

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.



Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

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

офтальмологии—профф. В. Е. Адамюк и В. В. Чирковский, акушерства и гинекологии—профф. В. С. Груздев и А. И. Тимофеев, неврологии и психиатрии—проф. А. В. Фаворский, педиатрии—преп. Е. М. Лепский и проф. В. К. Меньшиков, дерматологии и сифилидологии—проф. В. Ф. Бургсдорф, гигиены, санитарии и общественной медицины—преп. В. В. Милославский. Секретарь редакции З. Н. Блюмштейн.



**1923 г.**

(Год издания XIX).

**№ 6.**

**Ноябрь—Декабрь.**

КАЗАНЬ.

# АНТИФАШИЗМ КАК ОДНО ИЗ УСЛОВИЙ ПЕЧАТИ

Вопросы печати в условиях фашизма  
и борьбы с ним

Вопросы печати в условиях фашизма  
и борьбы с ним



ОДНО ИЗ УСЛОВИЙ  
ПЕЧАТИ

# Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Института Оперативной Хирургии Казанского Университета. (Заведующий—проф. П. М. Кр а с и н).

## Топография п. obturatorii и его клиническое значение в симптоматологии коксита.

(Предварительное сообщение \*).

Б. Огнева.

(С 1 рис.).

С целью выяснения периферических окончаний п. obturatorii, имеющих отношение к коленному суставу, мною была произведена работа в Институте Оперативной Хирургии Казанского Университета пока только на 18 нижних конечностях—14 мужских и 4 женских, причем полученные результаты, в виду сравнительно небольшого материала, я излагаю, как предварительное сообщение. Все описание будет касаться исключительно передней ветви запирательного нерва, выходящей из canalis obturatorius на передне-медиальную сторону бедра между m. adductor brevis и m. adductor longus, причем ветвь эта в свою очередь распадается на следующие ветви:

- 1) ветвь для m. adductor brevis,
- 2) " " " " longus,
- 3) " " " pectineus,
- 4) " " " gracilis.

Вместе с последней возникает ramus cutaneus, направляющаяся между m. adductor longus и m. gracilis, прободаящая fasciam latam, идущая к коже медиальной стороны бедра и колена и соединяющаяся с nn. cutanei от n. femoralis.

Особенный интерес представляет ветвь, направляющаяся к m. gracilis, которая до входа в мышцу делится на 4—5 более мелких веточек, идущих в толще самой мышцы, отдавая к последней коллатерали, причем в распределении этих веточек наблюдается известная закономерность. Так, первая веточка (считая по плоскости мышцы спереди назад) делится опять на 2 самостоятельных нервных

\*) Сообщение сделано на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани 1923 г.

стволика (в 14 случаях), реже на 3 (в 4 случаях), причем передний стволик, продолжаясь в толще мышцы, доходит до сухожилия *m. gracilis*, идет в нем (в 18 случаях) на протяжении 2—3 сант., затем покидает сухожилие 2—3 ветвями к капсуле сустава (в 13 случаях). Зачастую (в 9 наших случаях) стволик этот продолжается ниже, проходя между сухожилиями *m. gracilis* и *m. sartorius*, и выходит из-под сухожилия последнего, распадаясь на 3—4 конечные ветви сант. на 2—3 медиальнее края *lig. patellae propriae*, немного выше *pes anserinus superficialis*.

Задний стволик данной веточки в 8 наших случаях доходил до сухожилия *m. gracilis*, а в остальных несколько не достигал его. В отношении следующих 3—4 веточек можно только сказать, что они тоже идут в толще мышцы, убывая в своей длине, так что самая задняя веточка кончается приблизительно на уровне середины *m. gracilis*. Кроме того, в большинстве случаев наблюдается восходящая веточка по направлению к *symphysis ossis pubis*.

Описанной веточке, так же, как и другим (*n. cutaneus* по *Tillaux*), принадлежит, по всей вероятности, важная роль в происхождении болей в колене при начале воспаления тазобедренного сустава. В литературе имеются указания, что в первой стадии *coxitis tuberculosae* часто боли ощущаются не в тазобедренном суставе, а в области колена, преимущественно на медиальной стороне. Симптом этот имеет весьма большое значение (в особенности у детей) при раннем распознавании заболевания тазобедренного сустава. Боли в колене достигают иногда такой силы, что симулируют поражение самого коленного сустава, и даже несколько раз давали повод обсуждать вопрос о резекции в колене (*Bergman* и *Руководство Практической Хирургии*, статья *Hoffa*).

В отношении задней ветви приходится указать, что она была нами отпрепарована пока только в 4 случаях. Какой-либо закономерности в смысле разветвлений на таком материале установить, конечно, нельзя, но в литературе имеются указания (*Вагдеев*, *A statistical study of the abdomin. and barder nerves in man*, *Amer. Journ. of Anatomy*, 1902), что она иногда доходит до капсулы сустава задней стороны. Топографическое же положение передней ветви, прослеженной мною во всех случаях в *m. gracilis*, дает нам право думать а priori о возможности симптоматического лечения болей в коленном суставе у лиц, страдающих кокситом, или путем резекции этой ветви,—что трудно,—или путем алкоголизации нервов по методу проф. В. И. Разумовского.

## Работа желудочных желез при действии пилокарпина, физостигмина и адреналина \*).

Прозектора С. А. Щербанова.

В виду крайне скудных, а порою и противоречивых данных, имеющих в литературе о физиологическом действии пилокарпина, физостигмина и адреналина на функции желудочных желез, мы решили, по предложению проф. Н. А. Миславского, заняться этим вопросом, пользуясь современной методикой, богато разработанной проф. И. П. Павловым.

Для опытов нам служили две собаки—„Полкан“ и „Маркиз“, обе с изолированными по Heidenhain'у-Павлову желудками. Животные были прооперированы задолго до начала постановки опытов и таким образом находились во время исследований во вполне нормальном состоянии.

Здесь нелишнее будет отметить, что нам пришлось несколько отклониться, при производстве операции, от техники, подробно описанной д-ром Хижиним в его диссертации, когда операция эта была впервые произведена в лаборатории проф. Павлова. Сущность изменения ее состояла в следующем: в то время, как проф. Павлов при образовании перегородки единственным способом, могущим гарантировать полную изоляцию полости малого желудка от большого, рекомендует образование так называемого свода засчет довольно значительной (4—5 см.) отслойки слизистой оболочки в сторону будущего малого желудка, мы, пользуясь кэтутовой нитью, сшивали ею раневые поверхности слизистой как большого, так и малого желудков, не отслаивая их на большом протяжении и не обращая особенного внимания на то, что рубцы сшитых слизистых будут соприкасаться друг с другом. По нашему мнению такое соприкосновение рубцов только тогда может повести к продыравливанию перегородки, когда слизистая сшивается шелком. Произведенные этим путем последние 3 операции дали мне

---

\*) Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани.

прекрасный результат в смысле полной изоляции полостей большого желудка от малого, а также и в смысле экономии времени: вся операция длилась от 1 ч. до 1 ч. 30 м.

Когда собаки вполне оправлялись от операции, нами было обращено большое внимание на пищевой режим их. Кормление производилось 2 раза в день,—утром и вечером. Суточную порцию каждой собаки составляли: 1 ф. мяса,  $1\frac{1}{2}$  ф. ржаного хлеба (для „Маркиза“, как более легкого по весу,—1 ф.) и  $\frac{1}{2}$  ф. пшеница; все это варилось в виде кашицы и делилось на две части,—часть животные получали во время опыта, другую вечером; последнее кормление приурочивалась так, чтобы голодный промежуток времени перед опытом равнялся не менее 14—15 часов. Во время опыта животные находились в лежачем положении, без привязи.

Интересно заметить, что обе собаки до такой степени привыкли к своему положению, что экспериментатору вполне предоставлялась возможность иной раз покидать комнату на 10—15 минут, совершенно не беспокоясь, что за время его отсутствия собаки произведут какие-либо движения, могущие повредить опыту. Ради иллюстрации могу привести примеры, когда вызванные впрыскиванием того или иного вещества (напр., пилокарпина) дефекация и мочеотделение не выводили животных из их лежачего положения.

Порядок всех опытов был следующий: собаки укладывались на свое место, на столы, после чего в течение не менее 30 минут мы убеждались в полном отсутствии у них секреции желудочного сока и только после указанного срока приступали к исследованию.

Испытуемые вещества всегда вводились подкожно за пять минут до кормления, вслед за которым животные вновь укладывались на свое место, и в наружное отверстие, ведущее в полость малого желудка, им вставлялись резиновые трубочки, на внутреннем, т. е. обращенном к желудку, конце которых имелось несколько отверстий для более легкого стекания сока, а на наружном — надеты стеклянные трубочки. С момента появления первой капли сока собиравание последнего производилось через 15 минут. После опыта в часовых порциях сока определялись кислотность и переваривающая сила. Кислотность определялась титрованием  $\frac{n}{10}$  раствором едкой щелочи (NaOH), переваривающая способность—по способу Метта. В своих опытах мы ограничивались только тремя часами секреции, так как за этот промежуток времени вполне наглядно выяснялась роль того или иного испытуемого вещества по отношению к работе желудочных желез.

Обращаясь теперь в действие пилокарпина, мы должны заметить, что за этим ядом старые авторы, не владевшие еще совре-

7

менной нам методикой (Pilicier, Carville, Braun, Попов и др.) признавали секреторное действие и на желудочные железы; но, благодаря тому, что они производили свои исследования в условиях острого опыта или на животных, имевших лишь простую фистулу желудка (Pilicier), данные их экспериментов не могли дать нам достаточно точного и исчерпывающего материала. Из позднейших работ упомянем об исследованиях Чурилова и Цитовича, работавших в лаборатории Павлова на эзофаготомированных животных, и Riegel'я, работавшего на собаке с изолированным желудком. Из них Чурилов не обнаружил никакого действия пилокарпина на желудочную секрецию; Riegel, занимавшийся главным образом количественной стороной секреции, констатировал повышение ее от пилокарпина; что же касается Цитовича, то, хотя он и близко подошел к выяснению роли этого вещества по отношению к желудочной секреции, установивши факт увеличения секрета, а также отметив, что „кислотность сока и его переваривающая сила не понижаются при впрыскивании пилокарпина“, тем не менее недостаточно обратил внимания на анализ качественной стороны секрета.

В наших опытах с пилокарпином установлено, что вещество это в малых дозах (0,001), не вызывая заметного слюноотделения, почти совсем не влияет на количество отделяемого секрета, но, если мы обратим внимание на переваривающую способность сока, то нас поразит громадная разница по сравнению с нормой, в сторону повышения ее; кислотность сока не изменяется. При больших дозах (0,005), при которых Чурилов не получал никакого эффекта, в наших опытах секреция желудочного сока повышалась параллельно со слюноотделением. Переваривающая сила, как и при малых дозах, всегда оставалась неизменной.

Желая проверить действие пилокарпина в условиях острого опыта, мы впрыснули кошке, голодавшей перед тем  $1\frac{1}{2}$  суток, 0,005 пилокарпина, после чего, спустя  $1\frac{1}{2}$  часа, когда у животного появились уже ясные признаки отравления (обильная дефекация, мочеотделение и т. п.), кошка была обескровлена, и желудок вскрыт. В последнем было найдено около 5 куб. с. кислого желудочного сока с небольшой примесью желчи. При дальнейшем исследовании оказалось, что кислотность сока—0,13<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, переваривающая сила—4,2 мм. белковой палочки. В настоящее время нами производится гистологическое исследование вырезанной стенки желудка. К сожалению, в этом опыте не было контрольного животного, но все же самый факт присутствия в пустом желудке сока, притом значительной переваривающей силы, лишней раз подтверждает, что

за пилокарпином нельзя не признать секреторного действия и для желудочных желез.

Переходим теперь к вопросу о влиянии на работу желудочных желез адреналина. Клинические исследования на людях (Уикава, Вонше) показали, что адреналин, будучи введен интравенозно и даже *per os*, повышает кислотность желудочного сока. Экспериментальные исследования Уикава, работавшего на собаке с изолированным желудком, устанавливают некоторое увеличение секреции при введении адреналина. Кроме того Уикава показал, что, если адреналин вводится в кровь совместно с атропином или пилокарпином, то последние совершенно не проявляют своего действия на секрецию желудочных желез.

Результаты наших опытов несколько расходятся с данными Уикава и Вонше. При подкожном всprыскивании адреналина, как в небольших дозах, так и в дозах, вызывающих уже явления отравления, мы констатировали, что количественная сторона секреции почти не выходит из пределов нормы; так, среднее количество сока в последних 5 опытах без адреналина равнялось 68,9 куб. с., при адреналине—64,9 куб. с. Кислотность же и переваривающая сила сока значительно понизились: средняя кислотность без адреналина (собака „Полкан“) была равна 0,47%, при адреналине же она стала равной 0,42%. Переваривающая сила, при сравнении переваренной белковой палочки, оказалась такою: без адреналина 8,4 мм., при адреналине—3,6 мм., т. е. более, чем вдвое, слабее.

Из того факта, что Уикава не получал характерного эффекта по отношению к желудочной секреции от атропина и пилокарпина при введении их совместно с адреналином, можно предполагать, что адреналин непрямо действует на аппарат желудочных желез, а лишь косвенно, вызывая неблагоприятные условия для секреции, благодаря своему сосудосуживающему действию. Таким образом анемия, наступающая в органе под влиянием адреналина, должна считаться главной причиной угнетения деятельности желудочных желез.

О действии физостигмина на желудочные железы мы имеем в литературе еще более скудные данные, да и те отрицают за ним какое-либо влияние на секрецию желудочного сока (Чурилов). Данные наших опытов показывают, напротив, что это вещество далеко не индифферентно, даже когда вводится в организм в сравнительно небольших дозах. При введении подкожно от  $1/2$  до 2 мгр. физостигмина мы всегда наблюдали у животного уменьшение отделяемого секрета, но в то же время переваривающая способность его заметно повышалась. Кислотность при физостигмине,



если и изменяется, то скорее в сторону понижения. При введении физостигмина во время секреторного периода получалось резкое падение секреции.

Беря общее количество секрета, выделившегося с одной стороны в 5 „нормальных“ опытах, а с другой—в 5 же с введением физостигмина, мы получим такое отношение—82,5 куб. с.: 28,2 куб. с. Переваривающая сила (в квадратах миллиметров) без физостигмина оказалась равною 10,2 мм., при физостигмине—21,1 и далее 10,2: 25,0; 5,7: 25,0 мм. и т. д. Средняя кислотность сока оказалась так же, как и количество сока, пониженной—0,42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>: 0,35<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Таким образом мы видим, что физостигмин, понижая количество секрета, а также и кислотность, в то же время увеличивает переваривающую способность желудочного сока.

Исходя из всего вышесказанного, мы приходим к следующим выводам: 1) пилокарпин является безусловно секреторным ядом и для желудочных желез; 2) повышая секрецию желудочного сока, он резко повышает и его переваривающую силу; 3) кислотность сока при нем не изменяется, несмотря на большие количества выделяющегося сока; 4) пилокарпин, будучи введен в малых дозах, не вызывающих внешних явлений отравления, резко повышает переваривающую способность желудочного сока; 5) из того факта, что пилокарпин, усиливая секрецию и повышая переваривающую способность сока, совершенно не оказывает никакого влияния на кислотность, можно предполагать, что мы имеем дело с избирательным действием пилокарпина только на аппарат главных (пепсиновых) клеток, обкладочные же клетки остаются незатронутыми действием этого вещества; 6) физостигмин, угнетая секрецию желудочного сока и понижая кислотность последнего, увеличивает переваривающую способность сока; 7) адреналин при подкожном его введении животным не влияет заметно на количество выделяемого сока, кислотность же и переваривающая сила его заметно понижаются; 8) такое понижение кислотности и переваривающей силы зависит, надо полагать, от анемии, вызываемой действием адреналина на сосуды.

*Литература.* 1) П. П. Хижин. Дисс. 1899.—2) С. Г. Метт. Дисс. 1889.—3) Pilicier. Contribution à l'étude du jaborandi. Bern. 1875.—4) Carville. Gaz. méd. de Paris, 1875, p. 9—157.—5) Braun. Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol., Giessen, 1876.—6) Попов. Дисс. 1878.—7) Heidenhain. Pflüger's Arch., 1879, Bd. 19.—8) И. П. Павлов. Лекции о работе пищеварительных желез. 1917.—9) И. А. Чурилов. Дисс. 1894.—10) И. Цитович. О влиянии пилокарпина на секрецию желудочных желез. 1902.—11) Riegel. Ueber den Einfluss d. medicamentösen Beeinflussung der Magensecretion. Zeit. f. klin. Med. 1899.

## К вопросу о доброкачественных опухолях печени.

М. И. Гольдштейна.

(С рис.).

Случаи доброкачественных опухолей печени наблюдаются в клинике крайне редко; они преимущественно являются случайной находкой на вскрытиях, и лишь весьма незначительная часть их оперируется, почему опухоли эти изучались преимущественно патолого-анатомами и хирургами (Sabourin, Kahlden, Dmoshowski u. Janowski, Langebusch, Lerrmann, Habeger и др., из русских авторов—Бобров, Витвицкий, Дивавин, Орлов В. Н., Соколов А. П., Иконников, Парин, Лисянский и Людкевич). Для терапевтов распознавание доброкачественной опухоли печени при неповрежденной стенке живота представляет часто весьма трудную, а порой и прямо невозможную задачу. Эта редкость заболевания дает нам основание остановиться на случае доброкачественной опухоли печени, который мы наблюдали в Терапевтическом Отделении Каз. Клинического Института.

Больная Д. А., 62 лет, поступила в Отделение в первый раз 16/IV 1921 г. по поводу общей слабости после перенесенного дома какого-то лихорадочного заболевания. В прошлом отмечается малярия; наследственность здоровая; пациентка — замужняя, имела 12 детей, выкидышей не было. Вес тела при поступлении 2 п. 20 ф. При объективном исследовании бросалось в глаза значительное увеличение печени с бугристой поверхностью. В виду возраста больной, подорванного питания и бугристости печени был поставлен предположительный диагноз рака печени. Больная не пожелала в этот раз остаться в Отделении и не могла быть поэтому подвергнута детальному обследованию.

Год спустя, она опять поступила в Отделение с жалобами на лихорадочное состояние, сопровождающееся ночными потами. Питание подорвано. Вес тела 2 п. 11 ф. Нерезко выраженная эмфизема легких, артериосклероз, гипертрофия сердца. Ясно выраженный стоз. Сквозь дряблые стенки живота виднеются петли тонких кишок. Селезенка не прощупывается. В правой подложечной области определяется tumor плотно-эластической консистенции, неболезненный наощупь, с резко выраженной бугристой поверхностью. Опухоль усеяна узлами весьма различной величины от горошины до крупного

айца. Узлы эти разной консистенции,—одни совершенно плотны, другие, больших размеров, плотно-эластичны; особенно ясно выражена эластичность некоторых узлов при фиксации их между пальцами. Край опухоли—неровный, зигзагообразный, несколько закругленный, хорошо подвижный при глубоком дыхании. Tumor простирается по lin. mam. dext. до spina il. a. sup., по lin. axil. med.—на 2 поперечных пальца выше crista iliaca, по lin. med.—на палец ниже пупка, а далее влево простирается до lin. axil. ant. sin. При слабой перкуссии по поверхности опухоли определяется абсолютно-тупой звук, начинающийся с верхнего края V ребра по l. mamil. и VI ребра—по l. axil. В правой лямбальной области также простирается плотная бугристая масса, непосредственно спаиваясь с только что описанной опухолью; при надавливании сзади все тело подымается кпереди. Исследование крови ничего нормального не обнаружило, в частности эозинофилии нет. Со стороны желудочного содержимого и мочи уклонений от нормы также нет. Функциональная проба печени по Vidal'ю дала отрицательный результат. Положение tumor'a в правом подреберье, подвижность его при дыхании и характер перкуторных данных не оставляли сомнения в том, что перед нами имеется сильно увеличенная печень.

Из заболеваний печени, которые могли-бы дать картину, наблюдавшуюся у нашей больной, можно было остановиться на злокачественном новообразовании этого органа. Как упомянуто выше, при первоначальном поверхностном обследовании и был поставлен предположительный диагноз рака печени. Однако дальнейшие наблюдения за больной и более тщательный анализ клинических данных заставили нас отказаться от мысли о злокачественном новообразовании. Первое, что поразило нас,—это то, что у больной, несмотря на значительные изменения печени, отмечалось общее хорошее состояние, отсутствие резкого исхудания и нарушения отправления печени и желудочно-кишечного тракта. Из распросов больной удалось твердо установить, что опухоль в правом подреберье она помнит давно, чуть не 20 лет, но эти „желваки“ ее несколько не беспокоят. На самом деле печень при ощупывании была неболезненна. Далее, некоторые большие узлы давали нерезко выраженную флюктуацию, которая не встречается, как известно, при злокачественных новообразованиях печени, если нет нагноения. Мы видели также, что больная, живя в крайне тяжелых материальных условиях, потеряла всего 9 фунтов весу, что трудно связать с представлением о злокачественной опухоли печени. Таким образом говорить о злокачественной натуре опухоли было нельзя.

Твердые доброкачественные опухоли печени исключительно редки и, насколько нам известно, описаны только Lapseeaux и Chiari, как патолого-анатомическая находка; потому же опухоль у нашей больной местами давала флюктуацию, почему мы и могли

остановиться только на распознавании кистовидной опухоли печени. Среди кист печени следует различать паразитарные и непаразитарные. Представителем паразитарных кистовидных опухолей печени в огромнейшем большинстве случаев является однокамерный эхинококк. Последний, однако, помимо всяких других явлений, исключался в нашем случае наличием множества узлов. Правда, в некоторых весьма редких случаях и однокамерный эхинококк является множественным; но в описанных в литературе случаях этого рода самое большее число пузырей не превышало 12.

Можно-ли было говорить здесь о многокамерном эхинококке? Множество крупных узлов и эластичность их, доходившая местами до флюктуации, говорили и против этого предположения. Правда, имеется единственный в доступной мне литературе случай Вейнберга, где 18 лет кряду демонстрировали многокамерный эхинококк, оказавшийся кистозной печенью, но этот *unicum* не давал нам, конечно, оснований говорить у нашей больной о многокамерном эхинококке. Против паразитарного происхождения опухоли говорило и отсутствие эозинофилии в крови больной. Окончательное подтверждение правильности нашего суждения мог-бы дать результат пробной пункции. Вполне сознавая, что при малейшем подозрении на эхинококк последняя противопоказана, мы все же сочли возможным, на основании вышесказанного, (реакция Вейнберга не могла быть нами проделана) сделать пробный прокол. Добытая жидкость была совершенно прозрачна, слегка-желтоватого цвета, напоминала по своему внешнему виду асцитическую. Реакция ее—нейтральная, белка она содержала до 8<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, мочевины и желчных пигментов в ней в ней не оказалось, под микроскопом были найдены единичные эритроциты, лейкоциты и жирно-перерожденные клетки.

Исследование содержимого опухоли дало нам, таким образом, окончательную возможность исключить эхинококк печени, почему мы и остановились на распознавании истинной доброкачественной кистовидной опухоли печени непаразитарного характера. Продолжительный, медленный рост кистозных образований, пронизывавших чуть-ли не всю ткань печени, отсутствие каких-бы то ни было тягостных ощущений и нарушения отправления органа, несмотря на обширное его поражение, и результат пробной пункции,—все это вполне гармонировало с нашим предположением.

Среди доброкачественных кистовидных опухолей печени, встречающихся, кстати сказать, весьма редко, следует упомянуть прежде всего о ретенционных кистах, возникающих вследствие задержки свободного оттока желчи. Они бывают величиной от лесного до грецкого ореха, располагаются на передней поверхности органа и

могут содержать, кроме желчи, холестерина и пигменты, в том числе гематоидин. По Virchow'y задержка секрета происходит вследствие закупорки желчных ходов камнями или рубцовой тканью после воспалительного процесса. Таких случаев описано в литературе всего три,—North'ом, John'ом Berg'ом и Tiffany. Близко к этой группе, по Lerrmann'y, стоят кисты, внутренняя поверхность которых выстлана мерцательным цилиндрическим эпителием. Они всегда однокамерны, большей частью небольших размеров и отличаются богатым белком и слизью, но всегда свободным от желчи содержимым. О происхождении этих кист известно очень мало. Recklinghausen, впервые описавший их, полагал, что причиной их возникновения является закупорка слизистых желез желчных ходов. Целый ряд других исследователей (Zahn, Friedrich, Eberth, Aschoff) рассматривает эти кисты, как истинные новообразования, не указывая определенно, из какой именно ткани печени опухоль берет свое начало. Таких кистом печени всего в литературе описано около 20. Еще более редкими являются в печени лимфатические кисты (Scharkey, Maresch, Jenkel), выстланные эндотелиальными клетками. По Borst'y они берут свое начало от лимфатических путей, заложенных в глиссоновой капсуле. Они бывают незначительных размеров и наполнены жидкостью, богатой белком, слизью и поваренной солью. Описан, наконец, в литературе случай (Mescel'a) дермоидной кисты печени.

Все перечисленные кисты поражают обыкновенно незначительную часть печени, или сидят на ножке; при жизни, в большинстве случаев, они ничем себя не проявляют, почему и представляют исключительно патолого-анатомический интерес. С клинической точки зрения обращают на себя внимание эпителиальные кисты, которые либо встречаются в печени в виде отдельных, ограниченных образований, достигающих порой громадных размеров, либо вся ткань печени, как это имело место в нашем случае, пронизывается большим количеством меньших кист (т. наз. „кистовидное перерождение печени“). По своему гистологическому строению и химическому составу содержимого оба эти вида ничем не отличаются друг от друга. Эпителиальные кисты представляют собою расширенные полости разной величины, выстланные цилиндрическим эпителием, вполне напоминающим по своему виду и строению эпителий желчных ходов. Содержимое кист, как в этом и мы могли убедиться при исследовании пунктата в нашем случае, богато белком с небольшим количеством форменных элементов; по авторам, в нем встречается также холестерин и фибрин; желчные пигменты здесь обычно отсутствуют. Вокруг кист повсюду заме

чается сильное, неравномерное разращение соединительной ткани, в петлях которой заложены как нормальные печеночные клетки, так и расширенные желчные ходы,—начинающиеся кисты. Замечательно то, что у одного и того же индивидуума рядом с кистозной печенью встречается и кистозная почка, почему в литературе, в особенности французской, эти случаи получили название кистовидной болезни печени и почек (Claude, Couvelaire и др.). Изредка встречается и другое сочетание,—кистовидного поражения печени с таковым же яичников (Scharkey, Flinzer), матки (Caresme) и щитовидной железы (Hanot и Gilbert).

Относительно происхождения эпителиальных кист печени существуют разногласия. Virchow и Forster предполагали, что кисты печени бывают ретенционного характера и обуславливаются воспалительным процессом в желчных ходах, которые, отшнуровываясь, вторично расширяются. Почти так же высказываются Cornil и Ranvier, которые рассматривают кистовидные образования печени, как изолированные желчные ходы, между которыми заложено много соединительной ткани, вследствие имеющегося воспалительного процесса. Manski видит причину их в воспалительном процессе на поверхности печени, полагая, что узлы при перигепатитах могут сдавливать поверхностно проходящие желчные протоки и способствовать их отщеплению. По Rindfleisch'у причина появления кист сводится к закупорке слизистых желез желчных ходов, впервые описанных Henle.

Воспалительной теории были сделаны весьма серьезные возражения. Очень часто при кистозной печени, как уже было указано, встречается также, у того же индивидуума, и кистозная почка, а иногда аналогичный процесс и в других органах, что до известной степени исключает воспалительное происхождение кистом. Далее, кистозная печень в течение целого ряда лет может не давать каких-бы то ни было расстройств функций органа,—как это было и в нашем случае,—что вряд ли возможно при обширном воспалительном процессе, захватывающем почти весь орган.

Rolleston и Kantsack, обращая внимание на сильное развитие при *hepar cysticum* соединительной ткани, приходят к заключению, что при данном заболевании дело идет о цирротическом процессе со вторичным отщеплением и расширением желчных ходов,—взгляд, совершенно не отвечающий наблюдавшейся нами клинической картине.

Roberts и Keen выдвинули инфекционную теорию, по которой у человека так же, как у кроликов, причиной образований кист печени являются кокцидии. Как известно, Felsenthal и

Stumm нашли кокцидии при эпидемическом заболевании кроликов папиллярной кистозаденомой, от которой животные погибали при тяжелых выпадениях функций печени и явлениях желтухи. Но у человека кистозная печень в течение долгого времени, — во многих случаях в течение всей продолжительной жизни, — может не давать каких-бы то ни было отклонений от нормальной деятельности печени, а это вряд-ли вяжется с острым инфекционным происхождением данного заболевания.

Bland Sutton, обращая внимание на то, что кисты печени встречаются исключительно у женщин, высказал предположение, что этиологическим моментом здесь может служить тугая шнуровка талии. Наша больная, однако, не знала, что такое тугая шнуровка.

Siegmund и Hippel первые стали рассматривать herar cysticum, как истинное новообразование желчных ходов. Целый ряд исследователей (Nauverck и Hufschmid, Kahlden, Opitz, Heinz, Schmitz, Borrmann и др.) высказывается в пользу этого взгляда, по которому данное заболевание является новообразованием врожденного характера, развивающимся из остатков печеночной ткани в то время, когда последняя носит еще характер трубчатых желез; не будучи использованы при дифференцировке печеночной ткани, остатки эти лежат от поры до времени в печени, а потом, по неизвестной причине, начинают разрастаться в виде слепых трубчатых полостей, выстланных цилиндрическим эпителием. Кистовидно изменяясь, благодаря постоянному притоку секрета и слиянию отдельных полостей между собою, образования эти распространяются по печени в различных направлениях, причем кисты либо инфильтрируют, если не всю, то почти всю ткань печени („кистовидное перерождение печени“), либо занимают ограниченные участки ее, достигая больших размеров.

Некоторые исследователи (Saenger, Klopp, Hall и Brozill, Keen) высказывают, что большие, преимущественно одиночные кисты представляют собою новообразования врожденного характера, разлитое же кистовидное изменение печени надо считать процессом позднейшего происхождения. Взгляд этот, однако, бездоказателен. Напротив, то обстоятельство, что оба вида кист встречаются во всех периодах жизни, а также нередко рядом с большой солитарной кистой встречаются добавочные мелкие кисты, причем гистологическое строение тех и других одинаково, говорит в пользу того, что между ними нет принципиальной разницы. Более вероятным нам кажется взгляд Hofmann'a, по которому большие кисты являются дальнейшим развитием меньших кист, — благодаря постоянному росту последних и повышенному давлению вследствие

постоянного накопления жидкости, происходит исчезновение перегородок и слияние отдельных меньших кист в одну большую.

Учение о кистах печени, как истинных новообразованиях желчных ходов, было до сих пор господствующим. В новейшее время, однако, стали обращать внимание на одновременное сочетание кистозной печени с таковым же процессом в других органах, почках, яичниках, а также на то, что это заболевание иногда встречается у членов одной и той же семьи, т. е. может считаться наследственным. Это дало повод целому ряду авторов (Borst, Marchand, Dungern, Kahlden, Ottendorf, Müller) видеть в кистах печени порок развития.

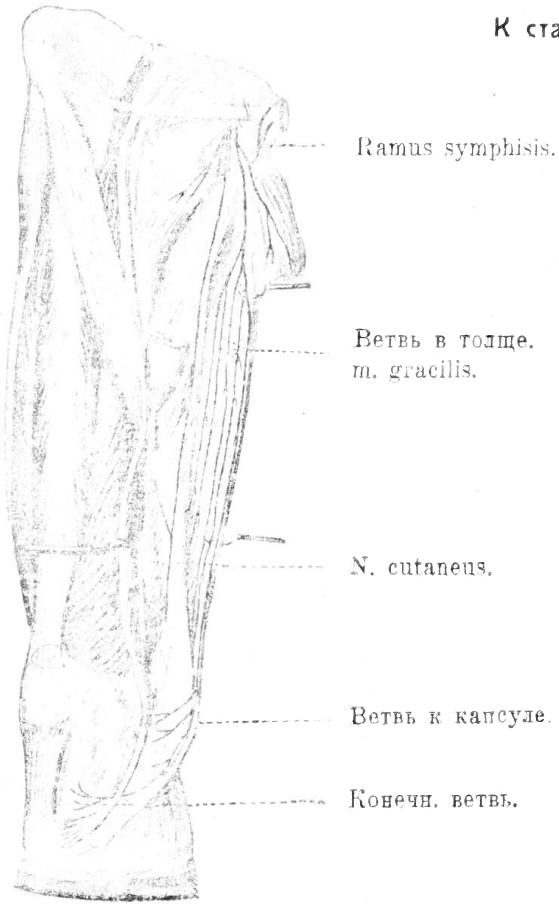
Доброкачественные кисты печени встречаются преимущественно у женщин, большей частью зрелого возраста; описаны впрочем единичные случаи их и у новорожденных. По своему течению это заболевание вполне справедливо считается доброкачественным в виду медленного роста опухоли и отсутствия метастазов. Определенной клинической картины кисты печени не дают; течение долгого времени они могут остаться совершенно незаметными для больных, и лишь когда они достигают значительных размеров,—больные обращаются к врачу по поводу увеличения живота, изредка жалуясь на боли в подложечной области. Так, 44-летняя больная И к о н и к о в а уже с 15 лет стала ощущать тяжесть и иногда небольшую боль после еды в правом подреберье. Замечательно, что при „кистовидном перерождении печени“, несмотря на сильное поражение этого органа, всегда отсутствуют расстройства функциональной деятельности его; так, при этом заболевании никогда не наблюдаются холемия и ахолия; в нашем случае, как мы видели, проба Vidal'я, также дала отрицательный результат.

Если ограниченные большие кисты печени могут потребовать оперативного вмешательства, то разлитой кистозный процесс не нуждается в особом лечении. Больные могут дожить до глубокой старости, не чувствуя своей печени. Наша больная пробыла в Отделении около месяца, причем под влиянием укрепляющего лечения прибыла в весе и выписалась в весьма удовлетворительном состоянии.

Пять месяцев спустя, она, однако, была уже в 3-й раз доставлена в Отделение при весьма тяжелых общих явлениях, с резко выраженным расстройством со стороны кишечника, частыми тенезмами и кровавым поносом. Через два дня она скончалась. Вскрытие дало следующие результаты: печень сильно увеличена, длина ее 36 сант., ширина—17, высота—19, вес  $3\frac{1}{2}$  кило; в особенности сильно увеличена правая доля, вследствие чего правый купол диафрагмы сильно приподнят, и нижняя доля правого легкого сжата и значительно отодвинута кверху. Вся печень, за исключением не-



К статье Б. В. Огнева.



К статье М. И. Гольдштейна.





большого участка правой доли, усеяна множеством кист разной величины, от чечевичного зерна до среднего яблока величиною. Мелкие узлы тверды, плотны наощупь, большие, расположенные на передней поверхности, — эластичны и содержат жидкость, идентичную при химическом и микроскопическом исследовании с полученною путем прижизненной пункции. Вся печень, своим бугристым видом, напоминает ячеистый орган. Такой же процесс, но в гораздо меньшей степени выраженный, был обнаружен в почках и яичниках. На поверхности почек в разных местах были разбросаны небольшие плотные узелки, величиной от булавочной головки до горошины. Яичники были увеличены, кистовидно изменены, в области правого паровария обнаружены одна большая и две меньших кисты. Кроме кистовидного изменения печени, почек, яичников и правого паровария, на вскрытии можно было установить гипертрофию левого желудка, а также дизентерийный процесс в кишках.

При микроскопическом исследовании печеночной ткани были обнаружены: жировая инфильтрация, застойная гиперемия, участки с желчной пигментацией и очаговый некроз печеночных клеток. Жировая инфильтрация была резко выражена во всем органе. В области портальной системы повсюду замечалось неравномерное, очаговое развитие соединительной ткани, нигде, однако, не дававшей характерного для цирротического процесса в печени, окаймляющего сосуда и желчные протоки, разрощения. Вокруг фокусов начинавшегося разрощения ее встречалась сильно выраженная мелкоклеточная инфильтрация; в фокусах более старых круглые клетки инфильтрата отступали на задний план, и преобладали фибробласты, а с течением времени соединительная ткань принимала характер бедной ядрами волокнистой ткани, зачастую гиалинизированной. Соединительнотканые очаги сопровождались мощным разрощением эпителиальных ростков в виде трубчатых полостей (см. рисунок), которые, смотря по разрезу в продольном или поперечном направлении, имели различный вид: они были то вытянуты, в виде узких трубок, то представляли правильные кружочки, заложенные в соединительнотканной основе. Выстилавший их эпителий везде был однослойный цилиндрический с хорошо окрашивавшимися пузырьчатыми ядрами и ничем не отличался от эпителия желчных ходов, почему мы можем с полным основанием сказать, что имели пред собой сильное разрощение последних. Желчные ходы, облитеруясь и постепенно увеличиваясь в объеме, благодаря постоянному притоку секрета и повышенному давлению, превращались, очевидно, в обемистые кисты. Эпителий в последних был тот же цилиндрический, несколько лишь уплощенный, а местами — в больших образованиях — кубический. Нередко на препаратах можно было наблюдать, как кисты, увеличиваясь и тесно прилегая друг к другу, теряют смежную соединительнотканную перегородку и превращаются в одну кисту несколько больших размеров. Эти большие кисты в свою очередь давали бухтообразные выпячивания, которые, отщуриваясь, образовали дочерние кисты. Кисты почек были выстланы низким цилиндрическим эпителием и наполнены коллоидным содержимым. В яичниках микроскопически было обнаружено много мел-

Библиотека  
ДЕТСК. КН.  
К. Г. М. И.

ких одиночных полостей с кубическим эпителием, местами переходившим в многослойный плоский.

Таким образом патолого-анатомическое исследование не только подтвердило правильность нашего клинического суждения, но показало, что одновременно с печенью кистообразно изменены почки, яичники и правый пароварий. В этом отношении наш случай является редким и интересным. Повидимому, мы здесь имели дело с особой аномалией конституции организма, выражающейся в способности продуцировать кисты в паренхиматозных органах. В нашем случае мы еще раз могли, затем, убедиться, что морфологические изменения даже такого важного органа, как печень, еще не имеют решающего значения для его функциональной деятельности, и что границы приспособляемости организма к морфологическим изменениям очень велики. В клиническом отношении наш случай является поучительным, указывая, что, благодаря своей крайней редкости, описываемый разлитой процесс печени при поверхностном наблюдении может давать повод к совершенно неверным диагностическим выводам, в корне изменяющим прогноз болезни.

---

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Langenbuch. Chirurgie der Leber u. Gallenblase, 1897.—
- 2) Бобров. Большая киста печени. Хирургия, 1898.—3) Dmochowski u. Janowski. Ein seltener Fall total zystischer Entartung der Leber. Ziegler's Beitr., Bd. 16, 1894.—4) Leppmann. Über die echten Cysten der Leber. Deut. Zeit. f. Chir., 1900, Bd. 54.—
- 5) Müller W. Über Cystenleber. Virchow's Arch., 1906, Bd. 164.—6) Hofmann C. Über wahre Cysten der Leber. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir, 1902, Bd. 10.—7) Дивавин. К симптоматологии и диагностике кист печени непаразитарного происхождения. Мед. Об., 1904, № 18.—8) Орлов В. Н. Кисто-аденома печени и оперативная помощь при этом заболевании. Хирургия, 1903.—
- 9) Иконников. К казуистике истинных непаразит. кист печени. Р. Вр., 1906, № 38.—10) Haberer. Zur Frage der nichtparasit. Lebercysten. Wien. kl. Woch., 1909, № 51.—11) Лисьянский и Людкевич. Непаразитарная киста печени. Р. Вр., 1913, № 1.

## О распределительном лейкоцитозе.

(Доложено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани).

А. И. Миркина и Л. М. Рахлина.

(С 2 кривыми).

Вопрос о распределительном лейкоцитозе представляет собою результат изысканий последних 2-х лет. Правда, и раньше некоторые авторы приписывали ему известную роль в пищеварительном лейкоцитозе, но механизм его возникновения был им совершенно неизвестен. Старое представление о реакции кроветворной системы на пищевое раздражение сводилось исключительно к лейкоцитозу; однако в некоторых случаях находили отсутствие пищеварительного лейкоцитоза без всякой видимой причины у совершенно здоровых людей, причем это отсутствие объясняли замедлением кишечного пищеварения (Krehl), а Jaffa, в противоположность общепринятому мнению, находил у младенцев в результате пищевого раздражения не лейкоцитоз, а лейкопению, что казалось многим парадоксальным явлением.

О сущности пищеварительного лейкоцитоза прежде существовало довольно много разноречивых мнений. Одни авторы (Schulz) объясняли этот лейкоцитоз поступлением лейкоцитов из больших вен внутренних органов вследствие наступившего изменения кровообращения; другие объясняли его увеличенным поступлением одноядерных лейкоцитов из лимфатических сосудов кишечника, вследствие хемиотактического действия веществ, всосавшихся в кровь при пищеварении, соответственно чему они (Krehl, Rieder, Paehl) констатировали появление большего содержания лейкоцитов в крови вен кишечника, чем в артериях; третьи, наконец, видели причину его в различном распределении форменных элементов в разных сосудистых трубках. Совершенно особняком стояло мнение, что число лейкоцитов вообще подвержено периодическим суточным колебаниям,

причем самое пищеварение не оказывает на них прямого влияния.

Соответственно разнице взглядов на сущность пищеварительного лейкоцитоза различны были также и взгляды на качественные изменения крови при пищевом раздражении. Одни авторы указывали на изменяющееся соотношение лейкоцитов при пищеварительном лейкоцитозе, другие,—что в зависимости от качества пищи меняется и качественный состав крови. В периферической крови, в сосудах различных калибров (капиллярах, венах), распределение белых кровяных шариков во время пищеварительного лейкоцитоза считалось одинаковым и соответствующим общему кровообращению. Но уже в 1894 году Goldscheider и Jacob доказали, что в разных частях сосудистой системы содержание лейкоцитов и вне всякого раздражения различно; так, в периферической крови содержание лейкоцитов больше, чем в крови внутренних органов.

Так обстоял вопрос о распределительном лейкоцитозе до последнего времени, когда он вновь был подвергнут пересмотру, толчком для которого послужила предложенная в 1920 году Vidal'ем, Abrahami и Jancovesco функциональная проба печени. Сущность этой пробы, как известно, состоит в том, что у больных с недостаточной функциональной деятельностью печени после приема натощак 200 куб. сант. молока через 20 и более минут наступает значительное (на 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) уменьшение содержания лейкоцитов в периферической крови (т. наз. Leukozytensturz немецких авторов), падение кровяного давления, понижение рефрактометрического индекса кровяной сыворотки, уменьшение свертываемости крови, наконец, изменение лейкоцитарной формулы,—феномен, известный под названием crise haimoclasique; при нормальной же деятельности печени количество лейкоцитов, по Vidal'ю, после приема молока повышается, или не изменяется; не меняется и кровяное давление. Crise haimoclasique Vidal объясняет понижением протеопексической способности печени. По его мнению, при нормальных условиях в печень поступают из кишечника через порталную систему белковые тела в виде пептонов. Там они задерживаются, подвергаются расщеплению и в виде аминокислот и дальнейших продуктов обмена поступают в кров. Если же функция печени нарушена, то способность этого органа задерживать пептоны понижается, они поступают в кровь и производят там нарушение физико-химического равновесия кровяной плазмы—анафилактический шок.

В связи с новой функциональной пробой печени, многие авторы стали подробно изучать влияние пищевого раздражения на колебание исходных чисел белых кровяных шариков и их качественный состав, причём были получены факты, не укладывавшиеся в рамку

объяснений, высказанных Vidal'ем. Факты эти дали иное толкование предложенной им пробе и, кроме того, внесли много нового в учение о физиологии пищеварительного лейкоцитоза. Этими исследованиями протеопексическая способность печени не подтвердилась.

Schiff и Stransky, на основании 90 исследований детей, как грудного, так и старшего возраста, пришли к заключению, что вообще у растущего организма Leukozytensturz является нормальной реакцией на пищевое раздражение, представляя собою явление, совершенно не зависящее от функции печени и сводящееся к распределительному лейкоцитозу. После периода полового созревания лейкопения в известном проценте случаев переходит в лейкоцитоз. Многие авторы (Jungmann, Blumenthal, Schilling, Adelsberger, Kümpfer), на основании значительного количества исследований печеночных больных по методике Vidal'я, отказались от этой пробы, как метода функциональной диагностики печени; к таким же результатам пришли Мастбаум и Авербух. Некоторые, наконец, как Glaser, Worms и Schreiber, Glaser и Buschmann, совершенно отвергли протеопексическую функцию печени и дали иное объяснение пищеварительным лейкопении и лейкоцитозу.

Glaser и Buschmann показали, что пищеварительная лейкоцитарная реакция зависит от влияния вегетативной нервной системы на просвет периферических капилляров, которые то суживаются, то расширяются соответственно импульсам со стороны этой системы, причем сужение капилляров обуславливает увеличение содержания лейкоцитов, а расширение—уменьшение количества их в периферической крови. Эти авторы приходят к выводу, что падение числа лейкоцитов при пробе Vidal'я есть результат рефлекса на кожные капилляры, исходящего из желудка и кишечной стенки через систему блуждающего нерва. Исследуя одновременно колебания лейкоцитов и венозной системе, они получали во все время опыта постоянство их содержания. Одновременно с исследованием количества лейкоцитов, они исследовали также через каждые 20 мин. лейкоцитарную формулу, причем, несмотря на значительные колебания числа лейкоцитов в периферических капиллярах, последняя во всех случаях была одинакова, что говорило, очевидно, за распределительное происхождение этого изменения картины крови.

Несколько иное объяснение механизма Leukozytensturz'a дает E. Müller. При внутривенном впрыскивании белковых веществ, углеводов, жиров и даже воздуха он получал через 20' и ранее значительное падение содержания лейкоцитов, происходившее за счет нейтрофилов. При этом впрыскивании, по мнению Müller'a, проис-

ходит рефлекторное расширение сосудов, главным образом области *p. splanchnici*, и увеличение содержания лейкоцитов в крови внутренних органов с одновременным падением содержания их на периферии. Положительную *Vidal*евскую пробу он объясняет рефлекторным раздражением *p. vagi* с желудочно-кишечного тракта.

Какой из двух указанных механизмов распределения белых кровяных шариков более достоверен, — можно решить одновременным исследованием колебаний количества этих элементов в капиллярной и венозной крови сначала без всяких раздражений, а затем с различного рода раздражителями, исследуя одновременно и качественную картину белых кровяных шариков. Эту-то задачу мы и решили выполнить, и настоящее сообщение представляет собой предварительную сводку наших работ в этом направлении.

Всего нами было поставлено 45 опытов — 10 на здоровых и 35 на нелихорадочных больных Отделения. Методика всех этих опытов была одинакова. Исследования производились утром натощак. Исследуемый садился в кресло, сохраняя строго одно и то же положение в течение всего опыта. Кровь бралась одновременно из пальца и из *v. mediana* той же руки, причем из вены кровь набиралась в смеситель через полую иглу, вкалываемую без наложения жгута. Исследование производилось через каждые 20—25 минут от 3 до 5 раз, причем все время пунктировалась одна и та же вена. В случае образования гематомы или тромба опыт считался неудачным. Кроме того, одновременно с набиранием крови в смеситель делались мазки для подсчитывания лейкоцитарной формулы. Счет лейкоцитов производился в камере *Bürker*'а. Лейкоцитарная формула подсчитывалась по методу *Schilling*'а.

В 36-ти случаях лейкоцитов в крови вены оказалось меньше, чем в крови капилляров, причем разница была тем больше, чем значительнее был лейкоцитоз; так, при 15.600 лейкоцитов в капиллярной крови количество лейкоцитов в вене равнялось 10.250, при 8.700 лейкоцитов в крови капилляров, — в венозной крови их было 6.150 и т. п. Если же эту разницу выразить в  $\frac{0}{100}$  по отношению к содержанию лейкоцитов и капиллярной крови, то в 33 случаях из 45 она не превышала  $30\frac{0}{100}$  (на каждые  $100\frac{0}{100}$  по 11 случаев), разницу же выше  $30\frac{0}{100}$  дали только 3 случая, причем в одном из них она дошла до  $55\frac{0}{100}$ . Далее, в 8 случаях лейкоцитов в крови вены оказалось больше, чем в капиллярной, причем разница выше  $20\frac{0}{100}$  содержания лейкоцитов в капиллярной крови не поднималась. Наконец, в одном случае содержание лейкоцитов в крови вены и капилляров точно совпало. Если случаи с разницей до 300 лейкоцитов, — что можно считать в пределах ошиб-



ки,—причислить к III группе, а таковых в I группе (в вене меньше, чем в капиллярах) имелось 5 и во II (в вене больше, чем в капиллярах)—3, то можно считать, что в 80% наших опытов содержание лейкоцитов в венозной и капиллярной крови конечностей не совпадало, причем в 68% общего числа исследований в крови вены лейкоцитов было меньше. Несмотря на эту разницу в абсолютных количествах, качественный состав лейкоцитов крови вены и капилляров совпадал, что иллюстрируется случаем, представленным на следующей таблице:

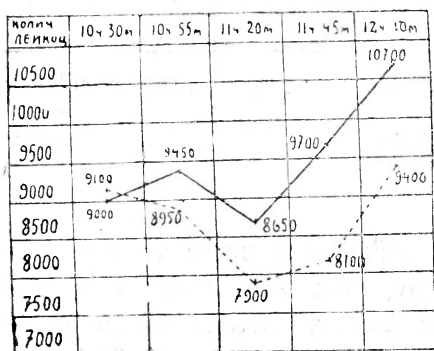
Т А Б Л И Ц А № 1.

	Число Лк.	St	Sg.	Ntr.	E.	M.	L.
V. mediana . . . . .	6150	1,5%	50,5%	52%	1,5%	7,5%	39,0%
Капилляры кожи пальца . .	8700	2,0%	49,5%	51,5%	1,5%	8,5%	38,5%

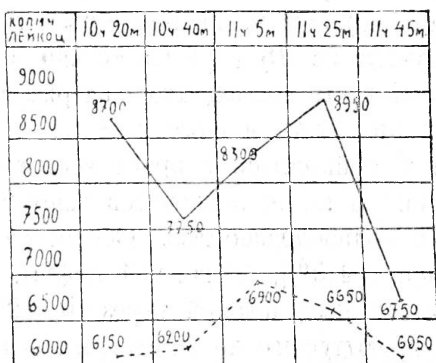
При сосчитывании количества лейкоцитов через каждые 20—25' в течении 2 часов, подобно тому, как это делается в опыте Vidal'я, в 25 случаях (I группа наших опытов) мы не применяли никаких раздражений. К этой группе относятся 10 опытов над здоровыми, главным образом врачами Отделения, в том числе и над авторами настоящего сообщения. При параллельном подсчете содержания лейкоцитов в крови капилляров и v. medianaе мы и там, и тут получили ряд колебаний, причем из 25 случаев только в 5 можно было констатировать в крови вены постоянство содержания лейкоцитов в пределах 1000, как это было в опытах Glaser'a. В остальных 20 случаях содержание лейкоцитов в крови вены в течение опыта менялось. Эти колебания в числе лейкоцитов венозной крови отличались постепенностью и волнообразностью. Общий размах их не превышал в течении опыта 14,5% начальной цифры, а разница между результатами отдельных исследований через 20—25' не превышала, как правило, 11% предыдущего количества, и только в одном случае достигла 16%. В крови же капилляров постоянство числа лейкоцитов и пределах 1000 мы получили в 4 случаях, в остальных имелись колебания более обширные и менее правильные, чем в вене: в 6 случаях мы получили без всякой дачи молока Leukozytensturz по Vidal'ю с падением числа лейкоцитов на 25—30% исходного количества, в 7—содержание лейкоцитов колебалось в обе стороны от предыдущего на 20—25%, в 2 мы

имели нарастание количества лейкоцитов с размахом на 20% исходного числа, в остальных случаях колебания имели неправильный характер.

Полученные нами кривые изменений содержания лейкоцитов в крови вен и капилляров, будучи сопоставлены между собою, несмотря на разницу в амплитуде, а иногда, в течение отдельных 20-минутных периодов, и в направлении колебаний, давали в большинстве случаев параллелизм в общей тенденции к уменьшению или увеличению количества лейкоцитов в течение опыта. Так, в кривых №№ 1 и 2 замечается расхождение кривых при первом исследовании, а затем направление их выравнивается, но в кривой № 2



Кривая № 1.



Кривая № 2.

— Кол. лейк. в крови капилляров.  
 ..... " " " " v. medianae.

снова есть расхождение при 3-м исследовании. Кроме того, в случае, приведенном на кривой № 1, видно, как в течении опыта первоначальное равенство в содержании лейкоцитов в крови вены и капилляров сменилось к концу опыта разницей в 1300 лейкоцитов.

Что касается качественного состава крови, определяемого лейкоцитарной формулой, то в большинстве случаев, несмотря на значительные колебания в абсолютных количествах, лейкоцитарная формула оставалась в течении опыта без изменения, что видно из прилагаемой таблицы № 2.

Впрочем у нас имелось 3 случая, где мы наблюдали значительные колебания, главным образом в числе нейтрофилов и лимфоцитов. Эти случаи не позволяют нам делать пока какого-либо определенного вывода, но, сопоставляя их с аналогичными данными Vidal'я и Müller'a, мы все же можем

предположить, в ряде прочих причин, также и возможность качественного распределительного лейкоцитоза. Не обосновывая пока этого

предположения, являющегося рабочей гипотезой, мы к нему еще вернемся в наших дальнейших исследованиях.

Все эти колебания в содержании лейкоцитов, имеющие место в течении столь короткого времени, на наш взгляд, не могут быть объяснены ничем другим, как колебаниями в распределении лейкоцитов в сети кровообращения, а неравенство в содержании лейкоцитов в крови отдельных сосудов периферии подтверждает это. Одновременные и параллельные изменения в числе эритроцитов, доказанные Glaser'ом и Buschmann'ом, выдвигают на первое место в вопросе о происхождении этих колебаний механические причины. Действительно, трудно объяснить изменения в количестве лейкоцитов в течении столь короткого промежутка времени реакцией костного

Т А Б Л И Ц А № 2.

ВРЕМЯ	Колич. лейкоцит.		Лейкоцитарная формула					
			ST	SG	N	E	M	L
10 ч 30 м.	Вена	10250	15,5	46	61,5	6,5	5	27
	Капилл. кожи пальца	15600	15	47	62	5	4	29
10 ч. 55 м.	Вена	9500	15,5	47,5	63	2,5	6	28,5
	Капилл. кожи пальца	14950	14,5	48	62,5	2,5	5,5	29,5
11 ч. 15 м.	Вена	9150	14,5	48,5	63	3	5,5	28,5
	Капилл. кожи пальца	11250	12	50	62	2,5	6	29,5
11 ч. 35 м.	Вена	8900	13,5	49,5	63	6	4	27
	Капилл. кожи пальца	12750	12	50	62	4,5	4	29,5

мозга или мобилизацией лейкоцитов из лимфатической системы, и постоянство в течении опыта качественного состава крови доказывает несостоятельность такого взгляда. Наличие параллельных колебаний в содержании лейкоцитов в крови *v. medianaе* и капилляров в наших опытах не совпадает с данными Glaser'a и не может быть объяснимо исключительно изменением тонуса в периферических капиллярах. При зависимости же колебаний только от распределения лейкоцитов между сосудами внутренностей и периферии, параллелизм в колебаниях в вене и капиллярах был-бы полный. Наличие небольших расхождений, как-бы накладывающихся на кривую содержания лейкоцитов в капиллярной крови, не меняя общей тенденции кривой, позволяет нам высказать другое предположение, а именно, что эти небольшие колебания являются следствием измене-

ния просвета самих периферических капилляров, общие же волны, повторяющиеся и в крови вены, являются результатом соотношения между тонусом периферических сосудов и сосудов брюшной полости.

Результаты вышеприведенных наблюдений этой серии опытов должны служить своего рода штандартом в дальнейшем, причем необходимо оговориться, что этот штандарт не может считаться абсолютным, так как весьма вероятно, что самый факт опыта не является индифферентным для весьма чувствительной автономной нервной системы и может обусловить колебания в распределении лейкоцитов в сосудах.

Вторая серия наших опытов обнимает наблюдения над влиянием различного рода раздражителей на содержание лейкоцитов в периферической венозной и капиллярной крови. Эта серия опытов является далеко не законченной, наблюдения наши продолжаются в различных направлениях и будут опубликованы своевременно. Все же и в настоящее время мы позволяем себе остановиться на некоторых полученных нами данных.

Из 5 случаев с подкожными впрыскиваниями пилокарпина, как известно, возбуждающего парасимпатическую часть автономной нервной системы, при исследовании до и через 20' после впрыскивания, при соблюдении прежней методики, мы получили такие результаты: в 2 случаях изменение в колебания содержания лейкоцитов по отношению к штандартным кривым не было зарегистрировано, в 2 других случаях количество лейкоцитов в *v. mediana* пало через 20',—в одном случае на 63<sup>0</sup>/<sub>0</sub> исходного числа, причем через 20' оно выравнивалось, в другом всего на 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, причем через следующие 20' оно упало еще более, так что весь размах достиг 78<sup>0</sup>/<sub>0</sub> исходного числа; наконец, в последнем случае число лейкоцитов в вене упало только через 40' на 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Параллельные колебания в капиллярной крови не превысили штандартных цифр. Дальнейшие опыты пуждаются в видоизменении в смысле времени исследования после впрыскивания.

Случаи со впрыскиванием атропина и молока пока еще не позволяют нам делать обобщений, но они не дали ни одного результата подобного вышеприведенным.

Из 5 случаев с дачей молока по Vidal'ю,—у 2 цирротиков, 1 малярика, 1 больного с раком пищевода и 1—с язвой двенадцатиперстной кишки,—мы получили *Leukozytensturz* только в последнем случае; остальные дали в высшей степени пеструю картину колебаний лейкоцитоза.

Данные опытов с пилокарпином подтверждают пока взгляд Glaser'a, Buschmann'a и Müller'a на роль симпатической

и парасимпатической частей автономной нервной системы в колебании содержания лейкоцитов в периферической крови. Но, кроме этого, необходимо допустить, что и все прочие факторы, изменяющие просвет сосудов и скорость течения крови, могут обусловить колебания в содержании лейкоцитов в соответственном участке сосудистой системы. При исследовании содержания лейкоцитов в крови вен конечностей мы получали всегда, у одного и того же индивидуума, большее содержание лейкоцитов в крови тонких поверхностных вен, чем в более крупных, например, в *v. mediana*. К этому факту мы еще вернемся в наших дальнейших исследованиях, пока же заметим, что он подтверждает приведенное выше предположение о роли просвета периферического сосуда в содержании в его крови лейкоцитов.

На основании сделанных нами 45 исследований, потребовавших 450 сравнительных подсчитываний лейкоцитоза в крови вен и капилляров и подсчета соответствующего количества лейкоцитарных формул по Schilling'у, мы позволяем себе высказать следующие положения, имеющие, однако, отчасти провизорный характер:

- 1) Содержание лейкоцитов в крови капилляров кожи и вен конечностей неодинаково: в большинстве случаев в крови вены лейкоцитов меньше, чем в крови капилляров.
- 2) Разница в абсолютных цифрах тем больше, чем выше число лейкоцитов.
- 3) При периодическом исследовании через 20' в течение 2 часов оказывается, что и в крови вен, и в крови капилляров содержание лейкоцитов подвержено колебаниям.
- 4) Эти колебания в венозной крови носят более правильный характер, и амплитуда их незначительна; в капиллярах же наблюдаются более крутые колебания с большими размахами.
- 5) Колебания в содержании лейкоцитов в течение опыта не сопровождаются в большинстве случаев изменением качественного состава их.
- 6) *Leukozytensturz* в капиллярной крови получается и вне всяких пищевых раздражений, почему проба Vidal'я для определения функциональной деятельности печени клинического значения не имеет.
- 7) Колебания в содержании лейкоцитов в крови конечностей в течение опыта должны быть отнесены насчет распределительного лейкоцитоза.
- 8) При клинических исследованиях, основанных на изменении содержания лейкоцитов в периферической крови в течение короткого времени, правильнее базироваться на содержании лейкоцитов в крови *v. medianae*, менее подверженном распределительным колебаниям, чем на подсчете лейкоцитов в крови капилляров.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukozytose. Leipzig, 1892.—2) Schwenkenbecher u. Zugel. Deut. Arch. f. Med., Bd. 92.—3) Keuthe. D. m. W., 1907, S. 588.—4) Goldscheider u. Jacob. Zeit. f. kl. Med., 1894, Bd. 25.—5) Vidal. Abrahami et Jancovesco. Presse méd., 1920, № 91 (цит. по Krb. f. innere Med).—6) Meyer-Estorf. Berl. kl. Woch., 1922, № 18.—7) Mironesco. Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol., 1922, № 20 (реф. в Kzb. f. in. Med, 1922, Bd. 25).—8) King-Lipin. Ibid.—9) Glaser u. Buschmann. D. m. W., 1923, № 8.—10) Stransky u. Langer. Kl. Woch., № 51, 1922.—11) E. Müller. Münch. med. Woch., № 51, 1922.—12) Friedeman u. Nubian. Klin. Woch., № 40, 1922.—13) E. Müller. D. m. W., 1921, №№ 23, 29; 1922, № 43.—14) Hesz. D. Archiv für klin. M. B. 141. H.  $\frac{3}{4}$ .—15) Bauer. D. m. W., 1921, № 50.—16) Glaser. Med. Klin., 1922, №№ 11, 15.—17) Gregor. Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1898, Bd. 3.—18) Jaffa. Jahrb. f. Kinderheilk., 1900, Bd. 52.—19) Retzlaff. D. m. W., 1921, № 28.—20) Schiff u. Stransky. D. m. W., 1921, № 42.—21) Schiff u. Stransky. Jahrb. f. Kinderheilk., 1921, Bd. 95.—22) Mayer-Gottlieb. Pharmakologie, 1922.—23) Мастбаум и Авербух. Врачебное Дело, 1922.

## Случай стеноза аорты над аортальными клапанами (stenosis aortae supravulvaris).

Ф. В. Пшеничнова.

В патологии сердца стенозы встречаются обыкновенно в том или ином из четырех главных отверстий последнего, а именно в левом или в правом венозном отверстии, или же в устье аорты или легочной артерии. Иногда, однако, это правило представляет исключения. Об одном из таких случаев, наблюдавшемся в Клинике проф. С. С. Зимницкого, и идет здесь речь.

14/III 1923 г. в Клинику поступила больная М. У. 21 года, по профессии машинистка, с жалобами на ноющие боли в области сердца, сердцебиение и резкую слабость. Сердцебиение у больной усиливается при ходьбе, подъемах по лестницам, в гору и при физической работе. Одышки нет и не было раньше. Иногда замечаются боли в области печени и одновременно с ними отеки ног, которые держатся не более 2—4 дней. Первые указания на неправильности в сердце У. стала замечать с 7 лет (после перенесенного дифтерита), в особенности во время детских игр. На 11-м году жизни сердцебиения резко усилились и стали появляться в виде приступов, совершенно неожиданно; тогда же впервые стали наблюдаться и отеки ног, чувство давления в области сердца и общая резкая слабость. Больная лечилась, но полного облегчения не получила. В детстве У. перенесла скарлатину—в возрасте 3 лет и дифтерит—7 лет; кроме того у нея были корь, коклюш и свинка—в возрасте 10 лет, воспаление легких—11 лет, повторявшееся 6 раз каждую весну, суставной ревматизм ног—14 лет, а 19-ти лет больная перенесла операцию по поводу воспаления червеобразного отростка. Женских и венерических заболеваний не имела. Деввица. Menstrua впервые появились на 11-м году, приходят правильно, в срок, без болей. Мать умерла 41 года от порока сердца, отец—50 лет, от разрыва сердца. Братьев не было. Имеет двух сестер; младшая, 16-ти лет, вполне здорова, старшая, 27-ми лет, жалуется на легкие (tbc?). В остальном семейный и наследственный анамнез вполне благоприятен. Душевных заболеваний в семье не было.

При общем поверхностном осмотре замечается несоответствие роста больной (153 см.) возрасту и внешности,—больная выглядит скорее подростком 13—15 лет. При осмотре грудной клетки наблюдается небольшое искривление позвоночника кзади (кифоз); других

отклонений со стороны строения грудной клетки не наблюдается. Питание удовлетворительное. Кожа тела бледна, слизистые — тоже и слегка синюшны. Лимфатические железы не увеличены. Костная и мышечная система соответствуют росту и внешности. Органы дыхания перкуторно и аускультативно от нормы не отстают. Органы пищеварения, мочеотделения, печень и селезенка также нормальны. При исследовании органов кровообращения ненормальных пульсаций в сосудах и капиллярах не наблюдается. Пульс в обоих лучевых артериях одинаков, слабого наполнения, ритмичен, 70—80 ударов в минуту. Электрокардиограмма ничего особенного не представляет. Кровяное давление в норме. max.—125, min.—70 mm. Hg (RR). При пальпации пресистолическое дрожание—*fremissement cataire*—над верхушкой сердца. Границы сердечной тупости расширены: справа граница идет по *lin. sternalis dextra*, слева—по *lin. axill. anterior*, верхняя—по нижнему краю III ребра. Верхушечный толчок усилен, смещен влево и ощущается в IV межреберье по *lin. axillaris anterior*, что указывает на гипертрофию левого желудочка.

На основании физикального исследования сердца можно было бы сделать предположение, что у больной затронуты клапаны левого венозного отверстия; за это говорят 1) увеличение сердца вправо и вверх и 2) систолическое дрожание у верхушки; но в эти рамки не укладывается увеличение границы левого сердца до *lin. axill. anterior*. Как мы знаем, такое увеличение сердечной тупости влево может быть при недостаточности аортальных клапанов и при препятствиях к передвижению крови в устье аорты, или в самой аорте, сильном артериосклерозе и гипертонии на почве нефрита. Но на лицо здесь нет пульсации сосудов, в моче нет и следов белка, говорящих за нефрит, периферическое кровяное давление не повышено,—значит, есть какое то препятствие в самом проводящем кровью сосуде; это заставляет нас думать, не имеем ли мы перед собою стеноз клапанов аорты. При этом заболевании мы находим, правда, увеличение сердца, вследствие гипертрофии, влево с замедленным пульсом; однако, если допустить комбинированное поражение клапанов левого венозного отверстия, вносящих свои особенности в кривую пульса, то наличие отмеченных выше особенностей со стороны последнего у нашей больной не будет еще говорить против стеноза аорты.

К таким выводам мы должны, естественно, придти на основании изучения сердца. Посмотрим теперь, что скажет оно само в ответ на наши предположения. У верхушки сердца мы выслушиваем у нашей больной длинный систолический шум, акустический отгитум которого лежит у самой верхушки. Идя кверху, по направлению к основанию, и в сторону, мы также слышим систолический шум, но уже более короткий, часть которого, с характером катания, отпадает, и это дает нам право говорить, что данный



шум состоит из двух: пресистолического, с характером катания Potain'a, и систолического самостоятельного, который не исчезает вне пределов верхушки, как это делает пресистолический, а распространяется вне ее вверх и в стороны. Эти звуковые явления у верхушки говорят за стеноз и недостаточность митрального клапана. Идя затем кверху, в области III-го межреберья мы слышим акцентированные вторые звуки *art. pulmonalis* и аорты. Далее, следя за систолическим шумом, мы замечаем, что на рукоятке грудины и в сосудах он принимает уже несколько другой оттенок и силу и мощно распространяется по сосудам взади, в левой лопатке, заполняя собою всю грудную клетку так, что нет в ней места, где-бы мы не слышали этого шума. Что это значит? Как известно, стеноз устья аорты не дает такого шума; наоборот, стеноз самой аорты в известной степени развития дает мощный стенотический шум, разливающийся широким потоком по всей грудной клетке.

Если это так, то где же лежит место сужения и отчего последнее произошло? Обычно оно происходит в молодом возрасте при отсутствии сифилиса в анамнезе, на почве зарощения *ductus Botalli*. Зарощение последнего при усиленном сморщивании может вести к сужению русла аорты, то более, то менее сильно выраженному, причем, так как *ductus Botalli* может впасть в аорту до отхождения *truncus anonymus*, после него и за впадением других крупных сосудов (*art. carot. sinistr.* и *a. subclaviae sinistrae*), то и клинические явления при нем могут быть различны: в первом случае шум (стенотический систолический) проводится дальше по сосуду и наводняет все сосуды грудной клетки; во втором случае этот шум будет хуже слышен в *truncus anonymus*, а в третьем он не будет выслушиваться вообще в крупных сосудах—*truncus anonymus*, *art. carot. sinistr. et art. subclavia sinistra*. Далее, при первой локализации пульс в обеих лучевых артериях будет одинаков, во втором случае пульс справа будет сильнее, полнее и будет появляться раньше, чем слева, а в третьем пульс в *art. dorsalis pedis* будет значительно отставать от пульса *art. radialis*. В нашем случае разницы в пульсе не было,—следовательно, сужение здесь лежало до отхождения *truncus anonymus*, а потому мы и поставили диагноз—*stenosis aortae supra- valvularis*.

Исследование больной Roentgen'ом указало нам на наличие так называемого утиного сердца. Далее, над *isthmus aortae* во время систолы аорты у больной У. было подмечено диастолическое расширение участка восходящей аорты. Все это подтверждает нашу диагностику.

В литературе описано очень мало, — всего около 60 случаев, — такого своеобразного поражения сердца, хотя этот порок считается, по мнению проф. В. П. Жукковского, из всех врожденных пороков у детей наиболее частым. (Врожденные пороки сердца у детей. Клинич. монография. СПб. 1913, февраль—март).

Еще более интересные заключения можно сделать, сравнивая сужения и зарощения аорты — с одной стороны и легочной артерии — с другой. Дети с сужением легочной артерии способны к более продолжительной жизни, между тем как закрытия аорты дают крайне малую продолжительность внеутробного существования; оттого это страдание так редко и попадает исследователям. Из наблюдений того же проф. Жукковского следует, что большинство сужений и закрытий аорты обязано своим происхождением не морфологическому процессу, а воспалительному, главным образом эндокардиту, возникающему во время внутриутробной жизни; конечно, не может быть отвергнута здесь и задержка в эмбриональном развитии плода, — случаи совпадения пороков сердца с другими пороками развития в организме говорят за то, что в происхождении некоторых форм сердечных пороков играют роль аномалии развития.

По мнению Quincke стенозы аорты в области ductus Botalli развиваются в первое время после рождения и находятся в связи со сморщиванием этого протока. При нормальных условиях после закрытия Botall'ова протока, снабжавшего кровью преимущественно нисходящую аорту, нижняя половина тела начинает получать кровь из дуги аорты; вследствие этого кровь должна проходить через начальную часть аорты, лежащую между левой подключичной артерией и ductus Botalli, образующуюся из соединительной части между артериями IV и V жаберных дуг и потому остающуюся более узкой, чем остальная аорта. Этот так называемый перешеек аорты иногда вместо того, чтобы растянуться до калибра остальной аорты, удерживает прежние размеры. Hamernik (Prager Vierteljahr., 1844) предполагает, что причина и природа сужения бывают различны в зависимости от места этого последнего по отношению к ductus Botalli. Он признает тройное происхождение болезни: 1) стеноз выше места впадения протока — следствие остановки развития перешейка, 2) стеноз на уровне его — результат врожденного сужения аорты, 3) стеноз или зарощение ниже места впадения протока — следствие зарощения его у легочного отверстия, благодаря чему кровь застаивается и образует сгусток, который с течением времени достигает аорты и производит тромбоз последней. Rokitsansky (Lehr. d. path. Anat., 1856), напротив, допускает одинаковое происхождение всех случаев стеноза в связи со

сморщиванием и закрытием ductus Botalli, вследствие чего происходит стягивание перешейка аорты, и вызывается полное или неполное его закрытие; разнообразие в локализации стеноза, по этому автору, зависит от расположения перешейка, а в связи с этим — и длины протока. Varié (Lancet, 1900) на сужение смотрит, как на следствие преждевременного зарощения Botall'ова протока, который, будучи в это время очень коротким, производит давление на перешеек, загибает его и мешает ему расширяться; такое объяснение, как и сам он думает, не может, однако, относиться к случаям, в которых проток бывает открыт; наконец, оно не объясняет и причины различных локализаций стеноза. Напротив, Dickenson и Fleuton не придают такого значения Botall'ову протоку, а сводят все лишь к простой стойкости перешейка. Loriga отрицает всякое влияние перешейка на канал Botalli. Стеноз, по его мнению, — процесс более старый. У зародыша между аортальной дугой и нисходящей аортой имеется отрезок четвертой бронхиальной артерии; стеноз находится как раз там, где эта артерия соединяется с пятой; последняя превращается в Botall'ов канал, четвертая же зарастает уже в первое время зародышевой жизни; на точке соединения этих артерий и происходит сужение.

Из всех теорий происхождения стеноза наиболее приемлемой является теория Skoda о продолжении ткани ductus Botalli на аорту. В зависимости от перемещения этой ткани вверх или вниз и наблюдается стеноз выше или ниже места впадения этого протока. Эта теория вполне объясняет данный тип стеноза со всеми его особенностями, который наблюдается почти только у взрослых и крайне редко — у новорожденных. Подробная литература по этому вопросу имеется у Bonnet (Revue de med., 1905), который собрал 30 случаев заболеваний этого типа, считая взрослых и детей.

Сужение аорты в связи со сморщиванием и закрытием ductus Botalli может протекать совершенно без всяких субъективных жалоб, представляя лишь случайную находку на вскрытии, если оно существует в умеренной степени и в своем влиянии на кровообращение уравнивается развитием окольных путей и гипертрофией сердца. Если же, при значительном сужении, боковые пути расширяются не в надлежащей мере, или гипертрофированное сердце ослабевает, то появляются те же припадки, как при хронических заболеваниях сердца: сердцебиение, одышка, бронхиальный катарр, расширение правого сердца и вся совокупность застойных явлений в венозной системе тела. Часто причиной этих расстройств компенсации является перерождение гипертрофированной мышцы серд-

ца, а других же случаях—изменение аортальных клапанов или двустворки под влиянием усиленного давления крови. При отсутствии субъективных расстройств больные с сужением аорты над аортальными клапанами могут дожить до глубокой старости, в тех же случаях, где существуют субъективные расстройства того или другого рода, предсказание для жизни неблагоприятно,—большую частью наступает смерть от разрыва или паралича сердца. Умеренным, скромным образом жизни можно предотвратить или, по крайней мере, отдалить предстоящие осложнения со стороны сердца.

В заключение, сопоставляя наше наблюдение с теми данными, которые нам удалось почерпнуть из литературы, мы должны отметить, что это редко встречающееся страдание сердца дает все же целый ряд весьма характерных симптомов, по которым при жизни больного может быть поставлен в большинстве случаев точный диагноз.

## Об оперативном лечении воспалительных невралгий седалищного нерва.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани).

**Н. В. Волкова.**

Кривавое вытяжение седалищного нерва при столь часто встречающемся ишиасе принадлежит к числу редко практикуемых операций. Не углубляясь в историю вопроса, напомним только, что еще в 1906 г., на VI Съезде Российских Хирургов, Венгловский И., выступив с докладом на эту тему, основанным на 6 собственных наблюдениях, дал благоприятный отзыв об операции и пропагандировал ее применение. Тем не менее, насколько я знаком с русской хирургической печатью, я не могу сказать, чтобы русские хирурги последовали этому призыву. Разбираемая операция продолжает оставаться неупотребительной. Между тем мучительность и частота болезни, равно как и бессилие терапии и недоступность грязелечения для большинства больных, заставляют искать быстрого и надежного средства для ее устранения.

Клинический термин „ишиас“ в сущности ровно ничего не говорит уму научно мыслящего хирурга. Этиология показывает лечение. Поэтому я прежде всего суживаю границы выбранной темы, сводя ее к невралгиям исключительно воспалительного происхождения и оставляя в стороне все случаи иной природы. Впрочем практически тема очень мало терпит ущерба от такого самоограничения, так как в практике наиболее встречаются случаи невралгий седалищного нерва именно воспалительного происхождения.

Исследованиями Vardenheuer'a, Giordano, Barasz'a и др. установлено, что патолого-анатомические изменения при ишиасе локализуются главным образом не в стволе, а в крестцовых и поясничных корешках нерва. Клинические симптомы Lassègne'a и Fajersztajn'a подтверждают это. Изменения сводятся к развитию рубцовой соединительной ткани в виде спаек, волокон и тяжей большей или меньшей мощности по ходу нерва,

на пути его от передних крестцовых отверстий до большого седалищного отверстия, между периневрием и окружающими мышцами, В результате этих срощений нерв подвергается беспрестанной травматизации в форме подергиваний и потягиваний со стороны окружающих его мышц при всяком их сокращении. Такова, так сказать, механическая теория происхождения болезни, которая едва ли может встретить серьезные возражения. Другое дело, даст-ли она исчерпывающее объяснение симптомокомплексу. Возможно, что в свете более углубленных исследований объяснение утратит часть свою простоту, и картина болезни окажется гораздо сложнее. Но, как бы то ни было, механический момент в картине болезни несомненен, и это подтверждается результатами операций.

Я располагаю 14 собственными наблюдениями за последние 6 лет работы в Ядринской Хирургической и Глазной Лечебнице. Среди больных мужчин было 10, женщин—4; по возрасту они распределялись так: от 20 до 30 л.—2, от 30 до 40—7, от 40 до 50—4, свыше 50—1. Давность заболевания: до 1 г.—6 случаев, до 2 л.—2, до 3 л.—2, до 4 л.—1, 12 л.—2. Локализация его: слева—в 9 случаях, справа—в 5. 14 больных были оперированы первично, двое—повторно, один через 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> нед., другой через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес. Сильное развитие соединительнотканых срощений было встречено при операции в 4 случаях, умеренное—в 6, слабое—в 4. Заживление рогов отмечено в 13 сл., с нагноением—в 1. Операция дала отличные результаты у 7 больных, хорошие—у 4, плохие—у 1. Для образца привожу 3 наиболее показательных истории болезни.

1) Больной Д. Г. 38 лет. Ischias sin. Последний год весь пролежал в Нижегородской Губернской Земской Больнице. Бедро и ягодица нестро пигментированы,—следы мушек. Походка затруднена и своеобразна: выставив вперед и вбок ногу, больной двигает ее в таком положении впереди себя, не отрывая от пола. Левосторонний сколиоз. Мышцы слегка атрофированы. Под хлороформом раз'единены очень прочные спайки в области седалищного нерва. Вытяжение первого ствола на тупом крючке с силой ок. 3—4 пуд. Послеоперационное течение без осложнений. На 3-й день больной уже мог поднять вытянутую ногу над постелью на <sup>1</sup>/<sub>2</sub> арш. (до операции— всего на 2 вершка). На 9-й день встал с постели. Ходит почти свободно. Механизм ходьбы еще не совершенен, но нормального типа.

2) Больная К. Л., 50 л. Ischias sin. Больна 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> г. Ходит с большим трудом. Садясь, не сгибает бедра в тазобедренном суставе, симулируя разгибательный анкилоз. Резкие боли. L a s è g n e резко выражен, F a j e r s z t e j n—слабо. При операции — крепкие срощения с мышцами. На 6-й день сняты скобки, и больная выписана. Ходит почти свободно.

3) Больной С. К. 37 лет. Ischias dex. Болен 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес. Больного скрючило, скванность тела, боязнь движений. Отчаянные боли и в

покое (ломота), и при движениях (стрельба). На другой день после операции ломота исчезла. На 3-й день больной начал ходить со страхом, не веря себе. На 6-ой день выписан. Здоров доныне. Свободно ходит по 10—15 верст.

Привожу еще 2 случая повторных операций.

1) И. В. 52 л. Болен 12 лет. Ежегодно обострения. Лет 7 тому назад пролежал в постели полгода. Операцию отвергал, но наконец был вынужден решиться. Сколиоз. Атрофия мышц. Операция и послеоперационное течение нормальны. Больной выписался на 8-й день, но через неделю поступил вновь: оказывается, боли в пояснице, ягодице и бедре исчезли совершенно, но беспокоят боли в голени; просит оперировать. Вытяжение *n. peronei* и перерезка *n. suralis*. Первые дни после операции боли в коже тыла стопы. Выписан на 6-й день. Здоров доселе (3 года). Ежедневно ходит на завод на работу за 4 версты.

2) Больной Н. М., 36 лет. Случай—почти точная копия предыдущего с той разницей, что при вторичной операции было сделано вытяжение *n. tibialis*, так как болевые ощущения локализовались в области разветвлений этого последнего.

По поводу последних 2 случаев уместно отметить, что невралгические боли при *ischias'e* могут вызываться изменениями не обязательно в корешках, но и в самом стволе нерва. При первой типичной операции воздействие на корешки было, конечно, гораздо более значительным, но это не избавило больных от периферических болей, и только воздействие непосредственно на *n. peroneus resp. tibialis* устранило окончательно страдания.

Операция делается под общим наркозом при расходе 5—8 грм. хлороформа. Продолжительность ее — от 5 до 6 минут. Нерв обнажается у места выхода его из малого таза. Изредка применяется стеклянный дренаж. В случаях, когда исследующий палец не встречает ясно выраженных сращений, к вытяжению присоединяется расслоение нерва по его длине на протяжении 5—6 сант. в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, — в целях разрушения могущих развиваться в осевой части ствола мелких флэбэктазий, которые, по литературным указаниям, тоже могут вызывать невралгические боли. Впрочем и при сильном вытяжении нерва эти флэбэктазии, возможно, тоже не остаются интактными.

Поскольку дело идет об оперативной технике, можно было бы повторить вслед за Венгловским, что „операция настолько проста и легка, что делать ее может всякий“, если бы только он вслед за этим не добавил: „при любой обстановке“, с чем согласиться невозможно. Может быть, как раз в обстановке-то и лежит ключ к успеху операции. Думаю, что со стороны Венгловского это — только *larsus linguae*. Я утверждаю, что операцию эту

имеет право делать только тот, чья работа протекает в условиях строгой асептики. Несомненно, после наших оперативных воздействий постепенно вновь регенерируются все порванные нами спайки и сращения, да еще может быть, и с избытком. Отчего же, в таком случае, мы не наблюдаем, казалось-бы, неизбежного рецидива болезни? Ответ прост: после операции, на известный период времени, создаются такие условия (механические), когда нерв получает, наконец, столь долго ожидавшийся им покой. На этот период все движения больной ноги делаются свободны и, — главное, — безболезненны. И вот, за этот-то период и нужно довести до максимума амплитуды всех размахов больной ноги, чтобы помешать процессу плоскостного рубцевания и рецидиву фиксации нерва. Если же мы, наоборот, в этот критический момент предпишем покойное положение, то будем способствовать регенерации рубцов и собственными руками сведем к нулю и даже к отрицательной величине результаты операции. Вот почему асептика должна быть обеспечена. Она 1) сокращает время первично-болевого послеоперационной неподвижности ноги, 2) сокращает время постельного пребывания больного. В своих последних случаях я спускал оперированных с койки уже на 2—3-й день. Нагноение с развитием грануляционной ткани, воспалительными болями, мощными рубцами, разумеется, есть первый враг успеха; поэтому, повторяю, выражение „при любой обстановке“ подлежит ограничительному толкованию в пределах благоразумия.

Продолжая логически ход мыслей, я прихожу к выводу, — правда, подлежащему проверке на большем материале, — что при лечении острых случаев воспаления седалищного нерва (особенно интерстициального, покой есть оружие обоюдоострое и коварное. Избыток покоя, вызывая патологическую фиксацию нерва, грозит в будущем годами беспокойства. Поэтому в целях профилактики, как только начнет стихать первичная острота воспалительного процесса, необходимо планомерно, тактично и настойчиво приступить к „безопасному“ методу лечения, вопреки отчаянному сопротивлению больного, прилежавшего к койке в одной, сохраняемой месяцами, позиции. Здесь для первых сеансов осторожной пассивной гимнастики вполне показано прибегнуть к хлороформному или эфирному оглушению по методу Обуховской Больницы в Петрограде.

Заканчивая свой доклад, я не считаю себя вправе делать какие-либо определенные выводы из скромного числа моих наблюдений, но полагаю, что общий их результат определенно говорит в пользу оперативного метода лечения седалищных невралгий воспалительного происхождения.



## К хирургии гастроптоза.

С. А. Флерова.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани).

Согласно опубликованным в текущем году рентгеновским исследованиям Копенгагенского проф. Faber'a, малая кривизна желудка у здоровых лиц спускается ниже пупка у мужчин в 15,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, у женщин нерожавших—в 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и у рожавших—в 43,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; у лиц же, страдающих диспепсией, запорами и колитом, процент этот, мало изменяясь у мужчин (11,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), увеличивается вдвое у нерожавших женщин (в 41<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) и в полтора раза—у рожавших (66,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Из этих цифр видно, насколько част „анатомически“ гастроптоз вообще, а у женщин в особенности. Естественно, возникают вопросы, во-первых, почему же среди массы лиц с опущением желудка встречается сравнительно небольшое число страдающих свойственными гастроптозу болезненными проявлениями, а, во-вторых,—почему этому заболеванию уделяется так мало внимания в литературе и хирургической практике?

В настоящее время, когда говорят об опущении желудка, то прежде всего имеют в виду несмещенными, или, вернее, мало смещенными, два стабильных пункта; это будут *cardia* с одной стороны и *flexura duodenalis superior*, которую поддерживает *lig. hepato-duodenale*,—с другой. Находящийся между этими точками желудок и *pars superior duodeni* образуют спускающуюся книзу петлю, так наз. желудочную петлю („*Magenschlinge*“). При этом желудок увеличивается против нормы в длину, приблизительно, до 5 сант. В самом низу этой петли, в общем по средней линии, образуется резкий перегиб, соответствующий месту перехода нисходящего колена в колено восходящее. Кроме того, может быть и другой перегиб, а именно, при переходе желудка из левого околопозвоночного желоба на выпуклость тел поясничных позвонков (*Genewein*). Благодаря упомянутым перегибам, желудок иногда разделяется как-бы неполной перегородкой на части, давая картину песочных часов,—т. наз. „*ptotische Sanduhrmagen*“ немецких авторов.

Наличность протического желудка часто соответствует особому телосложению — с узкой *apertura thoracis inferior*, уменьшенным *angulus infrasternalis* и сравнительно широким тазом. Сужению грудной клетки и оттеснению, следовательно, желудка книзу способствует, по *Rovsing*'у, злоупотребление корсетом, завязками и ремнями. Уменьшение жира в брюшной полости и расслабление брюшных стенок и тазового дна у повторно рожавших женщин, с другой стороны, вызывает опущение той мягкой подушки из киш-шок, которая представляет собою опору для желудка снизу.

В то время, как *Rovsing* на своих 163 оперированных по поводу гастроптоза случаях нашел в желудке явления легкого пищевого застоя в 50—60%, атонической же дилатации желудка не наблюдал вовсе, *Faber* рентгеноскопически находил дилатацию, приблизительно, в половине случаев. В общем можно сказать, что вопрос о расширении желудка, при его опущении, еще выяснен очень мало.

Само собой разумеется, что, раз опущен желудок, автоматически следует за ним и опущение поперечно-ободочной кишки, которая растягивается и свисает гирляндю. Ее флексуры, по *Gene-wein*'у, могут, однако, оставаться на месте, образуя перегиб, создающий препятствие для прохождения кишечного содержимого.

Из других брюшных органов сравнительно часто при гастроптозе находят опущенную печень, — в случаях *Rovsing*'а это было отмечено в 41,7%.

Наиболее простым методом, позволяющем даже амбулаторно определить у желудка границы, а при птозе желудка определить наиболее важную для нас малую кривизну последнего, является метод „*Umgrissauskultation*“ *Runeberg*'а. Ставят стетоскоп на место предполагаемого нахождения желудка, прикладывают к нему ухо, а пальцем производят на коже скребущие движения. Слышится громкий звук, тотчас исчезающий, или становящийся отдаленным, раз палец перешел чрез границу желудка в сторону.

Исследование кислотности желудочного сока при гастроптозе характерного ничего не дает: она может быть нормальной, что бывает чаще, в других же случаях она то повышена, то понижена. Отсюда могут возникать ложные заключения в пользу круглой язвы у молодых и карциномы у старых субъектов. Может к птозу желудка присоединиться и круглая язва; особенно часто, по *Rovsing*'у, это бывает, когда желудок имеет форму песочных часов. Могут быть в опущенном желудке кровотечения и без всякой язвы, исключительно застойного характера.

Принимая во внимание все вышеизложенное, становится понятным возникновение ряда свойственных гастроптозу болезненных симптомов. Из них на первом плане стоят упорные запоры, чисто-механического происхождения, плохо поддающиеся слабительным и, наоборот, улучшающиеся при постельном, горизонтальном положении больного. Боли в левой подложечной области, возникающие тотчас после еды, зависящие не от качества, а от количества съеденного, проходящие в лежачем положении и немедленно возникающие при вставании, также наблюдаются зачастую при гастроптозе. Впрочем иногда боли могут локализоваться и в области желчного пузыря, воспаление которого в этих случаях является осложнением гастроптоза. Тошнота и рвота после еды доводят иногда больных с гастроптозом до страха перед принятием пищи. Появляются, у женщин, расстройства месячных, развиваются психо-неврастенические состояния, а исхудание больных доходит до *cachexia gastroptotica*, дающей впечатление, как будто врач имеет пред собою туберкулезных или раковых больных. Живот при гастроптозе обычно втянут в подложечной области, где обнаруживается пульсация неприкрытой желудком аорты, и, наоборот, выпячен в области ниже пупка.

Rovsing различает *ptosis virginelle* и *ptosis maternelle*. Девический птоз, куда относится и птоз у мужчин, протекает гораздо болезненнее птоза материнского. Поэтому, говоря о лечении, мы должны выделить материнский гастроптоз, как более легкий по симптомам, в особую группу. Здесь часто приносит большую пользу брюшной поддерживающий пояс, надеваемый, обычно, в лежачем положении. Здесь же могут быть иногда уместны и методы пластического сужения брюшных покровов без вскрытия брюшной полости. Но нередко смещение желудка приходится устранять и оперативным путем. Последнее является действительно необходимым при птозе девическом и у мужчин, где, при сильной, эластической брюшной стенке, ношение пояса не имело бы смысла.

Не вдаваясь в рассмотрение различных, предложенных для лечения гастроптоза, оперативных методов, остановимся лишь на наиболее проверенном методе Rovsing'a, согласно которому передняя стенка желудка подшивается, с помощью трех толстых нитей, к передней стенке живота. Концы нитей выводятся наружу и снимаются чрез четыре недели. *Colon transversum* предварительно подшивается к желудку. Больной проводит в постели 5—6 недель. Возможны, конечно, и некоторые вариации этого вопроса. Так, проф. В. И. Разумовский еще в 1901 году подшил желудок двумя парами погружных и двумя парами выводных швов; проф.

же А. В. Вишневский обходится без практикуемой Rovsing'ом скарификации передней поверхности желудка.

Полное излечение после этой операции получилось у Rovsing'a (163 случая) в 75,20/0 случаев, а смертность равнялась 3,20/0. Приблизительно такие же результаты получились у других Скандинавских хирургов (93 случая) и в Мюнхенской Хирургической Клинике (17 случаев, Genewein).

В Казанской Госпитальной Хирургической Клинике проф. А. В. Вишневским, начиная с 1918 года, было произведено 5 таких операций.

К сожалению, одна из первых больных, у которой имелся резко выраженный материнский птоз, и у которой, кроме желудка, пришлось еще подшивать, с помощью круглой связки, и печень, умерла при явлениях „Duodenaldarmverschluss'a“. Названное осложнение встречалось и у других хирургов. Виной его, безусловно, является натяжение брыжжейки тонких кишек и применение общего наркоза, вместо вполне достаточной для данной операции местной анестезии. Меры против подобного осложнения состоят в выкачивании желудочного содержимого, возвышенном положении ножного конца кровати и положении больного на животе.

В остальных четырех случаях полученный от гастропексии результат можно назвать блестящим. Опишу вкратце эти случаи.

1) Больная К., курсистка, девица 26 лет, с подорванным питанием, сложения нормального; половая сфера без отклонений. С юных лет страдала упорными запорами. Слабительные в последнее время не помогали. Боли доводили до обморочного состояния. Больной достаточно было встать с постели и сделать несколько шагов, как боли тотчас возобновлялись. После операции боли совершенно прошли; стул раз в день, самостоятельный.

2) Больная Л., девица 24 лет, учительница, с habitus enteroptoticus. Больна 5 лет. Сильные боли после еды в зависимости не от качества, а от количества съеденного. Завязывание тесемок на животе вызывало тошноту и боли, так что больная вынуждена была завязывать их выше. Страдала упорными запорами, которые прерывались поносами. Во время последних чувствовала себя еще хуже. После операции ежедневный самостоятельный стул. Боли исчезли.

3) Больная К., 31 года, учительница, замужняя, nullipara. Habitus enteroptoticus. Упорные запоры, боли после еды. Menstrua отсутствуют в течение трех лет. После операции на следующий же день появилась menses. Подобный феномен наблюдал нередко и Rovsing. У одной из его больных, 30-летней женщины, которая никогда не имела месячных, последние пришли чрез день после операции. У разбираемой нами больной на 3-й день было небольшое осложнение в виде обильной, с примесью крови, рвоты. Дальнейшее течение гладкое. Боли и запоры прошли.

4) Наконец, последняя больная Я., замужняя, 33-х лет. *Habitus enteroptoticus*. Заболела после первых родов, 8 лет тому назад. Сочетание резкого гастроколонптоза с круглой язвой *pylori*. Мучительные боли и упорные запоры довели до исхудания и полного отчаяния. В день операции появились *shenses*, которых не было более года. До 5-го дня р. о. осложнение в виде рвоты с примесью крови, но затем течение послеоперационного периода гладкое, стул ежедневно самостоятельный, боли прекратились. В настоящее время, спустя 3 месяца после операции, чувствует себя вполне здоровой \*).

В заключение мы должны допустить сравнение процессов, происходящих при гастроптозе, с теми процессами, которые происходят в грыже. Мы считаем, что гастроптоз есть, в сущности, ничто иное, как внутренняя грыжа желудка. Как большинство грыж, он до поры до времени не дает о себе знать. Но если опущенный желудок, который, в сущности, есть *ventriculus mobilis*, хотя отчасти ущемится между брюшной стенкой и позвоночником,— что легче происходит у мужчин, девиц и при лордозе,—тогда выступают на сцену расстройства кровообращения. А мы знаем, что на расстройство кровообращения, на кислородное голодание, организм реагирует болью. Это — ответ на вопрос, почему „клинический гастроптоз“ встречается несравненно реже „анатомического“.

Второй же из поставленных нами вначале настоящего сообщения вопросов, почему гастроптозу уделялось хирургами мало внимания, может быть решен только так: очевидно, гастроптоз смешивали с другими заболеваниями, и чаще всего с круглой язвой (*Rovsing* и др.). Неудивительно, что гастроэнтеростомия в подобных случаях иногда оказывалась не только бесполезной, но иногда и вредной. А потому на будущее время наш девиз: немного меньше гастроэнтеростомий и побольше гастропексий!

---

\*) Больная эта уже известна читателям „Казанского Медицинского Журнала“,—история ее болезни описана в моей статье „К вопросу о клиническом значении наклонений и перегибов матки кзади“, помещенной в „Журнале“ за 1921 г. Кроме *ulcus pylori* и гастроптоза она страдала еще рефлексией матки, причем оперативное устранение этой аномалии при помощи операции *Alexandera-Adams'a* дало прекрасные результаты в смысле устранения припадков со стороны желудка. К сожалению, эффект этот был лишь временным. Временным настолько мне известно, оказался и эффект от гастропексии,—спустя 5—6 мес. после операции припадки со стороны желудка у больной опять обострились. Очевидно, и рефлексия матки, и гастроптоз являются анатомическими моментами, способствующими развитию симптомов, свойственных язве желудка. Поэтому устранение данных моментов в первое время оказывает благотворный эффект, но лишь на время, а затем, когда организм привыкнет к нему, припадки основной болезни опять разыгрываются. Такое объяснение эффекта операций антефиксации матки и гастропексии, кажется мне, по отношению к данному случаю, более правдоподобным, чем объяснение этого эффекта самовнушением.

В. Груздев.

## К вопросу о лечении рубцовых анкилозов нижней челюсти.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей в г. Казани).

Проф. П. А. Глушкова.

Волна различного рода эпидемий, пронесаясь над Россией и еще не затихшая и до настоящего времени, оставила свой след и в стоматологической хирургии,—в частности, в виде рубцовых анкилозов нижней челюсти, являющихся результатами некротических процессов в полости рта, возникших на почве или перенесенной инфекции, или общего истощения.

Анкилозы нижней челюсти, как известно, делятся, согласно схеме Кёниг'a, на 2 группы: 1) истинные или артрогенные, зависящие от облитерации самого сустава челюсти, и 2) ложные анкилозы, зависящие от изменений мягких тканей в окружности сустава; к последней группе относятся и рубцовые анкилозы. Само собою понятно, что как в тех, так и других случаях неподвижность нижней челюсти лишает больных возможности правильного питания и затрудняет их речь, что и делает анкилоз тяжелым страданием, требующим серьезного лечения.

Опуская обзор всех методов лечения этого заболевания, остановимся лишь на методах резекции нижней челюсти, как наиболее радикальных, и прежде всего рассмотрим лечение рубцового анкилоза. Рациональная методика оперативного лечения этого последнего ведет свое начало лишь с конца 50-х годов прошлого столетия, когда Rizzoli и Esmarch одновременно, и притом независимо друг от друга, предложили лечить названное заболевание путем образования псевдартроза на горизонтальной ветви нижней челюсти, непосредственно впереди рубцового стяжения,—с целью освободить здоровую часть ее, выключив вместе с тем совершенно функцию меньшего, анкилозированного отрезка ее вместе с группой прикрепляющихся к нему жевательных мышц.

Нужно заметить, что подобная мысль выказывалась и до Rizzoli и Esmarch'a вскоре же после того, как американский хирург Rea Barton, еще в 1820 году, предложил лечить анкилозы суставов остеотомией около анкилозированного сустава, что и было

им выполнено в случае анкилоза тазобедренного сустава,—его мысль была подхвачена Bérard'ом, а затем Richet, предложившими применить эту методику при анкилозе нижней челюсти; сами они, однако, на живом этой операции не производили, ограничившись теоретической ее разработкой. После них Carnochan, производя в одном случае насильственное открывание рта при анкилозе челюсти, получил случайно перелом суставных отростков последней, закончившийся образованием псевдартроза, что и дало ему основание предложить этот метод, как лечебный. Наконец, Rizzoli и Esmarch разработали методику операции ложного анкилоза с клинической проверкой ее.

Способ Esmarch'a, как известно, заключается в том, что через кожный разрез, проведенный по нижнему краю челюсти, из тела горизонтальной ее ветви отсекается кусок кости длиной не менее 1 дюйма, ограниченный параллельными плоскостями распилов непосредственно впереди рубцовых анкилозирующих тяжей. Методика Rizzoli отличается от способа Esmarch'a тем, что здесь, вместо резекции, также впереди рубцовых перемычек производится простая линейная остеотомия, причем сам Rizzoli производил ее без нарушения кожных покровов со стороны рта, заводя бритви своего остеотома со щечной и язычной стороны тела челюсти в разрез слизистой оболочки.

Наблюдавшиеся нередко при этих способах рецидивы анкилоза вызвали некоторые позднейшие модификации их. Так, Bruns, Wagner и др. при операции Esmarch'a предложили отсекал кусок кости треугольной формы с основанием, обращенным вниз, чтобы тем уменьшить шансы образования синостоза отрезков. Сам Rizzoli закладывал между обоими отрезками корпию; Verneuil говорит о покрывании поверхностей распила отрезками слизистой; Ollier вставлял между резецированными частями каучук; Селифосовский еще в 1885 году, для предупреждения рецидива, закладывал между концами распила мягкие ткани; Сабанеев на месте резецированного куска сшивал матрацным швом обе надкостничные поверхности. Каких-либо позднейших модификаций этих двух способов, подвижному, не имеется,—если не считать предложения Wilm's'a производить операцию Rizzoli через кожный разрез по краю челюсти,—и до последнего времени оба способа считаются единственными для лечения выраженных случаев рубцовых анкилозов.

Хотя мы и имеем указания в литературе, что по своим результатам оба эти метода не отличаются друг от друга, но, принимая во внимание общее положение, что шансы рецидива, так сказать,

обратно пропорциональны величине резецируемого куска челюсти, можно думать, что операции Esmarсh'a в этом отношении надо отдать предпочтение. К числу минусов ее, как на это указывает Шмидт, относятся, между прочим, 1) то, что на больной стороне освобождается лишь небольшой отрезок тела челюсти без всяких точек прикрепления жевательных мышц, 2) то, что при этой операции освобожденная, активная часть челюсти неизбежно уклоняется внутрь, благодаря чему нарушается взаимоотношение рядов верхних и нижних зубов на здоровой стороне, и затрудняется разжевывание пищи, и 3) то, что после операции Esmarсh'a получается асимметрия нижней части лица.

Для ясности изложения мы теперь в кратких словах напомним также ход развития оперативного лечения истинного анкилоза нижней челюсти. Мысль, высказанная Bégard'ом и Richet, об уместности резекции суставного отростка нижней челюсти при артрогенном анкилозе ее впервые была с успехом осуществлена в одном случае английским хирургом Humphry, в 1854 году, а затем, также в одном случае,—Bottini, в 1872 году; оба этих случая оставались единственными, пока в 1878 году, König'ом, эта операция не была разработана систематически, почему и самый способ лечения истинного анкилоза путем резекции суставного отростка носит его имя.

Ранение art. maxillaris internaе, повреждение n. facialis (главным образом его верхней ветви), возможность пробить долотом дыру в черепе и, наконец, рецидивы—вот те подводные камни, которые угрожают хирургу при производстве такой резекции, о чем предупреждает и сам König,—камни, на которые натывались даже опытные хирурги. Они-то и заставили искать иного, более безопасного места приложения резекции. Идея Esmarсh'a сыграла в этом отношении громадную роль, и в дальнейшем стала развиваться техника образования неартроза впереди препятствия, — иначе говоря, стала выработываться методика резекции восходящей ветви челюсти ниже ее естественного сустава. Это казалось тем более рациональным, что анатомия давно уже установила прохождение физиологической оси, вокруг которой происходит движение челюсти при открывании и закрывании рта, на уровне foraminis mandibularis восходящей ветви. С другой стороны, во избежание рецидива Helferich, в развитие идеи Verneuil'я, предложил своеобразную методику мышечной аутопластики, помещая между отрезками резецированного суставного отростка мышечный лоскут, взятый из m. temporalis, а позднее Кузнецов, при производстве резекции на соответствующем месте, брал m. masseter.



В настоящее время операция истинного анкилоза, помимо метода K ö n i g 'a, производится еще путем: 1) резекции суставного отростка (K ü s t e r), 2) резекции всей восходящей ветви челюсти (M e a r s и H e a t h) и 3) резекции у угла челюсти (R o c h e t, Б е р е з о в с к и й, Ш м и д т),— конечно, с интерпозицией мышечных лоскутов из соответствующих мышц.

За истекший год нам пришлось наблюдать и оперировать несколько случаев сложного анкилоза нижней челюсти, рубцового и миогенного характера, из которых мы в настоящем докладе сообщим лишь о 4 случаях рубцового анкилоза\*).

Случай I. Больной Г. Г., 35 лет. После перенесенного 2 года тому назад тифа—нома, разрушившая всю левую щеку вместе с частью верхней и нижней губы слева. По заживлении—полный анкилоз челюсти. Дефект с левой щеки простирается кзади до переднего края *m. masseteris*, кверху—до скуловой кости, книзу—до нижнего края горизонтальной ветви *mandibulae*; впереди дефект, захватывая верхнюю и нижнюю губу на протяжении 2 сант., переходит непосредственно в ротовую щель. Края дефекта ограничены прочными рубцовыми массами. Зубы нижней челюсти, начиная от I большого коренного и кончая клыком слева, рубцовыми тяжами сильно отклонены кнаружи. Движения нижней челюсти вполне отсутствуют. Под хлороформным наркозом операция по E s t a r c h 'y. Рубец, составлявший задний край дефекта, по отсепаровке кожи и слизистой, был иссечен, но рубцово измененный передний край *m. masseteris* оставлен. Через разрез по нижнему краю челюсти резецирован кусок тела челюсти в области I большого и двух малых коренных зубов, длиной около 2 сант. Интерпозиция мягких тканей в области образовавшегося дефекта. Раневая поверхность на месте иссеченного рубца по заднему краю дефекта, гезр. передний край *m. masseteris*, прикрыта отсепарованным кожным лоскутом, подшитым к слизистой.

Освобожденный правый отрезок челюсти после операции мог быть активно открываем на 2 сант. между резами. Оставленный левый, меньший, анкилозированный отрезок вместе с сидевшим в нем II большим коренным зубом продолжал быть плотно фиксированным к зубам верхней челюсти, и притом настолько, что между жевательными поверхностями их нельзя было просунуть даже тонкой пластинки. В виду значительного смещения освобожденного отрезка челюсти кнутри, вследствие чего прикус здоровой половины был резко нарушен, и разжевывание пищи затруднено,—на зубы здоровой половины нижней челюсти надета проволочная шина типа N a m t o n d 'a с наклонной плоскостью, восстановившая довольно удовлетворительно прикус. Через 3 месяца, в течение которых степень открывания челюстей держалась в тех же размерах, была сделана пластическая

\*) Не имея пока, при заведующей нами Отоларингологической Клинике, стационарного отделения, мы, пользуясь любезностью проф. А. В. Вишневецкого, приютившего нас в своей клинике и охотно предоставлявшего нам челюстную материал, за что выражаем ему глубокую благодарность, оперировали всех больных в Госпитальной Хирургической Клинике Казанского Университета.

операция, для закрытия дефекта щеки, с 2 лоскутами; кроме того, вследствие частичного омертвления наружного лоскута в области угла рта, потребовались еще 2 дополнительных операции для восстановления щеки. Экскурсия нижней челюсти после пластики естественно уменьшилась, но все же открывание рта осталось возможным почти на  $1\frac{1}{2}$  сант.

Прежде чем, однако, приступить в этом случае к пластике щеки, я продемонстрировал большого в Казанском Обществе Врачей, и вот по какому поводу: прежними авторами, — по крайней мере насколько я могу судить по доступной мне литературе, — игнорировалась участь меньшего, анкилозированного участка, а между тем в случае, если в нем сохранялись зубы, как то было в нашем случае, — пренебрегать этим обстоятельством ни в коем случае не следует; несомненно, что анкилоз вообще оказывает вредное влияние на зубы, способствуя развитию в них кариеса; при производстве операции рубцового анкилоза по указанным двум методам в случае, если в меньшем, остающемся неподвижным, отрезке челюсти будут сохранены зубы, то легко себе представить затруднения, с которыми придется иметь дело одонтологу при развитии в них кариеса, когда не только не представляется возможным наложить на такой зуб экстракционные щипцы, но даже просунуть между зубами тонкую пластинку. В виду этого сама собою напрашивается мысль, — производя резекцию челюсти по способу E s m a r c h'a, непосредственно впереди рубцового стяжения, удалить взади весь кусок горизонтальной ветви вместе с находящимися в нем зубами вплоть до восходящей ветви анкилозированной стороны, чтобы тем самым избавить больного от неприятных осложнений в будущем. Прежде, чем произвести пластическую операцию больному в данном случае, мы не без труда удалили ему этот, к счастью единственный, оставшийся в анкилозированном участке большой коренной зуб, что удалось сделать без выдавливания его долотом, корневыми щипцами, только потому, что, вследствие значительного дефекта щеки, зуб этот лежал непосредственно на виду.

В следующем, представившемся нам, случае мы уже действовали согласно только что указанному плану.

С л у ч а й П. Больной Т. Г., 16 лет. После перенесенной 5 лет тому назад оспы нома правой щеки. Начиная от правого угла рта и до переднего края *m. masseteris*, в области тела нижней челюсти имеется неправильно-овальной формы рубец, втянутый и плотно фиксированный к телу челюсти. Полный анкилоз последней. Введенный в рот палец справа дальше угла рта проникнуть не может вследствие плотного фиброзного тяжа, идущего от верхней челюсти к нижней и совершенно облитерирующего верхнюю и нижнюю переходные складки. Операция под хлороформом. Кожный разрез по

нижнему краю рубца, геср. по краю челюсти. Поднадкостнично иссечен кусок горизонтальной ветви, начиная от I малого коренного зуба справа и до начала восходящей ветви. Слизистая внутренней поверхности щеки на всем этом протяжении рубцово изменена. Узловатый катгутовый шов на слизистую, шелковый на кожу, причем в шов захватывались все мягкие ткани возможно глубоко. Раскрытие челюстей после операции на  $1\frac{1}{2}$  сант., каковое состояние держится все время без перемен. Осложнение в виде нагноения в переднем углу раны с образованием свища, сообщающегося с полостью рта; свищ этот в настоящее время закрывается. После операции здоровая половина челюсти отклоняется внутрь, нарушая прикус. Наложена эластическая тяга в области фронтальных зубов, выравнивающая совершенно прикус. На месте удаленного участка кости западение мягких частей несколько больше, но судить о степени искажения нижней части лица трудно вследствие бывшей и ранее резкой асимметрии вследствие рубцовых изменений щеки.

Из этого случая ясно, что упрек, который сделан операции Es m a r c h'a Ш м и д т о м в неизбежном при ней искажении прикуса, отпадает, если применять весьма несложные регуляционные приспособления в виде эластической тяги, могущей быт замененной вскоре же проволочной шиной с наклонной плоскостью на больной стороне. Что же касается искажения нижней части лица, — которое, заметим кстати, имеет место, хотя и в значительно меньшей степени, и при производстве операции по поводу истинного анкилоза, — то оно несколько не увеличивается при удалении значительно большего участка тела челюсти, как то было во втором нашем случае.

Случай III. Больная А. П., 14 лет. Три года тому назад после номы образовался значительный дефект всей левой щеки и левых половин верхней и нижней губы, а также левого крыла носа. Кзади дефект распространяется до середины восходящей ветви *mandibulae*, кверху — на палец ниже глазничного края челюсти (причем разрушен и весь альвеолярный отросток верхней челюсти в области коренных зубов, а также часть скуловой кости и венечный отросток *mandibulae*), книзу — до нижнего края *mandibulae* (причем сохранившиеся в нижней челюсти слева клык, оба премоляра и I большой коренной зуб рубцами значительно отклонены кнаружи). Полный анкилоз, причем сжатие зубов настолько сильно, что сжатые фронтальные зубы слева сильно отклонены вперед. При операции, по отсепаровке кожи и слизистой по заднему краю дефекта, фиброзно-костные массы, фиксировавшие сохранившуюся половину восходящей ветви к верхней, вместе с остатком восходящей ветви, иссечены совершенно долотом, начиная от переднего угла этой ветви; сохранившийся суставной отросток по выкручивании его оказался лишенным на суставной поверхности хрящевого покрова. Удалены все коренные зубы в нижней челюсти, изменившие, как указано выше, свое положение. Ранаевая поверхность после удаления восходящей ветви прикрыта отсепарованным кожным лоскутом, подшитым к сли-

зистой. После операции открывание нижней челюсти происходило на  $2\frac{1}{2}$  сант. между резцами. Нарушение прикуса зубов на правой половине—незначительно, и все зубы здесь артикулируют, так что больная может разжевывать пищу. В дальнейшем—аутопластика с двумя лоскутами (внутренним и наружным), причем, однако, приживления по всему верхнему краю не произошло, и весь двойной лоскут опустился книзу. В виду истощения больной вторичная аутопластика отложена до осени, и больная выписана домой в деревню. Движения нижней челюсти спустя 11 месяцев после операции остались без изменений.

Случай IV. Больная Ф. З., 16 лет, осенью 1921 года, после перенесенного тифа, заболела ямой правой щеки с последующим разрушением всей правой половины верхней губы и наружной трети нижней. Квади дефект щеки на  $1\frac{1}{2}$  поп. пальца не доходит до переднего края *m. masseteris*, кверху распространяется до нижнего края скуловой кости, причем весь правый альвеолярный отросток верхней челюсти с частью твердого неба до носовой перегородки разрушен. Зубы, начиная с клыка и до последнего моляра, отсутствуют. Остатки правый Highmor'овой полости широко сообщаются с полостью рта. Правое крыло носа также разрушено. Книзу дефект на 1 поп. палец не доходит до нижнего края *mandibulae*. Зубы во всей правой половине *mandibulae*, равно как и на здоровой стороне, сохранены. Открывание челюстей отсутствует совершенно,—возможны лишь боковые движения не более, как на 2 миллиметра. При операции отсепарованы лоскуты нормальной кожи и слизистой по заднему краю дефекта, и часть рубца, проникавшего до переднего края *m. masseteris*, иссечена, после чего раневая поверхность прикрыта кожным лоскутом, который подшит к слизистой. В дальнейшем—кожный разрез по заднему краю угла челюсти и резекция, в области угла, восходящей ветви по Rochet с интерпозицией задней порции нижнего прикрепления *m. masseteris*, подшитого к внутренней крыловидной мышце. Полость рта не была вскрыта. Иссечен костный кусок клиновидной формы длиной в 2 сант. Гладкое заживление. Открывание челюстей—на 2 сант. Нарушение прикуса ничтожно (на здоровой стороне), и больная свободно разжевывает пищу. В дальнейшем аутопластика,—закрытие дефекта 2 лоскутами; вследствие частичного некроза лоскутов на верхней губе и в носогубной складке—вторичная дополнительная аутопластика. Движения нижней челюсти после аутопластики, хотя несколько и уменьшились, но настолько, чтобы сделать невозможным разжевывание пищи.

Таким образом в 2 последних случаях мы закладывали неартроз не впереди от рубцового препятствия, а несколько квади от него, т. е. оперировали по методу лечения истинного анкилоза. Подлечить здесь подвижность челюсти давало надежду отсутствие плотного смыкания челюстей в области рубцов, вследствие разрушения альвеолярного отростка с зубами верхней челюсти на больной стороне, благодаря чему между челюстями в области рубцов существовала некоторая диастема. Иссечение рубца по заднему краю дефекта

мы производили не с целью уничтожить препятствие, так как, благодаря массивности рубца, иссечь его целиком, конечно, не представлялось возможным; делали это мы с той целью, чтобы получить по заднему краю непосредственный тонкий переход слизистой оболочки в кожную поверхность, благодаря чему задний край дефекта оказывался покрытым подвижным, растяжимым кожным покровом, что значительно облегчало при аутопластике образование защитного мешка.

Разбор приведенных случаев дает нам возможность высказать следующие соображения:

1) При рубцовых анкилозах челюсти, в случае производства операции по способу Esmarsh'a, чтобы избежать неприятных осложнений в будущем со стороны зубов в остающемся неподвижном отрезке горизонтальной ветви (зубы эти особенно предрасположены теперь к кариесу), целесообразно удалять весь этот отрезок горизонтальной ветви до переднего края восходящей ветви.

2) Нарушение прикуса после операции, произведенной по Esmarsh'у даже с удалением столь значительного участка горизонтальной ветви, как это рекомендуется в предыдущем положении, безусловно легко устранимо при помощи наложения эластической тяги на зубы здоровой стороны верхней и нижней челюстей с последующим примечением на зубы нижней челюсти с здоровой стороны проволочной шины с наклонной плоскостью.

3) При расположении рубцовых тяжей в области жевательной мышцы, если все коренные зубы в одной из челюстей анкилозированной половины в участке, охваченном рубцовыми тяжами, отсутствуют, возможно применение резекции и на восходящей ветви по типу операций истинного анкилоза, что выгоднее в смысле меньшего нарушения прикуса здоровой стороны.

4) При наличии значительного дефекта щечной стенки желательнее по возможности иссечь большую часть рубца по заднему краю дефекта, отпрепаровав предварительно кожный и слизистый покровы и прикрывая затем раневую поверхность кожным лоскутом. Благодаря этому, задний край дефекта будет прикрыт подвижным, растяжимым покровом, утилизируемым в дальнейшем при аутопластике для образования защитного мешка.

## Обзор случаев рака матки, наблюдавшихся в Ка- занской Акушерско - Гинекологической Клинике с 1900 по 1923 годы.

Проф. А. И. Тимофеева.

(Сообщено на I Поволжском Съезде Врачей).

В учении о раке матки, конечной практической целью кото-  
рого является выработка наиболее успешных методов борьбы с  
этим ужасным заболеванием, много еще неполне выясненных,  
спорных вопросов, как чисто-научного, так и практического ха-  
рактера. Опубликование наблюдений, базирующихся на большом  
числе случаев этой болезни, является, поэтому, весьма желательным.  
В настоящей работе, которая представляет собою продолжение ис-  
следований, начатых в нашей Клинике д-ром Дьяконовым, мы  
хотели-бы представить результаты наших наблюдений над раком  
матки за все время деятельности Казанской Клиники над дирек-  
торством проф. В. С. Груздева. Попутно мы поставили себе  
задачей выяснить по возможности столь интересующий в данное  
время западно-европейских гинекологов вопрос о том, насколько  
мировая война отразилась на деле борьбы с раковыми новообразо-  
ваниями матки.

Часть материала,—именно, случаи рака матки до 1914/15  
уч. года,—вошли в диссертацию д-ра Дьяконова, часть,—слу-  
чай за 1914/15 уч. год,—описана уже раньше мною в „Сборнике  
работ по акушерству и гинекологии, посвященном проф. В. С.  
Груздеву“, и, наконец, сведения о случаях с 1915/16 уч. года  
по 1/1 1923 года впервые сообщаются в настоящей статье. Весь  
этот материал в смысле его клинической и патолого-анатомической  
обработки и оценки проведен по одному, принятому в Клинике,  
плану, что мы считаем существенно-важным при оценке полученных  
выводов и результатов.

Изученный таким образом материал обнимает 1550 случаев  
рака матки, из которых 400 случаев были под наблюдением ста-  
ционарно, причем в 300 случаях применено было радикальное

хирургическое лечение, в остальных же 100 случаях дело или ограничивалось наблюдением за больными, или применялись различные методы неоперативного лечения, в частности, за последнее время,— лечение лучистой энергией.

Отношение количества больных к общему числу всех больных, обращавшихся к проф. Груздеву в Клинике и его частной амбулатории, определяется в 3,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Если взять это отношение только для коечных больных Клиники, то оно выразится цифрой 8,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Интересно отметить, что последствия войны мало отразились на этом отношении,—даже за последние годы оно определяется в 7,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Не имея возможности подробно касаться патолого-анатомических данных нашего материала, мы хотели-бы остановиться лишь на некоторых, наиболее важных пунктах, затронутых уже в первых наших работах (д-ра Дьяконова и моей), с тем, чтобы подкрепить их большим количеством наблюдений.

Первым таким вопросом является вопрос о классификации раков матки. Наши последние наблюдения стояли в полном согласии с данными прежних наших исследований, и мы должны здесь еще раз подтвердить, что старое деление раков маточной шейки на *cancer portionis vaginalis* и *cancer canalis cervicalis* не оправдывается ни с клинической, ни с патолого-анатомической точек зрения. Можно говорить только о *cancer colli uteri*, различая,—в зависимости от направления роста новообразования,—три формы его: экзофитную, эндофитную и смешанную, причем следует отметить, что часто экзофитная форма рано или поздно переходит в смешанную. Относительно клинического значения экзофитных форм рака можно заметить, что они дают несколько меньший <sup>0</sup>/<sub>0</sub> поражения параметриев и сводов; кроме того, они в более ранней стадии начинают давать такие клинические симптомы, как кровотечения, и тем самым раньше привлекают к себе внимание больных, что, конечно, крайне важно для радикального лечения. Дьяконов нашел, что 36,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех больных с экзофитными раками обратились за помощью в первую <sup>1</sup>/<sub>4</sub> года после начала заболевания, тогда как с эндофитными формами обратились в этой стадии только 30,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Мы получили еще более резкую разницу и для первой четверти года имели 47,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> экзофитных раков. Будучи с этой стороны формами несколько более благоприятными, экзофитные раки шейки встречаются реже других: во всем нашем материале они составляют лишь 9,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Самой частой формой рака шейки является эндофитная, которую мы могли отметить в 53,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех наших случаев. Распро-

страняясь в пределах матки кверху, рак в 35,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев оказался уже перешедшим на тело матки. Здесь следует указать, что и на последнем нашем материале мы могли подтвердить уже раньше отмеченный нами факт, что такой переход особенно часто наблюдается у более старых женщин, причем не лишено значения то, что во многих случаях этого рода матка оставалась совершенно не увеличенной в объеме, несмотря на почти сплошную инфильтрацию ее раком.

Очень важный вопрос о переходе рака шейки матки по направлению книзу, на влагалищные своды, приобретает особое значение при оперативном лечении. Дьяконов мог установить переход новообразования на своды в 42,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех исследованных в этом направлении случаев рака шейки, в первой моей работе я нашел его в 52,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и наконец, в последнем своем материале я обнаружил переход рака на влагалищные своды в 44,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев. Если вычислить чистоту поражения влагалища при раках шейки матки для всего нашего материала, то она окажется равной 46,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Поражение сводов идет *per continuitatem*, как по слизистой оболочке, так и субмукозно, причем наиболее часто оно имеет место при эндофитных формах рака,—факт, который тоже необходимо учитывать при радикальном удалении новообразования.

Изучая распространение новообразования вне пределов матки, прежде всего следует указать на поражение параметральной клетчатки. На 233 исследованных патолого-анатомически случая поражение клетчатки было установлено 109 раз, что составит 46,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Если же этот <sup>0</sup>/<sub>0</sub> вычислить только для того материала, который получен при помощи расширенных операций, и который только и дает возможность исследовать более подробно клетчатку, то он окажется равным 63,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. В половине всех случаев имело место распространение процесса *per continuitatem*. Метастатическое поражение параметриев наблюдалось в 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев, а сочетание обоих способов—в 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Эндофитные формы рака преобладали в случаях с поражением параметриев. С практической точки зрения важно отметить, что соответствие клинических данных результатам патолого-анатомического исследования наблюдается далеко не всегда: клинически свободные от рака параметрии нередко оказываются уже пораженными, а с другой стороны, определяемое при клиническом исследовании уплотнение параметрия не всегда зависит от рака,—оно может быть результатом рубцового изменения тканей. В общем соответствие между клиническими и патолого-анатомическими данными в этом отношении получается лишь в одной трети всех случаев.



Что касается поражения более отдаленных от первичного очага областей — лимфатических желез,—то оказывается, что в 143 случаях расширенной абдоминальной операции железы были удалены 90 раз. Проф. В. С. Груздев принципиально удаляет железы только в том случае, если они представляются увеличенными. Таким образом, только что приведенные цифры показывают, что в 63<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев расширенной операции железы оказались подозрительными. Микроскопическое исследование показало, что из этих 90 случаев в 47 железы были поражены раком, что составит 52,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Если принять во внимание все 143 случая расширенной операции, то для них поражение желез будет равняться 32,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Более, чем в  $\frac{2}{3}$  всех случаев с метастазами в лимфатических железах, пораженными оказались и параметрии. Хотя чисто-экзофитная форма рака, естественно, менее других дает поражение желез, но вполне этой возможности не исключает, что доказывает случай Дьяконова, где обширный раковый метастаз был обнаружен в начальной стадии экзофитного рака, при совершенно нетронутых еще параметриях.

Метастазы в яичники при раках маточной шейки являются большой редкостью,—на всем нашем материале мы могли таковой случай наблюдать всего один раз.

Многочисленные исследования, направленные к изучению деталей гистологического строения раков матки, имеют своей целью не только выяснение вопросов чисто-научного характера, но они ставят своей практической задачей отыскание таких признаков, по которым можно было бы судить о степени злокачественности рака в каждом отдельном случае. Изучение нашего довольно обширного материала в этом отношении позволяет сделать некоторые выводы.

Как известно, по характеру первичного роста клеток новообразования можно различать среди раков матки две основные гистологические группы,—первично-солидные и первично-железистые формы. На основании литературных данных и собственных наблюдений мы считаем первично-железистые раки маточной шейки особенно злокачественными формами. Встречаясь сравнительно редко, аденокарциномы маточной шейки, по данным Та ви л д а р о в а, особенно склонны переходить на стенки рукава, а по нашим наблюдениям они очень легко дают метастазы в лимфатические железы,—мы могли установить их в 83,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> исследованных случаев. Не вдаваясь в детали гистологического строения аденокарцином шейки матки, я только укажу, что по нашим наблюдениям они, аналогично аденокарциномам тела матки, являются уделом женщин более пожилого возраста.

Главной в численном отношении формой среди раков маточной шейки является первично-солидная. Гистологическая картина ее в различных случаях варьирует в зависимости от многих условий, как, напр., от характера самих раковых клеток, их группировки, состояния соединительнотканной стромы и различных регрессивных изменений как в строме, так и в паренхиме новообразования. Существенным признаком для различия отдельных форм рака этой группы является характер раковых клеток в зависимости от степени выраженности их дифференцировки в смысле приближения их по своему виду к клеткам нормального плоского эпителия. С этой точки зрения солидные раки шейки мы делим на формы зрелые, средне-зрелые и незрелые. Наиболее частой формой, в какой проявляется рост раковых клеток, была форма незрелого рака, затем следует форма средне-зрелая, и реже всего встречаются зрелые раки. Какого-нибудь ясного влияния гистологической структуры опухоли на тяжесть случая мы, в согласии с нашими прежними исследованиями, не могли установить и на расширенном материале. Здесь, пожалуй, будет небезинтересно отметить, что формы зрелые, — следовательно, с элементами более дифференцированными, — не обнаруживали ни меньшей злокачественности, ни более медленного роста.

Как известно, некоторые авторы, изучавшие эозинофильную инфильтрацию в окружности раковых очагов, видели в ней благоприятный признак. За последнее время, напр., такой взгляд на появление эозинофильной инфильтрации во время лечения рака матки радиум высказывает L a h m. На основании своего материала мы какого-либо прогностического значения эозинофильной инфильтрации приписать не можем.

Заканчивая этим наши краткие соображения по отношению к ракам маточной шейки, мы хотели бы указать еще на целый ряд случаев, которые встретились в нашем материале, и которые имеют известное практическое значение. Мы имеем в виду те случаи, где наблюдалось резкое несоответствие клинической картины действительному распространению процесса. Клинически наблюдалась, напр., небольшая „подозрительная эрозия“ на portio vaginalis, матка казалась совершенно не увеличенной, а в действительности поражение оказывалось весьма значительным, — в некоторых случаях, можно сказать, матка *in toto* была инфильтрирована раком. В особенности такое обширное поражение матки без заметного ее увеличения мы могли наблюдать у более пожилых женщин.

Ясные патолого-анатомические указания на бывший воспалительный процесс мы имели в 62,40% всех случаев. Пиометра

встретилась нам 7 раз, гэматометра — 3 раза, и, наконец, сочетание рака шейки матки с миомой мы наблюдали в 7,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев.

Другая форма рака матки, а именно, рак ее тела, — встречалась в нашем материале сравнительно с раками шейки в отношении 1:18, или 5,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Оставаиваться на патолого-анатомических особенностях этой формы рака матки я не буду, так как ничего существенного к тому, что уже представлено в диссертации д-ра Дьяконова, я добавлять не могу и ограничусь лишь приведением некоторых данных, расширив их по отношению ко всему материалу.

Преобладающей формой раков тела матки, в противоположность ракам ее шейки, как правило, является аденокарцинома (первично-железистая). В своем распространении в пределах матки эта форма рака дала нам 13,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> перехода на шейку, причем в <sup>2</sup>/<sub>3</sub> всех случаев переход этот осуществился *per continuitatem*, и в <sup>1</sup>/<sub>3</sub> он был метастатическим. В противоположность довольно распространенному взгляду, поражение параметральной клетчатки при раках тела матки мы имели в <sup>1</sup>/<sub>2</sub> всех случаев, причем важно отметить, что случаи эти не были „запущенными“ в клиническом смысле. Поражение лимфатических желез наблюдалось нами только 2 раза (д-р Дьяков). Метастазы в яичниках при раке тела матки мы имели в 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Поражение раком фаллопиевых труб мы встретили 1 раз, но здесь дело шло, вероятно, не о метастазе, а о самостоятельном поражении труб. Сочетание рака тела матки с фибромномами встретилось в 20,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> всех случаев рака тела.

Заканчивая этим патолого-анатомическую часть наших наблюдений, мы не будем касаться вопросов этиологии рака матки, его симптоматологии и диагностики, так как наши цифровые данные относительно влияния возраста, предшествующих воспалительных процессов, беременности и родов и т. п. подтверждают в общем уже установленные положения.

Приступая теперь к изложению наиболее важного в практическом отношении вопроса о лечении раков матки, мы должны строго разграничить этот вопрос по отношению к ракам тела и шейки матки. Как известно, при оценке результатов радикального лечения раков матки необходимо учитывать целый ряд моментов, в свое время указанных Winter'ом, схемами и формулами которого обычно и пользуются при составлении отчетов подобного рода. За последнее время вопрос усложнился еще, благодаря введению радио- и рентгенотерапии, а поэтому мы здесь должны оговориться, что наши данные мы будем оценивать лишь с точки зрения радикального хирургического лечения раков матки.

Данные нашего материала вполне подтверждают известный факт, что раки тела матки при оперативном лечении дают несравненно лучшие результаты, чем раки шейки, и результаты, полученные нами, в общем мало отличаются от таковых же у западноевропейских операторов. Наша операбельность, если принимать во внимание и отказавшихся от операции, равняется  $76,4^0/0$ . Операционная смертность для этой группы оперированных выражается у нас цифрой  $3,4^0/0$ , так как из 29 оперированных от последствий операции погибла только одна.

Если полученные нами при хирургическом лечении раков матки результаты оценивать по формуле Winter'a  $A = \frac{0 \cdot D}{100}$ , где  $A$  — т. н.  $^0/0$  абсолютного излечения,  $0$  — операбельность, а  $D$  —  $^0/0$  продолжительного излечения, без рецидивов в течение 5 лет, то окажется, согласно вычислениям Дьяконова, что  $A = 65,6^0/0$  \*).

Что касается оперативных методов, примененных у этой группы больных, то в тех случаях, где процесс не дал еще заметного увеличения матки, и где не было оснований опасаться перехода его на соседние части, матка с придатками эстетрировалась рукавным путем (12 случаев), в остальных же случаях операция была произведена per abdomen частью по Freund'y, частью по расширенному методу Wertheim'a.

Бросая теперь ретроспективный взгляд на случаи раков тела матки, мы хотели бы отметить, что результаты, полученные нами при оперативном лечении их, вполне удовлетворительны. Однако, имея в виду, что наши патолого-анатомические данные указывали на сравнительную частоту при раках маточного тела поражения клетчатки как параметральной, так даже и парацервикальной, мы считаем правильным выставить положение, что и раки тела матки следует принципиально оперировать по расширенным методам, оставляя простую рукавную операцию лишь для случаев начальных.

Наибольший интерес и, в то же время, наибольшие трудности представляет лечение раков маточной шейки. Требования Winter'a, которые он предъявляет к статистикам, оценивающим результаты лечения раков матки, были им за последнее время \*\*) расширены главным образом в связи с введением новых методов лечения. Приступая к оценке наших результатов, мы должны оговориться, что всех пунктов схемы Winter'a выполнить мы не могли. Это

\* Величина  $0$  взята Дьяконовым в  $65,6^0/0$  согласно количеству фактически оперированных, а  $D$  у него равняется 100.

\*\*) Die neue Karzinomstatistik. Zentr. f. Gyn, 1922, № 14.

касается главным образом 0/0 стойкого выздоровления, т. е. отсутствия рецидивов в течение 5 лет, и т. наз. 0/0 абсолютного излечения, т. е. процентного отношения оставшихся свободными от рецидива в течение 5 лет в общему числу раковых больных, обратившихся за помощью. Отсутствие этих двух величин в нашей статистике является, конечно, крайне важным пробелом, но оно легко объясняется тем, что большинство наших больных при современных условиях жизни исчезает из-под наблюдения. Основное требование Winter'a, чтобы при оценке результатов борьбы с раком матки принимались во внимание все больные, обратившиеся к данному гинекологу (стационарные, амбулаторные и из частной практики), в настоящей работе приведено так же строго, как в предыдущих работах Дьяконова и моей.

Оценивая материал с точки зрения распространенности процесса в пределах матки и вне ее, согласно предложению Winter'a, можно различать 4 группы случаев. Первую группу составят случаи „операбельные“, где рак ограничивается пределами матки; вторую группу составят случаи „пограничные“, в которых процесс перешел уже на непосредственно граничащие с маткой части; в третью группу войдут случаи „неоперабельные“, при которых рак распространился уже далеко из пределов матки; наконец, к четвертой группе следует отнести „конечные стадии“, где всякое лечение уже бесполезно.

Если на основании патолого анатомических данных, полученных при исследовании удаленных маток, произвести оценку нашего оперативного материала с указанной точки зрения, то окажется следующее. Для той части случаев, которые описаны уже в ром Дьяконовым и мною в первой работе, и которые относятся к довоенному времени, отношение первой и второй группы выразится, как 43,6 к 56,4; иначе говоря в этот период времени среди наших оперированных 43,60/0 имели рак, ограничивавшийся только пределами матки. Для второго периода,—периода мировой войны и ее последствий,—это отношение выражается, как 33,8 к 66,2, т. е. из 100 оперированных только 33,8 имели рак, не распространившийся еще из матки.

Одним из главных пунктов при оценке радикальных методов лечения раков матки является вопрос об их операбельности—в смысле признания случая таким, где все пораженное еще доступно для хирургического удаления. Возможность внесения большого субъективизма в решение этого вопроса еще более увеличилась с тех пор, как стало применяться лечение рака лучистой энергией. По отношению к нашему материалу с этой стороны мы должны

заметить, что оценка его производилась одним лицом, так что, если влияние субъективизма здесь и имеется, оно остается постоянным. Кроме того, те случаи, которые с введением у нас радиотерапии признавались операбельными, но лечились радием, мы все-таки относим в группу операбельных.

Наша операбельность в различные годы колебалась в довольно широких пределах, как в зависимости от применявшихся оперативных методов, так и в зависимости от целого ряда других условий, в частности, связанных с европейской войной.

Наименьшие цифры дает операбельность в те годы, когда преимущественно применялась простая влагалищная операция. Не превышая 11,3%, она в среднем за это время равнялась 10,1% (Дьяконов). С введением систематического применения расширенной абдоминальной операции 0/0 этот постепенно стал повышаться и достиг к 1915/16 уч. году 35,8%,—если считать действительно оперированных, и 50,6%,—если считать и отказавшихся от операции. Затем операбельность начинает падать, давая для 1916/17 г.—20,16%, для 1917/18—22%, для 1918/19—24%; в 1919/20 уч. г. она делает скачек до 37%, а потом снова падает—в 1920/21 уч. г. до 12,5% и в 1921/22 уч. г. до 18,5%. Постепенный подъем операбельности и максимум ее в 1915/16 году легко объясняются широким применением операции Wertheim'a. Падение за годы 1916/17—1918/19 следует поставить в связь с военными и политическими событиями. Труднее объяснить подъем в 1919/20 у. г. Мы считаем его результатом того, что Клиника в этом году работала без летнего перерыва, являясь в то же время единственным учреждением в Казани, которое могло обслуживать раковых больных в смысле радикальной операции. Заметное понижение операбельности в последние годы мы объясняем влиянием различных факторов; несомненно, что тяжесть случаев играет здесь главную роль, но здесь нельзя вполне исключить и влияния радиотерапии, которая с этого времени стала применяться в Клинике особенно широко.

Вторым важным моментом при оценке хирургического лечения раков матки является операционная смертность.

Общая смертность для всего материала равняется у нас 17,8%, так как на все 270 радикальных операций от последствий операции погибло 48 больных. Так же, как и операбельность, операционная смертность колеблется в зависимости от различных условиях.

Прежде всего, конечно, на операционной смертности отражается самый метод операции. Если взять довоенный период, то ру-

кавных иссечений матки при раке ее шейки у нас было произведено всего 70 с 8 смертельными исходами, что составит  $11,4\%$  смертности. Цифра эта, как мы уже указывали раньше \*), оказывается довольно высокой по сравнению с результатами некоторых других операторов, напр., проф. Отта, получившего для простой влагалищной операции всего  $2,1\%$  смертности. У нас это объясняется тем обстоятельством, что в начале деятельности проф. В. С. Груздева, до введения в практику расширенной операции, рукавное иссечение матки приходилось применять в крайне тяжелых случаях. Если исчислить  $\%$  смертности для этой операции за тот период времени, когда применение ее оставлено было только для легких случаев, то цифра получится значительно меньшая, а именно —  $4,3\%$ .

Если вычислить смертность от влагалищной операции для второго периода нашей деятельности, с 1915/16 уч. г., то она окажется равною  $16,3\%$ . Такое повышение смертности, помимо других обстоятельств, несомненно, зависит от того, что абсолютное число операций было сравнительно невелико.

Что касается, затем, расширенных абдоминальных операций, то из 143 операций этой группы смертельный исход имел место в 28 случаях, что составит  $19,58\%$ . Бывшая довольно высокой вначале, смертность после расширенной абдоминальной операции с каждым годом обнаруживала постепенное падение. Так, в 1913/14 у. г. она была  $15,1\%$ , в 1914/15 у. г. —  $13\%$ , в 1915/16 у. г. —  $9\%$ , в 1916/17 у. г. —  $6,6\%$ . За последнее 5-летие смертность снова повышается, давая среднюю цифру в  $39\%$ .

Если теперь для выяснения влияния войны на результаты нашей борьбы с раком матки взять последнее 5-летие и 5-летие довоенное и сравнить соответствующие величины оперируемости и операционной смертности, то окажется, что в довоенном 5-летии оперируемость была  $33,8\%$ , а смертность —  $11,4\%$ , в последнем же 5-летии — оперируемость —  $22,8\%$ , а смертность —  $32,8\%$ , если брать цифры для всего материала независимо от оперативных методов. Наконец, для характеристики хода кривой операционной смертности позволим себе привести данные по 2-летиям, начиная с 1913/15 гг.: в 1913/15 гг. смертность была  $12\%$ , в 1915/17 —  $8\%$ , в 1917/19 —  $33,3\%$ , в 1919/21 —  $41,5\%$  и в 1921/23 —  $20\%$ .

Останавливаясь вкратце на побочных повреждениях, наблюдавшихся нами при расширенной абдоминальной операции по поводу рака матки, мы должны прежде всего указать на поврежде-

\*) (Сборник работ по ак. и гинек., посвящ. проф. В. С. Груздеву.)

пия мочевых путей. На 143 абдоминальных операции мы наблюдали: непосредственные ранения мочевого пузыря 12 раз (8,4%), поранения мочеточника 4 раза (2,8%), значительную травму мочеточника без нарушения его целостности—20 раз (14%). Из 16 больных с нарушением целостности мочевых путей погибло 5 (31,25%). Последовательное развитие пузырных свищей мы имели в 14 случаях (9,86%), мочеточниковых свищей—8 раз (5,59%).

Интересно отметить, что 81,8% всех случаев с пузырными свищами и 50% всех случаев с мочеточниковыми свищами проведены были с применением дренажа per vaginam, и притом большей частью субперитонеального. Особенно заметным это неблагоприятное влияние дренажа делается, если сравнить частоту мочевых свищей за период, когда дренаж применялся в Клинике широко, с таковой же за время, когда дренаж был нами оставлен. Для первого периода нашей деятельности частота мочевых свищей определена д-ром Дьяконовым в 19,2%, для второго же мы могли вычислить ее всего в 4,4% даже для большего по количеству случаев материала, чем у Дьяконова.

Поранение кишечника наблюдалось в 2,1% всех операций. Одно из опасных осложнений, именно, отрыв тела матки от ее шейки во время выделения этой последней, мы имели 8 раз (5,6%) со смертельным исходом в одном случае (12,5%).

Как было уже отмечено, на два существенно важных вопроса,—именно, относительно % длительного и абсолютного излечения,—наша статистика ответить не в состоянии, ибо собрать сведения о дальнейшей судьбе оперированных не было никакой возможности. Попытка в этом направлении, сделанная Дьяконовым в более благоприятное время тоже не дала полных результатов, так как удалось получить сведения приблизительно только о половине всех больных. Все же собранные в этом направлении данные позволяют сделать определенные выводы.

Прежде всего следует признать, что материал, с которым имеет дело наша Клиника, в большей своей части является уже довольно запущенным, т. е. 56,4% всех оперированных случаев довоенного времени и 66% случаев—за период войны и ее последствий относятся к группе „пограничных“. Несмотря на такое качество материала, наша операбельность, повышаясь с каждым годом, достигла предельной цифры 50,6%, если считать все случаи, которые были признаны пригодными для операции. В то же время операционная смертность, постепенно понижаясь, упала до 6,6%.

Что касается коэффициентов длительного и абсолютного излечения, то по указанным выше причинам мы привести их не можем.



Однако мы имеем точные патолого-анатомические исследования д-ра Дьяконова, относящиеся к случаям, строго прослеженным в течение 5 лет, которые показывают, что при всей запущенности наших случаев можно достигнуть коренного излечения. Правда, % абсолютного излечения (А), вычисленный Дьяконовым, равняется для случаев, оперированных по расширенному абдоминальному методу, всего 8,6%, но это не может служить доказательством плохих результатов, полученных нами. На величину А очень сильно влияет количество больных, исчезнувших из-под наблюдения после операции, а это обстоятельство как раз и является слабым пунктом нашей статистики. Величина Д, которую определяется % длительных излечений, определена Дьяконовым в 33,3% для случаев с давностью более 4½ лет. Если принять во внимание, что большинство рецидивов падает на первые 2 года (по нашему материалу 70%, по Weibelю—80%), то для материала, обработанного в диссертации Дьяконова, свободных от рецидива в течение более 2 лет будет 8 из 15 оперированных, что составит % длительного излечения для 2-летнего срока равный 53,3%.

Таким образом можно признать, что достигнутые в нашей Клинике в 1915/16 уч. г. результаты в смысле операбельности и операционной смертности не только не уступают средним результатам западно-европейских гинекологов, но в некоторых отношениях стоят даже выше. В новейшем сообщении проф. Süßmann'a \*) средней операционной смертностью после расширенной абдоминальной операции при раке матки считается 15—20%. Наша последняя цифра в 6,6% приближается к таковой у Витм'a (6%) и уступает лишь совершенно исключительным результатам самого Süßmann'a (3,15%).

Тяжесть случаев в смысле распространенности процесса и вполне удовлетворительные непосредственные результаты, полученные при систематическом применении расширенной абдоминальной операции, заставили главу нашей клиники, проф. В. С. Груздева, встать в ряды принципиальных сторонников расширенной абдоминальной операции. Влагалищной операции отводился лишь ограниченный круг применения только в самых начальных стадиях рака матки, в особенности ее тела. За последнее время, однако, операция per vaginam стала применяться опять чаще в связи с печальными исходами, которые мы стали получать при расширенной абдоминальной операции. Здесь вагинальная экстирпация являлась лишь первым актом лечения, которое заканчивалось применением радия.

\*) Zentralbl. f. Gyn., 1923, № 18.

Оценка результатов радиотерапии не входит в мою задачу, а потому я перехожу к выяснению вопроса, насколько мировая война отразилась на нашей борьбе с раком матки.

Из имеющейся в нашем распоряжении современной литературы видно, что германские гинекологи очень заинтересованы вопросом, не отразилась ли война на качестве ракового материала. Такой знаток этого вопроса, как Winter \*), определенно заявляет, что запущенных случаев рака матки за время войны стало больше,—количество их с 47% в 1913 г. поднялось до 64% в 1920 г. Нацпок \*\*) на основании сборной статистики 27 клиник и институтов Германии приходит к такому же выводу. По его данным получается, что при некотором падении кривой общего притока больных и абсолютного числа оперированных кривая иноперабельных случаев за годы войны сильно возрасла.

Для суждения о затронутом вопросе на основании нашего материала можно привести следующие данные. Прежде всего кривая абсолютного количества раковых больных, обратившихся в Клинику за помощью, постепенно падает, делая колоссальный размах с 129 больных в 1916/17 у. г. до 27—в 1921/22 у. г. Операбельность, вычисленная в ‰, как уже было указано выше, тоже постепенно падает, а смертность после операций, наоборот, возрастает, так что сравнение соответствующих графиков за последние два пятилетия дает резкую разницу. Понижение ‰ операбельности для учреждений, имеющих в своем распоряжении радий, по мнению некоторых авторов, еще не указывает на ухудшение качеств самого материала, а зависит оттого, что часть случаев, которые раньше оперировались, теперь переходит в область радиотерапии. Не отрицая вполне того, что указанное обстоятельство сыграло некоторую роль в понижении нашей операбельности за последние два года, мы все-таки должны указать, что основной причиной падения операбельности является у нас большая запущенность случаев. В подтверждение сказанного можно привести следующее сравнение. В зависимости от времени, которое протекло от начала появления клинических признаков рака (бели, кровотечения) до момента обращения больной в Клинику, всех оперированных можно разбить на 4 группы—обратившихся в первую четверть года после появления первых симптомов болезни, обратившихся во вторую, третью и четвертую четверти года, причем в эту же последнюю группу можно отнести всех, обратившихся более, чем через год, от начала болезни. Если теперь

\*) Доклад на Съезде в Инсбруке. Arch. f. Gyn., Bd. 117.

\*\*) Zentralbl. f. Gyn., 1922, № 50.

для каждой группы вычислить в ‰ случаи с переходом рака уже на параметрий, то для довоенного периода частоту поражения параметриев получим—для первой группы в 45,5‰, для второй—39,4‰, для третьей—57,1‰ и для четвертой—33,3‰. Те же самые величины для периода войны и ее последствий выразятся цифрами 54,5‰; 66,6‰; 72,7‰ и 63,3‰. Это прямо доказывает, что самый материал в смысле запущенности стал значительно хуже.

Не вдаваясь в детальный разбор причин указанного явления, мы можем лишь констатировать печальный факт, что столь трудное дело борьбы с раком матки, начавшее довольно успешно развиваться в Казанской Акушерско-Гинекологической Клинике, за последние годы резко упало.

## К вопросу о лечении сифилиса по методу Linsler'a.

А. Б. Вайнштейна и С. Я. Голосовкера.

Всякий новый способ abortивного лечения сифилиса как представляет научный интерес, так и имеет,—особенно в настоящее время, в связи с прогрессирующим ростом венерических заболеваний,—большую практическую ценность в области социальной гигиены и общественной борьбы с сифилисом: способы эти, не предпреляя вопроса о полном излечении, быстро уничтожают все клинические проявления болезни и делают носителей заразы безопасными для окружающих. С этой точки зрения рассматриваемый нами здесь метод Linsler'a, являющийся методом abortивного лечения сифилиса по преимуществу и наиболее быстро ведущий к исчезновению всех заразных проявлений болезни, заслуживает особенного внимания врачей. Метод этот, будучи введен сравнительно недавно, в 1919 г., успел приобрести большое распространение и в новейших немецких руководствах (Hauck, Joseph) излагается наряду с обычными методами терапии сифилиса.

Обилие противосифилитических средств, предложенных в новейшее время, говорит об одном,—что идея Ehrlich'a о „*therapia sterilisans magna*“, провозглашенная им 14 лет назад, с введением сальварсана, в подавляющем большинстве случаев не оправдала себя. За эти 14 лет арсенал противосифилитических средств неизменно возрос: появился ряд видоизмененных препаратов ртути и йода; за сальварсаном последовал неосальварсан, натриумсальварсан, зильбер-и неозильберсальварсан; наконец, в последнее время появились новые *antisiphilitica*—висмут, *stovarsol* и др. Причина этого обстоятельства в значительной мере кроется в нашем неполном знакомстве с морфологией и биологией бледной спирохэты.

Lenzmann и ряд других авторов считают, что ртуть способствует рассасыванию богатой липоидами среды, в которой живут спирохэты, препараты же сальварсана действуют спирохэтропно. Общебиологический закон об усилении терапевтического эффекта двух одинаково действующих средств при их комбинировании имеет силу и в терапии сифилиса, и прав Ehrlich, го-

вора: „Ограничиваться во всех случаях назначением одного только медикамента так же нелогично, как нелогично было бы ограничиваться в сражении одним только родом оружия. В борьбе с паразитами необходимо одновременное нападение со всех сторон“.

Долгие споры о преимуществах в деле abortивного лечения сифилиса исключительно сальварсана (Lesser), или комбинированной ртутно-сальварсанной терапии (Rosthe, Kyrle, Мещерский), склоняются в пользу последней.

Являясь сторонником такого комбинированного лечения, Linsger в 1919 г. предложил метод одновременного внутривенного введения смеси неосальварсана и 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора сул мы.

Главными критериями ценности различных методов ртутной терапии являются быстрота поступления ртути в кровь, образование в организме ртутных депо, быстрота выделения ртути, постоянство состава ртутного препарата, степень влияния его на серореакцию и целый ряд других обстоятельств. С этой точки зрения метод внутривенного введения ртути, предложенный впервые в 1894 г. Vasselli и испытанный многими другими авторами (Bartélemy, Стуковенков, Лихачев), представляет ряд положительных и отрицательных свойств. К первым относятся прежде всего непосредственное поступление ртути в кровь и вытекающая отсюда быстрота действия на все проявления сифилиса, особенно ценная при угрожающих симптомах и в начальной стадии инфекции, когда нужно немедленное воздействие или на самого возбудителя болзни, или на вызванный им патологический процесс; ценными свойствами этого метода являются также точность дозировки и полная безболезненность. К отрицательным свойствам внутривенного введения солей ртути нужно отнести быструю выделяемость (ртуть обнаруживается в моче уже через 50 минут, при обычных же подкожных инъекциях — через 1—3 часа) и отсутствие превентивного действия.

Из работы Авакова и Пасхалова, вышедшей недавно из Астраханского Медицинского Института и посвященной разбираемому нами вопросу, видно, что при внутривенном введении ртути (работа касается 28 случаев сифилиса, леченных ежедневными внутривенными вливаниями 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> диавистой ртути) процесс обратного развития в плазме совершается в три раза быстрее, чем при обычном методе ежедневных подкожных инъекций. При последних плазма рассасывалась на 15—18-й день от начала инъекций, при внутривенном же введении ртути — на 5—6-й день, а при лечении одним сальварсаном — через 24—48 часов. Таким образом по скорости действия внутривенный способ введения ртути занимает среднее место между введением сальварсана и методом подкожных

инъекций. Вводя в вену одновременно смесь неосальварсана и 10/0 сулемы, Linser в течении всего курса лечения делает 10—12 вливаний, с промежутками в 3—4 дня, и в среднем вводит за весь курс от 4,5 до 5,5 неосальварсана с 0,15—0,20 сулемы.

Этот автор полагает, что образующаяся при смешивании неосальварсана и сулемы коллоидальная ртуть усиливает неосальварсан, причем главное действие приписывает последнему. Как показали Rothmann, Bauer и Binz, при соединении препаратов ртути и неосальварсана получается тонко распределенная коллоидальная ртуть при полной редукции сублимата; что касается неосальварсана, то последний окисляется в незначительной степени, и полученные арсено-оксиды мало токсичны. Kolle думает, что при соединении ртути и неосальварсана речь идет не об аналогии с металлическими препаратами сальварсана (Cu, Au, Ag-сальварсан), и согласен с тем, что ртуть действует активирующим образом на неосальварсан, усиливая его химиотерапевтическое действие. Опытами на животных выяснено, что при соединении сублимата с арсено бензодеприватами получается повышение химиотерапевтического действия препаратов неосальварсана, причем продолжительность действия не увеличивается.

Метод Linser'a вскоре был видоизменен. Bruck вводил вместо сулемы новазурол, Herbeck—эмбарип, Oelze,—циарзал (P-цианисто-ртутный салициловокислый калий с 460/0 содержанием ртути)—препарат, по его мнению, не осаждающий белка и совершенно прозрачный, и, наконец, Szily и Haller в смеси неосальварсана и сулемы добавляли иодистый натр, полагая, что последний повышает проходимость сосудистых стенок, усиливая этим действие введенных *antisymphilitica*; далее, благодаря насыщению иодистым натром ртуть удерживается в коллоидальном состоянии; кроме того, раствор не осаждаст белка, сравнительно прозрачен и не вызывает тромбоза сосудов; предложенное ими средство (смесь сулемы и NaJ) они назвали соливином.

Несмотря на разнообразие предложенных для введения ртутных препаратов, все последователи Linser'овского метода (Eicke и Rose, имевшие под наблюдением 312 больных, Rezdol—591, Ebel—297) сходятся на одном: все указывают на быстроту действия этого метода,—спирохеты исчезают при нем после первого же вливания, сифилиды слизистых оболочек—также в большинстве случаев после первого же вливания, сифилиды кожи—после 2--3 инъекций. Все они указывают также на полное отсутствие побочных явлений и безболезненность метода; что касается изменения серореакции, то этот вопрос будет затронут нами в дальнейшем.

Занявшись лечением сифилиса по Linser'у, мы старались

уяснить себе следующие вопросы: 1) может-ли метод Linser'a заменить обычно употребляемый комбинированный сальварсанный ртутный метод; 2) в каких стадиях сифилиса он оказывает наиболее благоприятное и скорое действие; 3) какое действие оказывает он на серореакцию и 4) какие ртутные препараты дают наилучший эффект при данном методе. Применялся нами метод в следующем виде: в 10-граммовый шприц набиралось 1,0—3,0 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора сулемы, и к последней добавлялось 0,3—0,45 неосальварсана, смешанного с теплой дистиллированной водой в пропорции 0,1 неосальварсана на 1,0 воды. Получающаяся при этом непрозрачная смесь зеленовато-черного цвета взбалтывалась и немедленно вводилась в вену, причем иногда сначала вкалывалась игла, а при появлении крови надевался шприц, или же вливание делалось одновременно, причем, для большей уверенности в том, что игла находится в просвете вены, аспирировалось темной крови, и после того смесь вводилась в вену. Вливания производились с промежутком в 3—4 дня. При lues I и lues II recens делалось 12 вливаний, при lues II recidiva, lues latens и lues III — 10 вливаний; большее число вливаний (12—14) делалось только в тех случаях, где после 6-го или 12-го вливания серореакция оставалась положительной. Лечение проводилось все время под контролем серореакции, которая производилась до лечения, в середине и конце курса, а иногда после второго или третьего вливания. При первом вливании вводилось 1,0 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора сулемы и 0,3 неосальварсана, при последующих — 2,0—3,0 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> раствора сулемы и 0,45 неосальварсана. Кроме 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> сулемы нами были испытаны следующие ртутные препараты: sol. hydr. bijod. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, sol. hydr. salicyl. neutr. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, novasurol и soluisin (состав последнего — hydr. bichlor. corr. 0,3, natr. jod. 1,4, aq. dest. 30,0).

Всего нами было проведено по методу Linser'a 105 больных, которым сделано около 1200 вливаний. При применении названного метода мы наблюдали следующее: через 2—3 часа после первого вливания первичная язва и мокнущие папулы, ранее кишевшие спирохетами, обнаруживали последних только в единичных экземплярах, а через 6—18 часов спирохеты исчезали совершенно из поля зрения; сифилиды слизистых оболочек и розеола исчезали чаще всего также после первого же вливания, реже после второго; гипертрофические папулы рассасывались чаще после третьего вливания, реже — после четвертого. Кстати следует отметить, что для чистоты опыта ни первичные язвы, ни сифилиды слизистых и кожи местному лечению не подвергались. Гуммозные поражения кожи исчезали медленно, несколько быстрее исчезали гуммозные изъязвления полости рта.

Вливания всегда переносились безболезненно, и общее самочувствие больных оставалось хорошим. Из осложнений следует отметить всего 2 сл. стоматита (на редкость стоматитов указывают все авторы), 1 сл. буллезного дерматита верхних конечностей (появившегося после 12-го вливания), 1 сл. urticariae и, наконец, 1 сл. паротита; предполагая, что последнее осложнение носит случайный характер, мы после недельного отдыха сделали повторное вливание и получили обострение процесса.

Белка в моче не было обнаружено ни у одного больного. Что касается повышения  $t^0$  после вливаний, то оно отмечалось преимущественно у больных с lues II recens. Температура колебалась в этих случаях обычно от  $37,5^0$  до  $38,5^0$ .

Реакция Негхгеймер'а наблюдалась несколько раз, исключительно при lues II recens.

Как одно из побочных действий, следует отметить в 100% всех случаев парафлебиту, запустование и облитерацию вен—исключительно при употреблении неосальварсана в смеси с сулемой, и преимущественно у женщин.

Переходя теперь к вопросу о серореакции, мы должны оговориться, что наши выходы, как видно из прилагаемой таблицы, касаются только 71 больного, у которых удалось провести все контрольные серореакции. Из вышеуказанных больных, которым было сделано в общей сложности 813 вливаний, 15 больных было проведено с сулемой, 9—с двуокисистой ртутью, 8—с салициловой ртутью, 14—с novasuzol'ем и 25—с soluisin'ом.

ДИАГНОЗ	Число.		Серореакция в среднем курсе.		Переход по-прежнему в активной фазе.
	+	-	+	-	
Lues I+ . . . . .	3	2	1	2	
Lues I- . . . . .	2	2		2	
Lues II recens+	23	13	13	6	73%
Lues II recens-	1	1		1	
Lues II recid+	9	7	7	5	44%
Lues II recid-	6	3	3	2	
Lues latens+	15	5	5	10	66%
Lues III+ . . . . .	9	7	7	6	33%
Lues III- . . . . .	1	1	1	1	
Lues hered.tar.+	1	1	1	1	
Lues hered.tar.-	1	1	1	1	
	71	40	27	44	



Серологические наблюдения немецких авторов над больными, лечеными по Linser'y, дали следующие результаты: Rezdold из 251 больного имел к концу лечения с отрицательной реакцией 97 больных, т. е.  $0/0$  перехода положительной реакции в отрицательную равнялся у него 38. У Eicke и Rose этот  $0/0$  равнялся 20. У Ebel'я под наблюдением было 194 больных; к концу лечения он имел с отрицательной реакцией 119 чел. ( $61,30/0$ ) и с положительной—75 ( $38,70/0$ ). Если принять во внимание предыдущее лечение этих 194 больных Ebel'я, то окажется, что 95 больных, лечившихся раньше только по Linser'y, дали в момент ухода отрицательную реакцию в  $71,60/0$ , положительную—в  $28,40/0$ ; остальные 99 больных, лечившиеся раньше обычным путем, дали в момент ухода отрицательную реакцию только в  $520/0$ , положительную—в  $480/0$ . Таким образом больные, применявшие раньше только Linser'овский метод, давали у этих авторов лучшие серологические результаты.

Обращаясь к нашим данным, мы видим из таблицы, что из 71 больного мы имели в начале лечения 60 с серопозитивной реакцией; из этих 60 в конце лечения реакция сделалась отрицательной у 36 т. е. у  $600/0$  (цифра близкая к той, которую получил Ebel,— $61,30/0$ ). Из 24 реагировавших серопозитивно в конце лечения 6 больных дали ослабление серореакции из резко-положительной в слабо-положительную, и только у 18 реакция осталась без изменения.

Наибольший  $0/0$  перехода положительной серореакции в отрицательную давал нам lues II recens— $730/0$ , наименьший  $0/0$  lues III— $330/0$ , среднее место занимал lues II recid.— $440/0$ . По отношению к первичному сифилису мы не высчитываем этого  $0/0$  в виду малочисленности наблюдений. Двое больных с lues I seropos., проделавших один курс лечения по Linser'y, наблюдались нами в течение 5 мес., причем реакция у них продолжала оставаться отрицательной.

Сопоставляя быстрое исчезновение всех клинических проявлений при первоначальном и раннем вторичном сифилисе и большой  $0/0$  перехода положительной серореакции в отрицательную именно в этих формах, можно высказать предположение, что лечение по способу Linser'a оказывает наиболее быстрое и благоприятное действие при раннем сифилисе и более медленное—при рецидивном и третичном, когда в организме имеются стойкие патологические изменения, обусловленные, может быть, стойкими формами спирохэт („формы покоя“).

Подобно введению чистого неосальварсана метод Linser'a может играть роль провокационного метода. В этом мы убедились

на 2 случаях рецидивного и 1 — третичного сифилиса, где бывшая вначале отрицательной реакция в конце курса стала положительной, несмотря на исчезновение всех клинических явлений. Мы наблюдали, затем, отдельные случаи, где, несмотря на энергичное лечение, серореакция продолжала оставаться стойко-положительной.

Для примера приведем кратко историю болезни больного М., который явился в Отделение в январе 1923 г. Анамнез: болен сифилисом 3 года, принял 4 курса ртутных инъекций и 2 вливания неосальварсана. Объективных явлений *lues'a* нет. Реакция Wassermann'a в сыворотке крови перед лечением резко-положительная. Диагноз: *lues latens*. Проведен курс лечения по Linser'у (введено при 12 вливаниях 5,25 неосальварсана и 23,0 novasurol'я). В середине и конце курса реакция оставалась резко-положительной. Контрольные исследования через 1 и 2 месяца дали также резко-положительную реакцию. Никаких объективных явлений болезни и жалоб. Этот случай еще раз подтверждает неоднократно высказывавшееся разными авторами положение, что не всякий случай сифилиса нужно обязательно лечить до отрицательной реакции.

Число отрицательных реакций уже в середине курса, после 6 вливаний, равнялась у нас 26, что составляет 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, в конце же курса оно доходило до 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

У 8 больных мы произвели контрольную серореакцию после 2—3 вливаний и нашли переход положительней серореакции в отрицательную уже после 2 вливаний у 1 больного и после 3—у 3 больных. Следует еще подчеркнуть, что несколько больных, ушедших к концу лечения с положительной реакцией, дали через 1—2 месяца контрольную отрицательную реакцию.

Переходя к последнему из намеченных нами вопросов,— о количестве неосальварсана и ртути, вводимом за курс, и о преимуществах того или иного ртутного препарата, мы должны отметить следующее: в принципе мы считали, что среднее количество чистой ртути, вводимой за курс, должно быть не менее 0,3. Linser с 10—12 вливаниями вводил 17—23 куб. сант. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> сулемы. Считая эту дозу недостаточной, мы вводили за курс до 33 куб. сант. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> сулемы и соответственно увеличивали дозу вводимой ртути при применении и других ртутных препаратов; доза ртути была одинакова для мужчин и женщин. Что касается неосальварсана, то за курс в среднем вводилось мужчинам от 4,5 до 6,0, женщинам— от 4,5 до 5,25.

Из различных ртутных препаратов наилучшие результаты мы получили при комбинации неосальварсана и novasurol'я, а также— неосальварсана и soluisin'a. Объясняется это тем, что в novasurol'e в сравнении с остальными ртутными препаратами содержится большее количество ртути (в одном куб. сант. novasurol'я—0,03 чистой

ртути). Смесь неосальварсана с novasurol'em, кроме того, более прозрачна, не вызывает тромбоза сосудов и, по наблюдениям Kolle, действует более активно на неосальварсан. По тем же причинам не уступал в своем действии novasurol'ю и soluisin. Смесь нессальварсана и сулемы является мало приемлемой в виду вызываемых ею частых тромбозов; смеси же неосальварсана и двуидистой ртути, а также неосальварсана и салициловой ртути, неудобны вследствие малого содержания в них ртути.

Учитывая непродолжительность и малочисленность наших наблюдений, мы позволим себе высказать, в заключение, лишь несколько предположений:

1) Метод Linser'a применим во всех случаях сифилиса, в особенности же при первичном lues'e, где он может играть роль abortивного способа, и равнем вторичном.

2) Лечение по методу Linser'a оказывает более быстрое и более благоприятное влияние на все клинические проявления первичного, равнего вторичного и гуммозного сифилиса слизистых оболочек в сравнении с одним сальварсанным или обычным комбинированным ртутно сальварсанным лечением.

3) При методе Linser'a получается большой 0/0 перехода положительной серореакции в отрицательную, в особенности при lues I и lues II recens.

4) Лечение по Linser'у отличается безболезненностью, отсутствием побочных явлений и может проводиться в амбулаторной обстановке.

## К вопросу об алексии.

Ассистента И. С. Алуфа.

Работая по вопросу об афазии\*), мы пришли к выводам, что 1) нет никаких данных, доказывающих существование наряду с общим слуховым центром—специального центра для воспоминаний слуховых образов слов, наряду с общим зрительным центром—специального центра для воспоминаний зрительных образов слов, наряду с общим кинэстетическим центром в широком смысле слова—еще специальных центров неясной физиологической природы,—двигательной и недвигательной в одно и то же время,—для двигательных образов воспоминаний устной и письменной речи (центры Broca и Exner'a); 2) что все речевые расстройства хорошо истолковываются без допущения таких центров. Случай алексии с этой точки зрения представляются особенно ценными в виду их тесной связи с таким объективным симптомом определенной локализации, как гемианопсия.

Словесная слепота была, как известно, выделена Kussmaul'em из общего, открытого Wernicke, симптомокомплекса сенсорной афазии, с чем Wernicke был несогласен, а Déjèrine затем локализовал словесную слепоту в gyrus angularis. В связи со схемами Lichtheim'a - Wernicke, выдвинувших вопрос о проводниковых афазиях и пытавшихся уложить все формы афазии в конструктивные центры и пути, Déjèrine разработал учение об истинных и чистых афазиях, соответствовавших кортикальным и субкортикальным формам Lichteim'a - Wernicke. Mirallié принадлежит обстоятельное изложение взглядов Déjèrine'a. Истинная словесная слепота, как поражение langage interieur, является, по Déjèrine'у, частью истинной сенсорной афазии, от которой она, строго говоря, не может быть отделена. В зависимости от локализации поражения в gyrus supramarginalis, g. angularis (pli courbe фр. авт.) или I височной извилине получают формы или с одинаково выраженными словесной глухотой и словесной слепотой

\*) Труды I Поволжского Съезда Врачей в г. Казани.

(*g. supramarginalis*), или с преобладанием словесной слепоты (*pli courbe*), или с преобладанием словесной глухоты (I височная извилина).

Истинная словесная слепота, будучи частью истинной сенсорной афазии, характеризуется следующими признаками. Больной видит контуры букв, но не понимает их значения, не умеет читать. По степени может быть *sécité litterale*, *asyllabie* и *sécité verbale* (буквенная, слоговая и словесная слепота). Ведение пальцем по очертаниям букв не облегчает чтения. Иногда только наблюдаются оптическая афазия *Freund'a* и психическая слепота, большею же частью асимболия отсутствует, больные хорошо играют в карты, домино. Со стороны произвольной речи реже всего наблюдается двигательная афазия, всего чаще — парафазия и жаргонафазия. Существует более или менее высокая степень аграфии. Списывание сервильно. Часто, почти постоянно правая гемиспинальная гемипарезия. Психика понижена.

В отличие от истинной словесной слепоты поражение при чистой словесной слепоте лежит вне зоны языка и заключается, по *Déjèrine'у*, в перерыве связей между специальным зрительным центром воспоминаний образов слов и общими зрительными центрами. Признаки чистой словесной слепоты: больной не в состоянии читать, кроме своего имени и некоторых других обычных слов. Копирует механически печатный шрифт печатным же, но слышит и понимает хорошо и повторяет правильно произнесенные ему слова. Равным образом произвольное письмо сохранено, и больной понимает писанные слова, обводя буквы пальцем, так что он читает в то же время, как пишет; но одним только взглядом он читать писанное не в состоянии. Психика нормальна. Всегда имеется правая гемипарезия. Известны три случая чистой словесной слепоты с аутопсией: *Déjèrine'a*, *Willye* и *Redlich'a*. Во всех этих случаях поражения занимали затылочную область (конец *gyrus lingualis* и *gyrus fusiformis*). *Pli courbe* в этих случаях была не задета.

Как уже выше было указано, *Déjèrine* на основании этих случаев видит причину чистой афазии в перерыве связи между специальным зрительным центром воспоминаний образов слов и общим зрительным центром *Redlich* объясняет алексию перерывом связей между этим последним и слуховым словесным центром. Характерно, что в сравнительно уже простых случаях из одних и тех же патолого-анатомических фактов делаются различные выводы, что, конечно, объясняется тем, что выводы идут гораздо дальше фактов. Сам по себе факт нахождения поражения в определенном месте мозга отнюдь еще не дает основания ни для каких выводов, в особенности по вопросу о центрах, если не изучены детально связи и функции области. Вокруг

вопроса об афазии вообще накопилось столько неясностей именно оттого, что авторы, отправившись по умозрительно-локализационному пути, не замечали или игнорировали эту свою ошибку и по сути дела не столько пользовались патологической анатомией для решения реальных биологических задач, сколько обращали ее на службу локализационному умозрению. Точка зрения Redlich'a совпадает с взглядом на словесную слепоту Wernick'e, отрицающего существование зрительных образов слов, причем развитие алексии при одностороннем поражении gyrus angularis может быть рассматриваемо, как результат перерыва ассоциационных волокон, сообщающих буквенный центр (или оба, если допустить двустороннюю локализацию для буквенных образов) с односторонне расположенным центром слуховых образов слов. Этот взгляд Wernicke является прямым следствием его воззрения, что письмо и чтение целиком подчинены моторному и сенсорному центрам звуковой речи.

В своей ревизии афазии Pierre Marie не обошел и словесной слепоты. Прежде всего он констатировал, что, в противоположность чистой словесной глухоте (*cecité verbale pure*, субкортикальная сенсорная афазия), существование которой он совершенно отрицал как в смысле клиническом, так и в смысле патолого-анатомическом, чистая словесная слепота действительно существует. Его клиническое описание этой формы заслуживает особого внимания. Не очень редко, говорят P. Marie, можно встретить больных, потерявших более или менее внезапно способность читать. Иногда эта алексия является почти моносимптоматической, но чаще она не так одиночна: больные представляют, особенно в первые 2 или 3 дня после начала болезни, легкую парафазию, легкое затруднение понимания обращенной к ним речи и незначительное состояние более или менее преходящей „изумленности“. Хотя их и нельзя приписать за афазиков, тем не менее чувствуется, что они очень близки к ним.

Но, признавая действительное клиническое существование чистой словесной слепоты, P. Marie резко выступает против вышеприведенного толкования Déjèrine'a, что чистая словесная слепота есть следствие разрушения связей между двусторонним общим зрительным центром и специальным зрительным центром слов в *pli couché*. Он высказывается против существования такого центра, исходя как из общих соображений относительно развития речи, так и из патолого-анатомических данных. Общие соображения P. Marie—следующие: хотя первые графические изображения человеческой мысли и теряются во тьме времен, однако, наше чтение и письмо очень недавнего происхождения. Соберем сведения в семье каждого из нас и мы убедимся, что наши предки за 4 или 5 по-

колений до нас не знали ни чтения, ни письма,—стало быть, у них не могло быть и речи об органе для функции, которая не существовала. Отсюда уже, на основании простой логики, ясно, что существование допускаемого Déjègine'ом центра зрительных образов слов мало вероятно. Патолого-анатомические данные P. Marie таковы: поражение, дающее начало чистой словесной слепоте, не занимает территории, орошаемой art. fossae Sylvii, а зависит от поражения района, орошаемого arteria cerebri posterior. Первичный очаг в этих случаях захватывает волокна, принадлежащие зрительной области, отсюда и правая гомонимная гемианопсия при чистой словесной слепоте. Но одного поражения волокон зрительной области недостаточно для появления алексии; так, ее не бывает при поражении левого cunei, несмотря на наличие правой гемианопсии. Чтобы алексия имела место, необходимо, чтобы поражение занимало, наряду с зрительными волокнами, и волокна зоны языка. Поражение на уровне l. lingualis и l. fusiformis удовлетворяет этому условию. Оттого, насколько орошение art. cerebri posterioris задевает слегка и зону языка, зависят и те примеси сенсорной афазии, которые примешиваются к чистой словесной слепоте. P. Marie эту мысль хорошо выражает, когда говорит, что каждый афазик проделывает свою афазию так, как распределены его сосуды, а не мозговые извилины. Но никогда сенсорно афазические примеси к чистой словесной слепоте не достигают степени сенсорной афазии, ибо в основе дела здесь, по Marie, лежит поражение в бассейне art. cerebri posterioris, а не art. fossae Sylvii. Против центров зрительных образов слов выступает и Mingazzini.

Из изложенного, нам думается, ясно, как стоит вопрос о словесной слепоте, и какие главнейшие пункты являюся предметом спора авторов. В нашем распоряжении имеется наблюдение над больным с правой гомонимной гемианопсией, дающее, как нам кажется, некоторые основания для заключений по вопросу об алексии.

Больной 54 лет, русский, с средним образованием, по профессии б. землевладелец и земский деятель, теперь служащий, поступил в Клинику 20/V 1923. Со стороны наследственности в анамнезе у него ничего патологического не обнаружено. Все родственники больного как по прямой линии, так и по боковой—нормальные, уравновешенные люди; страдавших душевными болезнями, тяжелыми психоневрозами, эпилепсией, алкоголизмом, наркоманией среди них не отмечается. Больной родился в срок, нормально, никакими детскими болезнями нервной системы не страдал. Прорезывание зубов протекало правильно, ходить и говорить больной стал вовремя. Духовное развитие нормально, школьные успехи удовлетворительные. Половое развитие и половая жизнь нормальны. Ованизм отрицает. Женился 32 лет. Семейная жизнь протекала нормально, у больного

2 живых и здоровых детей, умерших нет, выкидышей у жены не было. Жилищные условия, общие условия жизни и профессиональной работы больного удовлетворительны. Из острых инфекций перенес 25 лет тому назад брюшной тиф, а 20 лет—острый суставной ревматизм, который рецидивировал; из хронических инфекций болен и болеет малярией. Лет 15—20 тому назад у пациента появились сердцебиение, одышка и незначительные отеки, а также иногда легкие боли в области груди, которые объясняли, как грудную жабу. 35 лет тому назад больной болел гонорреей. В 17-летнем возрасте *pleus durum*? Пациент довольно много пил, в связи с семейной жизнью и революцией подвергался сильным душевным потрясениям. Настоящую болезнь заболел 10—15/IV. В это время он служил; со своими довольно сложными обязанностями справлялся хорошо, хорошо читал, память была нормальна. Числа 10—15/IV больной приехал в Казань и почувствовал особенное усиление болей в области груди; боли эти бывали по ночам и длились очень долго, в течение 4 часов. Накануне Пасхи боли были особенно продолжительны, больной получил 2 раза нитроглицерин и 1 раз морфий, но безрезультатно. К утру больной получил еще 2 раза морфий, заснул и проснулся через 5 часов уже с легкими только болями. Ночью во время припадка болей он впал в состояние психического возбуждения, сопровождавшегося непрерывным разговором, причем самые слова он произносил неправильно, переставляя звуки. Это состояние продолжалось часа 2. После сна больной был совершенно нормален, но чрезвычайно слаб и апатичен. Такое состояние продолжалось дней пять. Вечером накануне 6-го дня у пациента повысилась температура до 38° с десятичными, и он спал очень тревожно. На следующее утро обнаружилось, что больной видит предметы неясно, а в течение часа он даже ничего не видел. Больной также не был в состоянии говорить,—скажет 2—3 слова и дальше затрудняется, не может подыскать соответствующих слов. Все, что ему говорили, он понимал, но с некоторым трудом. Те слова, которые он говорил, он выговаривал правильно. Приглашенный в это время к больному невропатолог констатировал, что больной не в состоянии читать.

*Status praesens.* Движение глазных яблоков нормально. При показывании зубов обнаруживается некоторая асимметрия. Остальные черепномозговые нервы нормальны. В области распределения спинномозговых нервов все движения по объему в пределах нормы, но равномерно ослаблены по силе. Координация движений не нарушена. *S. Romberg's* отсутствует (больной, однако, стоит с закрытыми глазами, слегка покачиваясь). Церебеллярных симптомов нет. Судороги и тремор отсутствуют. Сухожильные рефлексы сильно оживлены на верхних и нижних конечностях, одинаково с той и другой стороны. Брюшные рефлексы: средние—живые, нижние—немного слабее нормы, верхний правый не вызывается совершенно, левый иногда вызывается. Подошвенные рефлексы: справа нормален, слева большой палец неподвижен, малые расходятся веером. Зрачки равномерны, реакция на свет и конвергенция нормальны. Тазовые органы нормальны, тонус мышц нормален. Общая чувствительность без изменений. Со стороны зрения правая гомо-



нимная гемипарезия на все цвета. Щитовидная железа нормальна. При исследовании сердца — миокардит и остатки перикардита; артериосклероз.

*Исследование речи.* 1) Понимание устной речи сохранено. Все простые задачи больной выполняет безукоризненно и понимает разговор на сложную отвлеченную тему, но опыта Рieггеа Marie с тремя бумажками выполнять не в состоянии, хотя тот же опыт, но расчлененный, выполняет безукоризненно. 2) Устная речь не расстроена. Парафазии нет. Больной в состоянии поддерживать разговор на довольно сложную тему. Однако он иногда не в состоянии бывает называть предметы, которые узнает. Так, при предъявлении трех предметов, — пуговицы, таблетки и спички, — он все три узнал, но назвал пуговицу правильно, таблетку капсулей, а спички назвать был не в состоянии. 3) Понимание письменной речи (чтение про себя) отсутствует. Больной в состоянии в тексте отличать одну букву от другой, одно слово от другого, в состоянии при помощи пальца расчленять слово на буквы (но не на слоги), текст на слова, но букв, слов не узнает и понять написанного не в состоянии. Понимание чисел расстроено в той же степени, что и текста. 4) Произвольное письмо возможно, но прочтение написанного невозможно. Больному дается, далее, следующая задача: „Представьте в уме букву Н“. Вопрос: „Представили себе Н“? Ответ: „Да“. „Напишите теперь Н“. Написал Л, после чего заметил: „Ах, я не то себе представлял“. Видоизменение той же задачи: „Представьте себе К и на ладони свой покажите, что себе представляете“. Больной начинает изображать на ладони не К, потом замечает: „Ах, это не то“ и начинает правильно изображать К. Произвольное письмо с закрытыми глазами возможно. 5—6) Повторение слов безукоризненно. 7—8) Чтение вслух невозможно, причем обведение текста пальцем почти не улучшает чтения. 9—10) Письмо под диктовку возможно как с открытыми, так и с закрытыми глазами. 11—12) Списывание невозможно, возможно только копирование, причем печатный текст больной изображает печатным же. Апраксия отсутствует. Асимболия имеется. Больной не узнает карт. Задача:

Больному предъявлены:

Семерка бубен.

Десятка червей.

Десятка пик.

Дама трэф.

Король пик.

Девятка червей.

Валет червей.

Король трэф.

Валет бубен.

Туз червей.

Ответы больного:

Семерка бубен.

Десятка бубен.

Десятка пик, кажется.

Дама трэф.

Туз пик.

Девятка бубен.

Валет бубен.

Король, — как он называется? — трэф.

Валет бубен.

Король трэф.

*Психическая сфера* \*). 1) Сознание личности: ориентировка во времени нарушена, — не определяет года, числа, дня; ориентировка

\*) Экспериментально-психологическое исследование больного произведено Е.М. Курдюмовой, которую просим принять нашу искреннюю благодарность.

в собственной личности, в месте сохранена; дезориентировка во времени может быть объяснена плохой запечатлеваемостью. II) Ощущения и восприятия: асимболия, о чем подробно выше; в остальном не нарушены; ложные восприятия отсутствуют. III) Мышление: а) Запас знаний и представлений соответствует образованию и общественному положению больного, бредовых идей не имеется. б) Течение ассоциативных процессов, как свободных, так и связанных, замедлено в 4 раза; количество свободных ассоциаций уменьшено в 4 раза; по характеру она близки к норме и относятся к внутренним ассоциациям. в) Память: запечатлеваемость понижена по картону Binet, Bergstein'a, показыванием ряда цифр; воспоминание резко нарушено,—больной не может сказать, когда женился, когда и где жил, не помнит дат общественной жизни; запоминание понижено. д) Внимание уменьшено по объему и ослаблено по длительности (показатель 3). е) Высшие процессы: суждения, умозаключения, абстракция достаточны; отсюда вывод—личность сохранена, и слабоумия нет, несмотря на значительное выпадение памяти. IV) Чувство: настроение и самочувствие понижены, характер эмоций не изменен. V) Воля—без изменений.

Во время пребывания в Клинике у больного замечено очень незначительное улучшение со стороны чтения и гемипарезии. 20/VI больной выписался.

Спрашивается: с какой формой *cecitas verbalis*,—с точки зрения классической школы в учении об афазии, в частности Déjèrине'a,—мы здесь имеем дело? Очевидно, с типической *cecitas verbalis pure*, ибо письмо возможно, парафазии и вообще явлений афазии нет. А между тем у больного имеется резкое расстройство памяти, замедление ассоциативных процессов, расстройство внимания, асимболия. Он не только не читает, но и не может себе представить букв; обведение пальцем не облегчает чтения. Как все это объяснить с точки зрения с. v. pure Déjèrине'a? Перед нами, думается, убедительный пример того, в какой тупик попадают реальные клинические факты, когда их пытаются подчинить конструктивно-локализационному умозрению, в данном случае допущению существования специального центра зрительных словесных представлений в g. angularis.

Как следует понимать этот же случай с точки зрения нашего рецепторно-ассоциативного взгляда на афазии, который позволяет истолковывать ее лишь с точки зрения тех локализаций, которые являются установленными (а таковой по отношению к данному случаю является лишь локализация общего рецепторного зрительного центра (анализатора) в затылочной области)? Нам думается, что ту форму афазии, которая здесь имеется, можно понимать следующим образом: различение букв и слов без их понимания производится за счет правого полушария; непонимание слов объясняется разрушением

общей зрительной области левого полушария и ее ассоциативных связей с другими отделами мозга, в частности речевой областью, а также с общою зрительной областью правого полушария. В поражение ассоциативных систем хорошо укладываются и растройство памяти, и асимболия. По отношению к символистическим ассоциациям заслуживает внимания только тот факт, что эти ассоциации проводятся, повидимому, как и речевые, только левым полушарием, — явление очень интересное, бросающее некоторый свет на происхождение языка. Все остальные функции речи сохранены, так как их рецепторные области и ассоциативные связи не поражены, кроме связей с зрительною областью, выпадение которых недостаточно для клинических проявлений со стороны других анализаторов. Но по некоторым деталям можно заметить, что все же и остальная речевая область находится в состоянии некоторой функциональной недостаточности (амнестическая афазия, опыт Marie, парафазия в течение 2 часов вначале болезни).

Так, нам думается, можно понять наше наблюдение и в свою очередь сделать из него имеющие некоторое значение выводы, стоя на почве всего разнообразия клинических фактов. Клиника в этом отношении может оказать биологии немалую помощь, ибо, по словам проф. И. П. Павлова, он вынес прочное убеждение в больших услугах, которые может оказывать бесконечный ряд всевозможных патологических клинических вариаций и комбинаций функций организма физиологическому мышлению.

#### ЛИТЕРАТУРА.

- 1) И. С. Алуф. К учению об афазии.—2) Kussmaul. Die Störungen der Sprache, 1876.—3) Wernicke. Die aphasische Symptomencomplex, 1874.—4) Lichtheim. Ueber Aphasie, 1885.—5) Mirallié. De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris, 1896.—6) Déjérine. Contribution à l'étude anatomo pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale.—7) А. Райхлин. Об афазии и ее различных формах: психологическая физиология речи по Déjérine'y и Ch. Mirallié—8) Willye. The disorders of speech, Edinburg, 1894.—9) Redlich. Jahrb. für Psychiatrie und Neur., XIII, 1894—10) P. Marie. Semaine médicale, 1906.—11) P. Marie. L'évolution de langage considérée au point de vue de l'étude de l'aphasie. Presse méd., 1897.—12) И. П. Павлов. 20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. 1923.

## Черный хлеб булочных г. Казани.

Д-ра М. М. Хомякова.

При каждой попытке устроить хлебопечение на коммунальных началах общество встречается с неодолимыми затруднениями. Всем памятен печальный опыт КНО с его очередями в пекарнях, неравномерным распределением хлеба по лавкам и недостаточным санитарно-техническим надзором в пекарнях. Однако и практикующееся в настоящее время хлебопечение при булочных тоже имеет крупные неудобства. Сюда относятся большие затраты на муку при отдельной закваске: в 60-х годах прошлого столетия, согласно подсчету Liebig'a, на закваску ежедневно терялось 5000 пудов муки в Германии. Сюда относится, далее, порча хлеба затхлой, подмешанной мукой. Главным же образом сюда относится возможность переноса болезнетворных бактерий с рук пекарей, через воду, через муку и через самые караваи хлеба. Известно требование санитарии в деле хлебопечения: в печке во время хлебопечения  $t^0$  должна быть не меньше  $250^0\text{C}$ ; тогда внутри каравая  $t^0$  повысится до  $100^0\text{C}$ , — температуры плавления лимонной кислоты, — при продолжительности выпечки до 2—3 часов.

Благим пожеланием остается рецепт Lehmann'a — стерилизовать муку при  $100^0\text{C}$  и хранить ее в запаянной металлической посуде. Не забудем и общего правила санитарной техники хлебопечения: тесто и мука должны возможно меньше входить в соприкосновение с руками рабочего. Бактерионосители-пекаря, — доказанный факт — свободно сеют заразу посредством хлеба. Заражение хлеба и муки с помощью мух и зараженной воды также нераз уже было вносимо в гигиеническую хронику.

Цель моей предварительной работы — оценить степень зараженности черного хлеба булочных Казани в связи с общей оценкой качества выпекаемого хлеба. Работа является лишь подходом к намеченной цели. Качество хлеба у нас непрерывно меняется в лучшему, если исходить от данных обследования голодного хлеба недавнего времени. С другой стороны, невозможно установить единым образом качества муки, так как все булочные Казани в текущем

году еще пекут хлеб из обменной муки, которую обыватель несет в пекарню. Учесть, оценить такую муку нельзя, и пекарь всегда может, оперируя с негодной мукой, свалить всю вину на покупателя, якобы принесшего ему такую муку.

Всего нами было обследовано 37 казанских пекарен в период времени с января по май, причем сделано 100 анализов, пробы же из булочных были взяты 50 раз. Обычно после технического и санитарного осмотра булочной брался паудачу каравай хлеба, разрезывался надвое, и из середины его иссекался столбик хлеба граммов в 100—200, который со всеми предосторожностями и переносился в лабораторию. Бралась также пробы муки, но, повторю, никакого стойкого результата обследование их не дало. Мука, как правило, была пыльная, засоренная, смешанная.

Для образца приведу два подлинных протокола осмотра булочных.

О с м о т р 1(14)/V 1923. Булочная на Лядской у., товарищества Овчинникова. Работают трое мужчин и одна женщина. Ход в пекарню через лаз в спальне. Самая пекарня в подвале, темная, грязная. Черный хлеб из смешанной муки, получаемой от покупателей в обмен на хлеб. Хлеб с закалом, пористый. Влажность его—49%, пористость—50%, кислотность—7%. На срезах попадаются кислотоупорные бактерии, по 1—3 в поле зрения; на корке много спор плесени, в хлебе зерна кварца, извести. Мука смешивается, хранится в мешке на грязном полу; рабочие в халатах достаточно грязных.

О с м о т р 11(5)/V 1923. Булочная Кашеварова на Старо-Горшечной ул. Дверь из магазина ведет в заготовочную, где хранится мука; печь в соседней комнате на шесть пудов хлеба. Помещение довольно чистое. Работают двое братьев. Проба ржаного хлеба: сырой наощупь, крупно-пористый, плохо размешанный. Закала нет. Влажность—39%, пористость—30%, кислотность—9%. Корка загрязнена микроорганизмами, масса кокков, в том числе цепочечных. На срезах из хлеба—зерна дрожжей, волокна мочала, бактерий нет. Хлеб из сборной муки.

Перейду теперь к полученным мною данным исследования взятых образцов \*).

При наружном осмотре хлеба корка с крупными трещинами была замечена 35 раз, т. е. в 35%. Закал обнаружен в 37 сл. Из посторонних включений были найдены: спички, мочало, щепка, черный таракан, кусок кирпича, веревка— по 1 разу. Зерна кукурузы, ржи и овса обнаружены в 20%.

---

\*) В основу методики исследования мною были положены методы, рекомендованные в учебнике по хлебопечению В. М и х и н а, Москва, 1920.

Определение влажности хлеба (норма ее по Lehmannу—не свыше 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, предел доброкачественности по Гондзикевичу—49<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), показало, что она равнялась 40.1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—в 10 образцах из 100, 44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—в 30, 45,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—в 50 и 48,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—в 10.

Пористость хлеба, норма которой, по Lehmannу, должна быть от 28<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, оказалась колебавшеюся от 31<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 36,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Удельный вес хлеба (норма по Lehmannу—от 0,41<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 1,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) найден равным, в среднем, 0,672 с колебаниями от 0,491 до 0,998.

Кислотность, предел которой, по Lehmannу, должен быть не выше 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, в 65 образцах, при индикаторе лакмусовой бумажке с поправкой,—определена в 6,0 с колебаниями от 2,3 до 12,2.

Припек вследствие смешанного характера муки сильно варьировал—от 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 47<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (норма военного ведомства—от 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub> до 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

В муке, как правило, находилось большое количество отрубей. Обработка муки известковой водой нигде не применялась. Одно время в пекарнях КПО вырабатывался хлеб Зарина из цельных зерен, но скоро вышел из употребления,—булочники жаловались на быстрое заплесневение его, потребители—на гастрические расстройства.

Бактериологическое исследование образцов дало в 87<sup>0</sup>/<sub>0</sub> большое количество бактерий, причем в 13<sup>0</sup>/<sub>0</sub> это были явно патогенные бактерии, в 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>—кислотоупорные; в остальных образцах окраска по Giemsa дала неясные указания на бактериальную флору, значительно сглаженную процессом хлебопечения. Бактериальное загрязнение корки было необычайное,—здесь обычно встречались целые гнезда из стрептококков, стафилококков и т. п.

Грязь в булочных, грязь в пекарнях, редкие осмотры санитарных врачей создают привычную картину санитарного положения хлебопечения в Казани. И это в м. сяпы, когда мух еще нет, эпидемии еще не развились. Необходимым выводом из моей работы является требование систематического надзора за хлебопечением. Необходимо иметь в виду, что хлеб и мука являются одним из важных путей заражения граждан, и что даже в идеально-чистой пекарне, где рабочий не прикасается к тесту и муке, заряженная мука может передать бактерий потребителю через каравай, мякиш которого образовался при t<sup>0</sup> не свыше 80<sup>0</sup> \*).

\*) Для определения t<sup>0</sup> внутри каравае мною сконструирован штатив с трубочками, в которые насыпаны: лимонная кислота (t<sup>0</sup> плавления 100°), кам-

Раз это так, то нужна специальная санитарно-техническая подготовка для успешного надзора за хлебопечением, нужны особые хлебно-санитарные инспектора, и нужна упорная агитация за передачу всего хлебопечения на хлебопекарные заводы, где легче провести контроль за производством.

---

фора ( $t^{\circ}$  плавления  $95^{\circ}$ ) и опилки металла Wood's ( $t^{\circ}$  плавления  $86^{\circ}$ ); прибор, очень портативный, запекается в хлебе. Произведенные мною при помощи этого прибора исследования показали, что из 100 караваев температура во время печения повышалась в 4—до  $100^{\circ}$ , в 65—до  $65^{\circ}$  и в 3—до  $86^{\circ}$ .

### Новый способ борьбы с дифтерией.

(Литературный обзор).

Е. М. Лелского.

Со времени введения антитоксической сыворотки в терапию дифтерии смертность от этой болезни значительно понизилась, но свести ее до нуля до сих пор не удалось. Постоянно наблюдаются случаи, где вследствие-ли слишком позднего применения сыворотки, вследствие-ли слабой сопротивляемости организма, высокой вирулентности микробов, или по другим причинам, сывороточное лечение тоже оказывается беспомощным; поэтому и теперь даже в культурных странах ежегодно умирает от дифтерии 20—30 человек на каждые 100.000 жителей.

Слабая сторона сывороточного лечения дифтерии заключается еще в том, что противодифтерийная сыворотка, как известно, не действует на микробов бактерицидно, и человек, оправившийся от дифтерии, может надолго сохранить в себе вирулентные дифтерийные палочки и, таким образом, являться разносчиком инфекции. Даже лица, никогда сами не болевшие дифтерией, но бывшие по близости от дифтерийных больных, могут оказаться бациллоносителями. В больших городах обычно около 1% всего населения является носителями дифтерийных палочек, а во время эпидемий этот % может повыситься до 10 (T o r d a u). Согласно сообщению американских врачей в Нью-Йорке, например, постоянно имеется 160—200 тысяч здоровых бациллоносителей дифтерии. Понятно, что при таких условиях неизбежны все новые заболевания и целые эпидемии дифтерии. Для прекращения их необходимо было бы изолировать всех бациллоносителей до исчезновения палочек из зева; но при таком большом количестве бациллоносителей, как указано выше, это, конечно, невозможно по финансовым и другим соображениям.

Борьба с распространением дифтерии при помощи предохранительного введения противодифтерийной антитоксической сыворотки тоже невозможна, так как пассивный иммунитет, доставляемый такими впрыскиваниями, держится только несколько недель, а частое повторение впрыскиваний было бы очень неудобно и к тому же связано с неприятными явлениями анафилаксии.

Вообще со времени введения сывороточного лечения дифтерии не было достигнуто больше никаких значительных успехов в этом направлении, и дело борьбы с дифтерией, как инфекционной болезнью, долгое время стояло на мертвой точке. Поэтому давно уже делаются



попытки найти способы более прочной активной иммунизации детей против дифтерии.

Опытами Wassermann'a и др. давно было выяснено, что лица, обладающие иммунитетом к дифтерии, потому именно невосприимчивы к ней, что у них имеется в крови дифтерийный антитоксин. Многие исследователи пытались поэтому искусственно вызвать образование этого антитоксина путем впрыскивания дифтерийного токсина. Но иммунизация одним дифтерийным токсином требует большой осторожности, отнимает много времени и все-таки, небезопасна. Ослабление же ядовитости токсина различными физическими и химическими способами ослабляет также и его иммунизирующую силу.

Значительный успех в этом деле представляло предложение Behring'a (в 1913 г) применять для активной иммунизации токсин, нейтрализованный антитоксином. Соединение токсина с антитоксином представляет собой реакцию обратимую, и при введении этого соединения в организм происходит медленное обратное расщепление его, причем освобождающийся токсин постепенно иммунизирует данный организм, вызывая активный антитоксический иммунитет.

Behring предложил пользоваться для иммунизации такой смесью токсина с антитоксином, в которой токсин не вполне нейтрализован. Park впоследствии применял нейтрализованный вполне токсин, а теперь большинство авторов пользуется, по предложению Loewenstein'a, смесью, содержащей избыток антитоксина.

При испытании на животных этот метод дал очень хорошие результаты; так на пример, проф. Коршуну удалось при помощи смеси, содержавшей на 3 смертельных дозы токсина 3.5 единицы антитоксина, настолько иммунизировать морских свинок, — очень чувствительных, как известно, к дифтерийному токсину, — что они без вреда перенесли впрыскивание 50 смертельных доз токсина. Развитие иммунитета идет медленно, и максимум наступает только через 6 месяцев.

В применении к людям этот способ первое время не получил распространения. Иммунизовать таким способом всех людей было бы и нецелесообразно, так как давно известно, что новорожденные, некоторые старшие дети и многие взрослые и без того обладают иммунитетом против дифтерита. Широкое применение получила активная иммунизация против дифтерии по Behring'у лишь после того, как венский педиатр B Schick открыл способ распознавать, обладает ли данный человек иммунитетом против дифтерии, или нет.

Schick нашел, что, если впрыснуть в толщу кожи небольшое количество дифтерийного токсина ( $\frac{1}{50}$  долю минимальной дозы, смертельной для морской свинки весом в 2500), то у субъекта, в сыворотке которого нет противодифтерийного токсина, получится через 1-2 суток воспалительный инфильтрат на месте впрыскивания; у лиц же, восприимчивых к дифтерии, такого воспаления не получается. Эта „реакция Schick'a“ дала возможность выделить лиц, не нуждающихся в иммунизации, чем значительно облегчается за-

дача иммунизации населения; кроме того, реакция Schick'a позволяет контролировать результаты искусственной иммунизации.

Особенно широко применены были исследования детей по Schick'у и иммунизация их по Behring'у в Америке. Для выяснения подробностей практического применения этого метода мы в дальнейшем изложим, на основании отчетов американских врачей, результаты кампании против дифтерии, проведенной в Нью-Йорке, в 1921 году, под руководством Park'a и Zingher'a.

Реакция Schick'a производилась путем впрыскивания в кожу предплечья  $\frac{1}{40}$  миним. смертельной для свинки дозы токсина, разведенного в 0.2 к. с. физиолог. раствора. Для контроля в предплечье другой руки вводилось такое же количество токсина, предварительно в течение 10 минут нагретого до  $75^{\circ}\text{C}$ . В случае положительной реакции через 1— $1\frac{1}{2}$  суток на месте введения нагретого токсина появляется краснота и инфильтрат, который постепенно увеличивается до 4-го дня, достигая 1—2 сант. в диаметре; после этого воспаление постепенно проходит, оставляя пигментацию. На другой руке, где вводится предварительно нагретый токсин, кожа остается нормальной. В случае отрицательной реакции кожа остается нормальной с обеих сторон.

В некоторых случаях, однако, белковые вещества, образующие тело микроба и неизбежно вводимые в кожу вместе с токсином, также могут вызывать раздражение кожи, имитирующее реакцию Schick'a. Решить вопрос, имеется ли тут положительная или отрицательная реакция, можно, сравнивая интенсивность ее на той и другой руке. Если раздражение одинаково интенсивно на обеих руках, то реакцию надо признать отрицательной („отрицательная псевдо-реакция“ по Zingher'у). Если же на месте контрольного укола реакция значительно меньше, чем на другой руке, то это указывает на положительную реакцию Schick'a („комбинированная положительная реакция“ по Zingher'у).

Процент детей дававших положительную реакцию Schick'a, т. е. восприимчивых к дифтерии, оказался в разных школах Нью-Йорка весьма различным, колеблясь от 13% в наиболее бедных кварталах города, где население живет очень скученно, до 67%—в более богатых районах. Из того факта, что среди скученно живущих детей меньше восприимчивых к дифтерии, чем среди живущих просторно, Zingher делает вывод, что так называемый „естественный иммунитет“ к дифтерии есть результат повторных легких заражений, которые, не вызывая ясной клинической картины дифтерии, постепенно приводят к анитоксическому иммунитету.

Среди лиц разного возраста процент восприимчивых к дифтерии и дающих положительную реакцию Schick'a, также различен: около 12% среди взрослых, 20% среди детей старше 10 лет, 30% в возрасте 5—10 лет; наибольшее число детей с положительной реакцией (именно около 60%) имеется в возрасте от 6 мес. до 5 лет; дети моложе 6 мес. опять дают меньший % восприимчивых; наконец, в первые 3 месяца жизни % восприимчивых приблизительно такой же, как среди взрослых, что, очевидно, объясняется иммунитетом, унаследованным от матери.

Дети, дающие отрицательную реакцию Schick'a, безусловно невосприимчивы к дифтерии; они не нуждаются ни в активной иммунизации по Behring'у, ни в пассивной иммунизации анитоксической сывороткой. Park по этому поводу пишет: „На основании восьмилетнего опыта я и мои сотрудники приучились вполне доверять отрицательной реакции Schick'a, если мы уверены, что токсин тщательно был выверен, и что внутривенная реакция произведена надлежащим образом. Мы настолько полагались на нее, что многих детей с отрицательной реакцией мы не иммунизировали анитоксином, несмотря на то, что они находились в опасности заразиться дифтерией. Мы воздерживались также от введения анитоксина в случаях с подозрительными налетами и положительной культурой, потому что считали отрицательную реакцию Schick'a достаточной гарантией“. Наличие дифтерийных палочек в зеве при заболеваниях горла у детей с отрицательной реакцией Schick'a Park склонен рассматривать, как тонзиллиты недифтерийной, напр., стрептококковой, этиологии у носителей дифтерийных бактерий.

Что касается техники производства пробы Schick'a, то Park подчеркивает необходимость вводить токсин в толщу кожи. Проф. Никаноров сообщил на I Поволжском Съезде Врачей в Казани, что столь же хорошие результаты получаются и в том случае, если производить реакцию Schick'a, как делается реакция Pirquet,—царапиной на коже. Это представляет значительное упрощение техники,—не требуется шприца и т. д.

При иммунизации детского населения против дифтерии по Behring'у следовало-бы, строго говоря, каждый раз производить предварительное обследование всех детей по Schick'у и затем вырыскивать вакцину Behring'a только тем детям, которые дали положительную реакцию Schick'a. Но для упрощения Zingher предлагает, на основании нью-йоркского опыта, руководиться следующими соображениями. Детей до 6 мес. не надо иммунизировать, так как 85—90% среди них имеют врожденный иммунитет. В возрасте от 6 месяцев до 2 лет также нередко встречаются дети невосприимчивые к дифтерии вследствие врожденного иммунитета; но так как этот иммунитет скоро должен прекратиться, то детей этого возраста следует иммунизировать всех, не считаясь с реакцией Schick'a. В возрасте от 2 до 6 лет отрицательная реакция Schick'a указывает уже на стойкий, активно приобретенный иммунитет, но так как % таких детей в этом возрасте еще невелик, то для простоты можно, по Zingher'a, и в этом возрасте иммунизировать всех, не проводя предварительно реакции Schick'a. Только старших детей целесообразно, во избежание излишней иммунизации, предварительно исследовать по Schick'у в виду того, что среди них имеется большой процент с отрицательной реакцией и, следовательно, невосприимчивых к дифтерии.

Понятно, что в различных местностях и в разных условиях количество детей невосприимчивых к дифтерии должно быть различно, так как оно зависит оттого, насколько часто эти дети имели случай встретиться с дифтерийным больным, или с бактериносителем, и получить от них детское иммунизирующее заражение. По-

этому там, где иммунизацию по Behring'у предполагается провести впервые, лучше обследовать по Schick'у всей детей.

Смесь токсина с антитоксином, применявшаяся в Нью-Йорке для иммунизации по Behring'у, готовилась таким образом, чтобы в 1 к. с. ее содержалось 3 предельных смертельных для морской свинки дозы токсина (L+) и 35 дозы антитоксина (или 5 доз токсина и 6—антитоксина). Желательно, чтобы исходный токсин был как можно более сильный, так чтобы его можно было сильно разбавить физиологическим раствором и тем уменьшить концентрацию примешанных к нему неспецифических раздражающих веществ из питательной среды и из тела микробов. Эта смесь впрыскивалась в колич. 1 к. с. под кожу 2 или 3 раза с промежутками в 1 неделю.

В большинстве случаев эти впрыскивания не вызывают никакой общей реакции и лишь незначительную местную; но у некоторых детей, главным образом у тех, которые при испытании по Schick'у дают „комбинированную положительную реакцию“, на месте впрыскивания могут быть краснота, припухлость и болезненность; иногда наблюдается и общая реакция с небольшим повышением температуры в течение 2—3 дней. Во всяком случае эти впрыскивания совершенно безопасны. Zingher пишет в одном месте своего отчета: „Более 50 000 впрыскиваний токсина с антитоксином, произведенные нами за последние 4 месяца, не давали никаких неприятных последствий и ни одной инфекции“.

Для выяснения того, насколько успешна была иммунизация, через несколько месяцев иммунизированным детям была вторично произведена проба Schick'a. До иммунизации все эти дети давали положительную реакцию, так как только таким и вводилась вакцина Behring'a, теперь же оказалось следующее: среди детей, которым сделана была проба Schick'a через 5 месяцев после иммунизации, было 87.5% невосприимчивых, среди детей, обследованных по Schick'у через 2—2½ месяца после иммунизации, процент невосприимчивых был меньше. Так как при иммунизации по Behring'у иммунитет наступает, как мы видели выше, очень медленно, то об окончательном эффекте иммунизации можно судить лишь на основании результатов более поздних исследований по Schick'у.

Ответ на этот вопрос дают исследования Schroedera на школьниках гор. Бруклина. При испытании по Schick'у детей, иммунизированных 2 года тому назад, 90—95% дали отрицательный результат, т. е. почти все оказались невосприимчивы к дифтерии.

Чрезвычайно важным представляется вопрос, насколько прочен иммунитет, доставляемый иммунизацией по Behring'у. Если бы оказалось, что этот иммунитет очень непродолжителен, то это значительно умалало бы ценность метода. Но уже из вышеприведенных данных Schroedera видно, что невосприимчивость держится годами. Этот автор вместе с Zingher'ом имел возможность исследовать, в 1921 г., по Schick'у 28 детей, которые были иммунизированы по Behring'у еще в 1915 г. Все эти дети также оказались невосприимчивы к дифтерии.

Таким образом прививки по Behring'у не только представляют собой сравнительно простой и безопасный способ профилак-

тики дифтерии, но и дают иммунитет очень прочный, почти как вакцинация против оспы. Можно надеяться поэтому, что при помощи этого способа удастся сделать дифтерию такую же редкой болезнью, как стала оспа, благодаря открытию *Jeppera*.

---

## ЛИТЕРАТУРА.

- 1) *K. Kassowitz u. B. Schick. Kl. Woch., 1922. № 5.*
  - 2) Проф. Коршун. Докл. на II Всерос. Съезде Детск. Врачей в Москве в мае 1923 г. — 3) С. М. Никаноров. Докл. на I Поволжск. Съезде Врачей в Казани в июне 1923 г. — 4) *W. H. Park. Arch. of Ped., vol. 38, p. 329* — 5) *M. C. Schroeder. Ibid., p. 368.* — 6) *F. v. Torday. Jahrb. f. Kindheilk, Bd. 102, H. 3—4.* — 7) *A. Zingher. Arch. of Ped., vol. 38, p. 336.*
- 

## О синдроме паркинсонизма.

И. Русецкого.

Парижское Неврологическое Общество имеет закрепленный традицией обычай посвящать свои годовые заседания особо-волнующим в данное время вопросам неврологии. Некоторые из этих заседаний останутся классическими. Большой интерес после европейской войны представило годовое заседание 3 июня 1921 г., посвященное синдрому паркинсонизма. Отчет о заседании помещен в *Revue Neurologique* за 1921 г., № 6. Докладчиком выступил *M. A. Souques*. *Souques* в вопросе о паркинсонизме принадлежит к „унитаристам“, полагающим, что при решении этого вопроса центр тяжести находится в топике поражения, и что различия, устанавливаемые между паркинсонизмом после *m. Parkinsoni* или после эпидемического энцефалита, являются несущественными. В анатомической части его доклада о строении подкорковой области обращает на себя внимание схема, объединяющая современные сведения о нервных путях этой области. Центральным местом анатомического обзора является паллидальная система (*gl. pallidus*) с центростремительными волокнами от *thalamus* и *striatum* (*putamen, n. caudatus*) и центробежными — к *thalamus, c. Luysi, n. ruber, subst. nigra* и к *commissura post.* и ядру *Даркшевича* (*f. pallido tegmentaire*). Рассматривая теории паркинсонизма, *Souques* останавливается на патолого-анатомической теории, впервые высказанной *Charcot* и *Vulpian*'ом. Подробно изложены им также работы *К. Третьякова*, частью проведенные с докладчиком, *Laignel-Lavastine*'ом и др., о постоянном поражении *subst. nigrae* при болезни *Parkinson'a*. Этиология заболевания, невыясненная для всех форм паркинсонизма, много-

образна: инфекция, интоксикация, сосудистые изменения. Основным признаком является триада: дрожание, ригидность и отсутствие автоматических и ассоциированных движений. К ним присоединяются: брадикинезия, парадоксальная кинезия (внезапные движения или говор), боли, вазомоторные и психические явления. Клинически паркинсонизм распадается на 3 формы: 1) типичная форма, 2) *forme fruste* с преобладающим дрожанием и 3) *f. fruste* с преобладающей ригидностью. Молодой возраст дает более быстрое течение с тенденцией к захвату болезненным процессом бульбарной мускулатуры. Остановившаяся на паркинсонизме после эпидемического энцефалита, *Souques* указывает, что наблюдавшиеся им случаи относятся по своему течению (прогноз) в большинстве ( $\frac{2}{3}$ ) к стационарным формам и в меньшинстве ( $\frac{1}{3}$ ) — к прогрессирующим. В смысле терапии применялись: скополамин (систематично по 0.001 *pro die*), гиосцин, атропин, мышьяк в больших дозах и др., а также физические методы, но без особых результатов.

В дискуссии по поводу доклада приняло участие большое число французских и иностранных невропатологов. В частности по вопросу о патологической анатомии при болезни *Parkinson's* выступили *J. Lhermitte* и *L. Cornil*, отметившие отсутствие острых или хронических воспалительных явлений со стороны нервной системы, редкость васкулярных поражений (в противоположность мнению *O. и C. Vogt's* о *état criblé* подкорковых узлов) и основное место поражения в паллидарной системе. *Ch. Foix* подтвердил эти сведения при классическом паркинсонизме и указал, что при паркинсонизме после эпидемического энцефалита имеются обширные периваскулярные изменения. *Sicard* и *Belarmino Rodriguez* (Барцелона) указали на начальные гиперальбуминоз, гипергликоз и гиперцитоз спинномозговой жидкости, наблюдаемые, однако, в слабой степени и не во всех случаях. Из ораторов, выступивших по вопросу о патологической физиологии синдрома, *Viggo Christensen* (Копенгаген) указал на различия между признаками классического паркинсонизма и постэнцефалитического паркинсонизма и на то, что первый является атрофией в смысле *Gowers's*. *S. A. Kienig-Wilson* (Лондон) отметил существование дрожания и ригидности при других поражениях нервной системы, напр., в *nucl. dentatus cerebelli*. *G. Marinesco* (Бухарест) сообщил интересные сведения о синергетической деятельности мышц при паркинсонизме, свидетельствующие о параллелизме между сокращением агонистов и расслаблением антагонистов. *Lhermitte* изучал характер сокращения мышцы паркинсоника при раздражении электрическим током. По вопросу о симптоматологии *L. Cornil* и *Lhermitte* отметили, что статическая сила больных больше кинетической силы а также то, что мышечная гипертония варьирует во времени, уменьшаясь при волевом напряжении и при пассивных движениях. *Froment* сообщил случаи микрографии паркинсоников, *Beriel—micropnée* (мышечного происхождения), *Duverger* и *Barré* — недостаточность конвергенции глаз. Представляет интерес справка о том, что случаи эпидемического энцефалита текущей эпидемии впервые описаны *Cruchet, Moutier* и *Calmettes*'ом во Франции (*Soc.*

méd. des hôp. de Paris, 27 апреля 1917 г.), Wertheim Salomonsen (Амстердам) указал на случаи сочетания обычных симптомов паркинсонизма с табетиформными признаками и предложил для этих случаев название tromoparalysie tabetiforme. Касаясь прогноза болезни, G. Satala (Флоренция) разделил собственные случаи эпидемического энцефалита на формы: стационарные ( $\frac{3}{4}$  случаев) и прогрессирующие ( $\frac{1}{4}$ ).

Кроме приведенных данных, на этом годичном заседании были изложены и другие факты. Все это дает право считать, что годичное заседание Парижского Неврологического Общества действительно объединило существующие сведения о синдроме паркинсонизма и осветило некоторые стороны сложного вопроса о функциях подкорковых узлов.

---

## Рефераты.

### а) Физиология.

*Новый вид корреляции органов.* Взаимодействие органов друг на друга происходит, как известно, по одному из двух путей: через центральную нервную систему по типу рефлекса, или через кровеносную систему, по которой переносятся из одного органа в другой продукты деятельности эндокринных желез. Голландский физиолог Н. J. Hamburger (Klin Woch., 1923, № 28) сообщает о новой, третьей форме взаимодействия органов. Исходным пунктом нового учения о взаимодействии органов было наблюдение O. Loewi, установившего, что, если путем раздражения n. vagi привести изолированное сердце лягушки к остановке, то солевой раствор, взятый из этого сердца, получает свойство влиять на изолированное сердце другой лягушки так же, как раздражение n. vagi, т. е. замедляя его сокращения. Brinkman и van Dam показали, что жидкость, взятая из изолированного сердца лягушки, обладает совершенно противоположными свойствами в зависимости оттого, подвергался ли раздражению блуждающий, или симпатический нерв, причем индикатором для определения этих свойств служил желудок лягушки, реагировавший на жидкость, полученную из сердца после раздражения n. sympathici, расслаблением, а на жидкость, полученную после раздражения n. vagi.—сильными сокращениями. Аналогичные результаты получил в Будапеште Jendrassik, поставивший опыты с изолированным сердцем кролика и взявший индикатором отрезок кишечника. На основании этих опытов Н. J. Hamburger устанавливает, что при раздражении n. vagi в иннервируемом органе вырабатываются сердцем одни вещества, м. б. соединения холина, при раздражении же симпатического нерва другие; выяснилось, что первые вещества уменьшают поверхностное натяжение солевого раствора, вторые повышают его. Эти новые факты открывают возможность к двум уже известным механизмам влияния одних органов на

другие — центральной нервной системе и внутренней секреции — прибавить новый, третий механизм — выделение особых, имеющих специальное свойство веществ, продуцируемых органом при раздражении различных его нервов, поступающих в поток кровообращения и оказывающих соответствующие влияния на отдаленные органы. Эти новые физиологические данные заслуживают большого внимания клиницистов и открывают очень далекие перспективы, особенно в изучении клиники вегетативной нервной системы. *Р. Лурия.*

*К физиологии желчеотделения.* Для изучения секреторной и двигательной работы желудка и двенадцатиперстной кишки Беленький (Архив Клинической и Экспериментальной Медицины, 1923, № 1—2) сконструировал двойной тонкий зонд, дающий возможность одновременно изучать секрецию обоих органов и влияние желудочного пищеварения на дуоденальное и наоборот. Пользуясь этой методикой и изучая влияние различных веществ на отделение желчи, Беленький пришел к выводу, что соляная кислота является раздражителем для выделения желчи, причем желчь при этом получается непосредственно из печени, без расходования накопившейся в желчном пузыре желчи; при введении же сильных жировых раздражителей сначала опорожняется желчный пузырь, а уже потом начинает поступать желчь из самой печени *Р. Лурия.*

#### б) Внутренняя медицина.

*Классификация легочного туберкулеза.* Несмотря на то, что наиболее распространенная классификация легочного туберкулеза Turban-Gerhardt'a была принята на последней Международной Конференции по туберкулезу, а более новые классификации E. Albrecht'a и A. Fraenkel'a, Vasmeister'a и в особенности Aschoff-Nicola, основанные на патогенетическом принципе, несколько расширили схему, в которую можно уложить крайне разнообразную клиническую картину легочного туберкулеза, все многочисленные классификации не отражают крайне лабильного течения этой болезни. Штернберг (Врачебное Дело, 1923, № 9—10) кладет в основу своей классификации не деление форм туберкулеза по протяжению его в легочной ткани, не различия анатомических и патологических изменений легких, а биологический принцип, находящий свое выражение в клиническом проявлении болезни, как реакции всего организма на *virus*. С этой биологической точки зрения Ш. предлагает отличать в клинике легочного туберкулеза, независимо от результатов физического исследования легких, 1) случаи компенсированные, с нормальной температурой, сохраняющие полную работоспособность, т. е. случаи, где токсемия уравновешена; 2) субкомпенсированные случаи, где имеется субфебрильная  $t^0$ , склонность к потере веса, быстрая утомляемость больных как выражение весьма неустойчивой нейтрализации туберкулезных токсинов; 3) декомпенсированные случаи с  $t^0$  выше  $38^0$ , с потерей трудоспособности с более или менее полным нарушением равновесия между токсинами *tbc* и антитоксическими веществами, и, наконец, 4) случаи острого нарушения компенсации, имеющие особенно большое практическое значение, так как, появляясь у больных с хорошей компен-



сацией, они именно и дают часто повод к неправильному диагнозу, напр., гриппа. Клинически эти случаи очень похожи на то, что мы имеем при вырыскивании большой дозы туберкулина. Компенсация туберкулезного процесса выражается не только в выработке веществ, нейтрализующих токсину, но и в изменениях биологических и морфологических свойств самого возбудителя, туберкулезной палочки, превращающейся в хорошо компенсированных хронических случаях в полусапрофит под влиянием защитных средств организма. Для врачей, желающих отметить, кроме этой биологической классификации болезни, еще и анатомические изменения, остается возможность присоединить ее, напр., к классификации Turbana's. Введенная автором уже с 1907 года в Туберкулезном Отделении Обуховской больницы, классификация эта сделана с 1919 года обязательной во всех Контрольных Комиссиях Петрограда и оказалась весьма практичной.

*Р. Лурия.*

*Choleresis u Choleretica.* Из многочисленных функций печени Brugsch и Horsters (Kl. Woch., 1923, № 33) остаются являются на отделении желчи, которую принято рассматривать, как результат секреторной работы печени. Авторы для желчеотделяющей функции печени предлагают ввести термин „холерез“, как выражение, обозначающее процессы выделения органа. Считать желчь секретом или экскретом печени? Исходя из представления о желтухе, как о болезненном состоянии, являющемся выражением задержки желчи в организме и отравления организма желчью, авторы считают единственно возможным видеть в желчи экскрет организма, аналогичный моче, и вводят термин „холерез“, как аналог термина „диурез“. Предвидя возражение, что желчь играет значительную роль при процессе переваривания жиров в кишечнике и, являясь полезной для пищеварения, должна считаться секретом, авторы указывают, что для переваривания жиров в кишечнике необходима соответствующая коллоидальная система для адсорбции липазы и субстрата, причем желчь создает только эту соответствующую среду, где происходит процесс адсорбции. В этом отношении следует отличать обычно выделяющуюся в кишечнике желчь от т. наз. пузырной желчи, выделение которой в кишечник под влиянием соответствующей пищи или лекарств (пептон Witte, серноокислая магнезия) представляет собою совершенно особый процесс. Изучая экспериментально количество выделяемых из организма при холерезе веществ, авторы нашли, что при обычных условиях организм в течение суток выделяет желчью почти одинаковое количество плотных веществ, большей частью в коллоидальном растворе. Авторы не только усматривают аналогию между выделительной деятельностью печени, т. е. „холерезом“, и выделительной деятельностью почек—диурезом, но склонны думать, что между этими обоими процессами имеется тесное соотношение, и один процесс может замещать другой. Вещества, действующие желчеочно, авторы называют Choleretica, отличая их от веществ, действующих на желчный пузырь; среди этих веществ первое место занимает, по наблюдениям авторов, атофан, который может увеличить желчеотделение на 100% и влияет на печень так же, как diuretica влияют на почки.

*Р. Лурия.*

*О приготовлении и применении инсулина в России.* С тех пор, как Канадские ученые Bantig и Best открыли новый гормон — инсулин (см. „Рав. Мед. Ж.“, 1923, № 1, стр. 89), по вопросам приготовления, экспериментального исследования и лечения инсулином диабета имеется ряд работ американских, английских и французских авторов; в Дании Knud Gaber приготовил инсулин из pancreas как рогатого скота, так лошадей и др. животных. Во „Врачебном Деле“ (1923, № 13—15) появился первое в русской литературе экспериментальное исследование инсулина. В. М. Коган, отмечая, что значение островного аппарата поджелудочной железы, как органа внутренней секреции, указано задолго до немцев, еще в 1898 году, русским ученым Яроцким, излагает в виде предварительного сообщения свои наблюдения над инсулином. В противоположность американским и западно-европейским авторам, не дающим в опубликованных работах точных указаний на способ приготовления инсулина, Коган подробно останавливается на своей методике изготовления и применения последнего. Всего автором изготовлено 5 серий инсулина, все из целой pancreas быка, причем в различных сериях трипсиногенационных клеток разрушался 95% алкоголем; все серии, кроме одной (Е), стерилизовались через фильтр Chamberlenda. Опыты с инсулином производились на кроликах и морских свинках; инсулин применялся исключительно подкожно, сахар в крови определялся микрометодом Bang'a. У здоровых животных наиболее резкое падение количества сахара в крови наблюдалось через 1½—4 часа после инъекции инсулина, причем оно иногда держалось до двух суток, и даже в течение 1—2 месяцев не возвращалось к норме. Особенно интересно, что у одного кролика, погибшего после высккивания инсулина при явлениях гипогликемических судорог, гистологическое исследование показало уменьшение числа и величины Langerhans'овских островков, атрофию их. Во второй серии опытов — с применением инсулина при экспериментальном скорбуте у животных, сопровождающемся, при питании их исключительно овсом, гипергликемией, — Коган нашел, что инсулин не только предотвращает это накопление сахара в крови, но и вызывает все более и более усиливающуюся гипогликемию. Клинические наблюдения над действием изготовленного автором инсулина при диабете у человека он обещает сделать предметом отдельного сообщения.

*Р. Лурия.*

*Новый метод рентгеновского исследования кишечника.* Для рентгенологического исследования толстых кишек Fischer (Klin. Woch., 1923, № 23) предлагает комбинированный метод, одновременно наполняя кишечник рег апиш контрастирующим веществом и раздувая его воздухом. После соответствующей подготовки больному вливают в кишечник взвесь сернистого бария и bolus albus, а затем через обычную мягкую кишечную трубку двойным баллоном раздувают кишечник; во избежание загрязнения баллон должен быть снабжен краном, который открывается только в момент раздувания. Автор полагает, что этим комбинированным методом исследования удастся легче, чем с применявшейся до сих пор рентгенологической техникой, обнаружить небольшие опухоли кишки, особенно не стенозирующие еще ее просвета, сращения, туберкулезные язвы в coecum и другие заболевания colonis.

*Р. Лурия.*

*Лечение малокровия большими дозами железа.* Проверая предложенное в 1922 году Шведским врачом Lindberg'ом лечение малокровия большими дозами железа, Barkan (Klin. Woch., 1923, № 37—38) применил этот метод в ряде случаев хлороза и вторичного малокровия. Больные получали pro dosi по 0,5 ferri reducti без всяких к нему добавлений и быстро доходили до 3,0 в день. Против всякого ожидания эти большие дозы, по меньшей мере в 10 раз превышающие обычную дозу этого препарата, переносились больными отлично, не вызывая побочного действия со стороны желудка и запоров. Лечение продолжалось несколько недель, но уже через 10—15 дней можно было заметить значительное увеличение процентного содержания гемоглобина в крови. Этот результат получался также у больных, которые и раньше подвергались лечению железом в обычных дозах с значительно меньшим эффектом. Автор приводит теоретические соображения в пользу назначения больших доз железа, но они имеют пока лишь спекулятивный характер и, как говорит сам автор, нуждаются в экспериментальном подтверждении.

*Р. Лурия.*

### *в) Хирургия.*

*О пиокультуре по Delbet.* Минувшая война дала громадное количество ранений, осложненных инфекцией и поставивших специально для хирурга особые задачи в смысле предсказания и лечения такого рода ранений. В целом ряде случаев подобных раневых инфекций представляется весьма важным установить предсказание относительно степени тяжести инфекции. Между тем бактериологическое исследование гноя и выделение бактерий в чистых культурах не могут дать ответа на этот вопрос. Для разрешения этой задачи Delbet предложил свой метод, названный им „пиокультурой“ и дающий возможность предсказать исход борьбы инфекции с организмом. Сущность данного метода заключается в следующем: защитительные вещества организма находятся главным образом в плазме крови, а следовательно должны быть и в гное, который является производным плазмы и форменных элементов крови. Если набрать пипеткой гной из раны и, сделав одновременно мазки на стеклах, поставить гной на сутки в термостат в запаянной пипетке, чтобы предохранить его от высыхания, то в одних случаях бактерии будут размножаться в гное, в других—погибать. Чтобы определить это, делаются вторичные мазки из гноя и сравниваются с мазками, сделанными накануне, причем количество микроорганизмов определяется прямо на глаз в поле зрения микроскопа. Если во втором мазке микробов будет больше, чем в первом,—это значит, что в гное защитительных веществ нет, или их очень мало, вследствие чего бактерии могут беспрепятственно размножаться; пиокультура в таких случаях называется положительной, и у больного надо поставить плохое предсказание. Если же во втором мазке бактерий будет меньше, чем в первом, то, значит, они погибают под влиянием находящихся в гное защитительных веществ. Пиокультура будет тогда отрицательной, и больной должен поправиться. Бокастова (Нов. Хир. Арх., т. 3, кн. 1) испробовала пиокультуру по Delbet на 22 больных с различными ранениями, осложненными инфекцией,

и пришла к заключению, что в большинстве случаев данные культуры совпадали с состоянием больного. Несмотря на то, что реакция Delbet и обладает некоторыми недостатками, тем не менее автор приходит к выводу, что она теоретически обоснована, крайне проста по технике и имеет большое диагностическое значение. Поэтому надо пожелать, чтобы реакция Delbet, предложенная для ранений на войне, нашла себе применение и в обстановке мирного времени для различных случаев нагноений, сепсиса и пиэмии.

*В. Боголюбов.*

*Новый принцип в хирургическом лечении язвы желудка.* Из особенностей желудочного пищеварения при язве желудка на первом плане стоит абсолютное или относительное увеличение кислотности желудочного сока. Операции при язве желудка—гастроэнтэростомия (одна или с выключением привратника) и резекция желудка—достигают своей цели, благодаря вызываемому ими облегчению забрасывания дуоденального сока в желудок и более быстрого опорожнения желудка от его содержимого. Проф. Богораз (Нов. Хир. Арх., т. 3, кн. 2) указывает, что нейтрализации желудочного сока при язве желудка можно достигнуть менее сложной операцией, а именно, при помощи наложения свиша между желчным пузырем и препилорической частью желудка. В. сообщает об одном случае подобной операции, произведенной им при язве желудка. После операции было констатировано резкое понижение общей кислотности сока и в особенности содержания в нем свободной соляной кислоты. *В. Боголюбов.*

*Алкоголизация нервных стволов, как метод лечения ангиосклеротической гангрены.* Ангиосклеротическая гангрена—одна из тяжких хирургических болезней, и все наши мероприятия по отношению к ней почти бессильны.—обычно лечение оканчивается увечающей операцией, ампутацией конечности. Ввиду безнадежности предсказания, при этой болезни за последнее время прибегают даже к таким серьезным и опасным операциям, как удаление надпочечника (Опель). Между тем, по мнению В. И. Разумовского (Нов. Хир. Арх., т. 3, кн. 1), если-бы мы могли вызвать в конечности продолжительную активную гиперэмию, усилить приток богатой кислородом крови к периферическим частям конечности, то, может быть, организм справился бы с заболеванием сосудов, а с развитием новых коллатералей и питание конечности было-бы обеспечено. Таким средством, вызывающим резкую продолжительную гиперэмию, могла бы служить алкоголизация нервных стволов, которую Разумовский и предлагает применять при ангиосклеротической гангрене. Техника этого способа, как он был применен в 2 сл. в клинике проф. Р., такова: под наркозом обнажается седалищный нерв в верхнем углу подколенной ямки на месте деления его на большеберцовый и малоберцовый нервы; в оба ствола всprыскиваются по 1½—2 к. с. 80% алкоголя. Затем обнажается п. saphenus ниже колена (легко опознается по ходу v. saphenae magnaе у ее заднего края), и в него также вводится небольшое количество алкоголя. Проф. Р. предлагает также испытать алкоголизацию нервных стволов и при старческой гангрене, а также при гангрене Regnaud.

*В. Боголюбов.*

*Резекция шейного симпатического нерва при Basedow'ой болезни.* Как известно, операция эта до сих пор имеет приверженцев среди хирургов и невропатологов. Основываясь на случаях различных авторов, где она не дала, при Basedow'ой болезни, почти никаких положительных результатов, а также на экспериментальных данных, Klose и Hellwig (Klin. Woch., 1923, № 14) приходят к выводу, что резекция шейного симпатического нерва при названной болезни может ослабить или устранить лишь отдельные симптомы, как пучеглазие и учащение сердечной деятельности. Значительно лучший эффект дают здесь операции, объектом которых является щитовидная железа, так как нарушение функций последней и является причиной развития Basedow'ой болезни. Г. Клячкин.

## 2) Акушерство и гинекология.

*Ректальное исследование во время родов,* введенное в практику Krönig'ом, широко применяется в Германии и Швейцарии. Kehrger (Münch. med. W., 1921, № 38), являясь убежденным сторонником этого метода, полагает, что он вполне может заменить влагалищное исследование, и настоятельно рекомендует изучение его студентам, врачам и акушеркам. Chatillon (Journ. des pratic., 1921, № 53), один из немногих приверженцев этого метода во Франции, утверждает, что мягкие части и маточный зев прощупываются при нем легко, также роднички, особенно обращенный кзади. Затруднительно только бывает ощупывание пузыря во время паузы и при небольшом количестве передних вод. Выгодой метода является возможность повторных, частых исследований при полной безопасности в смысле инфекции. Исследовать нужно в густо смазанном жиром резиновом пальце или, лучше, в перчатке. Необходимо обучать студентов и акушеров ректальному исследованию. Liegner (Zentralbl. f. G., 1921, № 6), подвергая критике метод ректального исследования, говорит, что установить целостность пузыря при нем часто бывает трудно, равным образом не всегда легко бывает ощупать маточный зев. Особенно хорошо можно при нем ориентироваться, когда предлежащая часть стоит в выходе таза. При высоко стоящей головке, несглаженной portio и разорванном пузыре данные получаются ненадежные. Можно смешать лицевое предлежание с ягодичным. Плацентарная ткань per rectum совершенно не определяется. Наоборот, выпавшие мелкие части и пуповина узнаются легко. Liegner полагает, что исследование per rectum вагинального исследования заменить вполне не может. Theodor и Handtman (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 1921, H. 1/2) произвели бактериологические исследования над загрязнением пальца при ректальном методе и нашли, что при наличии дефекта в перчатке всегда происходит загрязнение патогенными микроорганизмами. Опасность загрязнения при небольших отверстиях в перчатке значительно уменьшается, если перчатка обильно смазывается жиром. При образовании большого дефекта в перчатке слой жира не предохраняет, и в этих случаях необходимо тотчас произвести дезинфекцию рук по Ahlfeld'у, для остальных же случаев достаточно 2-минутного протирания спиртом, чтобы практически сделать руку опять свободной от микробов.

*Синюшное окрашивание в области пупка*, как признак скопления крови в брюшной полости при внематочной беременности, выставляется целым рядом новейших авторов. Причиной такой окраски Strube (Zntrbl. f. G., 1923, № 5) считает флебэктазии вен пупочной области. Cullen, Schmid, Hanaу, Helledall объясняют это явление просвечиванием крови через истонченное место пупка Helledall сделал попытку диафаноскопии per vaginam и думает, что при надлежащем освещении можно будет путем оптических методов сделать окраску более заметной (Zntrbl. f. G., 1923, № 25) Признаком свежего кровотечения в брюшную полость Piskasek (Zntrbl. f. G., 1923, № 23) считает малое количество мочи, как результат недостаточности vis a tergo в почках.

*Причину трубной беременности* Schönholz (Zntrbl. f. G., 1923, № 25) видит в механических моментах. На 36 сл. трубной беременности 26 раз он нашел образование бухт и дивертикулородных втягиваний слизистой в muscularis трубы. Автор считает эти образования не за воспалительные, а аномалиями развития. Griesser (Zntrbl. f. G., 1921, № 14) объясняет возникновение трубной беременности пониженной перистальтикой труб на почве общего ослабления питания организма.

*А. Тимофеев.*

*Распознавание трубной беременности.* Rosenstein (Monat. f. G. u. G., Bd 54, H. 3) рекомендует обращать внимание на чувствительность к давлению у места отхождения беременной трубы от матки. При трубных абортах он наблюдал урбилии в моче и желтуху.

*А. Тимофеев.*

*Лечение начинающегося ущемления ретрофлексированной беременной матки.* Unterberger (Zentr. f. Gyn., 1923, № 18) советует в подобных случаях класть беременную на операционный стол и втечение 10—15 мин. держать в резко выраженном Trendelenburg'овском положении. Этого одного, без всяких рукавных манипуляций, бывает достаточно, чтобы матка выправилась. Надо только предварительно опорожнить мочевой пузырь катетером. Для получения более стойких результатов описанный прием повторяется несколько раз.

*Лечение лихорадочных абортот.* Выступив с докладом по этому вопросу на Гейдельбергском Съезде Германских Гинекологов в мае 1923 г., Winter (отч. в Zentr. f. Gyn., 1923, № 25) следующим образом формулировал правила лечения выкидышей, сопровождающихся лихорадкой: 1) В каждом таком случае следует по возможности предпринимать бактериологическое исследование, причем наличие стрептококков,—одних или в преобладающем числе,—является моментом, требующим воздержания от опорожнения матки, каковое опорожнение следует предпринимать лишь после исчезновения стрептококков (а такое исчезновение даже гемолитических стрептококков наблюдается нередко). 2) При отсутствии бактериологического исследования к опорожнению матки нужно прибегать не в лихорадочной стадии аборта, а лишь дня через 4—5 по прекращении лихорадки. 3) При лихорадочных абортотх следует стремиться к самопроизвольному изгнанию плодного яйца при помощи хинина (которы, по W., способствует опорожнению матки). 4) Кровотечения при лихорадочных абортотх не должны побуждать врача к преждевремен-

ному опорожнению матки. 5) При осложненных абортах мы не вправе прибегать к искусственному удалению плодного яйца. 6) Опорожнение матки от частей плодного яйца при помощи тупой кюретки дает, по видимому, лучшие результаты, чем пальцевое удаление их.

*В. Груздев.*

*Вливания эфира в брюшную полость при лапаротомиях.* Frankenstein (Monat. f. Geb. и Gyn., Bd. LXI) на основании своего опыта, обнимающего 423 лапаротомии, рекомендует и в „чистых“ случаях брюшностеночных чревосечений вливать в полость брюшины эфир, имея в виду вызываемое им усиление перистальтики. Если количество вливаемого эфира меньше 50 куб. сант., то опасаться шока при этом нечего. Кроме того, эфир, по наблюдениям автора, не только не способствует развитию брюшинных срощений, а напротив, гарантирует против них.

*В. Груздев.*

#### д) *Неврология.*

*Околощитовидные железы и их отношение к центральной нервной системе.* Верзилов (Журн. Псих., Невр и Псих., 1923, т. II) задался целью экспериментальным путем выяснить функции этих желез и их отношение к центральной нервной системе. Опыты убедили автора, что удаление одних наружных или одних внутренних эпителиальных телец никаких явлений у животного не вызывает, и лишь удаление тех и других вместе обуславливает развитие тетании.

*Г. Клячкин.*

*Лечение кортикальной эпилепсии алкогольными инъекциями в двигательные центры.* Horsley и Bergmann впервые, в 1887 году, предложили и выполнили удаление мозговых центров при нетравматической Jackson'овской эпилепсии. Затем удаление центров стали широко применять Разумовский и почти одновременно Klapaue, а затем и целый ряд других хирургов, как в России, так и за границей. Сопоставление результатов оперативного лечения кортикальной эпилепсии путем удаления центров выяснило в настоящее время сравнительно мало удовлетворительный эффект этого лечения, почему сторонников оперативного вмешательства при нетравматической корковой эпилепсии становится все меньше и меньше. Проф. Разумовский предложил теперь вместо операции Horsley (удаления центров) всprыскивание 80% алкоголя в центры с целью их разрушения. Колюбакин (Нов. Хир. Арх., т. 3, кн. 1) сообщает о 2 случаях применения на больных с кортикальной эпилепсией впрыскивания алкоголя в центры по Разумовскому. В обоих случаях он получил ободряющие результаты, позволяющие рекомендовать применение алкогольных инъекций при кортикальных формах эпилепсии.

*В. Боголюбов.*

*Лечение хореи застойной гиперэмией.* По предложению Biegl Esau (Munch. m. Woch., № 25, 1923) применил застойную гиперэмию для лечения chorea minor. Застойную гиперэмию Esau вызывал резиновым бинтом, который он вкладывал на шею больного и стягивал до тех пор, пока не получал соответствующего застоя. Бинт вкладывался вначале по несколько раз в день на несколько часов, а впоследствии не снимался в течение суток. Этим методом E.

лечил 6 больных с хореей в тяжелой форме. Через 2—3 недели наступало такое заметное улучшение, что лишь незначительные молниеносные подергивания напоминали об этой тяжелой болезни. Причина столь благоприятного действия застойной гиперемии на хореею неясна; тем не менее это не может служить поводом, по Есау, чтобы не пользоваться данным методом лечения. *М. Вайнберг.*

*Измерение кровяного давления, как психическая травма.* Подобно тому, как следует, по Kretschmer'у, изъять из употребления, при общении с больным, целый ряд слов, как-то: рак, туберкулез, размягчение мозга, спинной мозг и т. п., так же следует быть очень осторожным и с выражением „кровяное давление“ Измерение кровяного давления, говорит Clauss (Münch. m. Woch., № 23, 1923) приняло, особенно в Америке, характер спорта. Широкая публика сплошь и рядом обращается к врачу за измерением кровяного давления. Это—больные с т. наз. „высоким давлением“. С. приводит ряд случаев невроза, явившегося следствием психической травмы от измерения кровяного давления. Кое-где уже введен термин „ипохондрия на почве кровяного давления“ („Blutdruckhypochondrie“). Придавать слишком большое значение измерению кровяного давления, по автору, отнюдь не следует, так как это—величина непостоянная, подвергающаяся колебаниям под влиянием психических факторов. Clauss'у удалось путем внушения понизить у одного больного кровяное давление с 200 до 150 mm. Hg., а у другого—повысить с 100 до 150 mm. Играет здесь важную роль и конституциональное предрасположение; так, в одной семье у трех поколений отмечалось высокое, или повышенное, кровяное давление уже в раннем возрасте, без каких-либо органических заболеваний. *М. Вайнберг.*

### е) Педиатрия.

*Перкуссия детского черепа.* В обширной работе Коерре (Jahrb. f. Kindhlk., Bd. 102) сообщает результаты своих многолетних наблюдений над перкуссией детского черепа. Перкуссия производится непосредственно по черепу короткими ударами согнутого пальца; ребенок должен лежать при этом на спине с подушкой под головой. У здоровых детей перкуторный звук получается тупой; при повышенном внутричерепном давлении звук принимает тимпанический характер. Надо, однако, иметь в виду, что у младенцев с незаросшим еще большим родничком перкуссия черепа всегда дает тимпанит; иногда это явление еще наблюдается на 2-ом и 3-ем году; но у старших детей тимпанический звук всегда указывает на повышенное внутричерепное давление, в чем автор многократно убеждался путем люмбальных пункций; это явление настолько постоянно, что, по мнению Коерре, перкуссия черепа могла-бы заменить в этом отношении люмбальную пункцию. После выпуска жидкости из люмбального мешка перкуторный звук черепа становится тупым; возвращение тимпанита указывает, что давление опять повысилось. Если при тимпаните черепа пункция не дает жидкости под повышенным давлением, то это указывает на наличие опухли или студенистого экссудата. Автор наблюдал и скоропрехдящий тимпанит, напр., при крике. Чаще всего приходится наблюдать тимпанит черепа при ме-



нингитах, но автор приводит также случаи энцефалита, отита, воспалительных процессов на коже головы и пр., сопровождавшихся повышенным внутричерепным давлением и тимпанитом. При очень сильном повышении внутричерепного давления, напр., при опухолях мозга, при перкуссии черепа слышен, кроме тимпанита, также и „звук треснувшего горшка“.

*Е. Ленский.*

*Наблюдения над острицами.* Neubner (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 98) следя, при глистной болезни, за числом отходящих остриц, заметил, что заболевание протекает циклически, после значительного отхождения остриц следует промежуток времени, когда паразиты выделяются в очень небольшом количестве, или даже совсем не выделяются. Такие интервалы соответствуют 6—7 неделям, после чего снова начинается множественное отхождение глистов. Это явление, по мнению автора, обуславливается развитием новых генераций паразита, на что и требуется 5—6 недель. Возможно, что новые генерации происходят не от случайного самозаражения, а из яиц, оставшихся в кишках. Поэтому в задачи лечения входит не только борьба с паразитами, но также воздействие на новые генерации во все моменты их развития. При этом автор считает большим подспорьем в деле лечения длительное применение свежих луковичных растений перед введением antihelminthica. Об излечении можно говорить только тогда, когда тщательные наблюдения в течение 2 месяцев не обнаружат присутствия паразитов.

*М. Левит.*

*Рентгенотерапия для поднятия общего питания организма у нетуберкулезных.* Исходя из хороших результатов, полученных при рентгенотерапии у туберкулезных детей, Виску и Kretschmer (Klin. Woch., 1923, № 38) подвергли однократному освещению рентгеновскими лучами ряд детей, безусловно не страдавших туберкулезом, но истощенных, ослабленных, лишенных аппетита, — с целью поднять питание и улучшить их общее состояние. Лечение производилось небольшими дозами, около  $\frac{1}{4}$  НЕД, причем освещению подвергалась грудина с реберными хрящами и область hilus'a. Повторялось освещение не ранее, чем через 2 месяца. В 50-ти случаях такого лечения авторы видели весьма благоприятные результаты, причем больные прибывали на 1—2, а иногда на 3—4 кило в весе, оставаясь без всяких лекарств и при тех же условиях питания и жизни, что и до лечения; у больных увеличивалось, далее, содержание гемоглобина и число эритроцитов, достигавшее максимума через 14 дней; число лейкоцитов не изменялось. Улучшение состояния больных продолжалось 2—3 месяца. Иногда же только 4—6 недель, затем картина крови медленно возвращалась к исходному состоянию; второй сеанс рентгенотерапии оказывал такое же влияние, как и первый. Авторы сводят благоприятное влияние рентгенотерапии на общее состояние к влиянию лучей на органы кроветворения, к раздражению костного мозга и лимфатической ткани, и считают это раздражение аналогичным тому, которое получается при протеиновой терапии или при переливании крови по Вieg'u. Простота метода этого лечения и дешевизна его в сравнении даже с лечением „горным солнцем“ дают, по мнению авторов, значительное преимущество рентгенотерапии.

*Р. Лурия.*

## Рецензии.

**A. Weil.** *Внутренняя секреция.* Пер. со II нем. изд. Гуляевой под ред. Кольцова. 141 стр. 45 рис. 1923 г. Госизд. Москва—Петроград. Цена 1 руб. 25 коп.

В виду возрастающего интереса к вопросам внутренней секреции книга Weil'a заслуживает исключительного внимания. Всякий врач, желающий быть в курсе современных научных течений, найдет для себя здесь богатый и интересный материал. Несмотря на свой малый объем, книга дает почти исчерпывающий обзор современной литературы по учению о внутренней координации организмов. Изложение сжатое, точное, ясное и вместе с тем оригинальное. В то время, как большинство авторов останавливается на изучении каждой эндокринной железы в отдельности и излагает все, относящееся к этой железе, многосторонние ее функции, главным образом явления выпадения, наступающие при экстирпации этой железы, Weil, наоборот, располагает свой материал по физиологическим системам организма, подчеркивая с одной стороны совокупность действия эндокринных желез, а с другой—их взаимную зависимость в процессах кровообращения, дыхания, обмена веществ, роста, полового влечения и пр. Благодаря такому методу изложения, биологическая роль эндокринных желез, в смысле координации и корреляции всех жизненных процессов, протекающих в организме, выступает на первый план и дает яркую, хотя и несколько схематическую, картину. Явления, относительно которых еще не установлено единство взглядов, представлены, как биологические проблемы. К сожалению, теоретическое освещение не везде проведено с одинаковой полнотой. В дополнение к означенной книге можно рекомендовать коротенькую статью того же автора, помещенную во „Врачебном Обзрении“ 1922 г., № 9, под заглавием „Современное состояние учения о внутренней секреции“. Издана книга изящно, на хорошей бумаге, печать ее четкая, цена умеренная.

*М. Тушинов,*

**В. В. Плетнев.** *Русские терапевтические школы. Захарьин, Боткин, Остроумов.* 102 стр. Изд. Френкеля. Петрогр.—Москва. 1923 г.,

Эпиграфом к своей работе проф. Плетнев очень удачно выбрал слова знаменитого историка Ключевского: „Мы вообще неохотно заглядываем в свое прошлое и робко ступаем вперед“. Особенно русские терапевты повинны в этом отношении и не только мало читают своих великих классиков, но и мало знают об них. Проф. Плетнев прежде, чем говорить об основателях русской клинической медицины, в кратком очерке рисует состояние медицинской мысли в Европе в 50-ых годах прошлого столетия, когда там господствовали идеи Virchow'a и Cl. Bernard'a—основателей научного медицинского мышления этой эпохи и учителей русских клиницистов прошлого столетия. Затем три отдельные статьи посвящены характеристике основателей трех русских Терапевтических Школ: Г. А. Захарьина, С. П. Боткина и А. А. Остроумова. Совершенно не касаясь биографии этих знаменитых клиницистов и оставляя в стороне их личности, автор в исключительно-увлекательном изложении, пользуясь живыми чело-

веческими документами — клиническими лекциями, цитаты из которых часто приводит, дает тонкий анализ особенностей каждой из этих школ. При этом он умышленно избегает полемики, в свое время разделившей русских терапевтов на два воинственно настроенных лагеря,—на школы Московскую и Петербургскую.

Основатель Московской Школы, великий врач-эмпирик, тонкий наблюдатель у постели больного, обладавший огромной интуицией и даром психотерапии, Г. А. Захарьин, несмотря на весь свой консерватизм и полное пренебрежение к лабораторному изучению больного, к концу жизни вынужден был все же уступить противному складу его мышления научно-экспериментальному методу клинического подхода к больному и даже устроил в своей клинике лабораторию для экспериментов над животными.

С. П. Боткин, основатель Петербургской школы, реформатор русской клинической медицины, гениальный клиницист-мыслитель, с особенной любовью описан автором. Отметив огромную борьбу, которую С. П. Боткину пришлось пережить, как новатору русской терапевтической мысли,—борьбу, а в которой зависть современников играла не последнюю роль, автор дает тонкий анализ школы Боткина, построенной на строго научном, патолого-физиологическом подходе к больному, подчеркивая, что С. П. Боткин уже говорил о функциональной диагностике органов, изучающей динамику заболевания данного больного. Далее, с цитатами в руках автор горячо отвергает выставившийся против С. П. Боткина упрек, будто он вел слушателей к отрицанию терапии, и подчеркивает факты, указывающие на удивительную гениальную прозорливость великого клинициста и как диагноста, и как терапевта. Тесный контакт между точными наблюдениями у постели больного и лабораторным обследованием его всеми современными методами и строго научное клиническое мышление характеризуют Петербургскую школу Боткина.

Близкий к С. П. Боткину, как к клиницисту-физиологу, А. А. Остроумов сделал еще один шаг вперед, расширив мышление клинициста до мышления биолога. Он изучает больного не как отдельное проявление болезни, а в зависимости от условий, при которых носитель этой болезни явился на свет и жил до проявления заболевания, и таким образом не только вводит в клинику изучение конституции больного в самом широком смысле этого слова, но и понимает самую клинику, как часть биологии. Не лишено интереса, что Остроумов отметил, между прочим, в клинике малярии и провокационные приступы ее, и „носителей малярии“. Весьма остроумно Д. Д. Плетнев замечает, что об этом „никто не знает, ибо Остроумов написал мимоходом, на русском языке, иностранцы же русской литературы не знают, а русские... тоже ее не знают“.

Небольшая, яркая книжка проф. Плетнева читается очень легко, с большим интересом и доставит не только большую пользу, но и огромное удовольствие каждому терапевту. Молодому же терапевту особенно необходимо прочесть ее, она обо многом заставит его подумать, а главное—заставит его еще и еще раз вернуться к

изучению чудесных клинических лекций великих основателей русских терапевтических школ.

К сожалению, книжка издана небрежно, в ней много опечаток; издателю надо также озаботиться, чтобы во втором издании книжка была снабжена портретами учителей в значительно лучшем исполнении.

Проф. Р. Лурья.

Bing. Kompendium der topischen Gehirn-und Rückenmarksdiagnostik. 5-te Aufl. Berlin. 1922. 242 + VIII стр., 102 рис.

Пятое издание компендиума Bing'a является значительно расширенным по сравнению с предшествующими изданиями. Из имеющихся в нем добавлений обращают на себя внимание следующие. Общая схема поражений основания черепа и таблица симптомов, наблюдаемых при этих поражениях, включены в главу о топической диагностике мозгового ствола (стр. 118—19). Далее, имеется схема участков анестезии при поражениях различных отделов *substantiae gelatinosae Rolandi* (стр. 149). В главе о мозжечке помещены схема мозжечковых центров для тонуса мышечных групп различных „направлений“ движения (стр. 165—66) и добавления к вопросу о нистагме и путях калорийного нистагма (стр. 170—72). В главе о поражениях большого мозга имеются данные о чувствительных явлениях выпадения при корковых очагах (стр. 187—90) и схема чувствительной корковой зоны: пространственные ощущения—гл. обр. в *g. centr. ant.*, различие формы и веса—гл. обр. в *g. centr. post.*, различие интенсивности чувствительных ощущений—в основании центральных извилин, *g. supramargin.*, *g. angul.*, *lob. pariet. sup.*, стереогноз—гл. обр. в средней трети *g. centr. post.* В главе о зрительных поражениях обращает на себя внимание серия фигур (85—88), демонстрирующих случаи поражений различных пунктов зрительного пути и изображенных в предыдущих изданиях на одном общем рисунке. Далее следуют рисунки изменений поля зрения при вышеуказанных поражениях. В расширенной главе о подкорковых узлах (стр. 224—29) приведены сведения о тормозящем влиянии *gl. pallid.* на тоническую дугу, проходящую через мозжечок, и о роли *neostriati* при хореоатетозе. Руководство Bing'a является по-прежнему настольной книгой для невропатолога.

И. Русецкий.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Орган медицинских обществ г. Казани.



Выходит под редакцией  
профессора **В. С. Груздева.**

---

Том XIX.

**1923 г.**

КАЗАНЬ.



# Оглавление XIX тома.

## Отдел I. Оригинальные статьи.

№ и стр.

<b>Агафонов Ф. Д.</b> К вопросу о протеиновой терапии при туберкулезе у детей . . . . .	II, 73
<b>Алексеева Е. И.</b> Клинические впечатления от инъекций молочного протеина при некоторых ортопедических заболеваниях. . . . .	II, 53
<b>Алуф И. С.</b> К вопросу об алексии . . . . .	VI, 74
<b>Алуф И. С.</b> К вопросу о сосудистых заболеваниях продолговатого мозга. . . . .	III, 68
<b>Ашанин М. Н.</b> К диагностике пустулезных сифилидов. . . . .	I, 79
<b>Благовещенский Н. Н. и Гельтцер Р. Р.</b> Случай атипических штаммов коккобацилла Eberth'a-Gaffky. . . . .	III, 14
<b>Боголюбов В. Л.</b> К вопросу о грыжевом аппендиците. . . . .	III, 33
<b>Боголюбов В. Л.</b> К оперативному лечению огнестрельных повреждений периферических нервов. . . . .	V, 18
<b>Боголюбов В. Л.</b> Случай удаления блуждающей селезенки. . . . .	IV, 39
<b>Борок М. Р.</b> К вопросу о протеиновой терапии (с 9 кривыми на отдельн. таблицах). . . . .	II, 36
<b>Борок М. Р. и Мирнин А. И.</b> О реакции Friedberger'a и Reis'a при сыпном тифе . . . . .	I, 24
<b>Вайнштейн А. Б. и Голосовкер С. Я.</b> К вопросу о лечении сифилиса по методу Linser'a. . . . .	VI, 66
<b>Волков К. В.</b> Об оперативном лечении воспалительных невралгий седалищного нерва . . . . .	VI, 35
<b>Гельтцер Р. Р.</b> О культивировании зубных спирохэт. . . . .	I, 12
<b>Глушков П. А.</b> К вопросу о лечении рубцовых анкилозов нижней челюсти . . . . .	VI, 44
<b>Гольдштейн М. И.</b> К вопросу о доброкачественных опухолях печени (с рис). . . . .	VI, 10
<b>Гринбарг А.</b> Операция Leriche'a при каузалгии. . . . .	I, 58

<b>Груздев В. С.</b> Внутриматочные впрыскивания и вне-маточная беременность . . . . .	III, 60
<b>Дайховский Я. О.</b> К лечению пнеймонии . . . . .	V, 9
<b>Кривошеев Н. П.</b> О действии омороля при уретраль-ной гоноррее у мужчин. . . . .	V, 63
<b>Лепская Р. И.</b> О патогенезе желтухи . . . . .	IV, 13
<b>Макаров Ю. В.</b> О безбелковых отеках у детей . . . . .	IV, 61
<b>Маненков П. В.</b> Двусторонняя двойничная трубная бе-ременность . . . . .	V, 29
<b>Марков Д. А.</b> О некоторых рефлексах с подошвен-ным сгибанием пальцев . . . . .	I, 69
<b>Мастбаум М. И.</b> К хэмотерапии возвратного тифа . . . . .	III, 26
<b>Меньшиков В. К.</b> Опыт вскармливания детей масло-мучною смесью Мого (с 3 кривыми). . . . .	V, 54
<b>Милославская М. Н.</b> О протеиновой терапии при не-которых заболеваниях глаз, преимущественно при заболе-ваниях сосудистого тракта на почве тифов. . . . .	II, 59
<b>Милославский В. В.</b> К вопросу об усвояемости хлеба из цельного зерна . . . . .	V, 71
<b>Милославский В. В.</b> Столовые Казанского Потребительского Общества, как аппарат общественного питания в 1920 г. . . . .	IV, 76
<b>Мирнин А. И. и Рахлин Л. М.</b> О распределительном лейкоцитозе (с 2 кривыми). . . . .	VI, 19
<b>Николаев П. Н.</b> Опыт применения внутривенных впры-скиваний сурьмы при малярии и возвратном тифе . . . . .	IV, 34
<b>Огнев Б.</b> Топография n. obturatorii и его клиническое значение в симптоматологии коксита (с рис.) . . . . .	VI, 3
<b>Парин В. Н.</b> К вопросу о смешанных опухолях яичка. . . . .	I, 44
<b>Первушин Г. В.</b> Два случая острой мозжечковой атаксии. . . . .	IV, 52
<b>Потеряев Е.</b> К учению о витаминах. Влияние экстрак-тивных веществ картофеля на экспериментальный поли-неврит голубей . . . . .	I, 3.
<b>Пучков Н. В.</b> К вопросу об отношении симпатиче-ской нервной системы к поперечно-полосатым мышцам (с 4 кривыми). . . . .	V, 3
<b>Пшеничнов Ф. В.</b> Случай стеноза аорты над аорталь-ными клапанами . . . . .	VI, 29



<b>Рошин В. П.</b> Об операции катаракты по данным Офтальмологической Клиники Казанского Университета за 20 лет (с 1899 по 1919 г.) . . . . .	III, 50
<b>Русецкий И. И.</b> Случай ритмического гиперкинеза (с 4 миограммами) . . . . .	II, 67
<b>Соколов Н. В.</b> Анатомические исследования по вопросу о Goldsprohп'овской модификации операции Alexander'a-Adam's'a. . . . .	V, 37
<b>Соколов Н. В.</b> Пересадка органов в связи с реакциями иммунитета. . . . .	IV, 3
<b>Тимофеев А. И.</b> Обзор случаев рака матки, наблюдавшихся в Казанской Акушерско-Гинекологической Клинике с 1900 по 1923 г. . . . .	VI, 52
<b>Финк Ф. Г. и Смирнов П. И.</b> Упрощенный способ приготовления среды Endo. . . . .	I, 22
<b>Флеров С. А.</b> К вопросу об эндокринном патогенезе хронического суставного ревматизма. . . . .	II, 50
<b>Флеров С. А.</b> К вопросу о желчнопузырно-желудочном соустье. . . . .	IV, 42
<b>Флеров С. А.</b> К хирургии гастроптоза . . . . .	VI, 39
<b>Флеров С. А.</b> О местных фузоспирохэтозах и их лечении. . . . .	I, 32
<b>Флеров С. А.</b> Случай асцита, оперированный по новому способу . . . . .	V, 25
<b>Фридланд М. О.</b> О лечении врожденной косолапости III, 37	
<b>Фридланд М. О.</b> Патологическая физиология двустороннего пневмоторакса (с 16 кривыми) . . . . .	II, 3
<b>Хомяков М. М.</b> Черный хлеб булочных г. Казани . . . . .	VI, 82
<b>Цимхес И. Л.</b> Случай истинного гипопластического гермафродитизма (hermaphroditismus verus hypoplasticus) (с 4 рис.) . . . . .	I, 61
<b>Чураев И.</b> Иннервация сухожилия m. quadriceps, retinaculum и lig. patellae с нек. дополнительными данными относительно анатомии n. femoralis (с 5 рис.) . . . . .	III, 3
<b>Щербанов С. А.</b> Работа желудочных желез при действии пилокарпина, физостигмина и адреналина . . . . .	VI, 5
<b>Эдельберг Г.</b> Эмболии легочной артерии после операций и родов. . . . .	IV, 46
<b>Яснитский Н. Н.</b> Два случая солитарной первичной саркомы кожных покровов носа (с рис.) . . . . .	II, 79

## Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

## 1) Обзоры.

Алуф И. С. Новые принципы в психотерапии . . . . .	IV, 85
Лепский Е. М. Новый способ борьбы с дифтерией . . . . .	VI, 86
Лурия Р. А. Об ивулине . . . . .	I, 89
Милославский В. В. Взгляд на современное положение гигиены, санитарии и общественной медицины . . . . .	II, 90
Николаев П. Н. Условные рефлексы и физиология больших полушарий . . . . .	III, 31
Русецкий И. И. О синдроме паркинсонизма . . . . .	VI, 91
Тушнов М. Н. Феномен d'Herelle'я, его природа и значение с точки зрения биологов и клиницистов . . . . .	V, 85

## 2) Рефераты.

а) Морфология и биология . . . . .	I, 90; II, 92; VI, 93
б) Внутренняя медицина I, 92; II, 95; III, 98; IV, 37; V, 103; VI, 94	
в) Хирургия . . . . .	I, 95; II, 98; III, 100; IV, 90; V, 105; VI, 97
г) Офтальмология . . . . .	I, 98
д) Акушерство и гинеколог. I, 99; II, 102; III, 102; IV, 95; VI, 99	
е) Неврология и психиатрия I, 102; II, 105; III, 104; IV, 99;	V, 107; VI, 101
ж) Педиатрия . . . . .	I, 105; II, 107; III, 106; IV, 100; VI, 102
з) Дерматология и сифилидология I, 106; III, 108; IV, 102;	V, 108
3) Рецензии. I, 107; II, 109; III, 109; IV, 103; V, 110; VI, 104	

## 4) Отчеты, некрологи и пр.

Груздев В. С. I Поволжский Съезд Врачей . . . . .	IV, 106
Деятельность медицинских обществ г. Казани. I, 110; II, 110;	III, 112
Некрологи . . . . .	I, III; II, 112

ПОСТУПИЛИ в ПРОДАЖУ  
**Труды I Поволжского Съезда Врачей,**

под редакцией председателя Организационного Комитета Съезда  
проф. В. С. ГРУЗДЕВА.

Том около 20 печ. листов (свыше 300 стр.) текста, содержащий подробные рефераты всех, сделанных на Съезде, докладов (числом 115), и подробные отчеты о вызванных докладами прениях.

Подписавшиеся на „Труды“ члены Съезда могут получать их в редакции „Казанского Медицинского Журнала“ за доплату в 80 коп. золотом по курсу; иногородним членам, подписавшимся на „Труды“, они будут высланы наложенным платежом, с доплатою 1 руб. зол. по курсу.

Оставшиеся от подписки в ограниченном количестве экземпляры „Трудов“ могут быть приобретаемы в редакции „Казанского Мед. Журнала“ (Казань, Акушерско-Гинекологическая Клиника Университета) по цене 1 р. 50 коп. без пересылки и 1 руб. 70 коп. с пересылкой за экземпляр.

---

В редакции „КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА“ принимается подписка на журналы „Врачебная Газета“ и „Практическая Медицина“ на 1924 г. на самых льготных условиях рассрочки подписной платы для абонентов по г. Казани.

---

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1923—24 год.

(Подп. год с Ноября. № 1-й печатается). „Журнал для усовершенствования врачей“.

Ежемесячный орган, посвященный вопросам практической и теоретической медицины, издаваемый при Государственном Клиническом Институте для усовершенствования врачей (б. Есенинский).

Под редакцией проф. С. А. БРУШТЕЙНА.

Члены редакции: профессор Л. В. Блуменау, К. Н. Георгиевский, П. Н. Диатроптов (Москва), К. Э. Добровольский, Н. Н. Петров, Д. Д. Плетнев (Москва), Л. А. Тарасевич (Москва) и Ф. Я. Чистович. Журнал ставит себе целью прийти на помощь русскому врачу, стремящемуся пополнить свои знания, знакома его с новейшими достижениями в области медицины. Журнал выходит ежемесячно, книгами в 5—6 печ. листов, и содержит: 1) оригинальные статьи, 2) обзоры и рефераты, 3) рецензии книг, 4) корреспонденции и отчеты съездов и заседаний научных обществ, 5) хронику дела усовершенствования врачей, 6) объявления. Подписная цена: с дост. и перес. на 3 мес. 3 руб., на 6 мес. 5 руб., на год 10 руб. в червонном исчислении. Цена отдельного номера 1 р. 40 к. Требования и деньги адресовать: Петроград, Стремянная, 12, Издательство П. П. Сойкина. Подписка на журнал принимается также в Канцелярии Государственного Клинического Института для усовершенствования врачей, Петроград, Кирочная, 41.

---

„Профилактическая Медицина“ ОРГАН САНИТАРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ УКРАИНЫ.

Выходит в Харькове ежемесячно в объеме 10—15 листов под коллективной редакцией проф. Д. К. Заболотного, проф. С. В. Коршуна, врачей: М. И. Баранова, А. Н. Марзеева, А. И. Шыжева, А. А. Финкельштейна, Е. А. Федера, Л. Д. Ульянова и Л. Л. Гинцона (Секретарь Редакционной Коллегии).

Журнал имеет следующие отделы: Санитария и Гигиена, Эпидемиология, Бактериология, Санитарная статистика, Охрана Материнства и Детства, Медико-Санитарное строительство и Общественная Медицина, сведения о деятельности санитарных организаций, съезды, конференции, совещания и научная жизнь, рецензии и рефераты, хроника и объявления. Принимается подписка и объявления. Подписная плата: 1 год—7 руб. золотом, 6 мес.—4 р., 3 мес.—2 р. 50 к. зол. по курсу дня уплаты. В виду крайней дороговизны пересылки наложенным платежом, контора просит подписчиков высылать при подписке стоимость журнала. Плата за объявления: за целую страницу впереди текста—25 р. зол. 1/2 стр.—15 р. 1/4 стр.—10 р. Адрес: Харьков, Технологическая ул. № 3, Наркомздрав УССР.

## ОТКРЫТА ПОДПИСКА

— на —

# Казанский Медицинский Журнал в 1924 году

(XX год издания).

В 1924 году „Журнал“ будет выходить по расширенной программе, ежемесячно, кроме летних месяцев (9 №№ в год), книжками по 6—7 печ. листов каждая, с рисунками и диаграммами,

под редакцией проф. **В. С. ГРУЗДЕВА**,

при ближайшем участии профессоров и преподавателей Медицинского Факультета Казанского Университета и Казанского Клинического Института:

**В. Е. Адамюка** (офтальмология), **В. М. Аристовского** (бактериология), **В. Л. Боголюбова** (хирургия), **К. Г. Боля** (патологическая анатомия), **В. Ф. Бургсдорфа** (сифилидология и дерматология), **А. В. Вишневого** (хирургия), **Б. А. Вольтера** (инфекционные болезни), **Н. А. Геркена** (хирургия), **Н. К. Горяева** (гематология), **П. А. Глушкова** (стоматология), **С. С. Зимницкого** (внутренние болезни), **Г. А. Клячкина** (физиотерапия), **И. Ф. Козлова** (акушерство и гинекология), **П. М. Красина** (хирургия), **Е. М. Лепского** (педиатрия), **Р. А. Лурья** (внутренние болезни), **В. К. Меньшикова** (педиатрия), **В. В. Милославского** (гигиена, санитария и общественная медицина), **А. Н. Миславского** (гистология), **Н. А. Миславского** (физиология), **П. Н. Николаева** (внутренние болезни), **М. С. Пильнова** (сифилидология и дерматология), **А. Ф. Самойлова** (физиология), **В. М. Соколова** (фармакология), **А. И. Тимофеева** (акушерство и гинекология), **М. П. Тушнова** (общая патология), **А. В. Фаворского** (неврология), **М. О. Фридланда** (ортопедия), **М. Н. Чебоксарова** (внутренние болезни) и **В. В. Чирковского** (офтальмология).

### ПРОГРАММА „ЖУРНАЛА“:

**Отдел I.** Оригинальные статьи по всем отраслям теоретической и клинической медицины. **Отдел II.** Обзоры, рефераты важнейших работ из русской и заграничной медицинской печати, рецензии и библиографические заметки, краткие отчеты о командировках с ученою целью, о заседаниях медицинских обществ г. Казани, съездах врачей и пр.

Реферативный отдел в „Журнале“ расширен настолько, что на основании его читатели могут иметь представление обо всех важнейших этапах прогресса медицинской мысли в России и за границей.

В предстоящем году в каждой книжке „Журнала“ будет помещаться хроника врачебной жизни в г. Казани и Татарской Республике.

**Подписная цена „Журнала“:** на год (9 №№) без пер. 3 руб. золотом, с пер. 3 руб. 50 коп. Цена отдельной книжки в Казани 40 коп., с пересылкой в другие города 50 коп.

**Плата за объявления:** целая страница 10 руб. зол., 1/2 стр. 5 руб., 1/4 стр. 2 руб. 50 коп.

**Адрес редакции:** Казань, Акушерско-Гинекологическая Клиника Университета.

**Представители редакции** — в Симбирске — д-р Д. М. Емельянов, в Астрахани — д-р А. Т. Лидский, в Екатеринбурге — М. Я. Тальновский, в Оренбурге — д-р А. И. Берлин, в Ташкенте — д-р П. П. Царенко.

**ПРОДАЖА „ЖУРНАЛА“** производится во всех крупных городах С. С. С. Р.

Отв. редактор проф. **В. С. Груздев**.

Секретарь редакции **Э. Н. Блюмштейн**.

