез для доступа к нему, чтобы любой пораженный участок одинаково был доступен хирургическому вмешательству. Между тем клиника дает хирургу задачу то подвергнуть вмешательству локализованный участок в той или другой области сустава, то, вследствие распространения процесса за границы сустава, — развить вмешательство и вне его, нередко с вылучением таранной кости.

Я поставил себе целью разобрать задние способы разрезов для доступа к голеностопному суставу. Способы эти сравнительно малочисленны и мало популярны, а между тем некоторые из них настолько разработаны, анатомически обоснованы, сравнительно мало травматичны и дают настолько широкий доступ не только к задней области сустава, но и ко всему суставу, что должны заслуживать внимания практических хирургов.

Прежде чем, однако, приступить к разбору этих способов, коснусь анатомического устройства голеностопного сустава и топографо-анатомических отношений главным образом задней области его, каковые отношения проверены мной на 20 конечностях.

II.

Articulatio talo scuralis, представляющее из себя типичный блоковый сустав, создается за счет трех костей: *tibia, fibula et talus*. Тело таранной кости, имеющее форму отрезка цилиндра, обхватывается вилеобразной формы суставной поверхностью, образованной за счет площадки большеберцовой кости сверху и за счет суставной поверхности внутренней и наружной лодыжек—с боков. Кость эта, входя своей верхней суставной поверхностью в область голеностопного сочленения, своей нижней и передней поверхностями участвует в образовании таранно-пяточного сочленения—*art. talo calcanea* и таранно-пяточно-ладьевидного сочленения—*art. talo-calcaneo-na-*

vicularis. Таранно-пяточное сочленение образуется за счет задне-нижней поверхности таранной и задней поверхности пяточной костей. Таранно-пяточно-ладьевидное сочленение образуется за счет средней и передней поверхностей таранной кости и таковых же—пяточной кости; эта часть сочленения между таранной и пяточной костями непосредственно переходит в сустав между таранной и ладьевидной костями. Между *art. talo-calcanea et talo-calcaneo-navicularis* находится синдесмоз, их разделяющий, так наз. *apparatus ligam ptosus*, который, как увидим ниже, соответствует целой группе связок.

Суставная синовиальная сумка *art. talo-cruralis* прикрепляется по краю хрящевых поверхностей входящих в сочленение костей; по бокам она натянута туго; с передней стороны сумка заходит на шейку таранной кости, лишённую хряща, и в этом месте натянута слабо; слабо она натянута и сзади сустава. Вверху суставная сумка впячивается между обоими берцовыми костями в виде небольшого мешка. Суставная сумка таранно-пяточного сустава, как переднего (*art. talo-calcanea*), так и заднего (*art. talo-calcaneo-navicularis*), отходит всюду вблизи хрящевых поверхностей входящих в сочленение костей.

Сама по себе суставная сумка голеностопного сочленения—довольно слабое образование, но она укрепляется солидным связочным аппаратом.

Кости, участвующие в образовании голеностопного и таранно-пяточного суставов, скреплены между собой посредством целого ряда связок, расположенных главным образом с боковых сторон суставов. Так, малоберцовая кость соединена с таранной костью посредством а) *lig. talo-fibulare anterius*, расположенной между передней поверхностью наружной лодыжки и наружной поверхностью шейки таранной кости, и в) *lig. talo-fibulare posterius*, идущей от наружной лодыжки с ее задне-внутренней стороны к наружному бугру заднего отростка таранной кости. Эти связки подкрепляют суставную сумку с наружной стороны.

С пяточной костью малоберцовая кость соединена посредством *lig. calcaneo-fibulare*, идущей от верхушки наружной лодыжки вниз и назад к наружной поверхности пяточной кости.

Большеберцовая кость скреплена с соседними костями связками, берущими начало от внутренней поверхности наружной лодыжки и носящими общее название *lig. deltoideum*; это — а) *lig. talo-tibiale ant.*, расположенная между передне-внутренним краем внутренней лодыжки и передним отделом сочленовой поверхности блоко-

таранной кости с внутренней стороны; в) *lig. talo-tibiale post.*, начинающаяся от задней части верхушки внутренней лодыжки и прилегающая к таранной кости впереди внутреннего бугорка заднего отростка; с) *lig. calcaneo-tibiale*, связывающая верхушку внутреннего мыщелка с задним краем *sustentaculi tali*; d) *lig. tibio-naviculare*, соединяющая верхушку внутреннего мыщелка с тыльно-внутренней поверхностью ладьевидной кости.

С пяточной костью *talus* связан следующим образом: в наружно-переднем участке находится *lig. talo-calcaneum laterale*, связывающая нижне-наружную поверхность шейки таранной кости с верхней поверхностью пяточной кости у входа в *sinus tarsi*; непосредственно за ней (кзади и внутрь) находится *lig. talo-calcaneum interosseum*, выполняющая *sinus tarsi* и связывающая борозды таранной кости с бороздами пяточной; позади этих двух связок находится *lig. talo-calcaneum ant.*, расположенная в *sinus tarsi* и связывающая нижнюю поверхность таранной кости с верхней поверхностью пяточной ¹⁾).

С внутренней стороны таранная кость связана с пяточной посредством *lig. talo-calcaneum mediale*, расположенной между внутренним бугром заднего отростка таранной кости и задним краем *sustentaculi tali*.

Наконец, с задней стороны таранная кость скреплена с пяточной посредством *lig. talo-calcaneum post.*, которая идет от наружного бугра заднего отростка таранной кости к верхней поверхности пяточной непосредственно позади задней суставной поверхности.

В дальнейшем анатомические данные будут излагаться в связи с топографо-анатомическими данными.

Как проэцировать на конечности линию голеностопного и подтаранного суставов?

Линия сочленения между сочленовой поверхностью большеберцовой кости и блоком таранной кости, продолженная в горизонтальном направлении, будет проходить через основание лодыжек. Поэтому будет правильно проэцировать спереди и сзади линию голеностопного сустава круговой линией, проходящей чрез основание обоих мыщелков. С боковых сторон, т. е. в области мыщелков, голеностопный сустав менее доступен, будучи всецело закрыт мышцел-

¹⁾ Эти три связки.—*lig. talo-calcaneum ant.*, *lig. talo-calc. inter. et lig. talo-calc. lat.*,—и соответствуют *apparato ligamentoso*.

ками. При этом нужно отметить, что с наружной стороны мышцелок на один сантиметр длиннее, чем на внутренней.

Линия сочленения между таранной костью и пяточной проэцируется таким образом: сзади линия сустава в горизонтальном направлении совпадает с верхушкой наружного мышцелка, иля непосредственно под ней; поэтому ее должно проэцировать по линии, идущей непосредственно под наружным мышцелком, пересекающей Ахиллово сухожилие и продолженной внутрь на один сантиметр ниже верхушки внутреннего мышцелка; впереди, где таранная кость сочленяется с ладьевидной, линия сустава будет проходить на 2—3 сантиметра впереди края большеберцовой кости.

Определение области голеностопного сустава с точки зрения топографической анатомии расходится. Одни авторы, напр. *Malgaigne*¹⁷⁾, очень широко определяют эти границы, именно, на два поперечных пальца выше и ниже лодыжек, включая, таким образом, сюда область суставов голеностопного, таранно-пяточного и таранно-ладьевидного. Другие (*Verreaux*, *Тихов*¹⁸⁾, напротив суживают границы области голеностопного сустава, подгоняя под это определение только лишь этот последний: они ограничивают эту область выпуклостью лодыжек и нижнего конца Ахиллова сухожилия, или, точнее, сверху—круговой линией, идущей соответственно основанию лодыжек, снизу—линией, проходящей с передней стороны на $1\frac{1}{2}$ —2 сантиметра впереди от нижнего конца большеберцовой кости, с боков—линией, проходящей на 1 сантиметр ниже внутренней лодыжки и непосредственно под лодыжкой снаружи. сзади—линией, идущей по месту прикрепления Ахиллова сухожилия.

Таким образом опознавательными пунктами для голеностопного сустава являются лодыжки и Ахиллово сухожилие, благодаря которым можно свободно ориентироваться в отношении сустава и при отеках конечностей. Сообразно этим опознавательным пунктам область голеностопного сустава можно разделить на передний отдел, лежащий впереди обеих лодыжек, и задний, лежащий позади их. В свою очередь последний может быть разделен на внутренний и наружный отделы, разграничиваемые ходом Ахиллова сухожилия.

В виду цели, мной поставленной, я остановлюсь детально лишь на заднем отделе. Задний отдел области голеностопного сустава обрисовывается двумя выступами по внутренней и наружной сторонам соответственно выстоящим лодыжкам; по средней линии этого отде-

да выступает вынуклость Ахиллова сухожилия, по бокам которого имеются два углубления.

Непосредственно под кожей имеется здесь подкожный жировой слой и затем *fascia superficialis*. В наружно-заднем отделе позади мышелка в этом слое пробегает *vena saphena parva*, сопровождаемая *nerv. suralis*. Во внутренне-заднем отделе в этом слое находятся веточки *nervi sapheni* (ветви п. *suralis*). За фасцией следует первый листок апоневроза, облегающий кругом суставную область, который прочно соединяется с лодыжками, срастаясь с их надкостницей. Этот апоневротический листок переходит с голени и уходит на подошву, покрывая Ахиллово сухожилие. Если этот листок апоневроза разрезать и развести, то открывается Ахиллово сухожилие, прикрепляющееся к задней поверхности пяточного бугра. Непосредственно впереди прикрепления Ахиллова сухожилия встречается *bursa mucosa retro-calcanea*. Нижней своей поверхностью она прикрепляется к верхней поверхности пяточной кости, задней прилегает к Ахиллову сухожилию, поднимаясь вверх на 1—1½ сантиметра, в стороны иногда заходит за края Ахиллова сухожилия. Впереди Ахиллова сухожилия, ближе к внутреннему его краю, проходит тонкое сухожилие *musculi plantaris*.

Здесь считаю нужным подчеркнуть, что сухожилие *m. plantaris*, подходя к *bursa retro-calcanea* с задне-внутренней стороны, как мне удалось выяснить на обследованных мною трупах, не всецело прикрепляется к сумке, как об этом говорят некоторые авторы (напр. Tilleau¹⁹), и не всецело переходит в пяточное сухожилие с отдачей волокон к апоневрозу, как об этом говорят другие авторы (напр., Spatelholz²⁰), а, сливаясь с Ахилловым сухожилием частично, главным образом прикрепляется к апоневрозу, отдавая ряд веточек в виде гусиной лапки в количестве трех—четырех к *bursa retro-calcanea*.

По бокам Ахиллова сухожилия и впереди его (вглубь) находится значительное жировое пространство. С удалением из него жира открывается второй листок апоневроза с ясно поперечным направлением волокон. Этот листок приблизительно на половине расстояния между наружным и внутренним краями Ахиллова сухожилия и мышелками сливается с первым листком. Следовательно, если проводить разрез ближе к краям Ахиллова сухожилия, то при посылном разрезе отдельно разрезаются два листка апоневроза с жировой прослойкой между ними; если же разрез проводится ближе к мышелкам, то под него попадают оба листка, спаянные вместе.

При разрезе второго листка по средней линии и по отпрепаровке его до мышечков в обе стороны открывается следующая анатомическая картина: в центре находится треугольник, верхушка которого обращена кверху, а основание находится у *tuber calcanei*; верхушка этого треугольника находится на $1\frac{1}{2}$ —2 сант. выше линии основания мышечков, латерально от средней линии, ближе к наружному мышечку; внутренняя сторона треугольника образуется за счет *m. flexoris hallucis*, который на уровне основания внутреннего мышечка переходит полностью в круглое сухожилие, уложенное в борозде на таранной и пяточной костях. Внутри от сухожилия *m. flexoris hallucis* расположен сосудисто-нервный пучок, причем ближе к сухожилию находится *peroneus tibialis*, а далее кнутри (медиально)—*art. tibialis postica* в сопровождении двух вен. Еще более медиально от артерии идет сухожилие *m. flexoris digiti communis longi*, которое также образуется непосредственно выше линии основания мышечков. Наконец, за ним (медиально) в костном желобке на задней стороне внутренней лодыжки находится сухожилие *m. tibialis postici*. Наружная сторона указанного треугольного пространства образуется за счет сухожилия *m. peronei brevis*, который, отгибая сзади наружную лодыжку по желобу, проходит по *lig. calcaneo-fibulare*. Непосредственно латеральнее и взади сухожилия *m. peronei brevis* пробегает сухожилие *m. peronei longi*, которое под наружной лодыжкой также проходит по *lig. calcaneo-fibulare*, направляясь к латеральной поверхности *calcanei*. Кнутри от сухожилия *m. peronei brevis* пробегает *art. peronea* в сопровождении двух вен. Сосуд этот над мышечками дает *r. communicans*, которая направляется поперечно и соединяется с такой же маленькой веточкой *art. tibialis post.* Ниже наружной лодыжки *art. peronea* распадается на ветви—*r. calcanei laterales et mediales*, образующие вокруг задней части пяточной кости *rete calcaneum*.

Как укрепляются сухожилия указанных мышц данной области и как они и сосудисто-нервный пучок с внутренней стороны разделены друг от друга?

Сухожилия мышц как с внутренней, так и с наружной стороны удерживаются так наз. кольцевидными связками. С внутренней стороны такую роль играет *lig. annulare internum s. laciniatum*, которая начинается от верхушки внутренней лодыжки и прикрепляется к внутренней поверхности пяточной кости. На наружной стороне *mm. peronei longi et brevis* фиксированы посредством *lig. annulare externum s. retinaculum mm. peroneorum*, которая

прикреплена к верхушке наружной лодыжки и к наружной поверхности пяточной кости. С анатомической стороны эти связки нужно рассматривать, как утолщения или удвоения апоневротического листка. От этого апоневротического листка вглубь кости отходят отростки, идущие с внутренней стороны между сухожилиями и сосудисто-нервным пучком, вследствие чего в этой области образуется четыре канала—влагалища: одно из них названо для сухожилия *m. tibialis postici*, другое—для сухожилия *m. flex. digit. communis*, третье—для *art. tibialis post. et. nerv. tibialis* и, наконец, четвертое—для сухожилия *flex. hallucis*. С наружной стороны от *lig. annulare externum* отходят отростки вглубь к костям, чем образуется влагалище общее для сухожилий *mm. peroneorum*. Однако, в некоторых случаях ниже мышечков сухожилия этих мышц разделены тонкой апоневротической перегородкой. Сухожилия всех мышц, как наружной, так и внутренней сторон, снабжены слизистыми сумками.

С удалением в указанном треугольном пространстве жира (находящегося здесь в незначительном количестве) вырисовывается капсула голеностопного сустава, выступающая из-под *m. flexoris hallucis* в верхушке треугольника, и прикрывается снаружи сухожилиями малоберцовых мышц. В этом месте капсула наиболее доступна для пункции сустава с задней стороны. Следовательно, наиболее тесное отношение к суставной капсуле имеет здесь *m. flexor hallucis*, переходящий затем в сухожилие. Эта мышца непосредственно проходит по задней поверхности суставной капсулы голеностопного сустава. Близкое отношение к этой капсуле имеют и сухожилия *mm. peroneorum*, пробегаая над ней с наружной стороны описанного треугольного пространства.

III.

При разборе и оценке способов резекции голеностопного сустава необходимо в отношении их установить следующие требования: способ должен быть наименее травматичен и в то же время должен обеспечивать максимальный доступ к суставу; наконец, он должен давать возможно лучшие функциональные результаты для данной конечности в будущем.

Первым автором, предложившим, в 1853 г., для доступа к голеностопному суставу применять задний разрез, был *Техтор*. Предложенный этим автором разрез идет от верхушки одной лодыжки

к верхушке другой, направляясь поперечно над Ахилловым сухожилием ближе к месту прикрепления его к пяточной кости и образуя таким образом дугу с выпуклостью к пятке. Ахиллово сухожилие разрезается поперечно, после чего, с разрезом второго листа апоневроза, открывается доступ как к голеностопному, так и к таранно-пяточному суставам.

Этот способ, и самим его автором, видимо, применявшийся лишь один раз, вряд-ли может найти сторонников. Во-первых, он не дает достаточного простора при манипуляциях на суставе таранной кости и лодыжках: во-вторых, он имеет большую отрицательную сторону в том, что при нем перерезается Ахиллово сухожилие, — травма далеко небезразличная для последующего заживления.

В 1884 г. способ *Textor'a* получил дальнейшее развитие со стороны *Liebrecht'a*, который, воспользовавшись разрезом *Textor'a*, предложил свой способ. Этот автор проводил кожный разрез от одной лодыжки до другой в поперечном направлении сзади. Затем, вскрывши первый листок апоневроза, он по зонду в линии разреза перерезал Ахиллово сухожилие, после чего делал добавочный разрез чрез кожу и апоневроз по внутреннему краю Ахиллова сухожилия, начинавшийся сверху на линии основания лодыжек и спускавшийся книзу до *tuber calcanei*. Таким образом этот второй разрез перекрещивался с первым. После разреза второго листа апоневроза в продольном направлении открывается *m. flexor hallucis*, переходящий в сухожилие, которое отодвигается внутрь, сухожилия же *mm. peroneorum* отодвигаются кнаружи. Затем вскрывается суставная капсула, и сустав подвергается тому или другому вмешательству.

Способом *Liebrecht'a* достигается хороший, широкий доступ к голеностопному суставу с задней стороны. Но при нем имеется та же отрицательная сторона, что и при способе *Textor'a*, именно, перерезка Ахиллова сухожилия. Если иметь в виду, что операция эта применяется главным образом при гнойных процессах в суставе, то ставить перерезанное сухожилие в такие условия заживления особенно тяжело.

В 1882 г. берлинский хирург *Busch* предложил оригинальный разрез для доступа к задней стороне голеностопного сустава — с распялом пяточной кости. По *Busch'у* разрез ведется от наружной лодыжки вниз через пятку до внутренней лодыжки. Направление этого разреза — косвенное по направлению к *tuberositas calcanei*. В области лодыжек и залодыжковых впадин разрез проникает лишь через кожу, в области же пятки проходит до кости.

Затем, по вскрытии аневроза с наружной и внутренней сторон, тщательно высепаиваются сухожилия *mm. peroneorum* с наружной стороны и сухожилия *m. flexoris hallucis*, сосудисто-нервный пучок, сухожилия *mm. tibialis post. et flexoris digit. comm.* — с внутренней. По отсепаровке они оттягиваются и запрокидываются за лодыжки. После этого в линию кожного разреза снизу ставится пила, и пяточная кость спиливается в направлении снизу вверх. После отбрасывания пятки кверху открывается вся задняя поверхность голеностопного и таранно-пяточного суставов. По удалении всего, подлежащего операции, пяточная кость сшивается, а сухожилия и нервно-сосудистый пучок становятся на место.

Способ *Busch'a*, в основе которого лежит перепиливание пяточной кости, в дальнейшем дал толчек целому ряду хирургов к видоизменению и разработке его. В способе этом, несомненно, имеется много положительных сторон: доступ к задней части сустава при нем достаточен, сухожилия не ранятся, если перепиливается пяточная кость, то она в будущем дает прочную спайку. Однако, есть в нем и отрицательные стороны, а именно, разрез в области лодыжковой впадины с внутренней стороны, хотя-бы и кожный, не безразличен, так как всегда при проведении его от лодыжки есть риск поранить *art. tibialis post.*, особенно в случаях патологических инфильтраций, что и имеет место при туберкулезных процессах; кроме того при способе *Busch'a* разрез проходит в области пятки и здесь по заживлении дает рубец, подвергающийся давлению при ходьбе, что для функции конечности, несомненно, нежелательно.

В 1892 г. *Bogdanik*, учитывая последнюю отрицательную сторону способа *Busch'a*, образование рубца на пятке, модифицировал этот способ, предложив перенести линию разреза. По *Bogdanik'u* разрез начинается от верхушки одной лодыжки и направляется к верхушке другой, проходя по пятке непосредственно ниже прикрепления Ахиллова сухожилия. Пяточная кость спиливается в линии кожного разреза. В дальнейшем ход операции таков же, как и в способе *Busch'a*.

Способ *Bogdanik'a* совершеннее способа *Busch'a*, но и при нем не устраняется риск ранения *art. tibialis post.* — с одной стороны; с другой стороны, как и в способе *Busch'a*, доступ к суставу здесь достаточен для осмотра сустава и удаления таранной кости, но недостаточен для резекции костей голени.

В 1883 г. Reverdin предложил и опубликовал свой способ резекции голеностопного сустава с удалением таранной кости. Этот способ должен быть отнесен к задне-боковым. Кожный разрез, по Reverdin'у, начинается от внутреннего края Ахиллова сухожилия и продолжается поперечно к верхушке наружной лодыжки, направляясь отсюда вперед и вниз до сухожилия разгибателя мизинца. В линии кожного разреза перерезается Ахиллово сухожилие, сухожилия *obliquum* и *m. peronei tertii*, причем отщипывается доступ к суставу, который вскрывается с наружной и задней сторон. После перерезки *lig. talo-fibul. ant. et postic.* стопа приводится внутрь, и в рану показывается суставная поверхность таранной кости. По удалении последней сухожилия сшиваются.

При способе Reverdin'a доступ к суставу открывается очень широкий, но безусловно отрицательной стороной этого способа является значительная травма, именно, перерезка 4 сухожилий, которая в случае неудачи в заживлении ведет к резким нарушениям функции конечности.

В 1886 г. киевский хирург Сабанеев предложил и опубликовал свой способ для доступа и вмешательства в область голеностопного сустава с задней стороны. Опишем его технику.

При положении больного на боку, соответствующем здоровой конечности, и при сгибании больной конечности в коленном суставе стопа приводится в состояние тыльного сгибания, в каковом и удерживается во время хода операции.

Последняя начинается с того, что 1) проводятся два кожных разреза параллельно ходу Ахиллова сухожилия, начинающихся на 6—7 сантиметров выше суставной линии; из них наружный проводится посредине между краем Ахиллова сухожилия и задним краем наружной лодыжки, внутренний же — между задним краем внутренней лодыжки и краем Ахиллова сухожилия, притом, во избежание ранения *art. tibialis*, ближе к краю Ахиллова сухожилия. Эти разрезы проникают до первого листка апоневроза и соединяются разрезом, идущим через пятку в виде стремени и проводимым сразу до кости. После того пяточная кость в плоскости кожного разреза перепиливается, а затем, с разрезом первого листка апоневроза по ходу кожных разрезов, Ахиллово сухожилие вместе с сухожилием *m. plantaris* отсекается, и пяточный бугор вместе с ним заводится кверху.

2) Разрезается посредине (сверху вниз) второй листок апоневроза, чем открывается доступ к суставной капсуле. Ножом высе-

паровываются сухожилия *m. m. popliteum* вместе с их влагалищем. В области лодыжки лучше работать поднадкостнично, причем отделяется надкостница с прикрепленным связок. Сухожилия *m. m. popliteum* вывихиваются из своей борозды и вместе с их влагалищем закидываются за наружную лодыжку. После этого высепа- ровывается сухожилие *m. flexoris hallucis*, и весь сухожильно-мышечный аппарат вместе с сосудисто-нервным пучком запрокидывается за внутреннюю лодыжку.

3) Суставная капсула вскрывается, стопа приводится в сильное тыльное сгибание, чем таранная кость вывихивается кзади, и открывается голеностопный сустав.

В дальнейшем ход операции зависит от состояния пораженных частей. Удаляются все пораженные участки, а в случае надобности — и таранная кость целиком, после чего сухожилия ставятся на свое место, и пяточная кость сшивается костным швом.

Заканчивая этим описание способа Сабанеева, я должен подчеркнуть, что из задних способов доступа к голеностопному суставу он является, несомненно, наилучшим. Однако, в то время, как этот способ приобрел права литературного гражданства в немецкой хирургии и рекомендуется в известном руководстве „Практической хирургии“ Bergmann'a, Grunz'a и Mikulicz'a профессором Nasse, у нас он мало популярен. Между тем в способе Сабанеева мы имеем, повторяю, очень широкий доступ к суставу сзади. С приподнятием лоскута кверху, при нем становятся легкодоступными и голеностопный, и таранно-пяточный (главным образом с задней стороны) суставы. Открывается при нем и доступ к обоим лодыжкам, хотя целостность всех сухожилий здесь сохраняется, и без нужды не подвергаются травме лодыжки. При этом способе, далее, без лишней травмы сухожилий и костей открывается широкий простор для хирургического вмешательства на таранной кости вплоть до удаления ее включительно. Вообще этот способ смело может конкурировать с травматическими способами, так как открывает большой простор для оперирования не только в задней, но и в боковых областях голеностопного сустава.

Слабой стороной способа Сабанеева, как и способа Busch'a, является разрез в области пятки, т. е. образование рубца в области стопы, — недочет, который может быть устранен, если перенести лишнюю пяточного разреза. Имея это в виду, я и предлагаю следующую модификацию способа Сабанеева:

1) Проводятся два разреза по Сабанееву, начинающиеся на 6—7 сантиметров выше линии, которая соединяет выступы мышечков; наружный разрез идет по середине расстояния между краем Ахиллова сухожилия и задним краем наружного мышечка, внутренний—несколько ближе к краю Ахиллова сухожилия. Оба разреза спускаются вниз до линии, идущей на 2 сантиметра ниже места прикрепления Ахиллова сухожилия к пяточной кости, вглубь же оба проходят через кожу, фасцию и первый листок апоневроза, чем открывается доступ в жировое пространство между листками апоневроза. После этого проводится соединяющий разрез, но не через пятку в виде стремени, а горизонтально по задней стороне пяты, следовательно, ниже места прикрепления Ахиллова сухожилия (на 2 сантиметра) (рис. 2). Разрез этот проводится до кости. Затем в плоскости его пяточная кость спиливается до линии первых кожных разрезов, т. е., следовательно, на протяжении $2\frac{1}{2}$ —3 сантиметров. Вслед за этим из первых разрезов отсепаровывается Ахиллово сухожилие с сухожилем *m. plantaris* с передней стороны до кости, за сухожилие вводится пила (лучше всего Gigli), и пяточная кость спиливается под прямым углом к первому спилу. Получается таким образом лоскут, в который входят кожа, Ахиллово сухожилие, *m. plantaris* и кусок буера пяточной кости.

2) В дальнейшем ход операции продолжается по Сабанееву, и я при описании его останавлиюсь лишь на некоторых деталях. После запрокидывания лоскута кверху разрезается по средней линии жировое пространство, а затем и второй листок апоневроза, рана разводится крючками, и открывается треугольное, упомянутое нами ранее, пространство (рис. 3). Отрывается при этом и часть капсулы голеностопного сустава, не прикрытая сухожилиями и мышцами. Чтобы подвергнуть осмотру, а в случае нужды — и хирургическому вмешательству, всю заднюю часть сустава, надлежит открыть теперь обе лодыжки и отвести сухожилия как снаружки, так и снутри. Прежде всего подвергается обработке наружная лодыжка. Оба сухожилия *mm. peroneorum longi et brevis* вместе с сухожильными влагалищами высепаровываются и заводятся за наружную лодыжку, освобожденную от надкостницы. Затем *m. flexor hallucis* и его сухожилие, сосудисто-нервный пучок, сухожилия *mm. tibialis post. et flexoris digit. com.* после высепаровывания отводятся за внутривенный мышечек. При этом, во избежание рапегния сосудистого пучка, рекомендуется держаться ближе к кости, лучше всего поднадкостнично.

3) Когда, таким образом, область голеностопного сустава будет открыта, широко вскрывается его капсула, стопа приводится в сильное тыльное сгибание, таранная кость вывихивается, и сустав делается доступным для осмотра (рис. 4). Если пораженные участки достаточно доступны для хирургического вмешательства, то по окончании последнего сухожилия укладываются на свое место, а кость спиливается: в случае же необходимости удаления таранной кости операция ведется в таком порядке: сначала перерезаются *lig. talo-fibulare post.* и *lig. talo-calcaneum post.*, затем вскрывается таранно-пяточный сустав, и перерезается *lig. talo tibiale post.*, после перерезки названных связок уже легко и полностью удается вывихнуть таранную кость, последняя захватывается теперь костными щипцами, в таранно-пяточный сустав с наружной стороны вводится остроконечный нож, и перерезается *apparatus ligamentosus*, после чего, при покручивании щипцами, таранная кость делается совсем свободной. Вслед за этим в голеностопный сустав вводятся Соорег'овские ножницы, которыми перерезаются передняя часть капсулы *lig. talo-tibialie ant.* и *lig. talo-fibulare ant.*, поднадкостнично отделяется *lig. talo-naviculare*, и таранная кость удаляется.

Невсегда, впрочем, удается даже и на трупе, т. е. в условиях типичного расположения тканей, произвести вылушение таранной кости. Наиболее трудным моментом является здесь перерезка *apparatus ligamentosi*. В остальном операция проходит без особых затруднений.

Заканчивая этим описание способа Сабанеева и его модификации¹⁾, я должен указать, что Сабанеев при первом же сообщении о своем оригинальном способе в Общ. Киевских Врачей, наряду с местными отзывами, получил возражение, что есть ряд случаев, когда при туберкулезных процессах имеется ряд свищей по обе стороны Ахиллова сухожилия; при наличии такого рода свищей лоскут, получаемый при Сабанеевских кожных разрезах, остается в условиях дурного питания и находится под угрозой омертвления. Это обстоятельство должно заставить хирургов выработать новый способ—ординарного разреза сзади, что и разрабатывается в настоящее время в Кабинете Оперативной Хирургии проф. П. М. Красиным.

¹⁾ Из 40 конечностей, которыми я воспользовался для данной работы, 20 конечностей были мною использованы для детальной анатомической препаровки области голеностопного сустава, 10—для проверки задних, задне-нижних и боковых способов, 4—для проверки способа Сабанеева, 6—для описанной мною модификации этого способа.

В заключение я позволю себе сделать следующие выводы:

1) *M. plantaris* в большинстве случаев главной массой соединяется с первым листком апоневроза у внутреннего края Ахиллова сухожилия, меньшей—сливается с Ахилловым сухожилием у его внутреннего края и дает веточки, от 2 до 4, в виде гусиной лапки к *bursa mucosa retro-calcanea*.

2) Суставная сумка голеностопного сустава открыта в треугольном пространстве, образованном *m. flexor hallucis* и сухожилиями *mm. peroneorum*, и в этом месте более всего доступна для пункции сустава сзади. Точка пункции проецируется местом пересечения двух линий: первой—идущей от основания одной лодыжки к основанию другой, второй—идущей по наружному краю Ахиллова сухожилия.

3) Из всех задних способов доступа к голеностопному суставу способ Сабанеева, особенно в предложенной мною модификации, является наиболее совершенным там, где есть показания к вмешательству в области голеностопного сустава сзади, так как он открывает широкий доступ не только к задней, но и к боковым областям сустава, будучи в то же время наименее травматичным.

Литература.

- 1) Hüter. Die Resection des Fussgelenkes, Berl. klin. Wochenschr., 1870, № 7.
- 2) Holmes. Цит. по Тихову.
- 3) Moreau. Essai sur l'emploi de la resection des os dans le traitement de plusieurs articulations affectées de caries, Paris, 1816. Цит. по Тихову.
- 4) Jaeger. Цит. по Lossen'у, Die Resectionen d. Knochen u. Gelenke, 1894.
- 5) Velpeau. Nouveaux éléments de medic. operat., Paris, 1895.
- 6) Chassaignac. Цит. по Тихову.
- 7) Ollier. Цит. по Тихову.
- 8) Langenbeck. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd XVI, 1874.
- 9) Kocher. Archiv f. klin. Chir., Bd XXXVIII.
- 10) König. Archiv f. klin. Chir., Bd. XXXII.
- 11) Textor. Цит. по Тихову.
- 12) Busch. Centralbl. f. Chir., 1882, S. 665.
- 13) Liebrecht. По реф. в Centralbl. f. Chir., 1885, S. 396.
- 14) Сабанеев. Прото-

колы заседания Общ. Киевских Врачей, 1885—1886. 15) Bogdanick. Centralbl. f. Chir., 1892. 16) Reverdin. Цит. по Тихову. 17) Malgaigne. Цит. по Тихову. 18) Тихов. О резекции голеностопного сустава с удалением таранной кости при туберкулезе, 1897. 19) Tilleau. Руков. к топогр. анатомии. рус. изд., 1896. 20) Spatelholz. Атлас по анатомии человека. 21) Rauber. Руководство к анатомии человека.

Рис. 1.

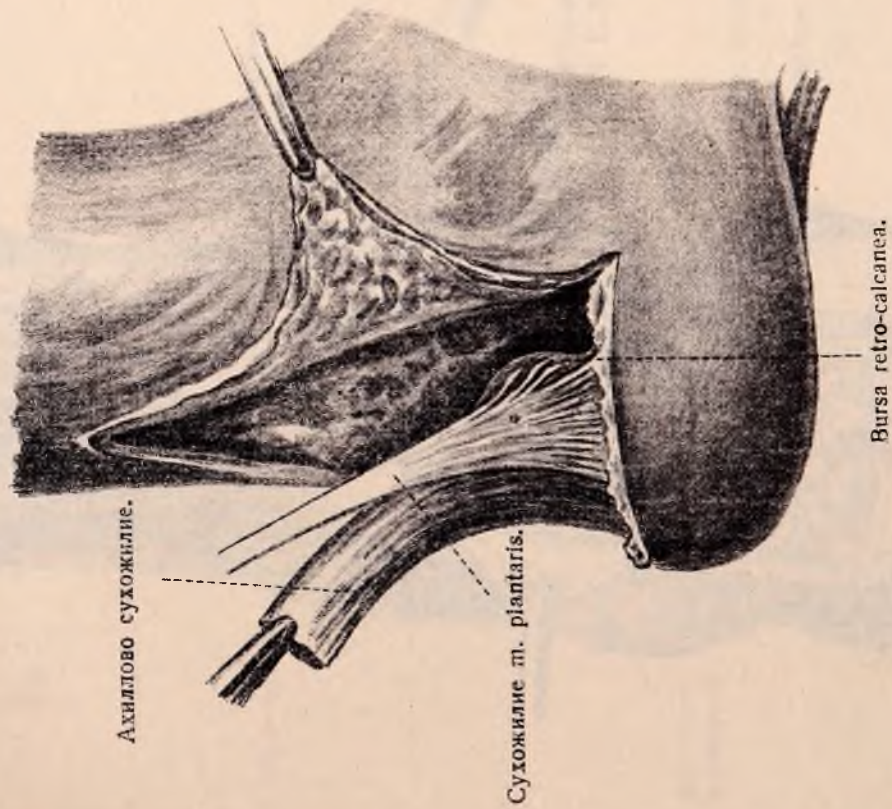


Рис. 2.

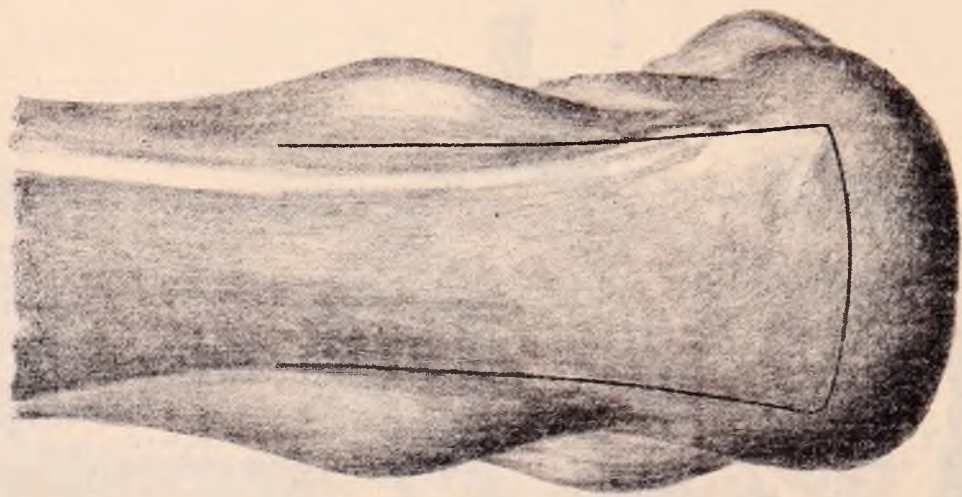


Рис. 3.

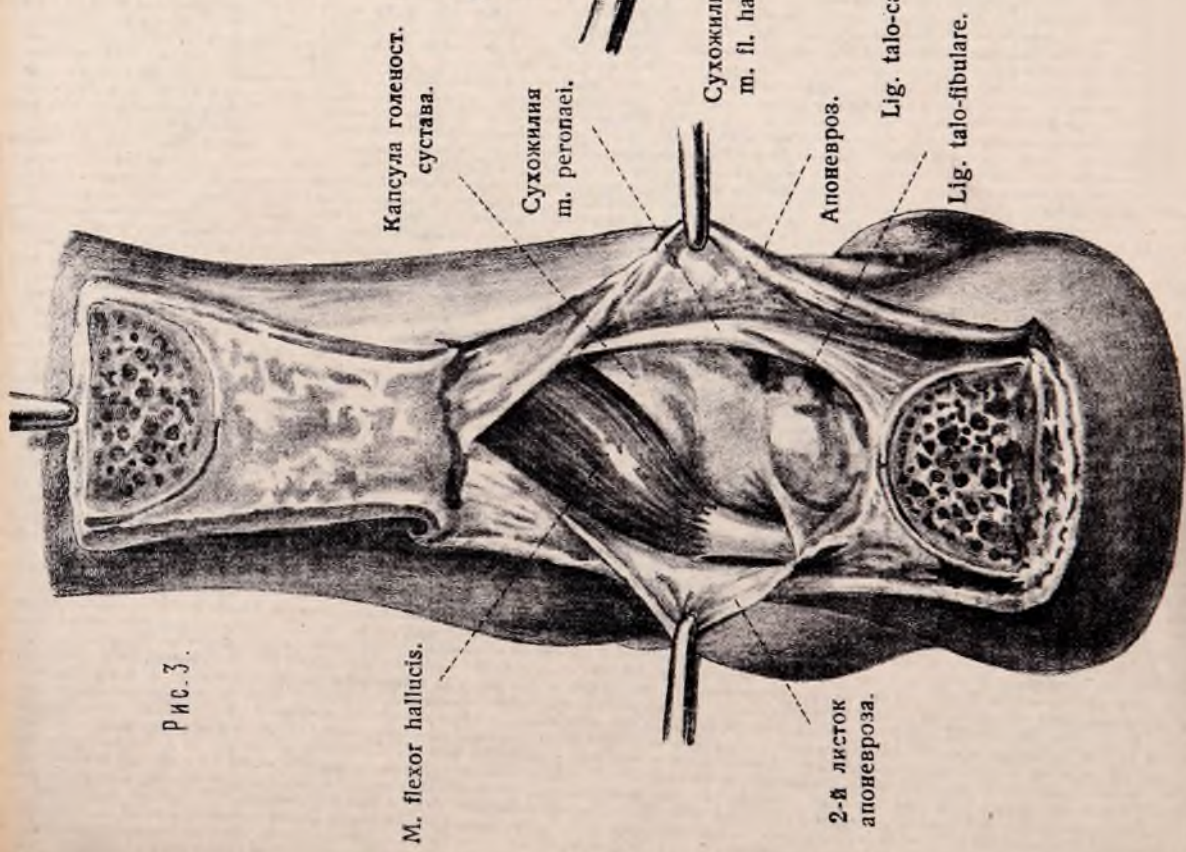
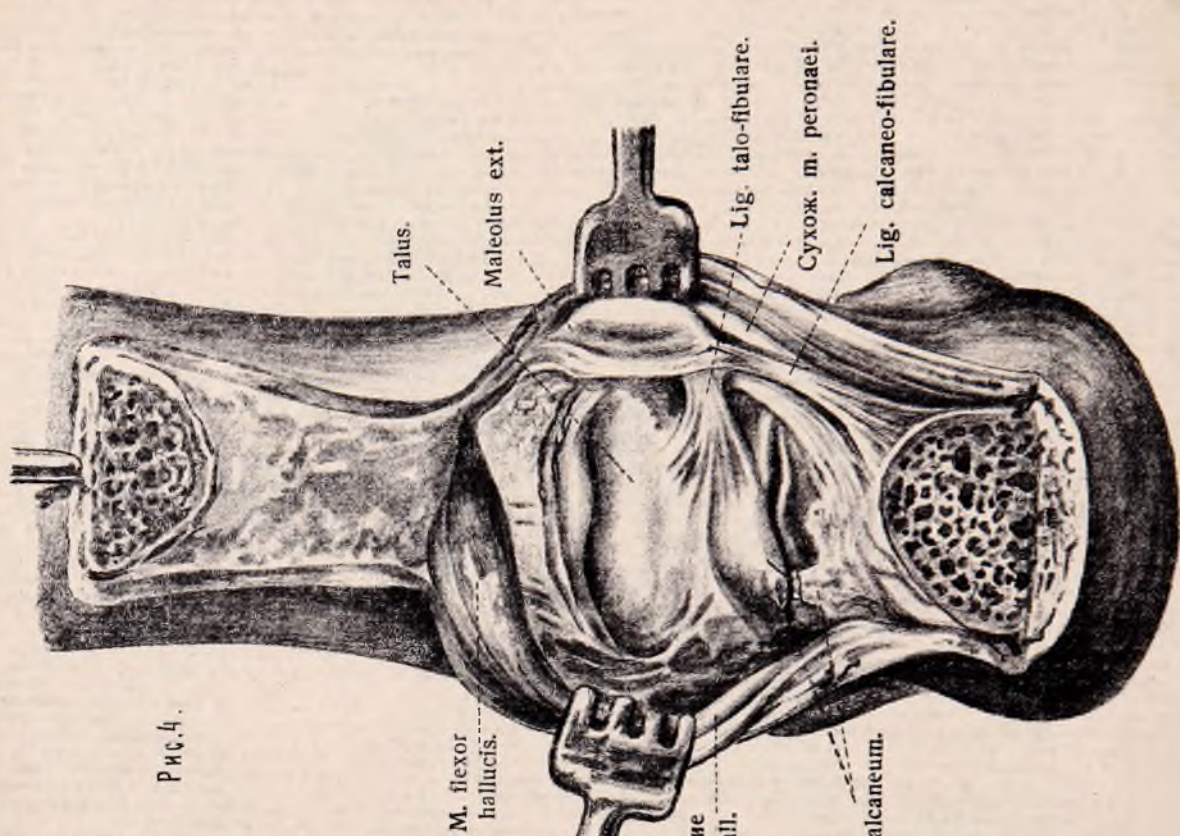


Рис. 4.



Радиотерапия рака матки.

(Речь-доклад в годовичном заседании Общества Врачей при Казанском Университете 22 января 1922 года).

Проф. В. С. Груздева.

Обычно в качестве тем для речей, произносимых в годовичных заседаниях нашего Общества, принято брать какие-либо широкие, общие вопросы медицины. В отступление от этого правила предметом моей речи будет лишь частный лечебный метод, и притом в применении к частному же заболеванию одного органа. Если, однако, я добавлю, что таким заболеванием является рак матки, а лечебным методом, о котором я буду говорить в своей речи,—радиотерапия, то указанное отступление станет для Вас совершенно понятным.

Привыкши к колоссальному числу жертв, которые уносятся и, по видимому, долго еще будут уноситься у нас голодом и связанными с ним эпидемиями, мы, русские врачи, в настоящее тяжелое время сравнительно мало внимания уделяем заболеваемости и смертности от рака матки. Между тем уже одна распространенность последнего делает эту болезнь настоящим общественным бедствием. Статистические данные свидетельствуют¹⁾, что женщины почти в 2¹/₂ раза чаще, чем мужчины, заболевают злокачественными опухолями, причем эта печальная привилегия женщин главным образом зависит от более частого поражения раком их полового аппарата вообще и матки в особенности. По данным Dührssen'a²⁾, относящимся к концу прошлого столетия, в одной Германии ежегодно умирает от рака матки minimum 25.000 женщин, т. е. втрое больше, чем от родильной горячки. Каждой женщине в возрасте 46—50 лет, по этому автору, грозит такая же опасность погибнуть от рака матки, какая грозит солдату на поле битвы. Исходя из цифр Dührssen'a, можно составить себе близкое к истине представление о том, какое огромное число женщин становится жертвами рака матки у нас в России. Из 30.565 больных,

¹⁾ Winckel. Общая гинекология. Русск. пер. М. 1911.

²⁾ Die Vergütung des Gebärmutterkrebses. Deut. med. Woch., 1897, № 4.

прошедших через клиническую и частную мою амбулаторию за 15 лет (с 190⁰/₁ по 191⁴/₅ уч. гг.), с диагнозом рака матки оказалась, по подсчетам Тимофеева¹⁾, 1071, т. е. 3,5⁰/₀ общего числа.

Хуже всего то, что, в противоположность большинству других болезней, с повышением уровня культуры и благосостояния населения заболеваемость раком вообще и раком матки в частности не только не уменьшается, а, напротив, проявляет резкую тенденцию возрастать. В Англии за 56 лет, с 1840 по 1896 г., смертность от рака, по К а к у ш к и н у²⁾, возросла более, чем вчетверо. P e s t a l o z z a сообщает, что в Италии число зарегистрированных смертей от рака матки в новейшее время поднялось с 12.000 до 20.000—относительно гораздо больше возрастания численности народонаселения. Подобное же возрастание заболеваемости раком матки установлено для Голландии и других стран европейского Запада, причем оно лишь отчасти может быть отнесено насчет улучшения медицинской статистики, улучшения диагностики данной болезни и т. п. факторов. Н o f f m a n³⁾ прямо заявляет, что только одна Швейцария дала за 1906—1910 гг. небольшое понижение числа случаев рака сравнительно с предыдущими пятилетиями, во всех же остальных странах наблюдалось его прогрессивное повышение. Добавлю, что, если статистикою доказано повышение заболеваемости раком вместе с ростом благосостояния и культурности населения, то ею вовсе не доказано обратного, т. е., чтобы с общими же населением и понижением его культурного уровня, какие наблюдаются теперь у нас, заболеваемость раком,—конечно, относительная, падала.

Помимо своей распространенности рак матки и по своему течению является бесспорно одною из ужаснейших болезней, какие только мы знаем. Не говорю уже о том, что это—болезнь безусловно смертельная, и что случаи самоизлечения ее, если и наблюдаются, то принадлежат к величайшим редкостям (мне за всю свою более, чем 30-летнюю, врачебную деятельность пришлось наблюдать лишь один такой случай, и то не проверенный путем микроскопического исследования),—летальному исходу ее обыкновенно предшествуют такие страдания, которые делают жизнь несчастных боль-

¹⁾ Деятельность Казанской Ак.-гинекологической Клиники по борьбе с раком матки за 15 лет (190⁰/₁—191⁴/₅ уч. годы). Сборник работ по акушерству и гинекологии, изд. по поводу 25-летия проф. В. С. Груздева.

²⁾ О мерах борьбы против рака матки. Русский Врач, 1907, № 19.

³⁾ The Prud. Press, 1915; цит. по реферату в Русском Гинекологическом Вестнике, 1919, вып. 1.

ных сплошным мучением. Невыносимые боли, не покидающие больных ни днем, ни ночью, истощающие кровотечения, зловонные бели, делающие заживо гниющую женщину предметом отвращения даже для ближайших ее родственников, недержание мочи и кала, вследствие нередко образующихся в последних стадиях болезни свищей, и пр., и пр.,—все это заставляет больных раком матки мечтать о смерти, как об избавительнице.

При таких условиях совершенно понятно, почему со стороны и врачей, и лиц, не принадлежащих к врачебному сословию, во все времена и у всех народов мы встречаем массу попыток найти действительное средство против этой страшной болезни. Я долго не кончил-бы, если-бы вздумал перечислять те средства, которые в различное время предлагались для лечения рака матки. Однако все эти средства.—за единичными исключениями, о которых я буду говорить сейчас,—совершенно не оправдали возлагавшихся на них надежд, и до новейшего времени считалось аксиомой, что в распоряжении гинекологов имеется лишь один единственный способ достигнуть верного излечения рака матки, это—операция.

К сожалению, как ни изумительны успехи, достигнутые в наше время оперативной гинекологией,—по отношению к раку матки результату оперативного вмешательства оказываются мало-утешительными. Причина кроется здесь главным образом в том, что огромной процент страдающих этою болезнью обращается к врачебной помощи лишь тогда, когда рак является уже недоступным для радикального оперативного вмешательства.—является, как мы говорим, иноперабельным. Печальный факт этот, в свою очередь, находит себе объяснение в самом характере данной болезни.

Cancer uteri является операбельным собственно тогда, когда болезненный процесс ограничивается лишь пределами первично пораженного органа, т. е. в данном случае матки. Между тем в громадном большинстве случаев процесс этот уже очень быстро переходит пределы последней. Более или менее продолжительное время рак матки остается местным, ограниченным заболеванием лишь у тех женщин, где он первично возникает в теле матки,—cancer cavii uteri. Но эта относительно доброкачественная форма данной болезни наблюдается, к сожалению, гораздо реже другой типической разновидности маточного рака, именно, рака шейки (cancer colli uteri): в материале нашей клиники, напр., процент раков тела по отношению к общему числу раков матки равняется лишь 5;6, т. е. на 1 случай рака тела у нас приходилось 17 случаев cancer'a

colli¹⁾). Этот же последний переходит за пределы матки гораздо быстрее, причем, раз перейдя указанные пределы, он в окружающей маточную шейку клетчатке встречает чрезвычайно благоприятные условия для своего дальнейшего распространения. Можно, в общем, принять за правило, что, если больная с раком шейки обратилась в специальной врачебной помощи позже $\frac{1}{2}$ -года после обнаружения у ней первых признаков болезни,—случай уже является иноперабельным, причем правило это допускает исключение скорее в смысле сокращения указанного срока, чем наоборот.

С другой стороны в клинической картине рака шейки есть нечто такое, что побуждает больных игнорировать первые симптомы заболевания и запаздывать с обращением к врачебной помощи. Ведь главным припадком, заставляющим больного обращаться к врачу, является обыкновенно боль. Многие больные, как я убедился, даже прямо отождествляют понятие о болезни с понятием о боли. Между тем боли при раке шейки обычно начинают появляться тогда, когда болезнь переходит уже в иноперабельную стадию,—когда рак распространяется за пределы матки, инфильтрируя окружающую тазовую клетчатку, причем инфильтратом сдавливаются проходящие здесь чувствительные нервы.

В результате даже в культурных странах Запада страдающие раком матки больные в большом проценте случаев попадают в руки специалиста гинеколога лишь тогда, когда болезнь уже сделалась запущенною; у нас же процент этот, естественно, еще выше. По моим подсчетам, относящимся к первому 10-летию заведования мною Казанскою Акушерско-гинекологическою Клиникою (190 $\frac{0}{1}$ —191 $\frac{0}{1}$ уч. гг.), не более 13—14% больных с различными формами рака шейки являлись в клинику в той стадии, когда болезненный процесс еще не перешел,—и то по видимому,—за пределы матки²⁾. И это было,—заметьте,—в то время, когда и условия передвижения, и материальные ресурсы населения, и постановка медицинского дела стояли у нас несравненно выше, чем теперь!

Чтобы сделать борьбу с раком матки более плодотворною, гинекологи, видевшие в оперативном вмешательстве единственное надежное средство спасти больных этою болезнью от неминуемой смерти, стали энергично работать в двух направлениях: одни, с Winter'ом во главе, стали пропагандировать среди населения мысль о громадной важности возможно раннего обращения раковых

¹⁾ Тимофеев, о. с.

²⁾ К патологии и терапии рака матки. Р. Врач, 1911, № 13.

больных к специальной помощи, знакомя вместе с тем широкую публику с первыми признаками рака матки, а медицинский персонал, — не только врачевный, но и средний, т. е. главным образом акушерок. — с основами ранней диагностики этой болезни; другие стремились повысить процент операбельности случаев рака матки путем расширения рамок оперативного вмешательства при нем. В прежнее время уже простая влагалищная экстирпация матки и даже высокая влагалищная ампутация шейки считались достаточно-радикальными способами оперативного лечения тазового рака; в новейшее время Wertheim, Bumm, Maskenrodt и др. ввели в гинекологическую практику расширенную абдоминальную экстирпацию раковой матки, при которой последняя удаляется не только вместе с придатками и верхнею частью рукава, но, благодаря предварительной изолировке мочеточников и перевязке маточных артерий у самого места их отхождения, и с значительным количеством тазовой клетчатки, а также лимфатическими железами, являющимися первыми этапами метастатического распространения рака (gl. iliacaе), — Schauta выработал метод расширенной влагалищной экстирпации раковой матки, а Грамматикати и Тихов¹⁾, не довольствуясь этим, предложили в запущенных случаях рака маточной шейки иссекать, после предварительной перевязки подчревных артерий, и мочевой пузырь, вшивая мочеточники в прямую кишку. Этим путем удалось значительно повысить процент операбельности раков матки: в нашей клинике, напр., процент этот, в те годы, когда я довольствовался простою рукавною экстирпацией, колебавшийся между 7,9 и 13,1, — затем, когда я перешел на расширенную абдоминальную операцию, поднялся до 33,3, считая только действительно оперированных, и до 50,6, — если считать всех, кому была предложена операция. Другим гинекологам, — и притом не только западно-европейским находящимся в гораздо лучших условиях работы, но и русским, — удалось повысить этот процент еще более: у Грамматикати, напр., он дошел до 88²⁾.

Казалось-бы, на первый взгляд, что, с введением расширенных способов оперирования, оперативное лечение рака матки почти вполне стало достигать своей цели: если из 10 больных этою болезнью 9 можно оперировать с надеждою на успех, то, повидимому,

¹⁾ О расширенных способах оперативного лечения рака шейки матки путем пересадки мочеточников в нижние отделы кишек. Вр. Газета, 1912.

²⁾ О расширенных способах оперативного лечения рака шейки матки. Доклад на IV Съезде Р. Акушеров и Гинекологов. Отч. в Журн. Акуш., 1912.

чего же большего и желать гинекологам? Проблема лечения рака матки, значит, решена...

Однако, так это кажется лишь с первого взгляда. Прежде всего, чем более расширенную и радикальную является операция, и чем, стало быть, больше при ней причиняемая организму больных травма и опасность инфекции, тем выше первичная смертность от нее. При расширенной абдоминальной экстирпации раковой матки мне не удалось добиться смертности ниже 13⁰/₀ (в 191⁴/₅ уч. г.), тогда как простая влагалищная экстирпация матки при раке дала мне, за то же время, 4,3⁰/₀ смертности. У Тихова и Грамматикати, при их ultra-расширенной операции, первичная смертность в среднем равнялась 23⁰/₀, для случаев же тяжелых, с резекцией мочевого пузыря и пересадкой мочеточников, — 40⁰/₀¹⁾. И эти цифры имели место опять-таки в дореволюционное время, при наличии сравнительно благоприятных условий для нашей оперативной деятельности. Со времени же революции, когда же условия громадно изменились к худшему, расширенная абдоминальная операция при раке матки стала мне, напр., давать такую высокую смертность, что я вынужден был принципиально отказаться от нее и перейти опять на влагалищные способы. Ясно, что расширять рамки оперативного вмешательства при данной болезни можно лишь до известных пределов, вами уже достигнутых, дальнейшее же расширение их не будет компенсировать получающейся при этом операционной смертности.

Но и это — не все. Даже и с довольно высокою операционною смертностью можно было-бы еще помириться, если-бы раз перенесшие операцию больные оказались навсегда гарантированными от возврата болезни. Между тем главная слабая сторона оперативного лечения рака матки именно и заключается в том, что, как-бы радикальна и вместе опасна ни была операция, — она не в состоянии бывает доставить не только всем оперированным, но и большинству их, стойкого излечения: более или менее быстро болезнь после нее рецидивирует, и тем чаще, чем запущеннее был случай рака. Статистические данные Мауге²⁾ и др. авторов свидетельствуют, что, если рак матки достиг известной степени развития, то никакая операция, как-бы широка она ни была, не приносит уже пользы: технически она может быть еще выполнима, но увеличение

¹⁾ О. с.

²⁾ Ueber das Uteruskarzinom und die Ergebnisse seiner Behandlung mit Totalexstirpation nach Wertheim. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33.

стойких излечений после нее уже не покрывает избытка первичной смертности.

В конце концов вполне прав С к р о б а п с к и й, который, оценивая результаты современного оперативного лечения рака маточной шейки на I Всероссийском Съезде по борьбе с раковыми заболеваниями, заявил: „Из 100 больных раком только 10—15, самое большое — 20 больных могут рассчитывать, подвергшись тяжелой операции, получить исцеление“. А раз это так, то, значит, оперативное лечение рака матки должно быть признано, в общем, мало достигающим своей цели, и мы должны продолжать поиски более надежного средства для борьбы с этим бичем женщины. В качестве таких средств в новейшее время и были предложены рентгенотерапия и особенно — радиотерапия.

Под радиотерапией разумеется применение с лечебною целью т. наз. радиоактивных веществ или веществ, испускающих лучи, впервые открытые В е с с е r e Г е м.

Подобных веществ известно в настоящее время довольно много, причем большинство их принадлежит к трем семействам: семейству урана, семейству тория и семейству актиния (впрочем весьма вероятно, что это последнее семейство представляет собою лишь ветвь семейства урана). Каждое семейство состоит из ряда членов, среди которых, по теории R u t h e r f o r d а и S o d d y ¹⁾, каждый последующий член является продуктом атомного распада предыдущего члена. Так, в семействе урана родоначальником является уран I; распадаясь, он дает уран X₁, этот — уран X₂ или брeвий, далее идут: уран II, ионий, радий, нитон или эманация радия, радий А, радий В, радий С, радий С₁, радий Д, радий Е, радий F или полоний, и, наконец, последним членом семейства оказывается, по видимому, обыкновенный свинец. Семейство тория состоит из тория, мезотория I, мезотория II, радиотория, тория X, эманации тория, тория А, тория В, тория С и тория С₂. К семейству актиния принадлежат: актиний, радиоактивный, активный X, эманация активия, активный А, активный В, активный С и активный Д. Время, потребное для распада и превращения одного члена в другой, т. е. долговечность радиоактивных веществ, представляет громадные колебания — от многих миллионов лет (для урана I и тория) до нескольких долей секунды (для тория А и актиния А).

Физическая природа лучей, испускаемых радиоактивными веществами, в настоящее время представляется довольно хорошо изучен-

¹⁾ Ч у г а е в. Радиоэлементы и их превращения. „Физиотерапия“ Ме з е р - н и ц к о г о, т. III, часть I, Петр., 1916.

ной. Среди них различают три вида: α -лучи, β -лучи и γ -лучи, причем некоторые радиоактивные вещества излучают лучи всех этих трех видов, другие же — лишь отдельные виды.

Альфа-лучи состоят из положительно заряженных атомов гелия, — элемента, впервые открытого на солнце, — которые движутся со скоростью, равную $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ скорости световых лучей.

Бета-лучи ионизируют, по видимому, с т. наз. катодными лучами, т. е. они также представляют собою потоки отрицательно заряженных электронов. Только скорость их значительно больше, чем скорость обыкновенных катодных лучей, — она доходит до 270.000 килом. в секунду. В новейшее время среди них различают более жесткие собственно β -лучи и более мягкие, обладающие меньшей скоростью, δ -лучи.

Наконец, гамма-лучи, представляющие собою не потоки материальных частиц, как α и β -лучи, а колебания эфира, тождественны, по видимому, с лучами Röntgen'a.

Из радиоактивных веществ для лечения рака матки гинекологами применяются в настоящее время главным образом радий и мезоторий I.

Радий в чистом виде представляет собою металл белого цвета, атомный вес которого равняется 226, плавящийся при 700° C., легко окисляющийся на воздухе, почему для медицинских целей и употребляются обыкновенно его соли — хлористая и бромистая. В природе радий встречается главным образом в урановых рудах, особенно в пастуране или урановой смоляной обманке, из которой он и был впервые добыт м-ме Curie. Но и в этой богатейшей по содержанию радия руде он содержится в ничтожных количествах: по Чугаеву из тонны руды можно получить не более 0,1—0,2 грм. радиевой соли, а Curie, чтобы получить 0,35 миллигр. этого драгоценного вещества, должна была переработать 1000 килогр. отбросов, оставшихся после добывания урана из Иоакимстальской смоляной обманки¹⁾. Немудрено, что, по данным Вернадского²⁾, ежегодная добыча радия до войны во всем мире не превышала 5—6 грм., а общее количество его, находившееся в распоряжении всего человечества, равнялось к 1916 году 200 граммам.

Сам по себе радий испускает лишь α -лучи и в небольшом количестве — β -лучи; но так как в нем постоянно происходят про-

¹⁾ Lescher. Физика для медиков и биологов. Русск. пер. под ред. Статкевича, М., 1914.

²⁾ О радиоактивных химических элементах в земной коре. „Физиотерапия“ Мезерницкого, т. III, ч. I, Петр., 1916.

цессы атомного распада, результатом которых является образование нитона и др. радиоактивных веществ, то, благодаря примеси последних, употребляемые в практике радиевые соли и оказываются излучающими все 3 сорта Вессегетевских лучей, т. е. и α -лучи, и β -лучи (жесткие и мягкие), и γ -лучи, причем относительное количество их обыкновенно определяется в 90% для первых, в 9% — для вторых и в 1% — для третьих. Кинетическая энергия, развиваемая при этом излучении, определяется 132 малыми калориями в час на грамм радия, т. е., другими словами, если бы энергия, выделяемая 1 миллиграммом радия в течении 1000 лет, могла освободиться моментально, — она дала бы взрыв, равный по действию взрыву 60 пудов дивамита. Между тем долговечность радия более 1000 лет, — для полного своего атомного распада радий требует, по видимому, около 3500 лет.

Второе радиоактивное вещество, обычно употребляемое в медицинской практике, мезоторий I, добывается преимущественно из монацитового песка, находимого в Бразилии и др. странах. Сравнительно быстро подвергаясь атомному распаду и превращаясь в мезоторий II, радиоторий и т. д., мезоторий выделяет α , β и γ -лучи в большем количестве, чем радий, но, так как его долговечность гораздо короче долговечности радия, равняясь всего 11 годам, то для практического применения препараты его являются гораздо менее выгодными, чем препараты радия, и потому ценятся дешевле. Если продажные препараты мезотория и по истечении 11 лет сохраняют еще часть своей радиоактивности, то только потому, что они содержат обычно значительную примесь более стойкого радия (по Гейнацу в них содержится около 25% радия и лишь $\frac{1}{4}$ % собственно — мезотория¹⁾).

Медицинское применение как радия, так и мезотория при злокачественных опухолях вообще и при раке матки в частности основано на том, что испускаемые ими лучи, проникая через ткани пораженных органов и абсорбируясь на той или другой глубине, оказывают известное биологическое действие на тканевые элементы. Действие это, — как установлено целым рядом исследований и в самое последнее время подтверждено наблюдениями Надсона²⁾, — является диаметрально противоположным в зависимости от дозы лучей: между т. м., как небольшие дозы их оказывают стимулиру-

1) Радиотерапия злокач. новообразований. Труды I Ракового Съезда.

2) О действии радия на дрожжевые грибки в связи с общей проблемой влияния радия на живое вещество. Вестн Рентгенологии и Радиологии, вып. 1—2, Петр., 1920.

ющий эффект на жизненные процессы в клетках, значительные — оказывают на них угнетающее действие, вызывая в клетках дегенеративные процессы и, наконец, полную гибель.

Указанный факт имеет, понятно, громадное практическое значение: исходя из него, мы уже а priori можем заключить, что радиотерапия, хоть при том же раке матки, может оказывать и полезное, и вредное влияние на ход болезненного процесса, в зависимости от дозы лучей, получаемых больными тканями; и это апрорное заключение вполне оправдывается клиническими наблюдениями.

Какую же, спрашивается, сторону действия Becquerel'евских лучей, — стимулирующую или депримирующую, — мы должны стремиться использовать, применяя радиотерапию при раках вообще и раке матки в частности? На этот счет взгляды авторов резко расходятся: некоторые из них, напр. Ехпег¹⁾, выдвигают за первый план стимулирующий эффект лучей, именно, на соединительную ткань, которая, быстро разрастаясь, замуровывает и душит в своих петлях раковые элементы, погибающие, таким образом, последовательно; большинство, однако, с Wirska'm'ом во главе, держится того взгляда, что благотворное влияние радиотерапии при раке объясняется первичным разрушающим действием лучей на раковые клетки, и что к такому именно действию лучей мы и должны стремиться при нашей терапии.

Биологическое влияние испускаемых радиоактивными веществами лучей на клеточные элементы отнюдь не является чем-либо специфическим, т. е. присущим исключительно только этим лучам. Однако, — что в высшей степени важно в практическом отношении, — оно несомненно должно быть признано в значительной степени элективным, избирательным: при соответственной дозировке лучи могут вызвать гибель раковых клеток, не причиняя вреда элементам нормальных тканей. Элективность эту не следует понимать слишком узко, — не надобно думать, что радий вызывает изменения только в опухольных клетках, совершенно не изменяя тех тканей, в которых последние заложены. Исследования, напр., Улезко-Строгановой²⁾ свидетельствуют, что лучи его действуют на все клетки и ткани. Произведенные в лаборатории нашей клиники д-ром Софотеровым наблюдения также показывают, что лучи радия оказывают энергичное действие, наряду с эпителиальными и в част-

¹⁾ Полубинский. К вопр. об элективности действия радия и мезотория на раковые новообразования. Р. Гиг. В., 1919, № 1.

²⁾ Злокачественные опухоли матки под действием радия. Тр. I Рак. С.

ности раковыми клетками, и на мышечные клетки, вызывая жировое перерождение их протоплазмы. Но, с другой стороны, неправы и те авторы, напр., Wertheim¹⁾, которые видят в лучах радия простое прижигающее средство, совершенно одинаково действующее на все клетки и ткани. Различные тканевые элементы проявляют различную чувствительность к лучам Becquerel'a. Bergonié и Tribondeau²⁾ впервые установили закон, впоследствии подтвержденный другими исследователями, что действие радия на живые клетки тем сильнее, чем 1) больше у них способность к размножению. 2) чем дольше длится у них карокинетический процесс, и 3) чем менее окончательно фиксировались морфологический характер и функции клеток. А так как клеточные элементы новообразований именно и отличаются от клеток нормальных тканей этими особенностями, то естественно, что они проявляют большую чувствительность к действию радия. Весьма вероятно, что чувствительность эта находится в прямом соотношении со способностью клеток поглощать лучи радия и в обратном—со способностью пропускать их (Браунштейн³⁾).

В чем кроется биологическая и химическая сущность действия лучей радия, мезотория и др. радиоактивных веществ на клетки вообще и раковые в частности.—на этот счет существует несколько гипотез. По Schwargz⁴⁾, гипотеза которого нашла себе подтверждение в экспериментальных исследованиях Weigner'a⁵⁾, вся суть здесь лежит в том, что Becquerel'евские лучи разлагают лецитин протоплазмы и ведут к образованию ядовитого холина. Чахоткин⁶⁾ думает, что они изменяют состояние коллоидных веществ оболочки клеток и делают последние доступными для введения ядовитых ионов. По Freund'y и Kammerg'u⁷⁾ в клетках раковых опухолей под действием лучей радия образуется, из нуклеоглобулина, особая жирная кислота, которая и разрушает клетки.

1) Полубинский, о. с.

2) Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. Compt. rendus de l'Acad. de med. de Paris, 1916, v. 143.

3) Радий при лечении опухолей. Тр. I Рак. С.

4) Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen. Pflüger's Archiv, 1903, Bd. 100.

5) Ueber die chemische Imitation der Strahlenwirkung und ihre Verwertbarkeit zur Unterstützung der Radiothérapie. Strahlentherapie, 1912, Bd. I.

6) Münch. med. Woch., 1912, № 44.

7) Ueber chemische Wirkungen von Röntgen-und Radiumbestrahlung in Bezug auf Karzinom. Wiener. Klin. Woch., 1913.

Neuberg¹⁾ основную причину разрушающего действия лучей радия на клетки усматривает в том, что они разрушают содержащиеся в последних энзимы, за исключением аутолитических, вследствие чего и происходит аутолиз клеточных элементов. Lazarus²⁾, вместе с Albers-Schönberg³⁾ и Walter⁴⁾ приписывающий главную роль в биологическом действии лучей радия не им самим непосредственно, а возникающим при их проникновении в клетку вторичным лучам, полагает, что последние действуют, как катализатор, обуславливая нуклеолитическое самоотравление клеток. Zülzer⁵⁾ и др. связывают биологическое действие лучей радия на клетки главным образом с их способностью вызывать реакции восстановления. Наконец, Wassermann⁶⁾ утверждает, что лучи эти влияют на хроматин ядер, уничтожая воспроизводительную способность клеток, — гипотеза, наилучшим образом объясняющая факт существования в действии радия т. наз. латентного периода и подтверждаемая микроскопическими исследованиями таких авторов, как Улезьо-Строганова, констатировавшая в раковых опухолях после лечения их радием отсутствие митозов.

В практических видах в высшей степени важно, конечно, установить, какому из трех или четырех сортов лучей, испускаемых радиоактивными веществами, — α , β , γ или δ -лучами, — особенно присуща способность элективного разрушающего действия на клетки злокачественных новообразований. Если способность эта прямо пропорциональна поглощаемости лучей и обратно пропорциональна — их проникаемости, то наиболее энергичным действием должны обладать α -лучи, затем β -лучи и, наконец, γ -лучи, ибо проникающая способность их определяется следующими числами: для γ -лучей — 10.000, для β -лучей — 100, а для α -лучей — только 1 (Браунштейн⁵⁾). И, действительно, наблюдения Каргеля⁶⁾ над влиянием радия на выращенные *in vitro* клетки свидетельствуют, что целебный эффект радиотерпии должен быть, повидимому, отнесен насчет разрушительного влияния β -лучей, γ же лучи оказываются лишь возбуждителями роста. Повторив опыты Каргеля

1) Ueber Wirkungsweise der Radiums bei Carcinom. Zeitschr. f. Krebsforsch., 1904, Bd. II.

2) По Надсону, о. с.

3) По Надсону, о. с.

4) Deutsche med. Woch., 1914, № 11.

5) О. с.

6) По Васильеву, см. ниже.

с культурами клеток злокачественных новообразований, Васильев¹⁾ также нашел, что разрушающее действие на эти клетки оказывают лишь α и β лучи радия, лучи же γ обнаруживают лишь стимулирующий эффект. Однако, в практике для радиотерапии злокачественных новообразований вообще и рака матки в частности большинством принят в настоящее время т. наз. метод ультрапентрирующего освещения *Domini'si*, при котором из всех лучей, испускаемых радием, мы пользуемся лишь γ -лучами и жесткими β -лучами, лучи же α и особенно мягкие β -лучи (δ -лучи) тщательно отфильтровываем. Дело в том, что лучи этих двух последних категорий, во-первых, обладая чрезвычайно малою проникающею способностью, действуют весьма поверхностно, во-вторых, они оказывают разрушающее действие как на раковую ткань, так и на нормальные ткани. Но подобных средств мы и без радия имеем и всегда имели в своем распоряжении достаточное количество: так действуют каленое железо, термокаутер, различные химические прижигающие средства вроде брома, хлористого цинка и пр. Для лечения рака вообще и рака матки в особенности нам важно располагать таким средством, которое бы разрушало глубоко лежащие раковые очаги, не повреждая притом тканей, в которых они рассеяны. Этому условию и удовлетворяют γ -лучи и жесткие β -лучи радия, которые, с одной стороны, обладают значительною пентрирующею способностью (*Giraud* определяет коэффициент поглощения γ -лучей радия в 9% на 1 сант. тканей, а *Keetman* и *Maueg*, для таких же лучей мезотория, выводят его даже только в 4%²⁾), с другой, при известной густоте, оказывают убивающее действие на раковые элементы, причем действие это присуще, повидимому, не только β -лучам, но и лучам γ . Так, по крайней мере, можно думать а priori, исходя из соображения, что γ -лучи радия тождественны с *Röntgen*'овскими лучами, а для *Röntgen*'овских лучей действие на раковые клетки доказано с несомненностью.

Отфильтровать α -лучи очень просто: наблюдения показывают, что уже слой воздуха в 7,1 сант. поглощает их, а что касается, напр., алюминия, то для полной задержки их достаточно, если пластинка его будет иметь всего 0,0024 сант. в толщину. Труд-

¹⁾ К вопросу о выращивании вне организма клеток злокачественных новообразований животных и человека. Тр. I. Рак. С.

²⁾ Полубинский. Лечение радием и мезоторием рака матки. Дисс. Петр., 1915.

нее отфильтровать мягкие,—т. е., стало быть, вредные,— β -лучи; для этого приходится употреблять более толстые металлические фильтры, а последние представляют ту невыгоду, что они поглощают и значительную часть полезных лучей (жестких лучей β и γ -лучей). В этом отношении гинекологу-радиотерапевту следует помнить, что, с одной стороны, для полного поглощения мягких β -лучей алюминиевый фильтр должен иметь 3—4 милл. толщины, латунный—от 1 до 1,5 милл., серебряный—тоже, свинцовый—от 0,8 до 1 милл., золотой—от 0,6 до 0,8 милл., а платиновый—от 0,5 до 0,6 милл., с другой же—что 1 милл. латуни поглощает 3⁰/₀ γ -лучей радия, 1 милл. серебра—7⁰/₀, 1 милл. свинца—12⁰/₀, 1 милл. золота—14⁰/₀ и 1 милл. платины—17⁰/₀. Отсюда следу т, что наиболее выгодными фильтрами являются латунные, затем серебряные, каковыми фильтрами я и пользуюсь в своей радиотерапевтической практике.

Кроме α и мягких β -лучей, при радиотерапии следует заботиться об устранении и вторичных лучей, которые также оказывают вредное действие на здоровые ткани, вызывая явления т. наз. радийного ожога. С этой целью металлические фильтры или капсулы, заключающие радий, должны быть обернуты снаружи тонкою резиною, марлею и т. п.

Отфильтровывание „вредных“ лучей является одним *conditio sine qua non* современной радиотерапевтической техники при лечении рака матки. Вторым необходимым условием при этом является надлежащая густота или дозировка лучей во всей области распространения рака. Если мы имеем пред собою случай далеко распространившегося рака и в таком случае применим для лечения небольшое количество радия, то ясно, что до периферических очагов новообразования у нас тогда будет достигать лишь настолько незначительное количество лучей, что оно будет оказывать на раковые элементы не разрушающее, а стимулирующее действие, т. е. наше лечение вместо пользы принесет лишь вред. Не следует забывать, что, с одной стороны, с каждым сантиметром ткани количество γ -лучей радия уменьшается, вследствие абсорбции их, на 9⁰/₀, а с другой,— что густота этих лучей уменьшается в центробежном направлении прямо пропорционально квадрату расстояния от точки их возникновения. Отсюда вытекает правило, что для успешной радиотерапии надо брать случаи неособенно далеко распространившегося рака, пользуясь при этом неособенно малыми количествами радия. С другой стороны, и применение слишком больших количеств последнего является невыгодным, ибо чрезчур

большое количество радийных лучей действует разрушающим образом не только на раковые элементы, но и на клетки здоровых тканей.

В виду этого в современной гинекологической практике принято пользоваться, при раке матки, средними—неслишком большими и неслишком малыми—количествами радия, именно, от 50 до 100 миллигр., ограничивая притом круг применения радиотерапии такими случаями, где болезненный процесс распространился не далее $4\frac{1}{2}$ —5 сант. от места первоначального возникновения рака и вместе—точки приложения радия. С этой точки зрения принято думать, что случаи запущенного рака, при которых последний дал уже метастазы в лимфатические железы, являются неподходящими для лечения радием: в области первоначального возникновения болезненного процесса, т. е., при раке матки, в маточной шейке, последний дает в подобных случаях прекрасный терапевтический эффект, но до метастазов в железах достигают здесь обычно лишь настолько незначительные количества лучей, что они оказывают на раковые очаги не разрушающее, а возбуждающее действие, очаги эти начинают быстро разрастаться, и в конечном итоге лечение приносит здесь больше вреда, чем пользы.

Запущенные случаи рака матки, где рак широко инфильтрировал уже стенку мочевого пузыря, *septum recto-vaginae*, ближайшую окружность маточных артерий и пр., являются неподходящими для радиотерапии еще и потому, что радий ускоряет разрушение раковых очагов, причем, если они являются разлитыми, то окружающая их ткань не в состоянии бывает закрыть образовавшийся дефект, и в конечном результате радиотерапия ускоряет образование пузырьно-влагалищных и влагалищно-ректальных свищей, узур стенок маточных артерий с последующими смертельными кровотечениями и т. п.

Наконец, применяя радиотерапию при раке матки, надо считаться еще с следующим обстоятельством: когда, под действием лучей радия, раковые очаги разрушаются, то результатом распада раковых элементов является образование ядовитых веществ, которые, всасываясь, обуславливают интоксикацию организма больных; весьма возможно, что при этом образуются и специфические яды, аналогичные рентгенотоксинам; так или иначе, но, если раковый процесс является слишком распространенным, то указанных токсических веществ образуется настолько много, что всасывание их производит серьезное отравление организма: больные обыкновен-

по при этом лихорадят, вес их резко падает, общее питание сильно страдает, развивается общая слабость и пр., и пр.

Все это неизбежно приводит нас к выводу, что на радий при раке матки отнюдь не надо смотреть, как на панацею, в каждом случае данной болезни приносящую пользу: нет сомнения, бывают такие случаи рака матки, где радиотерапия не только не дает большим полуго излечения, но и приносит прямой вред. Другими словами говоря, подобно всем прочим методам гинекологической терапии и этот метод должен иметь свой определенный круг применения, ограниченный определенными показаниями. Случаи, где рак распространился уже на далкое (более 5 см.) расстояние от места первоначального возникновения, где он инфильтрировал стенки пузыря, прямой кишки и пр., или где в организме имеется слишком большое количество раковой ткани, должны быть исключены из этого круга. С этой точки зрения вполне прав В и т т, заявивший в одной из своих новейших работ о радиотерапии при раке матки¹⁾, что „радий оправдал возлагавшиеся на него надежды лишь наполовину“.

Чтобы, однако, иметь возможность дать более подробную и обоснованную оценку данного метода, обращаюсь к клиническим наблюдениям. Изложу при этом сначала общие итоги своих собственных наблюдений по этому вопросу, а затем сообщу те, к сожалению, отрывочные данные, которые мне удалось почерпнуть из новейшей (госр. послевоенной) литературы.

Мои личные наблюдения были произведены на раковых больных, лечившихся радием частью в Казанской Общине сестер милосердия Красного Креста, частью в заведываемой мною Акушерско-Гинекологической клинике Казанского Университета.

Для Казанской Общины радий, в количестве 100 мгр. бромистой соли, помещенных в 8 платиновых гильзах (по 5—20 мгр. в каждой), был приобретен во Франции, летом 1916 года, на средства, пожертвованные К. М. Сапожниковым, и тогда же в Общине был организован радиотерапевтический кабинет, поступивший в мое заведывание. Здесь мною и моими помощниками и производилось регулярно лечение больных с раковыми заболеваниями женского полового аппарата вплоть до конца августа 1918 года, когда, при частичной эвакуации Общины, радий без моего ведома

¹⁾ 6 Jahre Radium. Zentr. f. Gynaekologie, 1919, № I. (По реф. в Реферативном Журнале, 1920, № 1).

был увезен из Казани. Все мои попытки вернуть его, или, по крайней мере, узнать, где он находится, остались без результата, и только в 1920 году я получил от заместителя народного комиссара здравоохранения, д-ра З. П. Соловьева, известие, что Казанский радий привезен из Самары в Москву и находится в Физическом Институте. Специально предпринятая мною в столицу поездка с целью вернуть его, благодаря вмешательству народного комиссара здравоохранения, д-ра Н. А. Семашко, увенчалась успехом, по только отчасти: из 8 платиновых гильз с радием я получил лишь 6, в которых, по приблизительному определению, сделанному директором Физического Института П. П. Лазаревым, должно находиться около 90 мгр. бромистого радия; у меня есть, однако, основания думать, что *de facto* количество это гораздо меньше, — не более 60 мгр. (точного определения этого количества мне, по независящим от меня обстоятельствам, не удалось добиться). С этим-то количеством радия с июня месяца 1920 года я и начал опять вести лечение раковых больных, на этот раз уже в заведомой мною клинике, каковое лечение и продолжается до сих пор.

К моему величайшему сожалению, подробные истории болезни лечившихся в Общине больных, за исключением 14, куда-то пропали и до сих пор не розысканы; уцелел лишь врачебный журнал радиотерапевтического кабинета, заключающий в себе лишь самые общие сведения. Уже по одной этой причине я могу привести здесь лишь самые общие данные о своем материале; данные эти представляют, кроме того, один существенный пробел, именно, они касаются лишь непосредственных результатов лечения, дальнейшая же судьба больных мною могла быть прослежена лишь в отдельных, немногочисленных случаях, причем восполнить этот пробел в настоящее время, при современном состоянии нашей почты и происшедших переменах в жилищных условиях, — для меня, разумеется, совершенно невозможно.

Общее число всех, подвергавшихся радиотерапии, больных моего материала равняется 147, из которых 105 явились радием в Общине Красного Креста, в 1916.—1918 годах, и 42 — в клинике, в 1920—1921 годах. Все эти больные могут быть разделены на 4 группы: в первую войдут страдавшие раком маточной шейки женщины, подвергавшиеся радикальной операции, — или абдоминальной, или влагалищной, — у которых лечение радием было применено, вскоре после операции, с профилактической целью, т. е. для предупреждения рецидивов; вторую группу составят больные, леченные радием вследствие обнаружившихся у них, более или менее

продолжительное время спустя после радикальной операции, рецидивов рака; к третьей группе будут отнесены мною больные, подвергавшиеся радиотерапии по поводу иноперабельного рака маточной шейки; наконец, в четвертую группу я включу всех остальных больных с злокачественными новообразованиями женской половой сферы, пользовавшихся мною радием.

К первой группе относятся 44 больных, перенесших или влагалищную экстирпацию, или операцию Wertheim'a по поводу рака шейки. Профилактическая радиотерапия применялась у них потому, что, как показывают точные исследования, даже после самого широкого иссечения пораженной раком шейки матки в оставленных частях рукава и тазовой клетчатки могут оказаться макроскопически незаметные раковые гнезда, могущие впоследствии послужить исходными пунктами рецидива болезни. Сеансы радиотерапии впервые начинались у этих больных лишь тогда, когда влагалищная рана совершенно заживала и покрывалась эпителием. Доза лучей, дававшаяся у них, колебалась — в зависимости от особенностей каждого данного случая — от 2,400 до 11 900 mgr.-часов (как известно, дозировку примененных лучей при радиотерапии принято обозначать в mgr.-часах, причем количество употребляемого радия, в миллиграммах, множится на число часов, в течении которых радий был примежаем); у большинства больных, именно, у 27 из 44, она равнялась 4.000—6.000 mgr.-часам, у 10 была меньше 4.000, у 5 — больше 6.000, и у 2 осталась неизвестною. Радий вводился у них большею частью в количестве 50 mgr., в латунных, серебряных или алюминиевых фильтрах, и оставлялся на сутки, причем сеансы радиотерапии повторялись через 2—4 дня.

Из непосредственных результатов профилактической радиотерапии следует отметить у одной больной, перенесшей операцию влагалищного иссечения матки и получившей в 4 приема 5.875 mgr.-часов, образование на месте операционного рубца глубокой язвы с покрытыми налетом, не кровоточившими стенками. Через 7 месяцев больная эта вновь явилась, причем язва оказалась затянувшейся, и на месте ее было обнаружено плоское разрастание вишнево-красного цвета, не кровоточившее. Ей было дано еще 7.200 mgr.-часов, после чего стенка рубца приняла совершенно нормальный вид. У всех остальных больных непосредственно после профилактической радиотерапии ничего, кроме лишь гиперемии рукава, не наблюдалось.

Дальнейшая судьба больных этой группы, кроме упомянутого сейчас случая, могла быть более или менее прослежена еще в 10 случаях. В 4 из этих случаев больные оказались свободными от рецидива (одна, получившая 9.500 mgr.-часов, — в течении 4 лет, другая, получившая 4.825, — в течении почти 3 лет и 2 — в течении 2—3 месяцев после профилактической радиотерапии), у остальных же 6 можно было констатировать, при исследовании, признаки реци-

дива болезни. При этом у 4 больных, получивших 4.300, 4.100, 4.990 и 3.573 mgr-час., рецидив обнаружился уже через несколько месяцев после операции. в операционном рубце, а у 2, кроме того, и в подвздошных железах; пятая больная, получившая тоже, повидимому, менее 5.000 mgr-час., оставалась свободной от рецидива в течении 3 лет, после чего у ней была обнаружена раковая язва в операционном рубце, а шестая, получившая тотчас после операции 4.750 mgr-час. и через несколько месяцев, несмотря на отсутствие рецидива.—еще 4.800, также через 3 года р. о. явилась с обемистым раковым инфильтратом в *gl. iliacaе*.

Как ни скудны эти данные, они все же позволяют нам сделать известные заключения, а именно, они свидетельствуют, что дозы менее 5.000 mgr-час. оказываются недостаточными для того, чтобы надежно гарантировать подвергшихся удалению раковой матки больных от рецидива болезни, они, очевидно, не в состоянии уничтожить раковых гнезд, оставшихся даже в области операционного рубца, не говоря уже о раковых очагах в лимфатических железах, против которых профилактическая радиотерапия вообще является бессильною.

Вторая группа обнимает 21 случай нашего матернала. Из этого числа больных у 9 рак рецидивировал после расширенной абдоминальной экстирпации матки по Wertheim'y, у 1—после обыкновенной абдоминальной экстирпации, у 10—после рукавной экстирпации и у 1—после высокой ампутации пораженной раком шейки. Рецидив наступил в различное время после операции—от 1 мес. до 3 лет, причем во всех случаях имел место в операционном рубце—в виде кровоточащей, распадающейся язвы и окружающей клетчатке—в виде ее инфильтрации; в одном случае, кроме того, существовал метастатический узел в толще покровов *introitus vaginae*. Радиотерапевтическая доза колебалась от 1.850 до 18.715 mgr-часов. причем 4 больным было дано менее 5.000 (в том числе у одной лечение пришлось прервать вследствие увоза радия), 5—от 5.000 до 10.000, 7—от 10.000 до 15.000 и 5—больше 15.000

Если исключить ту больную, у которой лечение пришлось прервать вследствие увоза радия, то у остальных 20 больных данной группы непосредственные результаты радиотерапии представляются в следующем виде: клиническое выздоровление в смысле заживления раковой язвы, исчезновения инфильтратов и прекращения кровотечений при хорошем общем самочувствии больных имело место в 8 случаях местное исчезновение признаков рецидива при ухудшении общего самочувствия—в 4 (у одной больной после лечения развилась резкая общая слабость, у другой—„отнялись ноги“, у третьей и четвертой—появились сильные боли в тазу), улучшение местных и общих явлений—у 3, временное улучшение,

сменившееся потом ухудшением, — у 2. без улучшения остался процесс у 1, и у 2 лечение сопровождалось резким ухудшением болезни.

Дальнейшая судьба больных, принадлежащих к разбираемой категории, могла быть прослежена нами в 3 случаях: у одной из этих больных, явившейся с поверхностным изъязвлением в области операционного рубца, зажившим после применения всего 1.850 mgr.-час., через год опять обнаружился в том же месте рецидив, прошедший после дачи 5.950 mgr.-часов; вторая больная, у которой во время лечения наблюдалось резкое ухудшение процесса умерла вскоре после лечения; третья, где лечение дало сначала улучшение, сменившееся потом ухудшением, умерла через 7¹/₂ мес. после начала лечения при явлениях общего маразма.

Сравнивая результаты, полученные от радиотерапии в этой группе, с теми, какие получены нами в следующей группе, у лиц, не подвергавшихся операции, я получил впечатление, что послеоперационные рецидивы представляют собою гораздо менее благодарный материал для радиотерапии, чем не оперированные случаи рака. Во многих случаях этого сорта местные изменения на первый взгляд представляются небольшими, распространение ракового процесса кажется незначительным, а между тем радий или вовсе не дает хорошего эффекта, или дает его лишь временно. Видимо, уже самый факт проявления рецидивов, особенно вскоре после радикальной операции, указывает на известную „карциномофилию“ организма, как выражаются некоторые авторы.

Третья группа, в которую входят случаи иноперабельного рака маточной шейки. — самая большая в нашем материале: к ней относятся 70 больных, из которых 45 лечились радием в Общине Красного Креста, в 1916—18 гг., и 25 — в клинике, в 1920—21 гг. Примененная доза в 7 случаях, леченных в Общине, оказалась не заведенною в журнал, в остальных же 63 случаях была от 677 до 21.214 mgr.-час: в частности, менее 5.000 было дано 6 больным от 5 000 до 10.000 — 11, от 10 до 15 тысяч — 27, от 15 до 20 тысяч — 18 и более 20.000 — 1. Радий вводился большею частью в количестве от 50 до 100 mgr. и оставлялся на одни—два суток. сеансы повторялись через 2—4 дня, курс лечения делился на серии, около 5—6 тыс. mgr.-часов каждая, причем между отдельными сериями делался промежуток в 2 и более недели.

Непосредственные результаты лечения в этой группе были, в общем итоге, таковы: клиническое выздоровление имело место в 31 случае, причем в 2 из этих случаев исчезновение рака было установлено и микроскопически; улучшение местных изменений и общего состояния, субъективное и объективное. — в 7; признаки злокачественного поражения шейки исчезли, но инфильтраты в клетчатке оста-

лись у 6 больных; местно наблюдалось улучшение, но осталась инфильтрация желез — у 2; местное улучшение геспр. полное исчезновение рака при ухудшении общего состояния имело место у 3 больных; улучшение, сменившееся потом ухудшением. — у 2; без улучшения заболевание осталось в 3 случаях; 3 больные прервали лечение без объяснения причин, после первых же сеансов радиотерапии. у 3 его пришлось прервать вследствие развившегося нефрита, у 1 — вследствие колляпса. 1 больная погибла во время лечения от кровотечения, другая внезапно умерла после 3-го сеанса радиотерапии от неизвестной причины, и у 7 результат лечения остался неизвестным.

Что касается дальнейшего состояния больных разбираемой категории, то таковое было более или менее прослежено у 16 пользовавшихся радием женщин, в том числе у 11, где непосредственным результатом радиотерапии было клиническое выздоровление. Три из этих больных, получившие 15 095, 12 120 и 15 060 mgr.-часов, оказались совершенно здоровыми субъективно и объективно. — 2 спустя год после лечения и одна — через 4 месяца; четвертая, получившая 11 850 mgr.-часов, явилась через $\frac{1}{2}$ -года после лечения без признаков рака, но с жалобами на боли в тазу, а пятая, получившая 13 120 mgr.-часов, спустя 8 месяцев оказалась также свободною от ракового процесса, но страдавшую обширным ректально-влагалищным свищем; у остальных 6 болезнь вернулась: одна, которой было дано 14 975 mgr.-час., чувствовала себя вполне здоровой в течении 4 лет, и лишь потом у ней появились признаки рецидива, потребовавшие повторения лечения (ей было дано еще 6 253 mgr.-часов, но без особого успеха); у другой, получившей 14 115 mgr.-часов, рецидив наступил уже через $\frac{1}{2}$ -года после лечения, причем повторный курс радиотерапии (7 625 mgr.-час) опять-таки оказался малоуспешным; третья больная, получившая 15 325 mgr.-час., явилась через $\frac{1}{2}$ -года после лечения с инфильтратом в левой половине таза, ей было повторно дано 7 200 mgr.-час., но инфильтрат остался *in statu quo*; у четвертой, получившей 12 900 mgr.-час., через 3 месяца после лечения появился метастаз в подвздошных железах; у пятой, получившей 15 430 единиц, совершенно прекратившиеся, было, кровотечения из полового канала уже через 2 мес. после лечения опять возобновились, ей было повторно дано еще 7 550 единиц, и кровоотечения снова остановились, но начались такие сильные боли, что пациентка прекратила лечение; наконец, в шестом случае, где было дано 16 125 единиц Ra, возврат болезни обнаружился через $5\frac{1}{2}$ мес., больной было дано повторно 6 050 mgr.-часов, затем лечение пришлось прервать вследствие резких признаков радиийного ожога. Среди прочих 5 больных данной группы, последующее состояние которых было в течении известного времени прослежено, заслуживает внимания судьба двух из тех 3 больных, у которых при лечении радием наблюдались признаки поражения почек: одна из них, у которой эти признаки развились после 11 760 mgr.-часов, умерла вскоре и была вскрыта, причем на вскрытии были найдены миокардит, амилоид селезенки, тромбоз легочных вен с начавшеюся гангре-

ною легких, серо-фибринозный и гнойный плеврит, закупорка вен правой почки, отек и некроз ее; другая, у которой поражение почек обнаружилось после 6760 mgr.-часов радиотерапии, погибла спустя 1½ месяца. Далее, у одной из больных, где лечение (12.300 mgr.-час.) имело своим непосредственным результатом исчезновение признаков ракового поражения шейки, но где еще до начала его было констатировано увеличение подвздошных желез,—спустя 2 месяца матка оказалась в порядке, но пакет желез найден увеличившимся до размеров кулака. Четвертая пациентка из этих пяти у которой при первоначальной дозе 13 430 единиц Ra сначала наблюдалось резкое улучшение, сменившееся потом ухудшением, через несколько недель приняла второй курс радиотерапии (10 750 mgr.-час.), но без успеха. Наконец, относительно пятой, получившей сначала с довольно хорошими результатами 11.910 mgr.-часов, а потом, спустя 2 мес.,—еще 1.225, я узнал от ее мужа, что пациентка вскоре после второго курса лечения внезапно умерла от неизвестной причины.

Таким образом в значительном большинстве случаев иноперативного рака шейки радиотерапия дала нам или полное клиническое выздоровление больных, или, по крайней мере, улучшение болезни. Случаи, где она вела к ухудшению процесса или способствовала быстрому наступлению летального исхода, представляли здесь исключение. Правда, последующее наблюдение за больными показало, что достигнутое улучшение далеко не всегда является стойким, но, если принять во внимание, что во всех случаях данной группы мы имели дело с запущенным раком, при котором другие способы лечения почти не приносят пользы, то и этими результатами приходится довольствоваться.

Четвертая группа нашего радиотерапевтического материала имеет смешанный характер. Из 12 относящихся к ней случаев в одном радий был применен профилактически (дано лишь 753 mgr.-час.) у больной, оперированной мяою по поводу рака вульвы; в другом лечение было предпринято по поводу рака вульвы, рецидивировавшего после операции,—дано было 7.430 mgr.-час., и сначала наблюдалась некоторое улучшение в ходе болезни, потом процесс начал вновь прогрессировать. Далее, в 5 случаях лечению радием были подвергнуты первичные раки рукава и в 1—раковый узел в толще рукавной стенки, возникший после радикальной операции, предпринятой по поводу рака маточной шейки; в 1 из этих случаев количество примененных единиц Ra осталось неизвестным, в остальных же 5 было дано 13.695, 6.905, 14 935, 6.025 и 5.050 mgr.-час.; в первом из этих случаев не сохранилось записей и относительно эффекта лечения, в прочих же непосредственным результатом радиотерапии было полное исчезновение признаков болезни.

рукава; замечу еще, что одна из больных с первичным раком влагалища впоследствии показывалась мне сначала через 2 мес. после лечения, потом еще через 2, причем оказалась вполне здоровой; тем не менее радиотерапия у ней была повторена, — в первый раз было дано 6.600 mgr.-час., во второй—2.425. У 3 дальнейших больных данной группы имел место операбельный рак маточной шейки, причем 2 из них, после дачи 2.400 и 3.241 mgr.-час., были затем оперированы, у третьей же, получившей 11.350 единиц, результатом лечения было клиническое выздоровление пациентки, и оперативное вмешательство было признано ненужным. Наконец, у последней больной данной группы радиотерапия (4.077 mgr.-час.) была применена с профилактической целью после радикальной операции, предпринятой мною по поводу саркомы маточного тела, инфильтрировавшей клетчатку одного из боковых параметриев.

Обзор случаев этой группы позволяет мне прийти к заключению, что радий представляет собою наилучшее из имеющихся в нашем распоряжении средств для лечения первичного рака влагалища. Как известно, именно при этой форме рака женской половой сферы оперативное лечение почти никогда не дает надежных результатов. Правда, и я, на основании своего материала, могу говорить лишь о непосредственных результатах лечения первичного рака вагины радием; однако и эти результаты настолько убедительны, что оправдывают сделанный мною вывод. То же самое можно, по видимому, сказать и относительно изолированных метастазов рака в рубцовую стенку, наблюдающихся иногда после радикальной операции, предпринятой по поводу рака матки.

Как видно из сказанного, мой личный опыт в области радиотерапии рака матки дает мне известное право судить о непосредственных результатах лечения лучами радия запущенных, недоступных радикальной операции раков маточной шейки. Но для всесторонней оценки разбираемого метода этого еще далеко недостаточно, — необходимо располагать данными и относительно отдаленных результатов радиотерапии, притом не только в запущенных, но и в операбельных случаях рака, чтобы иметь возможность сравнить эффект этого метода с эффектом оперативного лечения болезни; а таких данных у меня лично имеется слишком мало. Чтобы восполнить этот пробел, мне нужно обратиться к тому, что на этот счет имеется в новейшей литературе.

К сожалению, о заграничных работах по этому вопросу я могу судить лишь по немногочисленным, притом весьма кратким рефератам, помещенным в „Русском Гинекологическом Вестнике“ и

„Реферативном Журнале“, а русская медицинская литература со времени революции почти совершенно прекратила свое существование и лишь в самое последнее время начинает понемногу опять нарождаться. Мне приходится, поэтому, ограничиться здесь ссылками на работы Витм'а¹⁾, Аманн'а²⁾, Wilms'a³⁾, и Wagners'a⁴⁾ а из отечественных — на труды Добберта⁵⁾ и Подубинского⁶⁾

Из этих работ работа Витм'а должна быть бесспорно поставлена на первом месте по числу случаев радиотерапии, легших в ее основу (401 случай), их прослеженности (от 3 до 6 лет) и обширному оперативному материалу, взятому для сравнения. Оказалось, что $\frac{0}{100}$ стойкого излечения от радия в операбельных случаях у Витм'а равен 25, в неоперабельных же — 4. Между при оперативном вмешательстве $\frac{0}{100}$ стойкого излечения, при первичной смертности в 13,8 $\frac{0}{100}$, равнялся у автора 49. Сопоставляя эти цифры, Витм приходит к выводу, что в операбельных случаях операция дает гораздо лучшие отдаленные результаты, чем радиотерапия, именно $\frac{0}{100}$ стойких излечений при первой и второй относится, как 15:9.

У Аманн'а процент стойких излечений от радия в случаях неоперабельного рака маточной шейки, прослеженных более 2 лет, оказалась равным 9,1. Теоретически этот автор считает рентгено-терапию в подобных случаях более рациональной, чем радиотерапия, ибо район действия лучей радия ограничен лишь 5 см., но практически лучше сочетать оба этих способа. Рентгеновские лучи лучше брать для этого жесткие (12—15 $\frac{0}{100}$ поглощения 1 сантиметром ткани), в больших дозах (10—20 х в 10 мин.), что осуществимо при употреблении трубок Solidge'a.

Wilms, разбирая вопрос о сравнительных достоинствах лечения раков оперативным путем и лучами, пришел к заключению, что раки, ограничивающиеся местом их первоначального возникновения и мало склонные к распространению и образованию метастазов, лучше оперировать, формы же быстро растущие, как-бы не встречающие сопротивления в „карциномофильном“ организме, надо лечить лучами независимо оттого, операбельны они, или нет.

¹⁾ О. с.

²⁾ Zur Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms. Münch. med. Woch., 1917, № 5.

³⁾ Operative oder Strahlenbehandlung der Karzinome. Deut. med. Woch., 1917, № 7.

⁴⁾ Ueber den Wert d. prophylaktischen Bestrahlungen nach Karzinomoperationen der Gebärmutter. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, № 4.

Вагнергос в своей работе горячо защищает профилактическую радиотерапию после радикального оперативного удаления пораженной раком матки.

Добберт в неоперабельных случаях рака получил от радиотермии 7% полного излечения, — в смысле исчезновения не только раковой язвы, но и окружающих ее инфильтратов, — в операбельных же случаях процент этот равнялся у него 50.

Полубинский за 3 года применил радиотерапию в 100 случаях рака матки, среди которых 13 относилось к числу безнадежных. Из остальных 87 случаев первичный благоприятный эффект получился в 75, т. е. в 86%; впрочем у 33 больных при дальнейшем наблюдении первоначальное улучшение сменилось ухудшением. Из числа 30 случаев, прослеженных более 2 лет (в среднем — 30 мес.), больные остались свободными от симптомов заболевания в 12, среди которых 8 было неоперабельных.

Если мы теперь сопоставим эти данные с результатами моего личного опыта, то действительно должны будем согласиться с Виттом, что „радий оправдал возлагавшиеся на него надежды лишь наполовину“, и даже, может быть, что в известном круге случаев рака матки радиотерапия уступает, по стойкости получаемых при ней результатов, оперативному вмешательству. Не надобно, однако, упускать из виду, что техника последнего уже достигла, повидимому, своего *pes plus ultra*, радиотерапия же — метод сравнительно еще новый, разработка которого в дальнейшем обещает значительное улучшение достигаемых при нем лечебных результатов. Не надо забывать, далее, что непосредственная опасность для жизни больных при радиотерапии весьма незначительна, в соответствующих же случаях, можно сказать, равняется 0, тогда как радикальное оперативное лечение даже в самых благоприятных для него случаях дает и всегда будет давать известный % первичной смертности. Еще более следует учитывать то обстоятельство, что радиотерпия дает значительный эффект даже там, где болезнь является недоступною для оперативного вмешательства, — эффект не только в смысле временного улучшения, но и в смысле полного, длительного исцеления больных.

Во всяком случае вряд ли подлежит сомнению, что из всех, доселе известных нам способов неоперативного лечения рака матки, радиотерапия, наряду, может быть, с рентгенотерапией, а еще правильнее будет сказать, — в сочетании с последней, является наиболее действительным, действительным, опять-таки, как в смысле непосред-

ственных лечебных результатов, так и в смысле отдаленных. И эта действительность данного способа, как и оперативного вмешательства, тем выше, чем более своевременно применяется радиотерапия, т. е. чем раньше больные обращаются к помощи гинеколога радиотерапевта.

Если же это так, то и теперь, имея в своем распоряжении радий, я должен повторить, относительно борьбы с раком матки, то же, что заявлял в печати много лет тому назад, когда единственным оружием против этой болезни был у меня операционный нож:

„Истинный путь борьбы с раком матки — в тех мерах, благодаря которым больные более своевременно обращались бы к специальной помощи. Необходимо, чтобы здравые понятия об опасности рака, о первых признаках этой болезни и о важности именно своевременного врачебного вмешательства при ней распространились и укоренились в сознании женской половины населения нашего отечества, а это может быть достигнуто лишь с повышением уровня просвещения страны вообще; необходимо, далее, чтобы население даже глухих уголков нашей родины имело под руками врача или знающую акушерку, которые могли бы своевременно распознать у больной рак и направить ее в то или другое место для соответственной помощи; необходимо, чтобы в стране были широко развиты удобные и дешевые пути сообщения, при которых обитательнице деревни можно было бы в любое время года добраться до культурного центра; необходимо, наконец, чтобы уменьшилась бедность населения, заставляющая больных запускать болезни из-за невозможности затратить известную сумму на поездку в большой город. Без этих мер наша борьба с раком матки всегда останется бесплодной, всегда будет служить для врача источником горького чувства сознания собственного бессилия и беспомощности“¹⁾.

¹⁾ О. с.

К вопросу о гемиплегиях.

И. И. Русецкого.

Невропатологический материал последних лет изобилует случаями гемиплегии, превзойдя в этом отношении количеством многолетние периоды старого времени. Ближайшей задачей современного невропатолога является более совершенная топическая диагностика поражений сообразно с наблюдаемой симптоматологией. Предлагаемая рабочая схема именно и имеет своей целью облегчить эту задачу, разбивая пораженные мозговые участки на пять этажей и проводя параллель с наблюдаемыми моторными, чувствительными и другими явлениями. Основание схемы — личный и литературный материал ближайшего времени.

Взяты (по горизонтальной линии) этажи: 1) cortex, 2) centrum semiovale, 3) capsula interna, 4) capsula и субкортикальные ганглии и 5) capsula, субкортикальные ядра и hypothalamus (corpus hypothalam.). По вертикали рассматриваются симптомы. Волевые движения дают maximum паралича для капсулы. Из рефлексов: наиболее выраженная сухожильная гиперрефлексия — при капсулярных поражениях; при захвате процессом и ядер имеется наиболее выраженное уменьшение сочленовных рефлексов, отсутствие брюшных (арефлексия) и резкая мышечная и костная гиперрефлексия. Из дискинезий: корковый clonus и ядерные симптомы. Связки-незии выражены при вовлечении ядер. Объективная чувствительность не дает постоянного порога чувствительности (поражений) при корковом очаге, — он имеется при захвате ядер. Тогда же наблюдается и выраженная чувствительная гиперреакция на раздражения аффективного характера, как бы аналогия с моторными явлениями миастазии. Ядерное поражение дает и парестезии проксимальных отделов конечностей. Вазомоторные явления и секреторные (пот, саливация) наиболее выражены в том же этаже. Трофические расстройства — при таламо-гипоталамическом поражении.

Церебральные

| МЕСТО ПОРАЖЕНИЯ. | Волевые движения. | Рефлексы. |
|--|---|---|
| Cortex cerebri. | Паралич мышечных отделов. | Сухож. р. несильно увеличены. Вабинский неполный. Оррнгейм часто abest. |
| Centrum semiovale (regio supracapsularis). | Большой объем параличей, сначала вялых, затем спазмодичных. | Сухож. р. более выражены, тенденция к рефлексогенной диффузии. Вабинский. Оррнгейм. |
| Capsula interna. | Тотальная гемиплегия, спазмодичность. | Сухож. р. очень живы, clonus. Брюш. р. ослаблены на пораженной стороне, контралатеральные имеются. Вабинский, Оррнгейм. Мышеч. р. повышены. Сочленовые (Leri, Mauser) — понижены. |
| Capsula interna cum nucl. subcortical. | Idem, контрактуры. | Сухож. р. менее живые, чем только что, иногда повышены и с другой стороны. Брюш. р. absunt, контралатеральные — резкие. Мышеч. р. — резкие. Сочленов. р. почти absunt. Кост. р. повышены, Бехтерева с ключицы — билатеральный для пораженной стороны. |
| То же и hypothalamus. | Idem. | Idem. |

Г Е М И П Л Е Г И И.

| Синкинезии, дискинезии. | Объективная чувствительность. | Субъективная чувствительность. | Другие явления. |
|---|---|--|--|
| Возможны клонические судороги. | Нет определенного порога чувствительности (гл. обр. g. parietalis asc.). Часте стереогностич разстройства и глубокой чувствительности. | | Двигательная афазия—основание R ₃ , operculum и перед. часть insulae. |
| | Чувств. поражения мало выражены. | | Апраксия—комиссуральные волокна corp. callosi. |
| Синкинезии гл. обр. имитации, затем координации. глобальные слабы. | Нет чувств. поражений. | | Начальный парез вазоконстрикторов на пораж. стороне. |
| Myastasia—nucleolaris. Choreoathetosis — чистый таламический синдром. Синкинезии—тенденция к генерализации. | Постоянный уровень чувствительности, гл. обр. тактильной. Болев. ощущения плохо локализуются. Чувств. гиперреакция на раздражения аффективного характера. | Парестезии, альгии, гл. обр в проксимальных отделах конечностей. | Длительный парез вазомоторов, гипергидроз—на пораж. стороне. Насильственный смех и плач—thalamus. |
| | Idem. | Idem. | Диффузная атрофия — таламо-гипоталамическое поражение. |

Из Факультетской Дерматологической Клиники (Директор—проф. В. Ф.
Б у р г с д о р ф).

ПОСВЯЩАЕТСЯ ПАМЯТИ ПРОФ. А. А. ХИТРОВО.

К учению о *keratoderma palmaris et plantaris symmetrica* (B e s n i e r).

(Сообщено в Обществе Врачей при Казанском Университете).

Ассистента клиники Н. Н. Яснитского.

Кожные заболевания, характеризующиеся аномалиями ороговения в смысле гипертрофии рогового слоя, были названы Lebert'ом в 1864 году кератомами (*keratosis circumscripta et keratosis diffusa*). Невга в своем учебнике кожных болезней различает следующие две формы их: кератомы без одновременного участия в процессе сосочков кожи (*callositas, clavus, cornu cutaneum*) и кератомы, сопровождающиеся более или менее выраженным разрошением сосочкового слоя (*verruca, ichthyosis*).

В 1880 году Thost описал под именем *ichthyosis palmaris et plantaris cornea* своеобразное заболевание кожи ладоней и подошв, состоящее в диффузном утолщении рогового слоя, достигавшем до $1\frac{1}{2}$ см. в высоту. Процесс локализовался исключительно на ладонях и подошвах, остальные кожные покровы оставались совершенно нормальными. Это заболевание Thost наблюдал в четырех поколениях одной фамилии, из 46 членов которой 17 имели это страдание. Несколько позднее (в 1883 году) Унна опубликовал описание наблюдавшегося им аналогичного заболевания членов 2-х семей, в одной из которых оно имело наследственный характер, передаваясь из поколения в поколение в 3-х генерациях. На основании анализа клинических симптомов и того обстоятельства, что заболевание носило семейный характер, Унна выделил его в особую форму под именем *keratoma palmaris et plantaris hereditaria*.

Вскоре после первых работ Thost'a и Унна в литературе появляются большей частью краткие сообщения о подобных же случаях (Date, 1887, Brooke, 1889, Besnier, 1889, Bassaget, 1894, Heuss, 1896, Raff, 1896, и др.). По

мере накопления казуистического материала возникают попытки отдельных авторов, главным образом французской школы, более или менее полно и исчерпывающе очертить клиническую картину заболевания и классифицировать описанные, подчас далеко неодинаковые по течению, проявлениям и ряду отдельных симптомов, случаи. Потребность в такой классификации являлась тем более необходимой, что под именем *keratosis palmaris et plantaris* описывались формы локального гиперкератоза, как наследственного или врожденного, так и развивающегося в любом возрасте частью без определенной, видимой причины, частью стоящего в связи или с другими заболеваниями (напр. *keratosis gonorrhoeica*) или с употреблением мышьяка (*keratosis arsenicalis*). *Besnier*, в 1889 году, в своей работе, посвященной локальному гиперкератозу, вводит новый термин—*keratodermia plantaris et palmaris*, различая четыре вида ее: 1) *la keratodermie symmetrique des extremités congenitale et héréditaire*—заболевание, развивающееся уже в первые недели жизни ребенка и остающееся более или менее стационарным в течение всей последующей жизни; 2) *la keratodermie commune symmetrique des extremités*—форму, имеющую признаки воспалительного характера и появляющуюся в периоде второго детства; 3) *la keratodermie des extremités en foyers*,—для этой формы особенно характерным является связь гиперкератоза с поражением устьев потовых желез; 4) *le keratodermie essentielle*, которая может развиваться в любом возрасте, часто под влиянием воздействия внешних вредных моментов, в первую очередь—механических инсультов при непривычной физической работе, иногда же возникает как-бы спонтанно. Из всех четырех форм последняя является наиболее доброкачественной и сравнительно легко поддающейся терапевтическому вмешательству.

Классификация *Besnier* не могла быть вполне удовлетворительной, ибо в практике все же наблюдались случаи кератозов, которые никоим образом не могли быть подведены под ту или иную рубрику, напр., гонорройные и арсеникальные кератозы. В силу этого обстоятельства, опираясь на богатый литературный материал, *Dubreuilh* и предложил несколько иначе классифицировать кератозы. Он различает общие и т. наз. регионарные, с локализацией исключительно на ладонях и подошвах. Последние (*keratodermies proprement dites*) в свою очередь подразделяются на 1) *keratoses* (или, по терминологии *Besnier*,—*keratodermies*) *plantaires et palmaires congenitales et héréditaires*, 2) *keratodermies acqui-*

site des adultes, 3) l'érythème keratosique. К общим кератозам Dubreuilh относит, во-первых, все процессы, характеризующиеся гиперкератозом кожных покровов всего тела; во-вторых, — те случаи, где изолированное поражение только кожи ладоней и подошв является лишь одним из симптомов общего заболевания кожных покровов, напр., psoriasis palmaris et plantaris syphilitica, lichen ruber planus, ichthyosis и др.

За десятилетие с 1901 по 1911 год в литературе, особенно французской, появляются многочисленные сообщения о демонстрациях в различных дерматологических обществах больных с keratosis palmaris et plantaris. Этот огромный казуистический материал оставался необработанным до 1911 года, когда появилась работа Friedländer'a, предложившего следующую классификацию, в основу которой легли два принципа: распространенность процесса и его этиология. По распространенности кератозы могут быть разделены на диффузные и очаговые. Диффузные в свою очередь распадаются на 1) идиопатические, 2) развивающиеся благодаря влиянию внешних физических агентов, 3) наследственные и 4) токсические. Очаговые кератозы группируются следующим образом: 1) тип Besnier (с периферической эритематозной зоной), 2)rokeratosis Mibelli, 3) macula disseminata (тип Buschke-Fischer'a), 4) говорройная форма. По своей этиологии кератозы различаются на 1) идиопатические, 2) возникающие от влияния внешних вредных агентов, 3) наследственные, 4) говорройные и 5) мышьяковые.

Последняя классификация, будучи построена на двух столь различных принципах, несомненно, обнимает собою все описанные до сих пор формы кератозов и их вариации, но вместе с тем является слишком громоздкой, а благодаря этому и трудно применимой на практике.

Сопоставляя между собою приведенные системы кератозов, мы видим, что во всех их можно различать основные формы и их разновидности. К первым относятся: 1) keratosis palmaris et plantaris hereditaria et congenitalia, 2) keratosis acquisita, дающий две формы: а) идиопатическую и б) токсическую; все же остальные кератозы являются лишь вариациями, подчас чисто случайными.

Если обратиться к описанию клинической картины каждого отдельного вида кератодермий ладоней и подошв, то можно констатировать, что наиболее резко очерченным представляется симптомокомплекс наследственной (конгенитальной) формы, встречающейся,

судя по значительному казуистическому материалу, много чаще, нежели все остальные локальные кератозы.

Vögnér первый дал описание клинической картины конгенитальной формы на основании как собственных наблюдений, так и литературного материала, сравнительно еще небольшого в то время. В изложении Vögnéra и ряда авторов, опубликовавших позднее свои случаи, симптомокомплекс *keratosis palmaris et plantaris hereditaria* представляется в следующем виде:

Заболевание носит фамильный характер, передаваясь из поколения в поколение и поражая то всех членов семьи, то лишь некоторых из них. В одних случаях унаследование происходит исключительно по женской линии, как это наблюдали *Besnier*, *Pendred* (в трех поколениях из 35 членов было 13 больных женщин), *Lesser* и др., в других—передача по наследству шла лишь по мужской линии (*Heuss*—в 3-х поколениях, *Vögnér*, *Шестопал*—в 2-х поколениях, в третьем—родился ребенок с универсальным ихтиозом, *Sambergger*—в 3-х поколениях, *Bayet*—в 3-х поколениях, *Branet*—в 2-х поколениях), и, наконец, в ряде случаев заболевание одинаково часто наблюдалось у лиц того и другого пола (*Thost*—в 4-х поколениях на 46 членов семьи приходилось 17 больных мужчин и женщин, *Uppa*—в 3-х поколениях, *Rasini*—в 4-х поколениях, *Audry et Laguerre*—в 2-х поколениях на 18 членов было больных 11, *Bennet*—в 3-х поколениях было 18 больных и 14 здоровых членов). Необходимо отметить при этом, что у больных родителей рождались как больные, так и совершенно здоровые дети, от которых современем происходило потомство, частью унаследовавшее от деда или бабушки *keratosis*, частью же остававшееся здоровым.

По данным большинства авторов заболевание появляется в первые недели жизни ребенка, иногда же ребенок рождается с зачатками гиперкератоза ладоней и подошв (*Говоров*). *Branet* наблюдал случай, где первые признаки обнаружили лишь на 13-м месяце. *Dubreuilh* указывает, что кератоз может развиваться также к концу первого года и даже несколько позднее, именно на 4-м и 5-м году. По *Sambergger*'у срок появления болезни иногда отодвигается на 7-й и 8-й год жизни.

В громадном большинстве случаев первые признаки болезни обнаруживаются лишь ненормальной диффузной сухостью и огрубелостью кожи ладоней и подошв; явления гиперкератоза, прогрессируя весьма медленно, дают вполне законченную картину болезни

лишь к 13—14 годам (Thost). По мнению Lenglet и Dubreuilh'a, процесс начинается с эритематозной стадии с последующим образованием роговых наслоений; эта первая фаза, соединяющаяся обычно с гипергидрозом ладоней и подошв, часто рассматривается как родителями ребенка, так равно и врачами. В случаях Bennet, Alpar'a, du-Castri'l'a одним из ранних симптомов было высыпание на ладонях и подошвах пузырьков и пузырей, напоминающих пузыри на ладонях от непривычной физической работы и давления узкой обувью на подошвах.

Клиническая картина вполне развитого ладонно-подошвенного кератоза представляется различной в случаях диффузной и очаговой форм, сохраняя, правда, некоторые общие для той и другой симптомы. Наиболее часто встречающейся формой является первая, характеризующаяся разлитым, более или менее равномерным утолщением рогового слоя, достигающим иногда $1\frac{1}{2}$ —1 см. в толщину. На ладонях на месте кожных складок и борозд это утолщение представляется сравнительно незначительным, на подошвах свод стопы поражается несколько слабее по сравнению с кожей пяток и областью головок плюсневых костей. Поверхность роговых разрознений имеет вид расшатанной мозаики, благодаря наличию многочисленных, подчас очень глубоких трещин, проникающих через всю толщу кожи, болезненных и легко кровоточащих, затрудняющих сгибание и разгибание пальцев. Роговые массы сухи, жестки, местами же разрыхлены, в силу чего легко удаляются, по крайней мере в своих поверхностных слоях. Цвет их варьирует от светло-желтого, полупрозрачного до серовато-белого и бурого—в зависимости от степени загрязненности и мацерации потом. Края их довольно резки, по периферии кожа представляется несколько гиперэмпированной. В случаях, где гиперкератоз носит характер очагового процесса, внешний вид пораженных участков кожи является несколько иным: разрознения имеют то круглую, то овальную, то неправильно-удлиненную форму, очертания их резки, поверхность неровная, как-бы изъеденная, местами с трещинами, в особенности над кожными складками и бороздами. Толщина роговых наслоений в различных случаях и даже в одном и том же случае, но на различных участках, неодинакова, колеблясь от легкого лишь утолщения рогового слоя до массивных наслоений в $1\frac{1}{2}$ —1 см. толщиной. Цвет их в большинстве случаев беловато-желтый, иногда с бурым оттенком. По периферии этих солитарных фокусов, как это отмечает ряд авторов (Grauer, Dubreuilh, Vögner и др.),

кожа представляется слегка гиперэмпрованной — т. н. эритематозная зона: однако эта эритематозная зона встречается далеко не во всех случаях, и даже в одном и том же случае она может быть выражена лишь вокруг некоторых только очагов (Heuss, Uppa, Samberger). Besnier указывает, что при очаговой, ограниченной форме разрошения располагаются строго симметрично на той и другой стороне. Излюбленной локализацией их на ладонях является срединная линия сгибательной поверхности пальцев и область крупных ладонных складок и борозд, — здесь они очень часто группируются по длиннику ладони и пальцев в виде линий. Редко наблюдаются случаи, где утолщение рогового слоя имеется в на боковых поверхностях пальцев и ладоней (Neumann), или на тыльной поверхности. Bergh отмечает, что кожа концевых фаланг остается обычно не пораженной.

Vögnер особенно подчеркивает, что при всех формах локальной кератодермии одновременно с гиперкератозом всегда существует более или менее резко выраженный гипергидроз, в особенности на подошвах, иногда сопровождающийся усиленной общей потливостью больных. Этот местный гипергидроз Vögnер считает одним из наиболее постоянных симптомов, отличающим наследственную форму от других, напр., гонорройной, арсеникальной и пр. И действительно, в ряде случаев (Uppa, Thost, Neumann, Raff и др.) выделение пота представлялось чрезмерным, кожа ладоней и подошв, как это отмечали и сами больные, всегда была влажною, холодною наощупь. Но, по мнению Bergh'a, Andry, Gaso'bi и др., этот симптом вовсе не имеет той постоянности, которую склонен приписывать ему Vögnер, ибо не так редко встречаются случаи, где он или совершенно отсутствует, или бывает выражен чрезвычайно слабо, и то лишь на подошвах. В случаях очагового кератоза, наблюдавшихся Bonnet et Oliver, резко выраженный гипергидроз сопровождался высыпанием небольшой величины пузырьков, происходившим почти непрерывно, на протяжении ряда лет.

Ногти на пальцах чаще остаются не пораженными, лишь иногда замечается образование на ногтевом валике небольших роговых наслоений, и сравнительно редко вещество ногтя теряет свой нормальный вид, делаясь мутным и ломким.

Раз достигнув полного своего развития, ладонно-подошвенный кератоз остается в течение всей жизни больного стационарным, обнаруживая лишь слабо выраженную склонность к периодическому

улучшению и ухудшению, а в иных случаях давая обострения в зимнее время, как то, напр., наблюдали Гранет и Азига.

Что касается сравнительной частоты очаговой и диффузной формы на ладонях и подошвах, то на первых чаще наблюдается очаговый, резко ограниченный кератоз, на последних же — почти исключительно диффузный, разлитой, иногда в высшей степени напоминающий картину распространенной *callositas*.

Вторая по частоте форма ладонно-подошвенного кератоза — *keratosis palmaris et plantaris acquisita* — по своей клинической картине представляет большое сходство с только что описанным симптомокомплексом, отличаясь лишь некоторыми особенностями течения и благоприятным в большинстве случаев исходом. Заболевание может появиться в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин; в случаях *Vögnера* процесс обнаружился на 21-м году, *Аллена* — на 13-м году, *Buschke* — на 34-м году, *Baudouina* — на 52 году, *Sambergera* — на 38-м году и *Rusch'a* — на 13-м году. Первые симптомы заболевания состоят в усиленном отделении рогового слоя в форме пластинок или чешуек, или в образовании резко ограниченных островков роговых наслоений, напоминающих по внешнему виду обыкновенные мозоли. Процесс быстро прогрессирует и в течение нескольких даже месяцев может достигнуть полного развития, не вызывая вместе с тем никаких субъективных ощущений; лишь в очень редких случаях, как это наблюдал *Samberger*, больные жалуются на чувство жжения и зуд в пораженных ладонях даже в то время, когда видимые проявления болезни еще ничтожны.

Что касается локализации, то здесь отмечается та же особенность, что и при наследственной форме, а именно, чаще поражаются подошвы, иногда даже изолированно (*Vögnер*, *Иордан*). В более редких случаях (*Allen*, *Rusch*, *Buschke*) гиперкератоз наблюдается на одних ладонях; обычно же и те, и другие более или менее в одинаковой мере вовлекаются в процесс. Все особенности локализации, внешний вид, цвет роговых наслоений почти ничем не отличаются от описанной выше клинической картины наследственного гиперкератоза. Так, могут встречаться диффузные формы, где кожа ладоней и подошв поражена на всем протяжении или на большей своей поверхности (*Baudouin*, *Dubreuilh*, *Samberger*), и, наоборот, существуют очаговые формы с резко ограниченными роговыми разрастаниями, которые наблюдаются почти исключительно на ладонях (*Vögnер*, *Buschke*, *Allen*). В

клинической картине, весьма сходной с описанной выше, выступает с большой постоянностью некоторая зависимость болезненного процесса от внешних вредных моментов, именно, первые признаки болезни обнаруживаются обычно на стопах, на тех местах, которые подвергаются наибольшему трению и давлению обувью, а на ладонях они развиваются у лиц, занимающихся непривычным для них физическим трудом, на тех участках, где чаще наблюдается образование мозолей. В большинстве наблюдавшихся случаев это влияние механических инсультов способствовало быстрому развитию болезненного процесса, но отнюдь не являлось производящей причиной его.

Оставляя в стороне разновидности описываемых форм локального кератоза, как-то *porokeratosis papillomateuses plantaires et palmaires* (Manteaux), *keratosis subungualis* (Leinert и Noble), *keratosis maculosa disseminata* (Buschke-Fischer), мы на основании описания различными авторами, главным образом французской школы, наследственной и аквизитной форм констатируем единство клинической картины в наиболее существенных чертах. Главное различие, наследственный характер заболевания, отнюдь не противоречит этому. Дело в том, что в описанных до настоящего времени случаях аквизитного кератоза мы нигде не встречаем указаний, что он не может передаваться по наследству; с другой стороны, имеется вполне точное наблюдение (Uppa), где в семье, никогда не имевшей среди своих членов больных кератозом, заболела им молодая женщина, передавшая свою болезнь двум своим детям. Далее, надо отметить еще то обстоятельство, что передача по наследству нисходящим поколениям носит лишь факультативный характер, именно, от больных родителей могут происходить и здоровые, и больные дети; и те и другие, в свою очередь, впоследствии могут давать и здоровое, и больное потомство. Т. о. в последнем случае имеется так называемая перемежающаяся передача по наследству, что в значительной мере сглаживает ту резкую границу между обоими формами, которая и послужила основанием для обозначения их специальными терминами. Правда, в описаниях большинства авторов, наблюдавших аквизитные кератозы, имеется указание на возможное излечение их даже при чисто местной терапии (напр., при применении мыльно-салицилового пластыря), в то время, как при чисто наследственной форме терапевтическое вмешательство остается в большинстве случаев почти безуспешным. Vögnér отмечает также, что аквизитный кератоз носит более воспалительный характер, нежели наследственный, что и пыгается подтвердить путем патолого-анатомического исследования.

Микроскопические изменения в коже при наследственной форме, по *Vögnér*у, давшему детальное описание их, заключаются в более или менее резко выраженном акантозе и значительном утолщении рогового слоя без явлений паракератоза. Строение *cutis* представляется совершенно нормальным как со стороны конструкции коллагеной и эластической тканей, так и железистого аппарата. Главные изменения локализируются в эпидермисе, в частности в роговом слое. *Stratum granulosum* достигает весьма значительных размеров—до 12 - 15 рядов клеток. *Stratum spinosum* утолщен главным образом за счет межсосочковых отростков, глубоко вдающихся в *corium*. Клетки эпителия крупны, отечны, межклеточковые капилляры расширены. Местами отек клеток бывает выражен весьма резко, и наблюдается слабая окрашиваемость протоплазмы и ядер; эти участки располагаются обычно вокруг выводных протоков потовых желез (в верхнем их отделе, проходящем через эпидермис), причем происхождение их *Vögnér* объясняет имбибцией эпителиальных клеток потом. Т. о. при микроскопическом исследовании можно установить, что воспалительные явления здесь совершенно отсутствуют. Аналогичные наблюдения были опубликованы *Rasini*, *Samberger*ом и др.

Несколько иную картину *Vögnér* нашел в случаях аквизитного кератоза, где наиболее существенным он считает наличие воспалительных явлений, как в *cutis*, так и в эпидермисе, выражающихся более или менее сильной инфильтрацией, расширением сосудов и отеком.

В Казанской Факультетской Дерматологической Клинике профессора В. Ф. Бургсдорфа за последние годы наблюдались два случая аквизитного ладонно-подошвенного кератоза, представляющие интерес как с чисто-клинической стороны, в смысле некоторых особенностей течения болезни, так и в отношении вопроса о времени появления первых симптомов и зависимости их от внешних условий, в частности — механических инсультов.

Случай I. Большой Л., 27 лет, по происхождению крестьянин Енисейской губ., женатый, детей не имеет, считает себя больным около 4½ месяцев. Поступил в клинику 29/IX 1915 года. Состоит на военной службе рядовым.

Больной рассказывает, что в середине мая 1915 года, когда он был на позициях, он случайно заметил на пястно-фаланговых сгибах больших пальцев рук небольшие трещины, которые постепенно стали увеличиваться в длину и глубину. Вскоре такие же трещины появились и на межфаланговых складках кожи остальных пальцев. Почти одновременно на сгибательной поверхности пальцев, в области

фаланг, кожа стала принимать грубый, как бы мозолистый вид. Приблизительно через месяц эти мозолистые участки представлялись уже в форме более или менее ограниченных очагов линейной формы, тянувшихся непрерывной полосой по длиннику пальцев. Края трещин над межфаланговыми складками также превратились в плотные, мозолистые утолщения. Постепенно процесс распространился на ладонь, сохраняя линейную форму очагов. В это же почти время больной заметил образование трещин на обоих пятках и в области Ахиллова сухожилия. И здесь также с течением времени края трещин приобрели мозолистый вид. Образование трещин и последующее развитие омолоделостей сопровождалось болями, особенно при ходьбе и ручной работе, настолько сильными, что больной, по его словам, буквально плакал. 14 сентября больной в одном из боев был ранен в руку и эвакуирован с фронта.

При поступлении больного в клинику картина болезни представлялась следующей:

Ладони. На возвышениях обеих ладоней, соответствующих пятым пястным костям, и в средней части ладоней располагаются линейного характера очаги болезненного процесса, представляющиеся в форме более или менее резко ограниченных утолщений рогового слоя, окруженных, — правда, нелегко, — узкой каймой гиперемизированной кожи. Поверхность их неровна, как-бы обнаруживает склонность к несильному крупно-пластинчатому шелушению, цвет их желтоватый, слегка полупрозрачный, местами несколько буровато-серый. В области кожных складок ладоней замечается образование трещин различной глубины, то слегка лишь рассекающих роговые наслоения, то глубоко проникающих в толщу кожи. Роговые массы очень трудно удаляются механически, и то лишь в самых поверхностных слоях. Такого же вида разрождения рогового слоя располагаются по средней линии ладонной поверхности 2-го, 3-го, 4-го и 5-го пальцев, доходя до концевой фаланги; образование трещин здесь выражено более резко. Кожа тыльной поверхности пальцев в области фаланговых сочленений довольно плотная, огрубелая, но без ограниченных очагов роговых разрождений. Ногтевые валики утолщены, покрыты массивным роговым слоем, слегка отстают от ногтей. Гипергидроз на ладонях отсутствует.

Подошвы. Кожа подошв на всем протяжении, за исключением части свода стопы, занята диффузным утолщением рогового слоя, имеющим крайне неровную поверхность, почти всюду покрытую глубокими кое-где кровотокающими трещинами, придающими ей вид мозаики. Границы этих роговых наслоений представляются сравнительно нерезкими, по периферии замечается пояс гиперемии. Цвет их — серовато-белый, местами — желтовато-бурый. Процесс, захватывая всю поверхность подошвы, переходит также и на боковые стороны стопы. Гипергидроз отсутствует. Кожа пальцев с подошвенной стороны занята менее резко выраженными очагами гиперкератоза.

Со стороны остальных кожных покровов и внутренних органов каких-либо отклонений от нормы не обнаружено.

4/X. На кистях рук развилась разлитая гиперемия с цианотическим оттенком — *asphuxia localis*. Назначены на левую ладонь *empl. sapon.-salicyl.* 15% и на правую — *empl. hydrarg.*

6/X. На подошвах применение *empl. hydrarg.*

12/X. На ладонях и подошвах некоторая мацерация и размягчение роговых масс.

18/X. Меркуриальный пластырь действует несколько энергичнее, нежели салициловый

23/X. Роговые массы на ладонях и подошвах отделяются пластами.

27/X. Остатки роговых наслоений срезаны ножницами. Сгибание пальцев рук происходит свободно.

2/XI. Кожа ладоней делается мягкой, нового образования роговых наслоений не замечается, цианоз еще держится.

9/XI. Роговые массы на ладонях и подошвах удалены, кожа мягкая, эластичная.

13/XI. Больной выписан.

Случай II. Больной Ш., 32 лет, дворянин Детляндской губ., холост, по профессии чиновник, поступил на амбулаторное лечение 27/II 1918 года.

Болен с 5-летнего возраста. По словам больного, болезнь появилась первоначально на подошвах, после ношения узкой обуви, — в форме обычных мозолей, частью сухих, частью сопровождавшихся образованием небольших пузырей. Мозоли располагались на местах наибольшего давления обувью. Постепенно распространяясь по периферии, они заняли почти всю поверхность подошвы, имея вид массивных роговых наслоений. Кожа ладоней до 15-го года жизни была совершенно нормальна. С этого времени после физической работы, даже самой незначительной, на ладонях необычайно быстро стали появляться мозоли, частью сухие, частью с образованием пузырей. Больной усиленно занимался гребным спортом и сельскохозяйственными работами в усадьбе. К концу каждого лета кожа ладоней у него оказывалась покрытой многочисленными массивными мозолями, главным образом в области *thenar*, у основания пальцев. На месте кожных складок мозоли легко трескались и кровоточили, часто приходилось поэтому срезать их. Вскоре больной стал замечать, что они стали появляться и после весьма незначительной ручной работы, трения или случайной травмы: порезов, уколов, ушибов и т. п. В течение нескольких последних лет больному пришлось заниматься канцелярской работой; на пальцах, на тех именно местах, где к коже прикасается перо, он заметил также присутствие, правда, небольших мозолей. По поводу этого заболевания пациент лечился в ряде крупных городов, но без всякого успеха, несмотря на применение разнообразных мазей, пластырей, гальванокаустики и проч. Больной происходит из семьи, где отсутствовали какие-либо кожные болезни. Брат больного умер от туберкулеза. Венерические болезни он отрицает; в 1916 году RW была

отрицательна. Больной отмечает, что после гальванокаутеризации на месте укола иглою мозоли развивались значительно сильнее и быстрее, нежели после других травм.

Больной среднего роста, правильного сложения, хорошего питания, со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. На коже обеих ладоней располагаются разрощения рогового слоя в форме отдельных, резко ограниченных, приподнятых над уровнем окружающей кожи бляшек, желтоватого цвета, плотных наощупь. Поверхность их шероховатая, неровная, местами кое-где покрытая трещинами. По периферии каждой бляшки замечается узкая полоса гиперемии. На тех местах, где эти роговые разрощения располагаются в области кожных складок, наблюдается образование глубоких трещин, края которых плотны, тверды и имеют вид выстоящих роговых масс. Такого рода очаги разрощений локализируются, по преимуществу, на средней линии сгибательной поверхности пальцев той и другой кисти, гл. обр. в области межфаланговых суставов, над головками пястных костей, а также и на середине ладоней. Имеется некоторая склонность к линейному расположению, в особенности на пальцах. Гипергидроз довольно резко выражен, кожа кистей влажна, холодна наощупь. Ногтевые валики на всех пальцах плотны, неподатливы, покрыты кровотокающими трещинами. Ногти частью нормальны, частью изменены, их поверхность неровная, покрыта продольной исчерченностью, непрозрачная, свободный край ногтей как-бы с надломами. Локализация болезненных фокусов вполне симметрична с той и другой стороны.

На коже подошв на выстоящих участках (пятка, основание пальцев, наружный край стопы) замечаются разлитые наслоения роговых масс, светло-желтого цвета, с нерезкими границами. Кожа по периферии их слегка гиперэмирована. Поверхность их довольно ровная, образование трещин незначительно. Эти роговые наслоения в области пятки переходят несколько на боковую поверхность стопы. Гипергидроз выражен в умеренной степени. Ногти не изменены. Надевание обуви и ходьба сильно затрудняют больного, вследствие значительной болезненности, особенно в сырую погоду. Срезывание ножницами отдельных роговых очагов, как это практиковал больной, давало только временно облегчение, ибо после каждого механического повреждения наблюдался усиленный рост роговых масс. В клинике производился *experimenti causa* повреждение кожи ладоней иглой и кончиком скальпеля; по прошествии нескольких недель на этих участках развивались роговые разрощения, имевшие вид совершенно сходный с уже существующими.

Для гистологического исследования был экспирирован кусочек кожи с резко ограниченной бляшкой, величиной с небольшую горошину. После заживления ранки (без нагноения) через несколько недель на месте эксцизии появился вновь фокус ороговения. Больному назначено применение *empl. sapon-salicyl. 15%* и внутрь *ammonium sulfoichthyolicum cum aq. destil. ad c 30 до 100 капель*

pro die. Он находился под наблюдением до начала апреля, за какой промежуток времени видимых улучшений не наступило.

Из эксцидированного кусочка кожи, после фиксации его спиртом и заливки в целлоидин, были приготовлены срезы, окрашенные обычными методами (polychr Meth.-blau + Glycerinäthermischung, Унна-Раррenheim. N. orcein + pol. Meth.—bl., s. orcein + p. M.-blau, v. Gieson, Picrocochenille по Wickberg'у и др.). Патолого-анатомическая картина оказалась сходной с описанной Vögner'ом. Роговой слой в значительной степени был утолщен, превышая нормальную толщину в 10—15 раз, явлений паракератоза не было обнаружено. Эпителий был резко гипертрофирован, главным образом за счет увеличения межсосочковых его отростков, надсосочковый же слой был относительно узок, состоя из 4—6 рядов клеток. Сосочки соотв были удлинены, не широки, сдавлены разросшимися отростками эпителия. Со стороны cutis никаких изменений не было обнаружено, кроме незначительной дилатации сосочковых капилляров и отчасти сосудов подсосочковой сети, а также весьма слабо выраженной инфильтрации сосочков лимфоцитами и соединительнотканными клетками. Строение отдельных слоев эпителия было нормально, лишь вокруг верхних отделов выводных протоков потовых желез эпителиальные клетки представлялись несколько отечными, набухшими.

Таким образом патолого-анатомическая картина характеризовалась здесь гиперкератозом, акантозом и легкой инфильтрацией сосочкового слоя cutis.

В приведенных историях болезни наших больных необходимо отметить следующие обстоятельства: 1) время появления первых симптомов заболевания, 2) зависимость его от внешних вредных моментов, в особенности во II случае.

Что касается первого пункта, то, как мы указывали уже выше, время появления первых признаков аквизитного кератоза (а в наших обоих случаях мы имеем чисто-аквизитную форму) может быть различно; во II из наших случаев первые симптомы, в форме легко возникающих мозолей на подошвах, наблюдались на 5-м году жизни, в то время как поражение ладоней обнаружилось на 10 лет позднее и также в форме обычных мозолей, появившихся после каждого механического инсульта, даже столь незначительного, как укол булавкой, трение писчего пера и т. п., не говоря уже о более серьезных. Эта связь болезненного процесса с механическими инсультами наблюдалась также и в случае I, где больной находился в условиях позиционной жизни, связанной с почти постоянной тяжелой физической работой и длительными переходами и представляющей массу возможностей для воздействия различного рода вредных агентов. Указанное обстоятельство подтверждает высказанное

рядом авторов (Sambeger и др.) предположение, что действие физических агентов, не вызывая болезни, как таковой, способствует проявлению ее в измененной уже коже.

Какова сущность заболевания, его этиология, причины наследственности в одних случаях,—все это остается еще совершенно невыясненным. Vöner, Sambeger и др. пытались подойти к разрешению этих вопросов, изучая,—правда, недостаточно детально,—состояние нервной системы больных, но никаких более или менее веских оснований для признания поражения ее найдено ими не было. Dubreuilh и Sambeger высказываются лишь, что это заболевание встречается у невропатоз; в одном случае одновременно с keratosis у больного были обнаружены симптомы tabes dorsalis. Надо отметить также, что keratosis plantaris et palmaris наблюдался при ряде других заболеваний, как-то pemphigus vulgaris, dermatitis herpetiformis Dühring'a и др.

Воздерживаясь от категорических выводов, ввиду полного нашего незнания этиологии keratosis palmaris et plantaris, нам, на основании изучения литературного материала и анализа клинической картины наших двух случаев, казалось бы возможным высказать следующие предположения:

1) В силу того обстоятельства, что клиническая картина герeditарной и аквизитной форм ладонно-подошвенного кератоза имеет много общего как в смысле сходства отдельных симптомов, так и в отношении патолого-анатомической картины, возникает вопрос, не представляют ли эти две формы кератоза в сущности один и тот же процесс.

2) Кажется вероятным, что переход одной формы в другую действительно может иметь место, ибо, во-первых, передача по наследству в случаях герeditарной формы носит лишь факультативный характер, во-вторых, аквизитная форма может перейти в герeditарную, коль скоро заболевание, появившееся у родителей даже в зрелом возрасте, передается нисходящим поколениям.

Литература.

1) Thost. Diss., 1880 (цит. по Vöner'y). 2) Unna. Arch. f. Dermat. und Syph., 1883. 3) Date Horton. Brit. med. Journ., 1887 (цит. по Vöner'y). 4) Besnier. Atlas selten. Hautkrankheit., 1889, Н. 5. 5) Bassaget. Annal de dermat. et syphil., t. V., s. III, p. 1356. 6) Heuss. Monatsheft f. pr. Dermat., 1896. Bd. XXII.

- 7) Pendered. Brit. med. Journ., 1898 (цит. по Vörner'y). 8) Neumann. Arch. f. Dermat. und Syph., 1898, Bd. XLII. 9) Du Castil. Annal. de dermat. et syph., 1900, p. 1202. 10) Schütz. Arch. f. Dermat. und Syph., 1900, Bd. LIX. 11) Baudouin. Ann. de dermat. et syph., 1901, t. II. 12) Allen. Ibid. 13) Buschke. Ibid. 14) Dubreuilh et Guelain. Annal. de dermat. et syph., 1901. 15) Vörner. Arch. f. Dermat. und. Syph., 1901, Bd. LXXVII. 16) Audry et Laguerre. Annal. de dermat. et syph., 1902, t. III, p. 413. 17) Branet. Ibid. 18) Bergh, Monatsheft f. prakt. Dermat., Bd. 34, S. 1. 19) Freundl. Arch. f. Dermat. und Syph., 1903, Bd. 64, S. 404. 20) Schütz. Arch. f. Dermat. und. Syph., 1902, Bd. 59, S. 57. 21) Pasini Ann. de dermat. et syph., 1903, p. 518. 22) Langlet. Annal. de dermat. et syph., t. IV, 1903. 23) Mantoux. Annal. de dermat. et syph., 1903, t. IV, p. 15. 24) Danlos. Ibid, p. 943. 25) Weidenfeld Arch. f. Dermat. und Syph., Bd. 64, № 2, S. 274. 26) Dubreuilh. Annal. de dermat. et syph., 1905, p. 176. 27) Gaucher et Milieu. Ibid., p. 609. 28) Balzer et Germain. Ibid., p. 465. 29) Balzer et Bassagers. Ibid., 1906, p. 386. 30) Behring. Arch. f. Dermat. und Syph., 1905, Bd. 66, S. 379. 31) Говоров. Русский Журнал Кожн и Венерич. Болезней, 1904, № 3. 32) Samberger. Arch. f. Dermat. und. Syph., 1907, Bd 77. 33) Gaucher. Annal. de dermat. et syph., 1905, p. 609. 34) Vörner. Arch. f. Dermat und Syph., 1907, Bd. LXXXVIII. 35) Waelsch. Ibid, Bd. LXXXVI, 1907. 36) Иордан. Русск. Журн. Кожн. и Венер. Болезней, 1907, т. XIV. 37) Bayet. Annal. de dermat. et syph., 1909, t. X. 38) Besnier, Brocq et Jacquet. La pratique dermatolog., 1901. 39) Унна. Histopathologie der Hautkrank., 1894. 40) Нейра и Кароси. Учебник болезней кожи. 1883. 41) Dubreuilh. Ann. de dermatol. et syph., 1910, № 2. 42) Flahn. Dermatol. Zeitschr., 1911, S. XVIII. 43) Bettmann. Arch. f. Dermat. und. Syph., XXI, 1911, S. 15. 44) Friedländer. Dermatol. Zeitschr., 1911, S. 750. 45) Lesner. Arch. f. Dermatol. und Syph., 1911, S. 456. 46) Riehl. Arch. f. Dermat. und Syph., 1911, S. 537. 47) Brocq et Fage. Bull. Soc. franç. de dermat., 1911, XI, p. 362. 48) Brauer. Arch. f. Dermat. und. Syph., 1912, S. 211. 49) Lipschütz. Dermatol. Zeitschr., 1912, S. 627. 50) Buschke—Fischer. Ref. Annal. de dermat. et syph., 1911. 51) Branet. Dermatol. Wochenschr., 1913, № 5. 52) Nobl. Arch. f. Dermat. und. Syph., 1913. 53) Иомшек. Русск. Журн. Кожн. и Венер. Болезней, 1913. 54) Мильман. Дерматология, 1913, т. I. 55) Busch. Dermat. Zeitschr., 1913. 56) Zumbusch. Dermatol. Zeitschr., 1913.

Рефераты*)

Общая патология.

Борьба со старостью. Среди исследований, вызвавших в новейшее время наибольшую сенсацию не только в ученом мире, но и в широкой публике, едва ли не первое место должно быть отведено исследованиям Steinach'a (*Verjungung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse*, Berlin, 1920), посвященным, между прочим, и столь животрепещущему вопросу о возможности омолаживания состарившегося организма. Давно уже занимаемая экспериментальным изучением внутренней секреции мужских и женских половых желез, Steinach убедился, что 1) внутренняя секреция последних оказывает громадное влияние не только на половую жизнь животных, но и вообще на жизненные проявления, 2) что внутренне-секреторные функции принадлежат в яичках — т. наз. клеткам Leydig'a, в яичниках — элементам т. наз. интерстициальной железы Bouin'a (тем и другим Steinach дает название Pubertätsdrüsen), 3) что, перевязывая семявыносящий проток яичек, можно вызвать в последних разрастание Leydig'овских клеток и, наконец, 4) что путем пересадки половых желез от одного животного другому того же вида можно передать второму половые функции первого со всеми, связанными с ними, общими особенностями (пересаживая, напр., кастрированным самцам

*) В течении почти 8 лет русские врачи были отрезаны от своих западно-европейских собратьев, оставаясь в полном неведении относительно успехов, которые за это время сделала медицинская наука на Западе. Чтобы по возможности восполнить этот пробел, редакция и решила с настоящей книжки „Журнала“ открыть в нем отдел рефератов, имеющий целью познакомить читателей с важнейшими работами по различным отделам медицины, появившимися за последние годы в иностранной литературе, — работами, знакомство с которыми является желательным для каждого вообще врача, а не только для врачей-специалистов. К сожалению, выполнение этой задачи встречает значительные препятствия: 1) в том, что произведения заграничной печати до сих пор проникают к нам в Россию вообще и в Казань в особенности лишь в очень ограниченном количестве, и со многими работами самой редакции приходится знакомиться не по оригиналам, а по рефератам, преимущественно помещенным в Московском „Медицинском Журнале“, 2) в том, что редакция может уделить рефератам лишь очень ограниченное место. Этими затруднениями и объясняются тот характер и объем рефератов, которые редакция вынуждена придать им.

яичники, можно привить самцам женские особенности, — „экспериментальное феминирование“, — и обратно). Исходя из этих фактов, отчасти бывших известными в науке и ранее, Steinaсh задался мыслью, нельзя ли вызвать омолаживание состарившихся особей или путем перевязки у них семявыносящих протоков („аутопластический“ способ борьбы со старостью, применимый, конечно, только у особей мужского пола; по отношению же к особям женского пола аутопластика может состоять лишь из пересадки половых желез с одного места на другое), или путем пересадки половых желез от молодых особей старым („гомопластический“ способ, одинаковый и для мужских, и для женских особей). Произведенные в этом направлении опыты на крысах дали, особенно при аутопластике у самцов, результаты, превзошедшие всякие ожидания: уже спустя недели 2—3 после перевязки *vasa deferentia* яичек старые крысы, еле передвигавшиеся, мало евшие, облысевшие, утратившие всякие половые влечения, — делались живее, прибавлялись в весе, обростали молодой шерстью, начинали проявлять половое влечение, при односторонней перевязке протока у них обнаруживалась *potentia generandi*. Увеличивалась вместе с тем и общая продолжительность их жизни, причем вскрытие обнаруживало у них исчезновение признаков старческого увядания, — появление исчезнувшей, было, жировой ткани, разрастание мускулатуры, увеличение размеров семенных пузырьков, простаты, *penis'a* и пр. Аналогичные результаты дали Steinaсh'у и опыты с пересадкою яичек от молодых крыс старым. В опытах с крысами-самками, напротив, аутопластика в форме пересадки яичников на брюшину передней стенки живота дала лишь небольшое улучшение общего состояния животных, тогда как гомопластика и здесь дала резкий эффект в смысле омолаживания: у животных восстанавливалась утраченная способность к деторождению, причем вскрытие и микроскопическое исследование половых желез у опытных животных свидетельствовали, что здесь не только пересаженные яичники продолжали функционировать, но и собственные яичники животных проявляли признаки анатомического и функционального возрождения. Кроме опытов на животных, Steinaсh'ом были сообщены и результаты 3 опытов на людях, где у одного мужчины 44 л., преждевременно состарившегося, и у 2 стариков, 66 л. и 71 г., была, без их ведома, произведена перевязка семявыносящих протоков. Через несколько дней после операции наблюдавшиеся у всех трех резкие признаки старческой дряхлости стали быстро исчезать: стан выпрямился, морщины на лице

стали сглаживаться, появилась живость, мышечная сила возросла, половое влечение проснулось, существовавшая половая импотенция исчезла. Понятно, какие широкие перспективы вызвало опубликование Steinach'ом подобных наблюдений. Однако, в литературе тотчас после выхода в свет книги этого автора раздалась и предостерегающие голоса: Stutzin (Deut. med. Woch., 1920) указал, напр., что перевязка семявыносящего протока многократно производилась хирургами и раньше, причем нигде от нее результатов, подобных Steinach'овским, не наблюдал; Romeis (Münch. m. Woch., 1920, № 35) сомневается в доказательности самих опытов Steinach'a; Paug (Zentr. f. Chir., 1920, № 37) указывает на опасности применения аутопластики по Steinach'у и на трудность применения гомоластики и пр. В конце концов, подводя итог всем pro и contra метода Steinach'a, нельзя не согласиться с заключением пок. проф. Воскресенского (Мед. Журн., 1921, № 8—9), согласно которому научное значение опытов Steinach'a стоит вне сомнений, но практическое приложение его способа вряд ли обещает в будущем многое.

В. Г.

Патолого-анатомическая основа воспаления. Своими классическими опытами на брыжжейке лягушки Conheim установил, как известно, что в основе воспаления лежит эмиграция лейкоцитов per diapedesin через стенку сосудов, причем насчет этой эмиграции Conheim и относит клетки, появляющиеся в подвергшихся воспалению тканях. Впоследствии Marchand, Herzog и др. внесли в учение Conheim'a существенную поправку, — что, кроме эмигрировавших лейкоцитов, клетки воспалительного инфильтрата, располагающегося вокруг сосудов, имеют и гистиогенное происхождение, являясь результатами пролиферации особенно элементов adventitiae, причем такое происхождение могут иметь и встречающиеся в инфильтрате полинуклеары, не говоря уж о лимфоцитах, тучных и плазматических клетках. В новейшее время Kauffmann (Zeitschr. f. Pathologie, 1920, Bd. 24), повторив опыты Conheim'a, убедился, путем микроскопического исследования как живой брыжжейки, так и окрашенных препаратов из нее, что ни в одном опыте факта эмиграции лейкоцитов установить было нельзя. Скорее можно было наблюдать протискивание чрез стенку капилляров красных кровяных телец, которое, при исследовании живой брыжжейки, несколько симулировало картину эмиграции лейкоцитов. Что

басается клеток, появившихся в воспаленной брыжжейке как кругом сосудом, так и вдали от них, то, по наблюдениям автора, они происходили или из адвентициальных элементов, или из фибробластов основной ткани брыжжейки и покровных клеток, причем эти элементы могли принимать все морфологические формы, наблюдаемые в воспалительном инфильтрате. На основании своих препаратов Кауффман не мог высказаться с определенностью лишь о генезе эозинофильно-зернистых клеток инфильтрата, снабженных полиморфным ядром, но уверен, что они имеют не гэматогенное, а гистогенное происхождение. В конечном итоге автор приходит к выводу, что эмиграция лейкоцитов в процессе воспаления вовсе не играет той первостепенной роли, какую ей приписывал Сопһейм, а вернее—имеет в этом процессе лишь побочное значение.

В. Г.

Сущность простуды. С развитием инфекционной патологии первостепенное значение, которое старинные врачи так охотно придавали простуде в возникновении различных заболеваний, особенно воспалительного характера,—почти сошло на нет: в современной медицине за простудю признается лишь второстепенное значение предрасполагающего к тем или иным болезням момента. Хотя в широкой публике до сих пор сохранился взгляд на важную роль простуды в деле возникновения различных болезней, да и клинические наблюдения свидетельствуют, что, возможно, болезнетворная роль этого фактора не так уж мала. С этой точки зрения значительный интерес представляет попытка одного из авторитетных представителей современной медицины. Aufrecht'a (Arch. f. klin. Med., Bd. 117, Н. 6; Bd. 119, Н. 3), экспериментально обосновать болезнетворное влияние простуды и истолковать его сущность. С этой целью Aufrecht произвел, на лишенных шерсти кроликах, ряд опытов с охлаждением поверхности их тела—частью после предварительного перегревания, частью без такового. Исследуя затем внутренние органы животных, автор мог констатировать у некоторых из них довольно резкие изменения в легких, печени, почках и пр. Макроскопически они состояли в ограниченных кровоизлияниях и появлении, иногда, островков уплотнения в паренхиме означенных органов, микроскопически—в переполнении кровью и расширении мелких артерий, вен и капилляров, появлении в сосудистом просвете гиалиновых масс, дававших характерные для фибрина реакции, и наличности в тканях периваскулярных скоплений нейтрофильных

лейкоцитов, а также красных кровяных телец. Перечисленные изменения стоят, по мнению А u f r e c h t'a, в связи с вызванным у животных нарушением периферической иннервации и кровообращения и развиваются под влиянием непосредственного воздействия холода, вызывающего изменение лейкоцитов в циркулирующей крови, с последовательным образованием фибриновых свертков, а равно изменение проницаемости сосудистых стенок. Тем самым, по мнению автора, устанавливается самостоятельное, совершенно независимое от микробных воздействий, влияние простуды, как болезнетворного агента, играющего исключительную роль в деле возникновения целого ряда заболеваний, притом заболеваний, локализирующихся вдали от первично пораженного места.

В. Г.

Анушерство и гинекология.

Время зачатия у женщин. Как известно, время, когда у женщин наступает беременность, т. е. оплодотворенное яйцо попадает в матку и прививается на ее стенке, до сих пор не было установлено с достаточною определенностью. Судя по тем исследованиям, которые приурочивают время созревания Г r a a f'ова пузырька и лопавия его приблизительно к середине межменструального промежутка, можно было-бы думать, что зачатие обыкновенно наступает у женщин в конце этого промежутка, т. е. во время предменструального прилива крови к матке, — тем более, что именно в это время яйцо встречает в матке наиболее благоприятные условия для своего развития. Siegel (Münch. med. Woch., 1916, № 21), которому война с кратковременными отпусками ее участников домой дала в этом отношении обширный материал, приходит, однако, к иному выводу: по его наблюдениям зачатие чаще всего наступает у женщины в первое время по окончании регул, в последние же дни пред наступлением новой менструации женщина оказывается почти совершенно стерильною. К аналогичным заключениям приходит, на основании своих исследований, и R u g e (Arch. f. Gyn., 1818, Bd. 109), который думает, что выходение зрелого яйца из Г r a a f'ова пузырька чаще всего происходит между 8-м и 14-м днями от начала менструации, причем, по мнению этого автора, менструация может иметь место и после оплодотворения яйца, если последнее не внедрилось еще в слизистую оболочку матки, или, даже внедрившись, не успело еще выработать достаточное количество гор-

монов, задерживающих менструальное выделение. Напротив, Grosser (Arch. f. Gyn., 1919. Bd. 110), примыкая к указанным авторам в вопросе о времени овуляции (чаще всего на 8-й—9-й дни после начала регул), утверждает, что прививка оплодотворенного яйца в полости матки, хотя и может иметь место в любой день менструального цикла, однако, чаще всего происходит в предменструальном периоде. Между тем оплодотворение яйца имеет место, по этому автору, тотчас после овуляции, ибо яйцевая клетка сохраняет способность к нему только несколько часов после своего выхода из фолликула, да и сперматозоиды сохраняют свою оплодотворяющую способность в половом канале женщины не более 2 дней. Для объяснения этого кажущегося противоречия Grosser указывает, что имплантация яйца происходит лишь через 2 недели после выхода яйца из фолликула: 10 дней уходит на передвижение его по трубе и 4—на передвижение в полости матки.

В. Г.

Этиология и лечение эклампсии. Вопрос о причинах этой загадочной болезни и наилучшем способе ее лечения продолжая и во время войны занимать немецких акушеров. При этом многие из них обратили внимание на поразительное уменьшение числа случаев эклампсии и более благоприятное ее течение, начиная с 1914 г. Для объяснения этого факта Mayer (Zentr. f. Gyn., 1916, № 40; 1917, № 4) высказал предположение, что, быть может, дело здесь крылось в уменьшении импрегнации беременных семенем, вследствие отсутствия их мужей. Гораздо более правдоподобным является, однако, объяснение Wagners'a (ibid., 1916, № 46), Iaschke (ib., 1917, № 11), Ruge (Arch. f. Gyn., 1918, Bd. 108) и др., что понижение заболеваемости эклампсией и смертности от нее нужно искать в уменьшении жиров и белков в пище, благодаря которому устранялось функциональное переутомление печени и почек; отсюда Wagners признает наилучшею профилактическою мерой против эклампсии сокращение потребления беременными жиров и белков, начиная с VI месяца беременности, а Ruge лучшую лечебную меру против нее кровопускание (1000—1400 в. с.). Hofbauer (Zentr. f. Gyn., 1920, №№ 6 и 29) усматривает непосредственную причину эклампсии в расстройствах внутренней секреции у беременных, именно, в свойственной последним повышенной внутрисекреторной работе надпочечников и гипофиза; в связи с этим он предлагает лечить эклампсию опопрепаратами

личника, как антагониста названных выше эндокринных желез, именно, овогландолом, вводя его в каждом случае эклампсии сразу в количестве 3 ампулл. Патолого-анатомические исследования Hinselmann'a, произведенные им в сотрудничестве с Denescke, Fahr'om, Sioli и Strursberg'om (Zentr. f. Gyn., 1920, № 36) также согласуются с интоксикационной теорией эклампсии, причем Fahr особенно резкие изменения нашел в капиллярах почечных клубочков, т. е. как раз в тех капиллярах, где сильнее всего выделяется экламптический яд. Напротив, Zangemeister (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 79) считает эту теорию недоказанной; по его мнению, причина заболевания здесь лежит в отеке мозга, представляющем частичное проявление общего отека, к которому склонны беременные; нефропатия же, по Z., присоединяется к отеку лишь вторично. В соответствии с этим Hammes (Deut. med. Woch., 1916, № 52) лучшими лечебными мерами против эклампсии признает люмбальную пункцию и кровопускание.

В. Г.

Хинин, как средство для усиления родовых сокращений матки.
Настоящий энтузиазм, с каким было встречено введение в акушерскую практику питуитрина и др. препаратов гипофиза в качестве средств, усиливающих родовые сокращения матки, в среде немецких акушеров, за последние годы, повидимому, значительно стих, и они вновь вернулись к старому средству для этой цели, хинину. Weigner (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XLVIII; Zentr. f. Gyn., 1919) применял солянокислый хинин в 5% растворе в виде внутривенных вливаний (по 10 куб. сант.), причем каждое вливание сопровождалось впрыскиванием такой же дозы хинина в мышцы; применив хинин в этой форме в 124 сл., он получил прекрасные результаты (лишь 6,5% неудач) при первичной и вторичной слабости родовых схваток, при абортгах, при атонических кровотечениях до и после изгнания последа и при кесарских сечениях, где хинин применялся с профилактической целью; действие средства начинало в различных случаях обнаруживаться в различное время после вливания — от нескольких секунд до 50 мин., причем сокращения матки носили совершенно нормальный характер. Висига (Zentr. f. Gyn., 1919, № 33), отказавшийся от парэнтерального введения хинина после одного, наблюдавшегося им, случая отравления, применял хинин per os, в дозах 0,1—0,2, каждые 1—2 часа, давая в общем от 1,0 до 1,5 хинина; в таком виде применение этого средства дало ему так-

же очень хорошие результаты при слабости маточных схваток. По наблюдениям Guggisberg'a (Schweiz. med. Woch., 1921, № 5) хинин является наиболее действительным средством, усиливающим сокращения матки, в периоде раскрытия, в периоде же изгнания лучше прибегать к препаратам из гипофиза, а в послеродовом периоде—к препаратам спорыньи. Наконец, R ü b s a m e n (Arch. f. Gynaek., 1920, Bd. 112), изучивший влияние хинина на беременную матку при помощи своего метода наружной гистерографии, убедился, что средство это в дозах не более 0,5 не в состоянии бывает вызвать сокращений названного органа, если последний до того находился в полном покое, но если сокращения уже начались ранее, — оно усиливает их; отсюда хинин является непригодным, напр., для вызывания искусственных преждевременных родов, но зато применение его имеет полный *raison d'être* при слабости родовых схваток; совершенно недействительным оказывается хинин и при атонии матки в послеродовом периоде.

В. Г.

Прижатие брюшной аорты для остановки маточных кровотечений. Применяемый в качестве *ultimum refugium* при угрожающих маточных кровотечениях после родов метод эластической перетяжки тела по M o m b u r g 'y не лишен, как известно, крупных невыгод и опасностей; то же самое следует сказать и относительно рекомендуемой для подобных случаев D ü h r s s e n 'ом тампонации маточной полости. В виду этого G a u s s (Zentr. f. Gyn., 1920, № 1) напоминает о предложенном им еще в 1910 г. способе изолированного прижатия брюшной аорты при помощи особого Aderpresse. Прижатие это дает, как убедился G a u s s на материале из 100 случаев, блестящий успех во всех случаях кровотечений как в послеродовом периоде, так и послеродовых, — безразлично, зависят ли последние от разрывов полового канала, или от атонии матки. Ни кишечник, ни почки при этом не повреждаются, самое же главное преимущество его способа перед способом M o m b u r g 'a—в том, что при нем сдавливается лишь аорта, нижняя же полая вена остается свободной. Впрочем, что касается техники изолированного прижатия аорты, то сам G a u s s признает, что аортальный жом S c h o t 'a является для этой цели более пригодным, чем его пресс. Прибор S c h o t 'a (ibid.) состоит из двух ветвей, соединенных сжимающим аппаратом; одна ветвь подводится справа под спину лежащей вверх лицом больной, другая, снабженная на конце петлотом, накладывается на живот так, чтобы петлот приходился не-

сколько экстрamediallyно, соответственно положению аорты, и сжимающий аппарат завинчивается, пока не получится достаточное сдавливание аорты; самое тяжелое кровотечение останавливается после этого в несколько секунд. Snerken (Zentr. f. Gyn., 1920, № 9) для той же цели хвалит компрессорий Rissmann'a, аппарат еще более простой и дешевый. Наконец, Schmid (Zentr. f. Gyn., 1920, № 19), признавая прибор Schot'a гораздо более целесообразным, чем Rissmann'овский, которым прижимается не только аорта, но и v. cava, как и при перетяжке по Momburg'y, рекомендует, при отсутствии этих аппаратов, прибегать к ручному сдавливанию аорты. Производится оно, по совету Schmid'a, так: вставши справа от больной, врач отодвигает кишки вверх и прижимает кулак левой руки, несколько выше дна матки, к позвоночнику так, что средние фаланги пальцев располагаются на аорте, тыльная же сторона кулака смотрит к левому боку больной; если нужно усилить давящее действие, то врач обхватывает правой рукой левую в области лучезапястного сочленения и наваливается всем телом на левую руку. В такой форме прижатие может быть продолжаемо от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ ч. Будучи совершенно безболезненным для больной, оно настолько затрудняет доступ крови в нижние части тела, что пульс в бедренных артериях пропадает, и всякое кровотечение из матки прекращается. Подобно Gauss'y, Schmid рекомендует прибегать к прижатию аорты не только при послеродовых кровотечениях, но и при кровотечениях в последвом периоде, причем этим путем удается нередко избежать удаления последа внутренними приемами, — за время, пока производится прижатие, послед сам успевает отделиться, благодаря сильному сокращению матки, вызванному ее анэмией, а с его отделением прекращается и кровопотеря. В. Г.

Функциональная аменоррея. Между тем, как заболеваемость эклампсией с началом великой войны резко понизилась, — в отношении функциональной аменорреи, т. е. такой, причин которой нельзя найти в заболеваниях женского полового аппарата, наблюдалось совершенно обратное: число случаев ее за время войны сильно возросло, что и дало повод авторам говорить о „военной аменоррее“. В Германии такие наблюдения были опубликованы Dietrich'ом (Zentr. f. Gyn., 1916, № 6), Siegel'em (Zentr. f. Gyn., 1917, №№ 13—14), Eckstein'ом (ibid.), Schweizer'ом (Münch. med. Woch., 1917, № 17), Spaeth'ом (Zentr. f. Gyn., 1917, № 27), Ebeler'ом (ib., № 28), Stickle'em

(ib.) и мн. др., у нас в России—Ильиным (Сб. работ по ак. и гин., вып. 1, М., 1921). Названные авторы ставят происхождение функциональной аменорреи в связь с тремя этиологическими моментами, а именно, ухудшением питания („аменоррея голодания“ по Ильиному), психическими инсультами (известия о гибели на войне близких родственников, заботы об их судьбе и т. п.) и повышенной физической работой, причем одни авторы придают особенное значение одним из этих моментов, другие—другим. В частности, что касается ухудшения питания, то большею частью здесь имеется в виду уменьшение белков, жиров и сахаристых веществ в пище. Однако, Nilsson (Zentr. f. Gyn., 1920, № 32) отмечает, что в меньшей степени, чем в Германии, случаи функциональной аменорреи во время войны участились и в Швеции, где об ухудшении питания в указанном смысле не могло быть и речи, а изменился лишь характер его в смысле преобладания животной пищи пред растительной; это обстоятельство дает Nilsson'у право видеть причину аменорреи в недостатке в пище витаминов и минеральных веществ, особенно солей кальция. Прогностику „военной аменорреи“ большинство перечисленных авторов считает благоприятною, из лекарственных же средств против нее указывает, кроме железа, главным образом на опопрепараты из яичника и гипофиза (Hofstätter, Zent. f. Gyn., 1920, № 3; Esch, ib., № 22). При этом Esch, на основании своих наблюдений, обращает внимание на тот факт, что яичниковые и гипофизарные вытяжки дают благоприятный терапевтический эффект при двух диаметрально противоположных по характеру расстройствах менструации, а именно, и при аменоррее, и при меноррагиях, а также при дисменоррее. Это приводит его к мысли, что суть лечебного действия их кроется не в специфическом действии содержащихся в вытяжках гормонов, а в действии парэнтерально вводимых белков, которые в них заключаются. Действительно, применяя внутримышечные впрыскивания таких веществ, как аолан, женское молоко и т. п., этот автор (Zentr. f. Gyn., 1920, № 31) получил вполне удовлетворительные результаты опять-таки при самых разнообразных расстройствах менструации: и при аменоррее, и при меноррагиях, и при дисменоррее.

В. Г.

Лечение воспалительных заболеваний маточных придатков скипидаром. Fuchs (Zentr. f. Gyn., 1920, № 4), Hinze (ib., № 28) и Sonnenfeld (Berl. klin. Woch., 1920, № 30) на-

блюдали весьма хорошие результаты от лечения сальпинго-оофоритов внутримышечными впрыскиваниями смеси скипидара с прованским маслом в пропорции 1:4. Смесь впрыскивалась, в количестве 0,5 pro dosi, при помощи обыкновенного шприца, снабженного длинной, тонкой иглой, причем местом для впрыскивания служила точка по задней аксиллярной линии, на 2—3 пальца ниже cristae ossis ilium; игла проникала до кости, обезболивания при этом не требовалось, повторялись впрыскивания через 4—5 дней, от 6 до 10 раз. По Hinzе, который провел таким образом 150 сл., разбираемый метод лечения особенно помогает при острых воспалениях маточных придатков, давая менее успешный эффект при хронических; по Sonnenfeld'y и Fuchs'y он показывается как при гонорройных, так и при негонорройных сальпинго-оофоритах, и лишь при туберкулезных опухолях придатков он не дал Sonnenfeld'y, в одном случае, результата. Напротив, Hellendal (Zentr. f. Gyn., 1920, № 28) наблюдал при этом способе лечения лишь временный эффект. Кроме указанной смеси Sonnenfeld с благоприятным результатом применял, при сальпинго-оофоритах, рекомендованный Karg и Joseph'ом терпихин (сочетание скипидара с хинином), который может быть впрыскиваем в любом месте в седалищные мышцы, не давая болезненных результатов, а Brewitt (Zentr. f. Gyn., 1920, № 18) при хронических пиосальпинксах в 12 случаев с весьма хорошими последствиями применил следующий метод лечения: сделав лапаротомию, он толстой иглой высасывал из пиосальпинкса гной, затем, не вынимая иглы, впрыскивал в полость гнойника смесь скипидара с маслом; в дальнейшем он наблюдал рассасывание воспалительных опухолей, восстановление подвижности матки и уменьшение или полное исчезновение болезненности, у 3 же, леченных таким образом, больных впоследствии наступила беременность.

В. Г.

Лечение перитонита эфиром. Перитонит является заболеванием, на долю которого приходится едва ли не самое большое число смертельных исходов после гинекологических операций. В виду этого заслуживают внимания сообщения Benthin'ом (Zentr. f. Gyn., 1919, № 43) результаты, полученные в 12 сл. этой болезни от лечения ее эфиром,—способа, впервые предложенного Temoin'ом, Souligoux и Morestin'ом, а затем испробованного Derganz'em, Sigwart'ом и Wolfsohn'ом. Техника лечения

в случаях Benthin'a была такова: брюшная полость вскрывалась по средней линии, очаг перитонита удалялся, удалялся из брюшины и гной, если он имелся в большом количестве, и брюшная полость промывалась физиологическим раствором поваренной соли; затем разрез дополнялся двумя боковыми контр-разрезами, в разрезы вводились 3 дренажа, рана зашивалась, рядом со средним дренажем вставлялась стеклянная воронка, и чрез нее, или чрез дренажную трубку, в живот вливалось 200 куб. сант. эфира pro parcosi, после чего немедленно накладывалась повязка. Из 12 больных Benthin'a, — в числе которых у 5 лечение было предпринято с профилактической целью, — выздоровели 8 (Sigwart при таком лечении из 11 больных потерял только 1, а Wolfsohn, также из 11, — двух). Невыгодную сторону данного метода представляет часто наблюдающаяся после него пневмония: в случае Sigwarta смертельный исход наступил именно от этой болезни, а в материале Benthin'a последовательная пневмония имела место у 6 из 8 выздоровевших пациентов.

В. Г.

Отчет о деятельности Общества Врачей при Казанском Университете в 1921 году и взгляд на его задачи в будущем.

Председателя Общества проф. В. С. Груздева.

При тяжелых условиях вступило наше Общество в отчетный, 54-й год своего существования. Казанский Университет, этот маяк, в течении более столетия освещавший светом высшего просвещения всю восточную половину нашего отечества,—грозил совершенно погаснуть. Его лаборатории и клиники, лишенные всего самого необходимого и прежде всего—света и тепла, функционировали больше номинально, чем фактически. Профессора и их сотрудники изнемогали в непосильной борьбе с голодом, холодом и заразными болезнями, и многие не вынесли этой борьбы, а уцелевшие начали мечтать о том, чтобы бежать из Казани. Таково же было положение и всех вообще казанских врачей: разрозненные, с одними лишь тяжелыми обязанностями, но почти без всяких прав, они должны были в сущности в одиночку и без всякого оружия в руках бороться с опустошавшими Казань эпидемиями и гибли, гибли один за другим, оставляя свои семьи на произвол судьбы. А в перспективе виднелся грозный призрак надвигавшегося на все Поволжье голода...

При таких условиях трудно было надеяться, чтобы наше Общество в состоянии было более или менее удовлетворительно выполнять даже свои основные задачи—„способствовать научно-медицинскому образованию как своих членов, так и других врачей“ и „содействовать развитию медицинских наук“ (§ 1 Устава). И действительно, из приблизительно полутора ста врачей, числившихся членами Общества в 1920 г., добрая половина именно только числилась,—их даже не было в Казани. Из остальных 70—80 лишь небольшая горсточка принимала фактическое участие в трудах Общества. Общее число заседаний за весь 1920 г. равнялась лишь 9, а общее число заслушанных докладов, включая демонстрации,—18. Издававшийся ранее Обществом в течении 16 лет „Казанский Медицинский Журнал“ прекратил свое существование. Принадлежащая

Обществу довольно богатая библиотека ютилась из милости в чужом помещении, тесном и неудобном. Устав Общества, повидимому, мало кому из его членов был известен, не соблюдался, да и устарел.

Тем ограднее констатировать факт, что в отчетном году Общество, несомненно, проявило некоторую жизненность. Число заседаний в этом году возросло до 21, а число сделанных докладов — до 63. Вот авторы и заглавия этих докладов:

Заседание 3 февраля.

1. Адамюк В. Е. и Груздев В. Ф. О поражениях глаз вследствие тифозных процессов.
2. Быков К. М. Работа желудочных желез собаки при кормлении разными сортами пищи совместно с калустным соком.

Заседание 17 февраля.

3. Донсков В. А. Демонстрация органов (сердца) лиц, погибших от отравления метиловым алкоголем.
4. Русецкий И. И. Изменения нервной системы при сыпном тифе.
5. Козлов И. Ф. Случай ложного женского гермафродитизма.
6. Козлов И. Ф. Демонстрация больной с травматическим повреждением половой сферы.
7. Парин В. Н. О перевязке art. аопунтае.

Заседание 24 марта.

8. Парин В. Н. К патогенезу кист верхней челюсти.
9. Милославский В. В. Столовые К. П. О., как аппарат общественного питания.

Годичное заседание 1 апреля.

10. Глушков П. А. К 25-летию открытия Röntgen'a.
11. Первушин В. П. Сведения о состоянии и деятельности Общества за 1920 год.

Заседание (совместное с Обществом Невропатологов) 27 апреля.

12. Миславский Н. А. Дмитрий Александрович Тимофеев.

13. Миславский А. Н. Результаты не опубликованных исследований Д. А. Тимофеева относительно тонкого строения легкого и селезенки.

14. Лаврентьев Б. И. Работы Д. А. Тимофеева по изучению нервной системы.

Заседание 12 мая.

15. Груздев В. С. К вопросу о клиническом значении наклонений и перегибов матки кзади (*retroversio-flexio uteri*).

16. Чистович Ф. Я. Демонстрация патолого-анатомических препаратов.

Заседание 19 мая.

17. Первушин В. П. Демонстрация случая эпидемического церебро-спинального менингита.

18. Первушин В. П. Демонстрация опухоли головного мозга.

19. Тимофеев А. И. Случай фибромиомы матки с интраваскулярным ростом.

20. Попов И. А. К вопросу о медико-санитарной статистике в прошлом и в новых условиях.

Заседание 26 мая.

21. Парип В. Н. О смешанных опухолях яичка.

22. Глушков П. А. К этиологии открытого прикуса.

23. Андреев Л. А. и Сатонин К. И. К методике объективного исследования притворной глухоты.

24. Кулеш Л. А. К оперативному вмешательству при сужении прямой кишки.

25. Рогозинский Н. А. О ранней операции аппендицита и некоторых изменениях техники удаления червеобразного отростка.

26. Денике П. П. Случай пурпуры мочевого пузыря.

27. Соколов Н. В. К казуистике паховых грыж огромных размеров.

28. Вишневский А. В. К оперативному лечению аппендицита.

Заседание 9 июня.

29. Руффимский В. В. Случай болезни Adams-Stokes'a.

30. Бенинг К. В. О новой фармакопее.

31. Соколов В. М. Об адреналине.

Заседание 16 июня.

32. Гефен Е. Г. О V Всероссийском Съезде врачей-бактериологов и эпидемиологов.

33. Яснитский Н. Н. Случай идиопатической множественной геморрагической саркомы Каросі.

Заседание 23 июня.

34. Парин В. Н. О мозговых грыжах.

35. Андреев Л. А. К клинике артериально-венозных аневризм.

36. Рогозинский Н. А. (За отсутствием докладчика доклад был прочтен В. Н. Париным). Случай липомы больших размеров в области грудной клетки.

37. Шнырев А. С. К казуистике редких опухолей голени.

38. Ашанин М. Н. Случай идиопатической множественной геморрагической саркомы кожи Каросі.

Заседание 22 сентября.

39. Глушков П. А. Демонстрация больного с операцией на нижней челюсти.

40. Парин В. Н. О травматических мозговых грыжах (meningocele spuria traumatica).

41. Булещ Л. А. О костной ткани в зубах.

Заседание 28 сентября.

42. Марусейцева Е. П. Случай pemphigus vegetans.

43. Милославский В. В. К вопросу о питательности хлеба из цельного зерна.

44. Милославский В. В. О некоторых грубых фальсификациях пищевых продуктов и их суррогатах.

Заседание 27 октября.

45. Адо Е. И. и Пшеничнов Ф. В. Закупорка кишек в ileo-coecal'ной области; coecum mobile cum dilatatione.

✓ 46. Зимницкий С. С. К методике функциональной диагностики почек при нефритах.

Заседание 10 ноября.

47. Малкин З. И. К вопросу об экспериментальном обосновании протейновой терапии.
48. Красин П. М. Новый способ полного удаления языка.

Заседание 24 ноября.

49. Ашанин М. Н. Случай пустулезного сифилида с необычной локализацией.
50. Флеров С. А. К вопросу об отношении между попом и *angina Vincenti*.
51. Русецкий И. И. О тригеминно-вагальном рефлексе и бульбарной терапии.

Заседание 1 декабря.

52. Маненков П. В. Случай диафрагмальной грыжи.
53. Ашанин М. Н. Демонстрация случая пустулезного сифилида.
54. Соколов Н. В. Модификация способа Сабанеева резекции голеностопного сустава.
55. Красин П. М. Новый способ резекции голеностопного сустава через задний разрез.

Заседание 8 декабря.

56. Миславский А. Н. Демонстрация препаратов печени при острой инфекционной желтухе.
57. Груздев В. С. К вопросу о чревосечении чрез паховые каналы (*coeliotomia inguinalis*, операция *Goldspohn'a*).

Заседание 15 декабря.

- № 58. Зимницкий С. С. В чем заключается наша методика функциональной диагностики почек и что она разрешает?
59. Домрачев И. В. К замещению обширных дефектов черепа.
60. Флеров С. А. Демонстрация случая номы, леченного сальварсаном.
61. Предтеченский А. М. К функциональной диагностике хронических паренхиматозных нефритов.

Заседание 29 декабря

62. Чукалов Н. Н. Случай самопроизвольных родов при запущенном поперечном положении путем самоизворота плода.
63. Лурья Р. А. Об отечной болезни (*Oedemkrankheit*).

Далее, в отчетном году удалось, после многих трудов и хлопот, возобновить выход „Казанского Медицинского Журнала“, сделав из него объединенный орган ученых медицинских обществ г. Казани. В настоящее время вышли в свет 2 его книжки. третья выходит на двух. Эти три книжки составят XVII том „Журнала“, свыше 400 стр., содержащий 39 оригинальных статей, среди которых половина—доклады, сделанные в нашем Обществе. Редакторами „Журнала“ состоят—я и наш сочлен д-р В. И. Иорданский. Есть некоторая надежда, что „Журнал“ будет выходить и в наступившем 1922 году, притом регулярно, в количестве 9 книжек в год. Если эта надежда сбудется, то, быть может, на страницах его, не ограничиваясь оригинальными статьями, удастся помещать и рефераты, по крайней мере, наиболее выдающихся работ, как русских, так и иностранных,—работ, знакомство с которыми является необходимым—не для специалистов только, а и для всякого врача. Может быть, при этом на страницах „Журнала“ можно будет помещать и протоколы наших научных заседаний,—разумеется, в том лишь случае, если этим протоколам нам удастся придать научный интерес и значение.

Крупный успех нашего Общества, достигнутый в отчетном году, заключается и в том, что, благодаря сочувственному отношению Медицинского Факультета и Правления Казанского Университета, нам удалось получить прекрасное собственное помещение для Общества и в частности—для его обширной библиотеки. Помещение это находится в главном здании Университета, оно вполне достаточно не только для всех шкафов с книгами, но и для устройства в нем читальни и даже для жилья библиотекаря, снабжено электрическим освещением, проведенною водою и газом. В самое последнее время переноска книг и вообще всего имущества библиотеки в это помещение закончена, и теперь один из старейших членов нашего Общества, д-р А. А. Хохряков, деятельно занят организацией ее на новом месте. Разумеется, дело это—далеко нелегкое, которое потребует немало времени и труда.

В связи с пробуждением, среди казанских врачей, интереса к Обществу, в отчетном году можно констатировать значительный прилив желающих поступить в число его членов. В общем итоге в этом году состав Общества пополнился 37 новыми членами, в том числе 31 действительным членом и 6 членами-сотрудниками, и в 1 января 1922 года Общество насчитывало в своей среде 107 действительных членов и членов-сотрудников, живших в Казани. Вот список их:

Агабабов А. Г., Агафонов А. Ф., Агафонов Ф. Д., Адамюк В. Е., Алексеев Е. С., Алексеев С. М., Андреев Л. А., Аристовский В. М., Ашанин М. Н., Батарчуков Р. А., Белицкий И. М., Беляев А. А., Бенинг К. В. (чл.-сопр.), Бессонов Л. А., Блитштейн Л. Б., Боголюбов В. Л., Болондзь В. В., Бургсдорф В. Ф., Быков К. М., Быкова А. А. (чл.-сопр.), Вишневский А. В., Вольтер Б. А., Воробьев В. Н., Геннадиев А. Н., Глушков П. А., Гнадеберг Э. А. (чл.-сопр.), Горяев Н. К., Груздев В. С., Груздев В. Ф., Гусев А. Д., Девятков Н. Н., Дезидериев П. В., Денике П. П., Дмитриев В. Р., Домрачев Н. В., Донсков В. А., Дьяконов В. В., Егорова Е. П. (чл.-сопр.), Елкин В. А., Енохин Б. П., Затворницкая З. А., Зимницкий С. С., Зубова А. В. (чл.-сопр.), Зуев В. И., Иорданский В. И., Катеров В. И., Кириллов Г. П., Клабуков А. Н., Кливанская-Кроль Е. С., Клячкин Г. А., Козлов И. Ф., Комлев М. З., Кондаков И. А., Коробков Л. И., Корчажинская О. И., Красин П. М., Кулаев М. А., Кулеш Л. А., Купидонов В. Г., Лаврентьев Б. И., Лейбов С. В., Лепская Р. И., Лепский Е. М., Лурия Р. А., Маненков П. В., Маркина К. В., Меньшиков В. К., Милославский В. В., Милославский М. Ф., Миславский А. Н., Николаев П. Н., Николаи Р. Ф., Огородников В. К., Орлов Н. П., Первушин В. П., Первушин Ю. В., Перекропов Г. И., Победимский А. Г., Поляков А. Н., Попов В. А., Рогозинский Н. А., Рождественский И. С., Рузский Е. Д., Русецкий И. И., Скворцов А. А., Соколов В. М., Соколов Н. В., Студенецкая Е. А. (чл.-сопр.), Сухарев А. А., Терегулов А. Г., Тимофеев А. И., Трошин Г. Я., Фаворский А. В., Флеров С. А., Фридланд М. О., Хитрово А. А., Хохряков А. А., Цинк А. К., Чалусов М. А., Чебоксаров М. Н., Чернорова В. Д., Чукалов Н. Н., Шевцова И. С. (чл.-сопр.), Шнырев А. С., Щербаков С. А., Элинсон А. А. и Яевитский Н. Н. Кроме того, в списках Общества значились 4 почетных члена: профф. Высоцкий Н. Ф., Геркен Н. А. (избран в отчетном году), Миславский Н. А. и Разумовский В. И.

Здесь же упомяну, что до 1 апреля в отчетном году председателем Общества был проф. М. Н. Чебоксаров, товарищем его В. П. Первушин, секретарями В. А. Донсков и М. Н. Ашанин, казначеем П. П. Денике и библиотекарем А. Н. Геннадиев, а затем председателем был избран автор настоящего отчета, его товарищами—В. П. Первушин и проф. В. Н. Парин, секретари, казначей и библиотекарь остались прежние. В дальнейшем, однако, в виду перехода проф. Парина в Пермский Университет, временного отъезда туда же и другого товарища председателя, В. П. Первушина,—в виду, далее, невозможности для В. А. Донскова, оставшегося, за отъездом проф. Ф. Я. Чистовича, почти единственным представителем кафедры патологической анатомии в Казани, исполнять обязанности секретаря и, наконец, в виду усиленной работы для библиотекаря по случаю переноски библиотеки в новое помещение—мною был возбужден вопрос о пополнении Бюро Общества, и в заседании 27 октября исполнение обязанностей товарища председателя было временно поручено проф. П. А. Глушкову, секретаря—Н. Н. Чукалову и библиотекаря—А. А. Хохрякову.

Такова лицевая сторона деятельности нашего Общества в минувшем 1921 году. Но—всякая медаль имеет, как известно, и свою оборотную сторону. Есть таковая и у нашего Общества, и даже не одна.

Прежде всего имейте в виду, что все, достигнутое Обществом в отчетном году, есть результат усилий лишь небольшой группы лиц, большинство же членов Общества проявляет, к сожалению, довольно безучастное отношение к нему. В лучшем случае дело ограничивается посещением, и то изредка, представляющих особенный интерес научных заседаний Общества; некоторые, однако, товарищи, числящиеся членами Общества, годами не удосуживаются заглянуть хотя-бы на одно заседание. Особенно плохо посещаются административные заседания: обычная картина,—что тотчас по окончании научного заседания присутствующие члены спешат разойтись, и председателю иногда стоит большого труда упрямить остаться на административное заседание тот минимум, который необходим, по Уставу, для производства баллотировок, т. е. 10 человек.

Красноречивый пример безучастного отношения большинства членов Общества к интересам и целям последнего представляет история с переноской библиотеки Общества в новое помещение. Несмотря на мои неоднократные просьбы помочь этому, не терпевшему

отлагательства, делу или личным трудом, или каким-либо иным образом, лишь 18 человек из всего состава Общества откликнулись на этот призыв, и библиотека до сих пор не была-бы перенесена, если-бы не деятельная помощь студентов V и отчасти IV курсов. От лица Общества считаю своим долгом высказать им за это глубокую благодарность.

Беспристрастия ради я должен здесь отметить и тот факт, что, несмотря на все напоминания, лишь около трети членов Общества внесли членский взнос за отчетный год. Между тем и взнос-то этот ничтожен до смешного, — 1000 сов. рублей, т. е. меньше прежней копейки. Очевидно, не в материальной недостаточности кроется тут причина.

Важную тeneвую сторону в жизни нашего Общества составляют и те потери, которые оно понесло, в отчетном году, в своем личном составе. За отъездом из Казани из его среды выбыли такие деятельные члены, как проф. Ф. Я. Чистович, несколько лет стоявший во главе Общества, как проф. В. В. Николаев, проф. В. Н. Парин, записавший в 1-ю половину отчетного года пост товарища председателя, и др. Еще более тяжелые потери нанесла нашему Обществу неумолимая смерть: в отчетном году она вырвала из нашей среды таких видных наших сочленов, как проф. А. И. Захарьевский, более 35 лет (с 1885 г.) бывший деятельным членом Общества, как проф. В. В. Владимиров, С. С. Надель-Пружанская, М. Н. Никольский и лишь недавно вступивший в Общество Ф. М. Елпатьевский*). Предлагаю собранию почтить память погибших товарищей вставанием.

Самое число членов нашего Общества мне кажется совершенно не соответствующим общему количеству врачей, имеющих в

*) Не могу, в добавок к этому печальному списку, не остановиться еще на одной, совсем свежей утрате, понесенной нашим Обществом уже в наступившем 1922 году: не далее, как вчера, мы опустили в могилу тело скончавшегося в две недели и в разгаре учено-преподавательской деятельности проф. А. А. Хитрово. Все присутствующие знают, какую светлую личность, какого прекрасного товарища и человека потеряли мы, в нем. Как ученый-клиницист, он вместе с ныне здравствующим проф. В. Ф. Бургдорфом и покойным проф. И. М. Гиммелем принадлежал к числу наиболее выдающихся представителей Казанской венерологической школы, отцом которой был покойный А. Г. Ге. Уже давно, еще до революции, Саратовский Университет признал его достойным кафедры, а в последние годы он был избран на кафедру Екатеринодарским и Харьковским университетами. Подобно В. В. Владимирову, М. Н. Никольскому и Ф. М. Елпатьевскому он сделался жертвою сыпного тифа, как известно, опустошающего ряды казанских врачей в ужасной пропорции.

Казани. Как я уже имел случай сообщить выше, Общество насчитывает в своей среде с небольшим сотню членов, тогда как всех врачей в Казани—более 300. Вся эта масса разрознена, разбита на отдельные,—к сожалению, иногда враждебные одна другой—группы и в одиночку или опять-таки лишь небольшими группами вынуждена бороться с окружающими ее житейскими невзгодами, не находя ни моральной, ни тем более материальной поддержки со стороны товарищей. Не проходит нескольких дней без того, чтобы голод, холод и заразные болезни не вырвали кого-нибудь из этой среды, причем остающаяся после покойного товарища семья оказывается обычно без всяких средств к существованию. Мы видим, что даже после смерти профессоров-практиков, сравнительно лучше обеспеченных,—вроде В. В. Владимирова и А. А. Хитрово,—их семьи оказывались не в состоянии купить даже гроба своим погибшим кормильцам; что же сказать о громадном большинстве остальных врачей, еще менее обеспеченных?

При таких условиях вопрос о необходимости известного объединения врачей властно выдвигается самою жизнью. Такое объединение не только не противоречит, но даже, повидимому, соответствует видам существующего правительства, хотя принятая последним форма этого объединения, в виде врачебной секции Всемедсантруда, оказалась далеко нежизненною. Что это так,—красноречиво свидетельствует тот документ, который был получен мною, как председателем Общества, от Президиума Бюро Врачебной Секции в отчетном году и в свое время доложен Обществу. Документ этот, однако, настолько знаменателен, что я считаю нелишним воспроизвести его в настоящем отчете. Вот он *in extenso*:

„Председателю Общества Врачей при Казанском Университете. Президиум Бюро Врачебной Секции Казанского Отдела „Всемедсантруда“, констатируя, что за последние 3¹/₂ месяца, после целого ряда бесплодных попыток, не удалось собрать общего собрания врачей, и что даже не состоялось ни разу полномочное заседание Бюро за отсутствием кворума,—считает себя более не в праве решать какие-бы то ни было, касающиеся врачей, вопросы, как принципиального, так и практического характера, и вынужден приостановить свою работу впредь до созыва общего собрания врачей г. Казани. Поэтому Бюро Врачебной Секции обращается к старой, авторитетной, научно объединяющей врачей ассоциации—Обществу Врачей при Казанском Университете в надежде, что оно в самом скором будущем созовет таковое общее собрание врачей для

создания постоянного профессионального объединения. 31 августа 1921 г. Председатель Б. В. С. Фридланд. Тов. председателя Дмитриев“.

Как вам известно, общее собрание врачей г. Казани мною и было созвано, но результатом его было создание постоянного органа для разрешения лишь одного частного вопроса, именно, вопроса о посылке врачей в кантоны. И по этому вопросу возникали такие трения между отдельными группами товарищей, которые ясно показывали всю трудность подлинного объединения врачей в одну дружную семью.

Да, товарищи, не надо закрывать глаза на существующее положение вещей. Мы, казанские врачи, так раз'единены, раз'единены, можно сказать, исторически, наши служебные интересы, политические взгляды и симпатии, происхождение и пр.—так различны, что доподлинное, а не формальное только, объединение представляет поистине трудную задачу. Особенно трудна она в настоящее голодное время, когда все ожесточенно борются между собою за кусок хлеба, когда,—как это свидетельствуют официальные данные,—голод заставляет даже членов одной семьи забывать об узах кровного родства. Во всяком случае задача эта, по моему глубокому убеждению, не может быть решена сразу, в короткое время: эта высокая цель, которой все мы, конечно, сочувствуем, но сочувствуем, так сказать, платонически, может быть достигнута лишь постепенно, втечении, может быть, очень продолжительного времени. И первым, самым естественным шагом к этому должно быть наше научное объединение. Ведь научность и есть то единственное, что резко отличает нас, врачей, от других групп работников на пользу общественного здоровья. Не будь этой разницы, объединение в форме „Всемерсантруда“ было-бы, может быть, наиболее целесообразным. Впрочем и само правительство, насколько мне известно, в последнее время отказалось от этой формы, предписав университетским врачам вступить в Союз работников просвещения...

Но,—возражат мне,—это научное объединение казанских врачей уже существует, в оглашенном мною сейчас документе Бюро врачебной секции прямо называет наше Общество ассоциацией, научно объединяющей врачей? К сожалению, это не совсем так. Что это, в самом деле, за объединение, когда из среды врачей едва треть участвует в Обществе, да и из этой трети добрая половина только числится членами Общества?! Настоящее, доподлинное научное объединение казанских врачей составляет, на мой взгляд, еще

задачу будущего, хотя и ближайшего будущего, и над осуществлением этой задачи Общество должно начать работать немедленно. Лишь потом, достигнув ее, мы можем стремиться и к осуществлению других насущных задач, более практического характера,—к материальной, напр., помощи нашим сочленам и их семьям, к проведению в жизнь общих, обязательных для всех врачей, правил врачебной этики и т. д., и т. д.

Для некоторых, особенно более молодых, товарищей намеченная мною программа может показаться отодвигающей дело в слишком долгий ящик. Но—вся история современной России показывает, к чему ведут попытки смаху решать социальные проблемы, не считаясь с имеющимися средствами: кроме разрухи из этого ничего не выходит. Добьемся сначала ближайшей, хотя и скромной, цели, а затем пойдем и к другим.

В соответствии с намеченными задачами нам придется изменить и самый Устав нашего Общества. Последнее до сих пор руководится—или, по крайней мере, должно руководиться—в своей деятельности старым Уставом, относящимся еще к 1877 году, когда условия жизни были совершенно иные. Немудрено, что фактически многие пункты его давно уже не соблюдаются. Это, как говорится,—„не порядок“, и я считаю своим долгом в сегодняшнем же административном заседании Общества возбудить вопрос о пересмотре Устава.

Еще на одну существенную слабую сторону в жизни нашего Общества я должен обратить внимание в заключение настоящего отчета, это—материальные средства Общества. До революции главным источником материальных ресурсов его были членские взносы и отчасти проценты с имевшегося небольшого капитала. В настоящее время предполагается, что Общество должно содержаться на счет государства, но—это только предполагается. Как вы увидите из отчета казначея, в минувшем году Общество получило из средств государства всего 425.096 сов. рублей,—сумма, очевидно, слишком недостаточная, принимая во внимание, что 1000 сов. рублей фактически стоит теперь меньше 1 копейки. На содержание Общества во второй половине отчетного года, как это видно из полученных мною уведомлений Финансового отдела Наркомпроса, было отпущено лишь 66.000 сов. рублей,—сумма, на которую, при существующих в настоящее время в Казани ценах на все, нельзя в течение 1/2-года прокормить и курицы, а не только содержать ученое Общество. Впрочем и в выдаче этих 66,000 здешним Финотделом было отказано...

Далее, членские взносы в минувшем году дали лишь 37.400 сов. рублей. В итоге, несмотря на всю, можно сказать, плюшкинскую экономию в расходах, не только такие лица, как наш библиотекарь, должны были весь год работать бесплатно, но Общество задолжало жалованье за несколько месяцев голодным помощникам библиотекаря, голодным служащим, разносящим повести и убирающим аудиторию, где происходят заседания, — оно не в состоянии платить даже за самые краткие извещения в газете о времени заседаний (повестки давно уже пишутся секретарем на клочках старой бумаги), а когда возник вопрос о переноске библиотеки в новое помещение, — я очутился прямо в безвыходном положении: рабочие за переноску одних только шкафов потребовали миллион, а в моем распоряжении не было и четверти этой суммы. Пришлось прибегнуть к частным пожертвованиям и личному труду, чтобы осуществить эту переноску.

Так дальше дело идти, очевидно, не может даже и при прежних скромных задачах Общества. Последнему необходимо изыскать средства для покрытия хотя-бы самых неизбежных расходов. Рассчитывать в этом отношении на помощь правительства вряд ли возможно: мы знаем, что, напр., преподавателям Университета жалование даже и по прежним ставкам не выплачивается по несколько месяцев; в свое время, по предложению Московского Альянса, Бюро Общества телеграфно сообщило ему сведения о задолженности Общества и необходимых расходах в течение сентября—декабря истекшего года, но—лишь без толку потратилось на телеграмму; наш казначей лично возил смету расходов Общества в наступившем году в Москву, но—ничего, кроме неопределенных обещаний, не добился. При первой возможности мы, конечно, возобновим ходатайства об ассигновании нам средств на содержание Общества, но рассчитывать на удовлетворение этих ходатайств, особенно скорое удовлетворение, как видите, не приходится, и Обществу необходимо немедленно же изыскать источники собственных средств; а последние могут быть получены только путем членских взносов, притом, конечно, уже не в размере 1000 советских рублей.

Перечень докладов, заслушанных в научных собраниях врачей Казанского Клинического Института в 1921 г.

Д-ра В. И. Иорданского.

1-ое заседание.

- 1) Фридланд М. О. Болезнь Littl'я.
- 2) Лурья Р. А. Два случая спонтанного пневмоторакса.
- 3) Лурья Р. А. О лечении дизентерии.
- 4) Первушин В. П. Демонстрация больного с органическим заболеванием нервной системы.

2-ое заседание.

- 5) Вишневский А. В. Случай полной промежностной простатектомии (с демонстр. больных).
- 6) Фридланд М. О. Несколько слов по поводу операции артродеза (с демонстр. больных).
- 7) Чалусов М. А. Демонстрация больных, оперированных по поводу осложнения воспаления среднего уха.
- 8) Первушин В. П. Демонстрация больных с органическим поражением нервной системы.
- 9) Лурья Р. А. К патогенезу язвы желудка.
- 10) Тимофеев А. И. Демонстрация препаратов внематочной беременности
- 11) Зимницкий С. С. Случай сердечного блока.

3-е заседание.

- 12) Синицын Д. А. Демонстрация больной с elephantiasis vulvae.
- 13) Девлет-Кильдеева М. Г. Случай врожденного уродства типа epignathus.
- 14) Борок М. Р. Случай сифилиса сердца
- 15) Чистович Ф. Я. Демонстрация препаратов сердца от больного, описанного д-ром М. Р. Бороком.
- 16) Русецкий И. И. Демонстрация больной с органическим поражением спинного мозга.

4-е заседание.

- 17) Алексеева Е. И. Ортопедические методы лечения последствий коксита (с демонстр. больных).

- 18) Лурья Р. А. К теории бронхиальной астмы.
19) Первушин В. П. Демонстрация больных с органическим поражением нервной системы.
20) Болдин А. М. и Миркии А. И. Демонстрация больной с сужением желудка и кишек.

5-е заседание.

- 21) Келчевская М. Р. и Первушин В. П. Демонстрация больных из нервного отделения Института.
22) Фридланд М. О. Демонстрация больного с благоприятным результатом после операции по поводу тяжелой болезни Littre.
23) Зимницкий С. С. Артериосклероз, грудная жаба и пороки сердца, их взаимоотношение. ✓
24) Денике П. П. Purpura haemorrhagica, как симптом почечного заболевания.

6-е заседание.

- 25) Лурья Р. А. Демонстрация больного с ограниченным пневмотораксом.
26) Черокова И. Л. Случаи лейкемии (с демонстр. больных).
27) Левин А. И. Два случая острого гидрамниона (с демонстрац. препаратов).
28) Самойлов А. Ф. Запись сердечных звуков.

7-е заседание.

- 29) Соколов А. И. О лучистой энергии.
30) Клячкин Т. А. Физио-биологические основы гелиотерапии.
31) Фридланд М. О. Гелиотерапия хирургического туберкулеза.
32) Чалусов М. А. Лечение солнцем заболеваний гортани.

8-е заседание.

- 33) Тимофеев А. И. Опасности хирургических методов прерывания беременности.
34) Тушинов М. П. Биологический метод избежания материнства с точки зрения учения об иммунитете.

9-е заседание.

- 35) Вишневский А. В. Одновременное оперативное вмешательство при нефроптозе и аппендиците.
36) Лурья Р. А. К эпидемиологии малярии.

37) Борок М. Р. Вопросы инфекции и питания на 5-ом Съезде Российских Бактериологов в Москве.

38) Тимофеев А. И. Демонстрация опухолей женской половой сферы.

10-е заседание.

39) Голосовкер С. Я. К химиотерапии туберкулеза. Лечение волчанки солями меди (с демонстр. больных).

40) Зыкова Е. Т. Демонстрация больных: а) с сифилисом костей, б) с редкой рахитической деформацией.

11-е заседание.

41) Алексеева Е. И. Два случая брюшно-тифозного поражения суставов (с демонстр. больных).

42) Вознесенский С. Д. К клинике амиотрофии (с демонстр. больных).

43) Русецкий И. И. Демонстрация больных: 1) случай миастении и 2) случай поражения *caudae equinae*.

12-е заседание.

44) Борок М. Р. К клинике новообразований грудной полости (с демонстр. больных).

45) Тимофеев А. И. Случай разрыва железистой кисты яичника (с демонстр. больной).

46) Зимницкий С. С. 1. К учению о функциональной диагностике нефритов. 2. О *Mehrbelastung* и его значении для функциональной диагностики нефритов.

13-е заседание.

47) Лепская Р. И. Случай острой желтой атрофии печени (с демонстр. больной).

48) Красин П. М. О хирургическом лечении малярийных спленомегалий.

49) Маркина К. В. Случай разрыва матки при *missed-abortion* (с демонстр. больной).

14-е заседание.

50) Киштенко Н. В. Случай туберкулезного полиартрита (с демонстр. больных).

51) Фридрих М. О. Демонстрация результатов лечения нескольких случаев тяжелых ортопедических деформаций.

52) Зак Р. И. Картина крови при малярии.

53) Пшеничников Ф. В. Клинические этюды из области кардиопатологии. К вопросу выделения мочи и хлоридов у сердечных больных.

15-е заседание.

54) Красин П. М. Новый способ частичной остеопластической резекции нижней челюсти.

55) Русецкий И. И. О тригемино-вагальном рефлексе и бульбарной терапии.

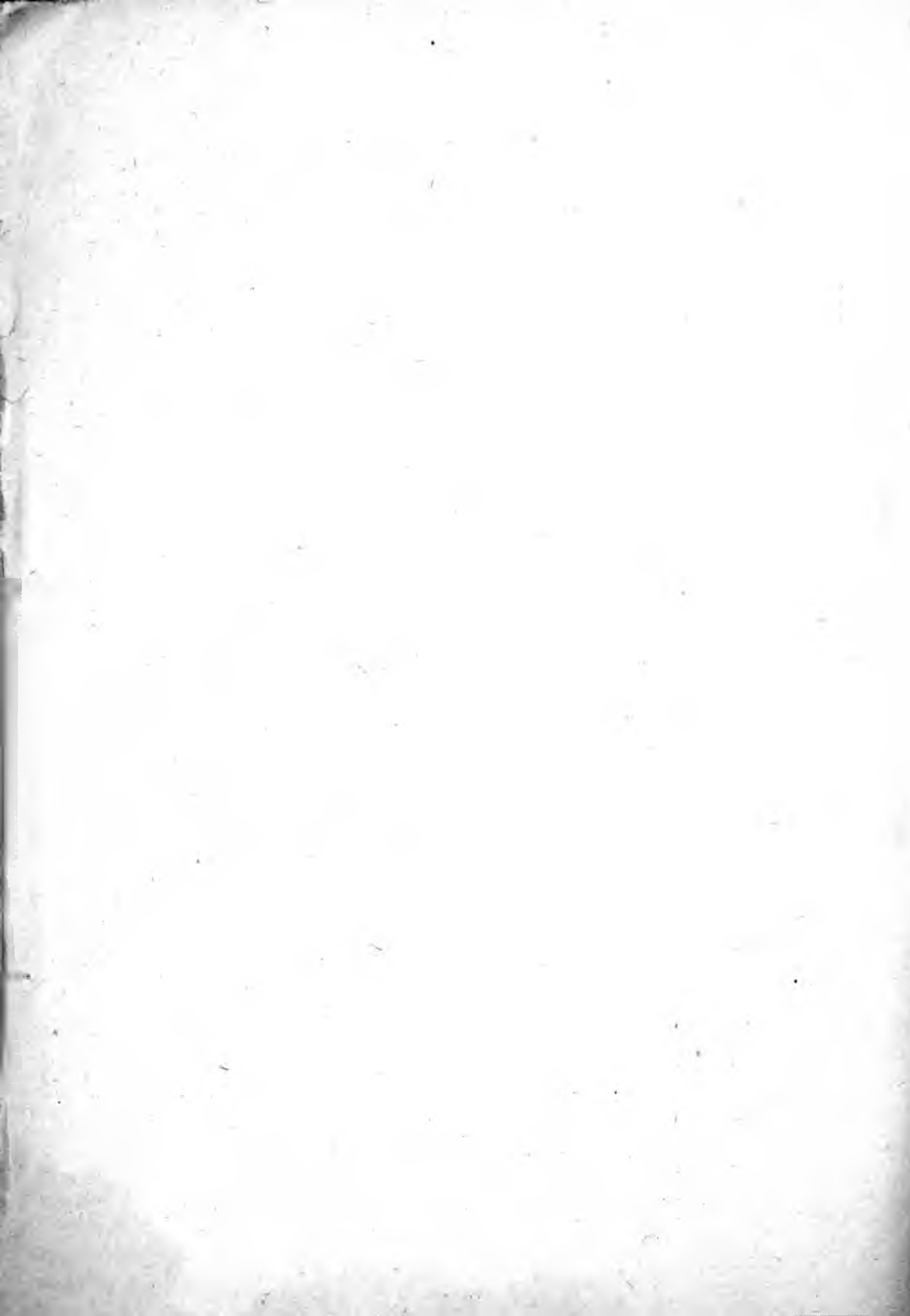
56) Тимофеев А. И. Демонстрация больных гинекологического отделения Института. Случай кисты из остатков Миллегова хода.

16-е заседание.

57) Гольдгаммер Д. А. Памяти Германа Гельмгольца

58) Самойлов А. Ф. Гельмголец, как физиолог.





От редакции.

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

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

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

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

Рукописи для напечатания просят направлять по адресам: Казань, проф. В. С. Груздеву (Акушерско-гинекол. клиника Университета) и д-ру В. И. Горданскому (2 Совет. больница, быв. Шамовская).

ВОЗВНОВЛЕН ИЗДАНИЕМ

КАЗАНСКИЙ

Медицинский Журнал,

орган Медицинских Обществ г Казани,

выходящий при ближайшем участии профессоров Казанского Университета и преподавателей Казанского Клинического Института

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

проф. В. С. Груздева и д-ра В. И. Иорданского

В журнале помещаются научные доклады, заслушанные в Обществе Врачей при Казанском Университете и в научных собраниях врачей Казанского Клинического Института, а также и др. самостоятельные научные статьи и исследования, клинические наблюдения, статьи казуистического характера и рефераты по всем отраслям медицины.

Имеется в продаже т. XVII, 1921 г., вып. 1, 2 и 3, по 8—10 печатных листов каждый выпуск, с рисунками и таблицами.

Цена тома с пересылкою 3 р. — в. золотом по курсу времени заказа.

С требованиями обращаться: Казань, ул. Чернышевского, Пассаж, Торговый Отдел Татгосиздата. Продажа во всех книжн. магазинах крупных городов Р. С. Ф. С. Р.

Находится в печати и скоро поступит в продажу т. XVIII, вып. 2 1922 г.



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

Т. С. С. Р.

Казань 1922.