

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества Врачей при Казанском Университете.

Выходит при ближайшем участии профессоров и преподавателей
Медицинского Факультета Казанского Университета, Казанского Гос.
Института для усовершенствования врачей и др. высших медицин-
ских школ СССР.

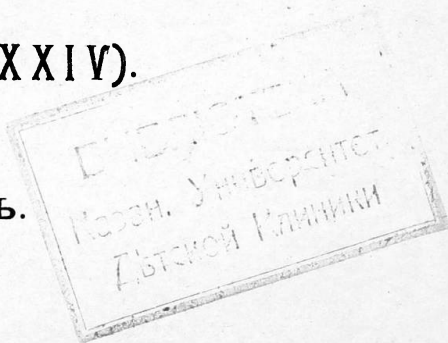
Ответственный редактор проф. В. С. Груздев.

1928 г.

(Год издания XXIV).

№ 4.

А п р е л ь.



КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.



Профессор
Семен Семенович
Зимницкий.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической лаборатории Казанского Гос. Университета.
(Зав. проф. Н. А. Миславский).

К вопросу о происхождении Cheyne-Stokes'овского дыхания.

Д-ра А. Г. Терегулова,

ассистента Факультетской Терапевтической клиники Казанского
Университета.

(С 2 кривыми).

Из больших периодических колебаний дыхания в клинической патологии отмечены две формы—Cheyne-Stokes'овское и волнообразное дыхание (*wogende Atmung*). Обе формы дыхания представляют собой в сущности явления одного и того же порядка: волнообразное дыхание легко может, при тех или иных условиях, перейти в Cheyne-Stokes'овское. Первая форма преимущественно наблюдается при тяжелых заболеваниях—тяжелых расстройствах сердечной деятельности, артериосклеротических поражениях мозговых сосудов, менингитах, кровоизлияниях в мозг, урэмии и т. п. Вторая форма встречается значительно чаще, чем предполагали раньше. Обнаружение ее стало возможно со введением в обиход клиники систематических пневмографических исследований. По Hofbauer'у¹⁾ этот тип дыхания преимущественно наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся явлениями ауто-интоксикации: тяжелых воспалительных процессах в легких, легочных гангренах и абсцессах, заболеваниях печени, нефритах, сахарной болезни в стадии кислотного отравления, а также при некомпенсированных пороках сердца.

Было бы неправильно считать обе указанные формы периодических колебаний дыхания симптомами исключительно болезненного состояния организма. Cheyne-Stokes'овское дыхание было, напр., обнаружено у спящих людей (Mosso²⁾), у курильщиков гавайских сигар (Fr. Pick³⁾); далее, наступление его обнаружено у животных во время зимней спячки, у людей при низком барометрическом давлении на высоких горах и пр.

В отношении генеза Cheyne-Stokes'овского дыхания до настоящего времени не имеется единообразного мнения. Одни авторы (Luciani, Traube, Filehne, Macleod, Straub и Meier) стоят за медуллярное происхождение его, другие (Mosso, Hofbauer и пр.)—за кортикальное.

По мнению большинства авторов первой группы в происхождении Cheyne-Stokes'овского дыхания главную роль играет понижение возбудимости дыхательного центра. Понижение это может быть вызвано воздействиями различных факторов: травматическим повреждением продолговатого мозга (ранения), интоксикацией животных большими дозами опия (Luciani⁴⁾) или нарушениями кровообращения продолговатого

мозга—кислородным голоданием дыхательного центра (Traube⁵) у тяжелых сердечных больных, гемиплегиков, при менингитах, при спазмах вазомоторов головного мозга (Filehne⁶), у децebrированных кошек (Macleod⁷).

По Straub'y и Meier'y⁸) в генезе периодического дыхания играет роль не столько изменение возбудимости дыхательного центра, сколько кислородное голодание последнего, возникающее обычно при нарушениях газового обмена на почве местных органических заболеваний сосудов мозга, питающих область расположения дыхательного центра. Образующиеся при этих условиях продукты неполного сгорания (молочная кислота) наряду с физиологическим раздражителем крови—СО₂ своим временным накоплением и исчезновением создают благоприятные условия для наступления такого дыхания.

По наблюдениям тех же авторов для наступления периодического дыхания, повидимому, необязательны непременно органические заболевания сосудов мозга, питающих дыхательный центр,—они думают, как и Filehne, что наступление периодического дыхания возможно при функциональных спазмах сосудов мозга подобно тому, как у почечных больных могут наблюдаться временно наступающие амаврозы в зависимости только от функционального спазма сосудов сетчатки. Подтверждение такой возможности авторы видят отчасти в наблюдениях E bstein'a. Последний наблюдал состояние сосудов сетчатки в одном случае, сопровождавшемся явлениями периодического колебания дыхания, и убедился, что во время дыхательной паузы сосуды сетчатки в этом случае были резко сужены, нитевидны; с наступлением же дыхания они быстро наполнялись кровью. Straub полагает, что, вероятно, таким образом происходит периодическое дыхание иногда у людей и при вырыскивании адреналина.

Наиболее ярким представителем противоположной точки зрения,—приверженцем кортикального происхождения периодического колебания дыхания,—следует считать Hofbauer'a, по мнению которого происхождение периодического колебания дыхания зависит исключительно от гипofункции мозговой коры. Последняя постоянно посылает тонические влияния на нижележащий медуллярный, или, как называет его Hofbauer, субкортикальный центр. Как только под влиянием отравления (никотин), или воздействия аутоксинаов, функция мозговой коры понижается,—возможно наступление периодического дыхания.

В последнее время вопросы генеза периодических колебаний дыхания были разработаны учениками венского профессора Marburg'a, Spiegel'em и Enghoffom⁹). Этими авторами был поставлен вопрос, зависит ли наступление периодических типов дыхания и в частности Cheyne-Stokes'овского дыхания от функции мозговой коры, и, если нет, то не зависит ли оно от выключения функции какого-либо центра, лежащего в субкортикальных частях мозга (средний мозг). Для решения этой задачи авторами были предприняты эксперименты на кошках и др. животных. Путем применения холода по методу Trendelenburg'a они выключали у животных функции определенных частей мозговой коры (моторной и лобной областей), или всей коры, и производили наблюдения над изменениями дыхания. При этом наступления каких-либо периодических типов дыхания авторами не было обнаружено, на

Основании чего они и высказываются отрицательно относительно правильности взглядов, приписывающих происхождение периодических колебаний дыхания гипофункции мозговой коры.

Вопрос о существовании в средних отделах мозга какого-либо регулирующего дыхание центра также был решен Spiegel'em и Enghoff'ом отрицательно. Наступление тех или иных видов периодического колебания дыхания было установлено ими при следующих условиях: обычно отделения и разрезы мозга перед передними и задними буграми четверохолмий, сагиттальные разрезы через последние и верхние отделы моста, а также повреждения верхних отделов продолговатого мозга в большинстве случаев сопровождались нестойкими, скоропреходящими изменениями дыхания в виде нестойких продолженных инспираций или периодического дыхания; групповые периодические колебания, напоминающие Cheyne-Stokes'овские, авторами были получены у децеребрированной кошки после разрушения части дна четвертого желудочка или при отравлении децеребрированного кролика большими дозами морфия. Впрочем наступления типического Cheyne-Stokes'овского дыхания авторами при их опытах не было констатировано.

В общем на основании своих наблюдений авторы высказались, что в происхождении периодических типов дыхания вообще и в частности Cheyne-Stokes'овского дыхания ни гипофункция мозговой коры, ни деятельность какого-либо гипотетического центра в среднем мозгу роли не играют. Наиболее вероятную роль в генезе периодического дыхания, в частности Cheyne-Stokes'овского, играют, по их мнению, травматические повреждения, токсические или термическое воздействия на отделы продолговатого мозга, лежащие выше местоположения дыхательного центра *salami*.

В течение 1924/25 уч. года нами были предприняты проверочные и дополнительные экспериментальные исследования по поводу нового учения Lumsden'a ¹⁰⁾ о центральной регуляции дыхания. Пользуясь методикой этого автора, мы производили у животных тотальные или частичные поперечные сечения на разных уровнях мозгового ствола и наблюдали, как изменяется после этого тип дыхания. По Lumsden'у после тотальных сечений, производимых в самых верхних отделах моста (отступя 1—0,5 мм. от задних бугров четверохолмий) и под уровнем *striae acusticae*, обычно наступают стационарные изменения дыхания—в первом случае длительные инспирации, *apnoësis*, во втором—серия некоординированных дыхательных движений. Изменения эти—не случайного характера; они являются выражением выключения функции вышележащих автономно функционирующих центров—пнеймотактического и апноэстического. Местоположением первого является верхний отдел вароливого моста, а второго—уровень *striae acusticae* продолговатого мозга. Дыхательный центр *salami* сам по себе не обладает способностью развивать ритмическую деятельность,—последняя становится возможной только при участии в работе его вышележащих автономно функционирующих респираторных центров. При этом апноэстический центр своей деятельностью вызывает продолженные инспирации—*apnoësis*; в норме, однако, *apnoësis* не имеет места, т. к. он ритмически купируется деятельностью пнеймотактического центра и влияниями вагальных импульсов.

Доказательств в пользу изложенного учения Lumsden'a, как при наших проверочных, так и при дополнительных опытах (электрические

раздражения продолговатого мозга индукционным и постоянным токами» нами не было получено. Вместе с тем в серии проверочных исследований мы имели возможность видеть, вслед за сечениями продолговатого мозга,

наступление периодических типов дыхания; мы видели после этого, напр., появление периодических продолженных инспираций, типы дыхания, напоминающие Biot'овское (кривые аналогичны с приведенными в работе Spiegel'я и Enghoff'a) и два раза Cheyne-Stokes'овское. Один из этих опытов, как наиболее типичный и демонстративный, мы и приводим здесь.

Опыт № 12 от 4/III 1925 г.

Кот весом 1920.0. Наркоз А. С. Е. Трахеотомия. временное прижатие arteriae carotis sin., вскрытие дна четвертого желудочка. Умеренное кровотечение остановлено тампонадой и пенгаваром. Снятие зажима с arteria carotis sin., соединение животного с регистрирующим прибором и запись кривой дыхания. Дыхание равномерно, число его 14 в 20".

В 11 ч. 56'—тотальное поперечное сечение под stria acustica мозга; в момент наложения сечения сильная двигательная реакция животного; кровотечение значительно, остановлено тампонадой и пенгаваром. Тотчас же по наложении сечения остановка дыхания; искусственное дыхание в течение 11'. В 12 ч. 7' соединение животного с регистрирующим прибором; дыхание равномерно, 5 в 20"; инспирации несколько вытянуты, местами отчетливо.

В виду отсутствия заметных изменений дыхания повторение сечения на том же уровне; при проведении разреза двигательная реакция животного, кровотечение, остановка последнего. Тотчас же по наложении сечения резкое изменение дыхания. На протяжении почти 59" ряд abortивных дыхательных движений, затем серия вздохов, появлявшихся через неравные промежутки времени (кривая № 1).

По мере удаления от начала второго сечения наблюдалось нарастающее учащение дыхания на протяжении 40" и обратное развитие описанной картины дыхания в течение следующих 40—50" с переходом в еле заметные следы дыхания. Спустя 2' 40" новое повторение описанной кривой дыхания. Дыхание остановлено уколom у верхушки calami scriptorii (кривая № 2).

Как видно из кривой № 2, мы, несомненно, имели здесь типичное Cheyne-Stokes'овское дыхание. Если обратимся теперь к вопросу о способах происхождения его, то, конечно, в нашем случае не могло быть и речи о каких-либо кортикальных или субкортикальных влияниях, так как мы получили Cheyne-

Stokes'овское дыхание у децеребрированного животного после дополнительного механического вмешательства.

Кривая № 1. Часть кривой до вертикальной черты I соответствует респираторным изменениям, зарегистрированным после искусственного дыхания, за чертой — после второго сечения.

Кривая № 2.

По Luciani, Spiegelю и Endhoffy в генезе экспериментального Cheyne-Stokes'овского дыхания исключительную роль играет только понижение возбудимости дыхательного центра, вызываемое влияниями тока, а по Macleod'y—кислородным голоданием центра. Мы получили Cheyne-Stokes'овское дыхание у децеребрированного животного после дополнительного сечения и ранения сосудов продолговатого мозга,—иначе говоря, при безусловном участии моментов, на которые указывают сторонники медуллярного происхождения этого дыхания.

Дать ответ, какой из указанных двух моментов был у нас наиболее вероятной причиной понижения возбудимости дыхательного центра, представляется довольно затруднительным. Вероятнее всего в нашем случае играло роль совместное воздействие указанных двух моментов, которое вызвало такое понижение возбудимости дыхательного центра, что мы имели возможность видеть типичное Cheyne-Stokes'овское дыхание в условиях, вполне исключающих какие-либо влияния со стороны мозговой коры, или каких-нибудь регулирующих респираторных центров, расположенных выше уровня *striae acusticae*.

На основании одного только приведенного случая делать какие-либо заключения о генезе Cheyne-Stokes'овского дыхания с нашей стороны было бы, конечно, неосмотрительным; но, мне кажется, в связи с данными, опубликованными Spiegel'em и Enghoffom, если перенести данные эксперимента в клинику, то мы имеем право сказать, что все условия, все моменты, вызывающие в организме человека понижение возбудимости дыхательного центра *salami*,—будет-ли то органическое заболевание сосудов, питающих дыхательный центр, или функциональный спазм их, или воздействие ядов, токсинов и пр.,—все эти условия, каждое в отдельности, могут быть причинами происхождения Cheyne-Stokes'овского и волнообразного дыхания.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Hofbauer. *Atmung, Pathologie u. Therapie*. Berlin. 1921.—
- 2) Mosso. Цит. по Hofbauer'y.—3) Fr. Pick. Цит. по Hofbauer'y.—
- 4) Luciani. Цит. по Landois, *Руководство по физиологии человека*, Берлин, 1921.—5) Traube. *Berl. klin. Woch.*, 1869, № 27.—
- 6) Filehne. *Ibid.* 1874, № 1.—7) Macleod. Цит. по Spiegelю и Enghoffy.—8) Straub u. Meier. Цит. по Straub'y, *Ergebnisse der inn. Med.*, Bd. 25.—9) Spiegel u. Enghoff. *Zeit. f. die ges. Med.*, B. 47, H. 1—2.—10) Lumsden. *Journal of physiol.*, 1923, vol. 57.

К вопросу о диагностическом и прогностическом значении длительных субфебрильных температур.

Пр.-доц. Б. С. Бревдо (Н.-Новгород).

Изучение длительных субфебрильных температур имеет большое практическое значение, ибо клиника этих температур весьма мало изучена, мы не знаем генеза этого явления, и в связи с этим наши терапевтические мероприятия у такого рода больных отличаются большой хаотичностью. Воспитанная на представлениях, что субфебрильная температура является почти исключительным проявлением хронической инфекции, наша мысль не хочет мириться с возможностью иного происхождения ее. Имея перед собою больного с длительной субфебрильной температурой, практический врач старается связать ее с какой-нибудь хронической инфекцией, чаще всего с хронической малярией или туберкулезом,—тем более, что жалобы подобного рода больных зачастую легко укладываются в клиническую картину того или другого из этих заболеваний.

Если у больного диагностируется малярия, пускается в ход весь арсенал противомаларийных средств, но обычно без результата. Бесплодными остаются и многочисленные поиски плазмодиев в мазках и толстой капле. Всевозможные методы провокации малярии также ни к чему не приводят. Наконец, терпение и врача, и больного истощается, больной или бросает лечение и остается предоставленным самому себе, или, по предложению врача, направляется в тубдиспансер.

В диспансере наличие длительной субфебрильной температуры при наличии некоторого уплотнения одной из верхушек или выдохе в ней диагностируется, как субкомпенсированный туберкулез I стадии (B_1). Если же легкие оказываются безукоризненно чистыми, то болезнь квалифицируется, как активный туберкулезный бронхоаденит. Больной берется на учет и попечение диспансера. Раньше или позже последний устраивает его в санаторий, или на курорт. Санаторное или курортное лечение часто оказывает некоторое влияние на общее состояние больного, он начинает чувствовать себя бодрее, лучше, но основной симптом болезни—длительная субфебрильная температура—ни в санатории, ни после санаторного лечения не изменяется. Санаторная поправка быстро сходит на нет. Больной остается на учете диспансера, добывается вторичной отправки куда-нибудь, а если это ему не удастся, все же не порывает с диспансером, ибо последний, не в пример малярийной станции, может предоставить ему те или иные льготы, порою очень ценные в настоящее время.

Иногда бывает и так, что больной, отчаявшись в бесплодности диспансерного лечения, возвращается на малярийную станцию. Таков чаще всего у нас путь подобного рода больных: от малярийной станции к диспансеру и обратно. С другой стороны и врачи диспансера, хорошо

помня идеи Ranke, всегда стараются допустить возможность генерализации туберкулезного процесса из quasi-невинного туберкулеза бронхиальных желез и поэтому не упускают таких больных из виду. В итоге наши диспансеры и малярийные станции заполняются большим контингентом больных с длительными субфебрильными температурами. Особенно резко это сказывается на контингенте больных в диспансерах: количество лиц с диагнозом B_1 и tbc бронхиальных желез здесь бывает непропорционально велико. Между тем при длительном наблюдении за такими температурающими больными приходится выносить твердое убеждение, что температура в этих случаях не является инфекционной и не имеет никакого отношения ни к малярии, ни к tbc.

Прежде всего у подобных больных обращает на себя внимание характер температурной кривой,—последняя бывает стойкой, не спадает и не снижается даже при длительном лежании в то время, как температура при легочном туберкулезе обладает большою лабильностью, при хронической же малярии температурная кривая дает иногда внезапные подъемы под влиянием тех или иных провокационных моментов. Второй особенностью подобного рода температур является незначительная разница между утренней и вечерней температурой,—разница эта достигает максимум 0,5 градуса, а чаще всего равняется 0,1, 0,2, 0,3 градуса, причем утренняя температура редко бывает ниже 37° .

За последние четыре года, проработав вначале год на малярийной станции, а затем три года в городском тубдиспансере, я наблюдал много сотен таких температурающих больных, которые квалифицировались нами так же, как и другими врачами, то как хронические малярики, то как страдающие легочным или железистым туберкулезом. В отношении туберкулеза это казалось тем более правдоподобным, что среди этих больных было много таких, которые раньше бывали в тубинститутах или у авторитетных физиологов.

Однако с течением времени у нас стали накапливаться факты, которые заставили нас пересмотреть правильность подобной диагностики. Среди наших больных стали попадаться такие, у которых, хотя клиническая картина болезни вполне укладывалась в понятие туберкулеза бронхиальных желез, но реакции Pirquet и Mantoux получались, у некоторых неизменно, отрицательными. Для иллюстрации приведем одну из таких историй болезней:

Больная Н., 22 лет, по профессии счетовод, девица, обратилась в тубдиспансер 6/VII 1925 г. с жалобами на слабость, головокружение, отсутствие аппетита, бессонницу и поты. Поты бывали не только днем, но и ночью. Кашля и мокроты не было. Наблюдались быстрая утомляемость и раздражительность. Все эти явления стали уже давно беспокоить больную, за последнее же время усилились. По этому поводу она обратилась в амбулаторию, где у нее признали малярию и направили на малярийную станцию. Там исследовали кровь, но ничего не нашли: пробовали лечить впрыскиваниями хинина, но улучшения не наступало, и больные посоветовали обратиться в тубдиспансер. Наследственность—дед со стороны матери был болен туберкулезом. В анамнезе самой больной коклюш и воспаление легких в детстве; менструации с 15 лет, правильные. Объективное исследование дало следующую картину: рост—155 сант., вес—45,1 кило, слизистые и кожные покровы нормальны, со стороны зева, носа, ушей, легких, сердца, органов брюшной полости никаких отклонений от нормы также не найдено. Пульс 84 в минуту, легко возбудимый. Температура до $37,8^{\circ}$, постоянного типа, с колебаниями в 0,3 градуса. Со стороны нервной системы—повышенные сухожильные рефлексы, красный дермографизм. Реакции Pirquet дважды и Mantoux один раз, с чистым ту-

беркулином Косч'a, отрицательные. Моча нормальна. Кровь: Hb 70%, эритроцитов 4,400,000, цветной коэффициент—0,8; лейкоцитов—6,000, из них лимфоцитов 45, моноцитов—7, сегментированных—40, палочковидных—5, эозинофилов—2, РОЭ—м.м. в час. Больная все время находилась под моим наблюдением и не прекращала своей обычной работы. Повторное исследование крови в конце 1926 г. дало те же результаты. Те явления, которые беспокоили больную раньше, выражены теперь в меньшей степени, но основной симптом—температура—остался без изменения.

Следующий случай, который окончился летально и был подвергнут патолого-анатомическому вскрытию, окончательно убедил меня в том, что такие длительные субфебрильные температуры—не инфекционного происхождения и не имеют никакого отношения ни к туберкулезу, ни к малярии. Этот случай в сущности и послужил причиной, почему я решил опубликовать свои наблюдения. История болезни здесь такова:

Больная Т., 25 лет, домашняя прислуга одного из нижегородских врачей, была направлена последним в тубдиспансер 6/III 1925 г. по поводу кашля с мокротой, причем в мокроте наблюдались временами жилки крови. Кашлять больная стала с тех пор, как в 1920 году перенесла испанку; временами кашель исчезает. Кроме кашля больную беспокоят слабость, частые головные боли, отсутствие аппетита и поты. Наследственность—благоприятная. Кроме испанки Т. болела малярией, но из распросов выяснилось, что типичных приступов последней у нее никогда не было, а часто бывает познабливание. Объективное исследование показало, что Т.—женщина среднего телосложения и питания, рост ее—158 сант., вес—53,1 кило, слизистые и кожные покровы без изменений, со стороны легких приглушение перкуторного звука над верхушками, при аускультации рассеянные сухие хрипы. Сердце нормально, пульс 96, удовлетворительного наполнения и напряжения. Органы живота нормальные, селезенка и печень не прощупываются. Температура утренняя 37°—37,3°, вечерняя—37,2°—37,5°. Реакция Pirquet положительная с чистым и 30% разведением туберкулина Косч'a. В мокроте палочек Косч'a при многократных исследованиях на протяжении 2½ лет ни разу обнаружено не было. РОЭ—4 м.м. в час.

В середине 1925 г. больная перешла на службу в тубдиспансер уборщицей. В июне следующего 1926 года она болела в течение 4 дней инфлуенцией, причем температура была значительно повышена, и были явления общего недомогания. 1/XII 1926 г. была отправлена в санаторий «Старая Пустынь», где пробыла два месяца; за время пребывания в санатории прибывала в весе на 3 кило, общее самочувствие улучшилось, но температура не снизилась. В течение 2 лет службы в диспансере не работала только во время инфлуенцы (5 дней) и пребывания в санатории. 4/VIII 1927 г. внезапно заболела,—появились озноб, головная боль, боль в животе, и усилился кашель; температура резко повысилась, несколько раз была рвота. На следующий день была диагностирована крупозная пневмония в нижней доле левого легкого, и больная была отправлена в больницу, куда попала, однако, только 8/VIII. Вечером того же дня больная впала в бредовое состояние и, будучи в уборной, выбросилась из окна второго этажа. При падении произошел перелом правого бедра, и образовались значительные кровоподтеки на руках, на лице и на ягодицах. На правую ногу была наложена гипсовая повязка, больная была переведена в Госпитальную Терапевтическую клинику Нижегородского Университета и попала под мое наблюдение. Пневмония приняла затяжной характер, развились бронхопневмонические явления в нижней доле правого легкого, и больная скончалась 22/VIII при явлениях нарастающей сердечной слабости. Патолого-анатомическое вскрытие (И. И. Сенин) подтвердило клинический диагноз, но ответа на вопрос о причине длительной субфебрильной температуры дать не могло. В легких и железах туберкулезных бугорков макроскопически обнаружено не было.

Этот случай и целый ряд других, попадавших мне в довольно значительном количестве на протяжении последних двух лет, заставили меня критически относиться к диагностической оценке длительных субфебрильных температур. Приходилось искать, помимо длительной t°, еще каких-нибудь объективных данных, характеризующих данный симпто-

комплексе. У женщин наши поиски начались со стороны половой сферы, но они оказались у описываемой группы больных тщетными. Мы искали и другие хронические инфекции (аппендицит, холецистит и другие хронические сепсисы), но также напрасно. В порядке текущей работы стали вырисовываться лишь два довольно постоянных признака: однотипная картина лейкоцитарной формулы и низкие цифры реакции оседания эритроцитов,—при почти нормальном или слегка повышенном общем количестве лейкоцитов, в лейкоцитарной формуле мы имели у больных этого рода значительное увеличение лимфоцитов без сдвига ядра.

Таким образом диагностика означенного симптомокомплекса представлялась весьма нетрудной: ряд неопределенных жалоб, главным образом в виде явлений неустойчивости вегетативной нервной системы, выражавшихся в потах, вазомоторной возбудимости и т. д., при отсутствии объективных данных со стороны всех органов и наличии длительной, стойкой субфебрильной температуры вышеуказанного типа и характерных изменений со стороны крови (лейкоцитарная формула и РОЭ),—не оставлял сомнений в правильности диагноза. Длительное наблюдение обычно подтверждало высказанное предположение. Довольно трудно было дифференцировать разбираемый симптомокомплекс от плевральных форм туберкулеза, подробно описанных в русской литературе В. Хольцманом и Н. Беляевой (Вопросы Туберкулеза, 1925, т. 3, № 5), клиническая картина которых весьма сходна с описываемым симптомокомплексом; в этих случаях вырвали анамнез, наличие физических симптомов адгезивного плеврита и рентгеноскопия. Еще труднее было дифференцировать данный симптомокомплекс в тех случаях, когда, наряду со всеми вышеописанными явлениями его, у больных отмечались какие-нибудь изменения в легких, напоминавшие легочный туберкулез. В этих случаях только длительное наблюдение могло выяснить диагноз. Для иллюстрации приведу следующую историю болезни:

Больной А., 41 года, учитель, был направлен 20/II 1925 г. лечащим врачом в тубдиспансер по поводу туберкулеза легких. Из анамнеза выяснилось, что А. в 1904 г. болел туберкулезом правой верхушки, по поводу чего в течение нескольких месяцев лечился в Крыму. С тех пор считал себя вполне здоровым и ничем никогда не болел вплоть до начала 1925 г., когда простудился и заболел гриппом. Явления общего недомогания при гриппе в несколько дней прошли, остались небольшая слабость и повышение температуры до $37,7^{\circ}$ с суточными колебаниями максимум в $0,5^{\circ}$. Кашля и мокроты нет. Со стороны наследственности—ничего. Больной удовлетворительного телосложения, среднего питания, рост—172 сантиметра, вес—62 кило, в легких приглушение перкуторного звука над правой верхушкой и под ключицей до II ребра, там же резкий выдох с бронхиальным оттенком. Сердце нормально, пульс 76 в минуту, правильный, хорошего наполнения и напряжения, дыханий 20 в 1 мин. Органы пищеварения нормальны, селезенка и печень не прощупываются. Нервная система: оживленные рефлексы, тремор рук. Моча нормальна. Кровь: лейкоцитов 8,400, из них эозинофилов—3%, палочковидных—4%, сегмент.—38,5%, лимф.—49%, моноцитов—4,5%, РОЭ—4 м.м. в час. При исследовании рентгеном потемнение правой верхушки и вуаль левой. Диссеминация соединительнотканых тяжей в различных направлениях. Предполагаемый диагноз—туберкулез В. Больной, будучи чрезвычайно аккуратным и исполнительным, стал дома строго проводить санаторный режим. В течение 4 месяцев он прибыл в вес на $7\frac{1}{2}$ кило, но температура не обнаружила никакой тенденции к снижению. Настроение у него оставалось подавленным, и неизвестно, сколько времени он продолжал бы так следить за собой, если бы жизнь и служба не заставили его вновь взяться за работу. С тех пор прошло $2\frac{1}{2}$ года. Материальное положение больного значительно ухудшилось, питание стало неудовлетворительным, вес упал до 63 кило, но в легких явления остались те же; в частности кашля и мокроты

за все это время не было. Больной все время работал, и за эти 2½ года не было дня, чтобы температура у него была нормальной; но, за исключением этого, за все 2½ года он ничем не болел.

Из этой истории ясно, что субфебрильная температура в данном случае не есть результат предполагаемого легочного тbc, ибо невозможно представить себе легочный активный тbc процесс без движения в ту или другую сторону, в сторону затихания или прогрессирования, а всякое поступательное движение вперед или назад в течение столь длительного времени должно было проявиться усилением или ослаблением если не местных явлений, то, по крайней мере, общих. Ничего подобного мы здесь не видим. Трудно предположить в данном случае и какую-либо другую хроническую инфекцию, ибо она на протяжении 2½ лет не проявилась ни в каких ни местных, ни общих симптомах, ни в субъективных жалобах. Под мое наблюдение нередко попадали подобные случаи, диагностированные, как тbc верхушек, в которых, однако, судя по анамнезу, длительная субфебрильная температура держалась в течение 7—8 лет и более с теми же симптомами, какие описаны были выше.

Из всего вышеизложенного вытекает заключение, что длительные субфебрильные температуры вышеописанного типа, повидимому, могут быть и неинфекционного происхождения. Если допустить, что это так на самом деле и есть, то возникает вопрос о генезе этого явления. К сожалению, весь наш материал был амбулаторный, и подвергнуть его детальному обследованию в силу особенностей амбулаторной работы не представлялось возможным. Приходится говорить только о своих впечатлениях.

Просматривая оставшиеся в моем распоряжении истории болезней, нельзя не обратить внимания на то, что почти во всех случаях были налицо те или иные расстройства вегетативной нервной системы, довольно ярко выделявшиеся на скудном фоне объективных явлений у данной группы больных. Иногда нам приходилось наблюдать у этих последних *pulsus irregularis perpetuus*; в некоторых случаях оказывался налицо симптом *Aschner'a*; в случаях, где было производимо исследование желудочного сока, мы находили зачастую довольно значительную *hyperaciditas*, реже *hypoaciditas*. Поты, посинение рук, *tremor* рук, временами тахикардия—были, далее, обычными явлениями у таких лиц, а субъективные жалобы в виде раздражительности, головных болей, ознобов дополняли объективные данные. Если к этому прибавить лимфоцитоз, который мы находили у этих больных, как постоянное явление, и который обычно бывает при вегетативных неврозах, то не будет странным наше предположение о нарушении вегетативной нервной системы, как о причине описываемой клинической картины.

Вспомнив, что именно вегетативная нервная система является системой, которая ведаёт терморегуляцией нашего организма, мы признаем высказанное предположение еще более правдоподобным. Так-ли это, или не так,—вопрос будущего. Во всяком случае умение ориентироваться в подобного рода температурных кривых имеет большое практическое значение в нашей повседневной амбулаторной работе, ибо оно дает возможность практическому врачу призадуматься и отличить невинную субфебрильную температуру от серьезной, чреватой последствиями гипертермии.

Когда настоящая работа была уже закончена, я ознакомился с весьма интересной статьей проф. Рубеля по тому же вопросу (Вра-

чебная Газета, 1927 г., №№ 18 и 19). Проф. Рубель воспроизводит с мельчайшими подробностями всю ту клиническую картину, которая заставляла меня задумываться в течение последних двух лет. Однако есть и разница в наших наблюдениях: во-первых, проф. Рубель говорит о субфебрильных температурах исключительно у женщин, у меня же из сохранившихся 82 историй болезней 12, или 15%, относятся к мужчинам; во-вторых, не всегда можно было у нас заметить циклическое течение температурной кривой и связать эту цикличность с менструальным периодом у женщин, как то описывает проф. Рубель. Точно так же не всегда нам приходилось наблюдать, чтобы беременность или период кормления оказывали какое-либо влияние на характер температурной кривой. Приведем для примера пару кратких выдержек из историй болезней.

Больная А., 21 года, девица, по профессии статистик, обратилась в тубдиспансер 21/VIII 1924 г. с жалобами на боли в груди, слабость, отсутствие аппетита, небольшое покашливание, ознобы днем, ночные поты, повышение температуры и посинение конечностей, наступавшее спорадически. Это посинение конечностей нам приходилось неоднократно наблюдать у нее во время приема; оно обычно длилось несколько минут и потом исчезало. Все эти явления беспокоили пациентку уже около 7 месяцев. Во время поголовного обследования всех служащих она пожаловалась на них врачу и последний посоветовал ей померить температуру; к ее удивлению последняя оказалась субфебрильной. Менструации с 15 лет приходят во время и длятся пять дней. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы, кроме крайне незначительного увеличения щитовидной железы, нет. Больная долго и упорно лечилась в Нижнем и в Москве, дважды была в санатории, но безрезультатно. Температура у ней, как показали наблюдения, не обнаруживала никакой тенденции к снижению ни перед, ни во время, ни после менструации.

Другой пример относится к больной С., 24 лет, замужней, дочери врача, больной с 1920 года. Лечилась в Алушке и в санатории «Подсолнечное» под Москвой. Дважды была беременна, имеет двух здоровых детей, которых кормила грудью; последние роды в 1924 г. Температура, по словам больной, ни во время беременности, ни во время кормления грудью не снижалась. По утрам она колебалась от 36,9° до 37,4°, по вечерам — от 37,5° до 37,7°.

Таким образом мы видим, что не всегда можно связать эти длительные субфебрильные температуры с циклической функцией яичников, позато у больных всегда имеются те или иные расстройства вегетативной нервной системы. Поэтому я обозначил бы описываемый симптомокомплекс, как вегетативный невроз.

Желание опубликовать наши наблюдения исходило не из стремления дать исчерпывающее объяснение генеза данного симптомокомплекса, — происхождение последнего спорно и неясно, оно требует длительного и детального изучения. Нами руководило желание указать пути диагностики одной из форм длительных субфебрильных температур. Хотелось показать также, что прогностика при этих формах, как то видно из вышеизложенного, благоприятна и не дает права врачу прибегать к экстренным мероприятиям, освобождать больного от его обычной работы и изменять его уклад жизни. Мне хотелось, далее, отметить, что диагноз тbc и хронической малярии у нас ставится слишком часто, и это ведет к нерациональным мероприятиям, выбивает больного из его колеи, нарушает его душевный покой и заполняет санаторные койки неподходящим материалом.

К клинике гигантизма.

Д-ра Е. Гинзбурга.

(С рис.).

Гигантизм называется патологическое увеличение роста. Рост длиной в 180—190 см. считается уже гигантским (P. Arviét). В иностранной литературе приведены замечательные по необыкновенному росту случаи гигантизма Kiari (275 см.) и Virchow'ым (278 см.). Из русских авторов описали интересные случаи гигантизма проф. Д. М. Российский (рост 202,5 см.) и Н. А. Шерешевский (рост 193,4 см.).

При гигантском росте обыкновенно нарушается пропорциональность между величиной черепа и длиной тела, главным же образом длиной нижних конечностей, которые растут при этом быстрее, чем верхние; реже встречается тип гиганта, обладающего резким удлинением верхних конечностей по сравнению с туловищем. Колоссальная физическая сила, приписываемая великанам народными легендами, на самом деле у гигантов обычно отсутствует: большей частью это—физически-слабые люди, неэнергичные и непредприимчивые, с посредственными умственными способностями. У них отмечается понижение libido, часто—импотенция; в брачной жизни они бездетны. Гигантизм чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и обнаруживается обычно в периоде полового созревания.

В 1872 г. Langer впервые описал два типа гигантов: „нормальных“ и „патологических“, вернее—акромегалических. P. Marie, описав в 1886 г. акромегалию, отделил ее от гигантизма, считая их независимыми друг от друга, несмотря на некоторые черты, родственные обоим заболеваниям. По Brissaud и Meige гигантизм и акромегалия часто встречаются одновременно, причем этиологическим моментом того и другой являются патологические изменения со стороны гипофиза. Это мнение нашло свое подтверждение в работах Launnois и Roy, отметивших, после аутопсий, в случаях гигантизма увеличение гипофиза.

По мнению ряда авторов (Cusching'a, Д. М. Российского и др.) гигантизм, подобно акромегалии, вызывается гиперфункцией передней доли гипофиза. Проф. А. В. Репрев считает связь между гигантским ростом и развитием и функцией половых желез обратно-пропорциональною,—агрофии половых желез соответствует повышение функции гипофиза, происходящее благодаря гиперплазии передней его доли или возникновению в этой области аденом. P. Arviét полагает, что акромегалия и гигантизм вызываются гиперплазией и гиперфункцией средней доли гипофиза и обусловлены возбуждением остеогенетической функции организма. Проф. Д. М. Российский отмечает частое развитие смешанной формы акромегало-гигантизма при увеличенных размерах турец-

кого седла, утолщениях стенок черепа, увеличении костей лица, кистей и стоп. Вообще приходится констатировать, что гигантизм и акромегалия имеют некоторые весьма существенные общие черты, и исследование скелетов гигантов (Langer) обыкновенно обнаруживает увеличение турецкого седла, указывающее на существование увеличенного гипофиза.

Так как в каждом новом случае гигантизма встречаются индивидуальные, иногда весьма характерные особенности, помогающие осветить этиологию и патогенез этого интересного внутрисекреторного заболевания, я позволю себе привести случай гигантизма, наблюдавшийся в Поликлинике внутренних болезней I М.Г.У.

А. Т., 26 лет, безработный, уроженец Калужской губ., поступил в Поликлинику в мае 1926 г. с жалобами на половую слабость, головокружения, подавленное душевное состояние и общую апатию. Все эти явления беспокоят больного с 19 лет.

Отец больного жив, с молодых лет пьет запоем. Мать жива и здорова. Дед и бабка со стороны отца—нормально развитые люди, дожили до старости; дядя, брат отца, очень высокого роста, был физически-сильным человеком. Дед и бабка со стороны матери ничем не болели и дожили до старости. У матери больного было всего пять родов, из них один мертворожденным. Младший брат больного, 21 года, также отличается высоким ростом. Lues, тбс, злокачественные новообразования, душевные болезни в роду отрицаются. Больной родился в срок, третьим по счету в семье, был вскормлен грудью матери, рос здоровым и полным ребенком. Из детских заболеваний перенес только корь. Прошел неполный курс наук среднего учебного заведения, причем в некоторых классах отставал в успехах от своих сверстников. Уже с детских лет у него замечалась склонность к уединению, и он редко принимал участие в шумных играх товарищей. С 9 лет стал заниматься ономизмом и предавался ему, с большими перерывами времени, до 19 лет. На 18-м году был оперирован по поводу аппендицита, 19-ти лет перенес сыпной тиф без осложнений. До 16 лет никаких патологических отклонений от нормального роста у больного не замечалось, затем в следующие 2—3 года он начал быстро расти; незначительное увеличение роста продолжается и в последние годы. Благодаря половой слабости больной не решается сближаться с женщинами, которых особенно стал избегать с 24-летнего возраста, когда его первые попытки к половому сношению потерпели неудачу. Больной холост, вина не пьет, курит немного.

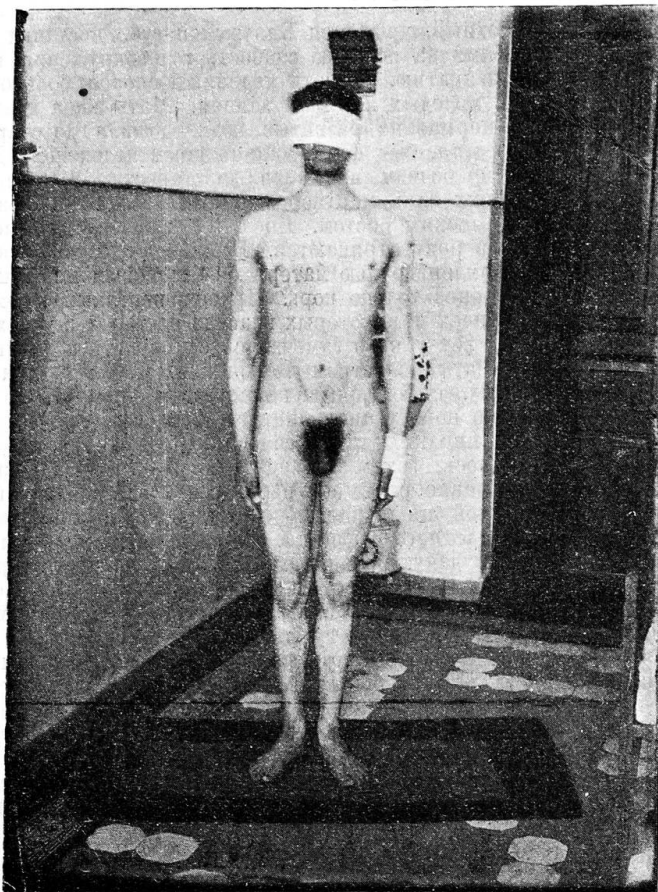
Рост больного (см. рисунок)—192 см., вес 78,4 кило. Его телосложение было бы пропорционально, если бы не бросалась в глаза некоторая дисгармония между длиной нижних конечностей и длиной туловища. Скелет и суставы отклонений от нормы не обнаруживают. Кожные покровы и слизистые бледноваты. Подкожно-жировая клетчатка развита нормально. Волосы на голове и лице растут хорошо, бороду и усы пациент бреет. В подмышечных ямках и на лопе также нормальная растительность. Мускулатура развита удовлетворительно. Динамометрия: правая рука—50, левая—40 кило. Черепная коробка невелика, лоб выпуклый, с выпукло-утолщенными надбровными дугами. Глаза серые, близорукие (носит пенсы), нос—прямой, уши небольшого размера, язык нормальной величины. Зубы средней величины, нечасто расставлены. Шея—длинная. Грудная клетка нормальной формы, область живота нормальной конфигурации. Нижние конечности значительной длины, с расширенными и утолщенными стопами. Широки также и кисти рук. Лимфатические железы не прощупываются. $T^{\circ} 36,1^{\circ}$ — $36,5^{\circ}$. Щитовидная железа выражена хорошо.

Антропометрические измерения больного по Gould'у: длина туловища (от VII шейного позвонка до лонного сочленения)—65 см., объем груди при глубоком вдохе—94 см., при выдохе—86 см., ширина плеч—44 см., окружность головы—54,1 см., длина верхних конечностей (от асгом'а до концов пальцев)—86 см., длина нижних конечностей (от верхнего края лонной кости до пола)—101 см., длина стопы—27 см., длина кисти—19,8 см.

Органы пищеварения: аппетит временами удовлетворительный, временами плохой, язык не обложен, иногда отрыжка горьким; изжоги, рвоты не бывает, часто немного тошнит натощак по утрам; стул нормальный, пальпация в области желудка и кишек не вызывает болезненных ощущений, исследование желудочного сока: свободной HCl—52, общая кислотность—78, в осадке дрожжевые грибки, единичные зерна крахмала; при исследовании испражнений обнаружены яйца *Ascaris lumbricoides*.

Органы дыхания: незначительный кашель с отделением не обильной мокроты по утрам; перкуторный звук не изменен, аускультация обнаруживает везикулярное дыхание, слегка жестковатое у нижне-заднего края правой лопатки, с выдохом в левой верхушке; исследование мокроты ничего патологического не дает; при рентгеноскопии незначительная вуаль левой легочной верхушки и усиленный рисунок hilus'ов.

Органы кровообращения: при быстрой ходьбе сердцебиение и одышка, пульс 74 в минуту, правильный, хорошего наполнения; сосуды не склерозированы; левая граница сердца по левой сосковой линии, правая—по средней линии грудины, верхняя—на уровне верхнего края IV ребра, поперечник аорты 4,5 см., тонье сердца чисты.



Исследование крови: Hb—84%, эритроцитов—4,690,000, лейкоцитов—7,800, лейкоцитарная формула: нейтрофилов—64,2%, лимфоцитов больших—15%, лимфоцитов малых—12%, эозинофилов—5,1%, моноцитов—1,5%, переходных форм—2%, базофилов—0,2%; реакция Wassermann'a дала отрицательный результат, реакция Lütge и Merz'a с субстратом из гипофиза дала резко-положительный результат, с субстратом из щитовидной железы—слабо-положительный, с надпочечниками и яичками—отрицательный¹⁾.

¹⁾ Эти исследования производились д-ром Н. Н. Козаковым и его сотрудниками из Гинекологической клиники М. Г. У., за что приношу им искреннюю благодарность.

Мочеполовая сфера: мочеиспускание не затруднено, почки не прощупываются, исследование мочи: цвет насыщенно-желтый, мутновата, уд. в.—1026, реакция—кислая, белка, сахара, индикана, кровяных пигментов, уробилина нет, под микроскопом в каждом поле зрения много кристаллов мочевой кислоты; наружные половые органы чрезмерно развиты, эрекции отмечаются очень редко, чаще по ночам, и иногда сопровождаются поллюциями; благодаря своей половой слабости, больной не живет половой жизнью.

Нервная система (проф. М. И. Молчанов): сон нормален, частые головные боли, часто апатичное настроение духа, повышенная нервная возбудимость; больного все время угнетает мысль об его болезненном, непонятном для него самого состоянии; кожная чувствительность сохранена, сухожильные рефлексы с верхних конечностей вызываются, коленные рефлексы—живые, глоточный почти отсутствует, зрачковые сохранены, Romberg'a отсутствует, демографизм—выражен; интеллектуальная область, кроме некоторого ослабления памяти, никаких патологических моментов не выявляет, больной интересуется проявлениями внешней жизни, живо реагирует на изменения своего служебного положения, любит свою семью, с предупредительной нежностью относится к своей матери; испытание вегетативной нервной системы на ваготонию с 0,01 солянокислого пилокарпина дало 2 плюса, с 0,001 сернокислого атропина—1 плюс, на симпатикотонию с 0,001 солянокислого адреналина—минус.

Исследование глаз показало, что глазное дно нормально, имеется миопия, visus oc. dex.+2,5 D, visus.oc. sin.+1,75 D, органы слуха нормальны.

Рентгеновское исследование черепной коробки (С. Р. Френкель) никаких изменений в форме турецкого седла не обнаружило (здесь заметим, что новейшие работы Goldhamer'a и др. авторов, касаясь вопроса об изменениях формы турецкого седла при гипофизарных заболеваниях, с определенностью констатируют, что в целом ряде случаев с резкими отклонениями в форме турецкого седла (увеличение или уменьшение его) не было обнаружено никаких органических или функциональных поражений гипофиза, и наоборот,—в других случаях при нормальной величине турецкого седла наблюдались тяжелые гипофизарные заболевания).

Таким образом в нашем случае у больного 26 лет имел место гигантский рост (192 см.) с характерным преобладанием длины нижних конечностей над длиной верхних, без акромегалических симптомов. Наиболее быстро увеличивался рост у нашего пациента между 16-ю и 19-ю годами, то-есть в периоде полового созревания, хотя и в дальнейшем увеличение его роста не прекратилось (случай прогрессивного гигантизма). Резко пониженное libido у нашего больного нужно считать следствием гипофункции половых желез, обыкновенно наблюдающейся при гигантизме, патогенез которого является следствием гиперпитуитаризма. В нашем случае это подтверждалось резко-положительным результатом реакции Lütge-Mergz'a на гипофиз и отрицательным—на семенные железы.

Из существующих видов лечения (опотерапия, рентгенотерапия, хирургическое вмешательство в виде гипофизэктомии) у нашего больного применялось только симптоматическое лечение.



К вопросу об олигэмии при малярии *)

М. Е. Вольского и Е. М. Шевелевой.

Определение общего количества крови в организме часто помогает нам разобраться во многих вопросах, возникающих при выяснении различных проблем анемии. Во многих случаях с клиническими симптомами малокровия при обычном гематологическом исследовании не удается обнаружить сколько-нибудь существенных изменений в составе крови, и только определение общего количества крови в некоторых из этих случаев может дать объяснение наблюдаемой клинической картине.

„Анемия,—говорит Schilling,—есть понятие клиническое и обозначает уменьшение общего количества крови, а клинически устанавливается определением отношения общего количества крови к весу тела“. Судить по числу эритроцитов в 1 куб. милл. об общем количестве крови в организме невозможно, т. к. количество красных шариков в 1 куб. милл. может быть нормальным при уменьшенном общем количестве крови, и наоборот. Кроме того, нелишнее будет указать, что Biering находил у здоровых людей ежедневные колебания числа эритроцитов, достигавшие 500.000, и что при обычном исчислении эритроцитов могут быть ошибки, зависящие от неравномерного распределения крови в организме. Очень большое значение определению общего количества крови придает и Naegeli, который думает, что только путем такого определения можно, например, распознавать псевдоанемии.

Таким образом мы видим, что для клинического диагноза малокровия, кроме определения числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, необходимо еще определять общее количество последней, что дает более полное представление об исследуемом явлении и во многих случаях избавляет от могущих быть ошибок.

В настоящее время в литературе имеются уже данные,—правда, пока немногочисленные,—относительно общего количества крови при некоторых физиологических и патологических состояниях.

Исследования Lucas и Dearing'a, а также Bakwin'a и Rivkin'a, показали, что у грудных детей больше крови и плазмы в процентном отношении к весу тела, чем у взрослых. Относительное увеличение количества крови у детей 6—12 лет находил E. Müller. При беременности все авторы (Bohnen, Mahnert и др.), за исключением Koch'a и Jakobowits'a, находили увеличение количества крови. Laquer, проведя месяц высоко в горах, нашел у себя увеличение количества крови. Наконец, Mendershausen у людей с пло-

*) Доложено в Научном О-ве врачей г. Самары 4/V 27.

хим питанием получал относительное количество крови больше, чем у жирных суб'ектов.

Что касается общего количества крови при различных болезнях, то при нефритах Morawitz и Siebeck, исследуя плетизмографическим методом, нашли увеличение этого количества, позднейшие же исследования Seyderhelm'a и Lampe, Linder'a и Lundsgard'a при помощи красок показали, что при нефритах происходит уменьшение количества эритроцитов и компенсаторное увеличение количества плазмы, но общее количество крови остается нормальным или слегка уменьшенным. Американские исследователи Brown и Rowentree определяли количество крови до и после спадения отеков различного происхождения; при отеках на почве гломеруло-нефритов и после их спадения они в большинстве случаев находили это количество немного уменьшенным за счет эритроцитов, при отеках же на почве нефроза и после их спадения — большей частью нормальным; во время и после исчезновения кардиальных отеков общее количество крови оказывалось в случаях, исследованных этими авторами, увеличенным, а в одном случае — уменьшенным, причем отношение объема эритроцитов к объему плазмы оставалось здесь нормальным. Brieger, исследуя количество крови у тbc больных, нашел, что наблюдаемое у них увеличение количества эритроцитов и протеинов происходит не вследствие потери кровяной жидкости, а что здесь мы имеем дело с действительным увеличением количества этих составных частей крови. Увеличение количества крови при анэмиях тbc происхождения с одновременным уменьшением красной крови находил также Михальченко. Наоборот, Morawitz при тbc нашел количество крови слегка уменьшенным. При ожирении Keith, Geraghty и Rowentree, Herzfeld, Griesbach и др. нашли уменьшение количества крови.

Что касается изменения этого количества при вторичных анэмиях, то Keith и Rowentree, Herzfeld и Mendershausen, пользуясь для его определения красками, нашли массу крови при вторичных анэмиях нормальной или слегка уменьшенной, причем количество эритроцитов оказалось уменьшенным, а плазмы — компенсаторно увеличенным. Такие же результаты получили Kämmerer и Waldmann, применяя метод Behring'a, и Morawitz — применяя свой метод. Совершенно другие данные были получены Griesbach'ом и Hartwich'ом, применявшими метод красок, и Plesch'ем, работавшим со своим методом: эти авторы находили при вторичных анэмиях увеличение количества крови. Противоречивые данные были получены разными авторами при определении количества крови и у больных с пернициозной анэмией: Keith, Geraghty и Mendershausen нашли его нормальным, Stark и Sonnenfeld — во время ремиссии нормальным, во время же приступа увеличенным, а Morawitz — уменьшенным.

Для определения количества крови в организме предложено много методов. Все они могут быть разделены на 2 группы, из которых одна объединяет методы, основанные на вдыхании различных паров с последующим определением их разведения в крови, а в другую входят методы, пользующиеся введением в кровяное русло различных веществ с последующим определением их разведения. Особняком стоит плетизмографический метод Morawitz'a, при котором сначала, при помощи плети-

змографа, определяется об'ем крови в одной руке, а затем соотношение этого об'ема к весу тела, которое, по Morawitz'y, бывает пропорционально общему количеству крови.

Вдыхание газов для определения количества крови было впервые предложено Grehan'tom и Quinquaud в 80-х годах прошлого столетия; они определяли содержание CO в крови после вдыхания определенного количества этого газа. Дальнейшее видоизменение и улучшение этого способа принадлежит Haldane'y и Smith'y, Oerum'y, Plesch'y и Zuntz'y, которые сконструировали специальный аппарат для определения CO в крови.

Первым автором, применявшим внутривенное введение жидкостей с последующим установлением степени их разведения для определения количества крови, был Valentin. Он определял до и после вливания определенного количества воды сухой остаток крови и по разнице полученных результатов вычислял количество крови. Cohnstein и Zuntz определяли это количество по изменению числа эритроцитов после вливания физиологического раствора, медленнее выделяющегося из организма, чем вода. Тем же принципом пользовался Kottman, но он определял не число эритроцитов в камере, а об'ем их гематокритом. Oerum и Plesch руководствовались также изменением не числа эритроцитов, а количества гемоглобина, причем Plesch'em для этой цели был сконструирован специальный прибор—хромофотометр. Behring определял разведение не составных частей крови, а введенного вещества; он судил о количестве крови по содержанию столбнячного антитоксина в 10 к. с. крови после введения определенного количества этого антитоксина внутривенно.

Все эти методы, однако, не получили широкого применения в клинике вследствие малой точности одних и большой сложности и затруднительности других. Лишь в 1915 г. американцами Keith'ом, Geraughty и Rowentree был предложен несложный и сравнительно точный метод определения количества крови путем введения в кровяное русло коллоидной краски и последующего определения ее разведения. В дальнейшем разработкой этого метода занялись в Германии Griesbach, Seyderhelm и Lampe, а в Англии Harris, которые экспериментально и клинически доказали его пригодность. Методика каждого из этих авторов, кроме технических особенностей, отличается еще тем, что каждый из них применяет иную коллоидную краску.

Применяемая для определения количества крови краска должна иметь определенные свойства: прежде всего она должна обладать высокой молекулярностью, благодаря чему дольше задерживается в кровяном русле. Далее, она должна быть электронегативной подобно эритроцитам,—тогда она не адсорбируется последними; затем она должна быть растворимой в воде и безвредной для организма; наконец, будучи введена в ток крови, она не должна окрашивать кожи и слизистых.

Американцы и англичане применяют обычно для определения количества крови Brilliantvitalrot, Griesbach—Congorot, а Seyderhelm и Lampe—Trypanrot и Trypanblau. Специально поставленные различными авторами исследования со всеми этими красками показали, что последние не адсорбируются эритроцитами и лейкоцитами. Так, напр., Koch и Jakobowits после вливания Congorot не могли обра-

ружить этой краски химическим путем в отмытых от плазмы эритроцитах. Равным образом и многочисленные их исследования плацент на Congorot дали отрицательный результат, говорящий за то, что краска не проникает в ткани. Кроме того, исследования Büttner'a, Herzfeld'a, Griesbach'a и др. показали, что спустя 4 минуты после вливания раствора Congorot 100% его обнаруживаются в крови, и даже через 10 минут остается еще около 95% этой краски. Seyderhelm через 3-4 минуты после введения краски брал пробы из различных частей тела и всюду находил одинаковую ее концентрацию. Наконец, укажем на исследования Herzfeld'a, который определял количество крови по данному методу у одних и тех же лиц в разные дни и находил почти одинаковые количества.

Как мы видели выше, по вопросу о количестве крови при анемиях мнения различных исследователей расходятся: одни находили его увеличенным, другие— нормальным или уменьшенным. Естественно возникает вопрос, как обстоит дело с количеством крови при малярии, где часто происходит интенсивное разрушение красной крови, и где анемия— явление обычное. В доступной нам литературе каких-либо указаний на этот счет при малярии мы не нашли и для выяснения данного вопроса поставили ряд собственных исследований с определением количества крови у 51 больного—как с острой, так и с хронической или латентной формами малярии. У 36 из этих больных определение количества крови производилось нами повторно через известные промежутки времени. Кроме того, количество крови определялось нами у 4 здоровых субъектов, причем у одного из них через 10 дней произведено повторное определение. Всего, таким образом, нами было произведено 92 определения. Попутно во всех этих случаях нами определялось процентное отношение объема красной крови к общему количеству последней, чему придают большое значение Naegeli и др. авторы.

Для определения количества крови мы пользовались методом Griesbach'a. 10 к. с. 1% раствора Congorot медленно вводились в локтевую вену, и через 4 минуты из вены на другой руке шприцем, смоченным 40% раствором лимоннокислого натрия, набиралось 10 к. с. крови; последняя переливалась в градуированную пробирку и центрифугировалась в продолжении 40 мин., после чего отмечались объем крови в пробирке, объем осевших кровяных телец и отношение последнего к объему плазмы. Полученная над осевшими эритроцитами плазма сравнивалась в колориметре Autenrieth-Königsberg'a с штандартным раствором, приготовленным из разведенного в 100 раз того же раствора краски, какой применялся для инъекции; сравнение это производилось при свете керосиновой лампы, чтобы уменьшить влияние собственного цвета плазмы. Для каждого нового опыта приготавливался новый штандартный раствор, подвергавшийся перед употреблением калиброванию. По полученному при сравнении числу разведения и краски мы вычисляли количество плазмы в организме, после чего количество крови в последнем определялось по формуле: $X:KP = K:P$, где X — количество крови в организме, KP — количество плазмы в нем, K — количество крови в пробирке и P — количество плазмы в ней.

Средние числа количества крови у здоровых людей, полученные разными исследователями, работавшими методом Griesbach'a, не со-

впадают между собой: Greppi, напр., нашел его равным 7—8% веса тела, Mendershausen—7,5%, Михальченко—7%, Herzfeld—7%, Neubauer—6,8%. Griesbach—6—7%, Bohnen—6,4%, Koch и Jakobowits—5,7%, Stark и Sonnenfeld—5—5,9%, Perpina и Sarazola—5%. Мы при своих немногочисленных исследованиях количества крови у здоровых субъектов нашли его равным 4,2—5,2%, в среднем—4,6% веса тела.

Здесь укажем, что при вторичном определении количества крови у одной нашей здоровой через 10 дней мы нашли разницу на 155 к. с., или в 0,3% веса тела. Berger и Galehr при повторных исследованиях здоровых через 10—20 дней находили колебания в пределах 100—200 к. с., или 0,2—0,4% веса тела. Почти такие же колебания у здоровых получал и Herzfeld. Что касается отношения объема эритроцитов к общему объему крови, то по Naegeli у здоровых людей большинством методов найдено, что эритроциты составляют 40—50% (по объему) общего количества крови. Мы при исследовании здоровых нашли среднее для эритроцитов 41,5% общего количества крови.

Переходя к разбору данных, полученных нами при определениях количества крови у малярийных больных, мы можем их прежде всего разделить на две группы: в одну группу вошли 39 определений, произведенных у больных в периоде острых приступов, с высокой t^0 (только в 2 случаях t^0 была субфебрильной и в 1—нормальной), причем во всех случаях одновременно было установлено интенсивное разрушение эритроцитов путем определения количества уробилина в кале. Вторая группа включает 48 определений у больных, у которых в периоде исследования и некоторое время до него малярия не давала острых приступов, а протекала хронически, с ослабленными приступами (субфебрильная t^0), или латентно (t^0 все время нормальная), причем во всех случаях распад эритроцитов не был повышен. Таким образом мы видим, что определение количества крови в каждой из этих групп производилось при совершенно различных условиях; несмотря на это, крайние и средние числа для количества крови в обеих группах получились почти одинаковые—в первой группе от 7,8 до 2,5% веса тела, в среднем 4,6%; во второй—от 8,1 до 2,2%, в среднем 4,9%. Кроме того эти средние числа оказались почти совпадающими со средним числом, полученным у здоровых.

На основании этих данных можно было бы заключить, что количество крови при малярии не изменяется. Но для освещения этого вопроса гораздо больше дают результаты, полученные нами при двукратных исследованиях 33 больных: эти исследования дают нам возможность получить некоторое представление о тех перемещениях, которые происходят во время приступов малярии между двумя главными составными частями крови—плазмой и форменными элементами, а равно о том, как эти сдвиги влияют в итоге на количество крови.

Предварительно отметим, что, по нашему мнению, разница между двумя определениями не более 200 к. с. крови лежит в пределах технических ошибок. При этом, так как в нашем материале мы имели дело с сравнительными исследованиями у каждого данного больного, то наибольшее значение мы придаем разнице в абсолютном количестве крови, а не в процентном его отношении к весу тела.

У 14 из наших больных первое определение крови производилось в периоде приступов (с момента окончания последнего приступа до мо-

мента производства опыта проходило не более 2 суток) с интенсивным разрушением эритроцитов, а повторное определение—спустя 1—8 недель, вне периода приступов, при нормальной или приближающейся к норме картине красной крови. У 2 больных оба определения произведены в периоде острых приступов с промежутком между ними в 4—5 дней и с большим распадом эритроцитов. Во всех этих случаях общее количество крови в периоде приступов, несмотря на сильное разрушение эритроцитов, оставалось таким же, как и вне периода приступов. Это объясняется тем, что вместо разрушенных эритроцитов в кровь поступала тканевая жидкость, и образовалась плетора плазмы. Подтверждается это сравнением объемов эритроцитов и плазмы у каждого больного при первом и втором исследовании,—первое исследование давало в этих случаях меньший объем эритроцитов и компенсаторно больший объем плазмы, а при втором исследовании соотношения менялись в сторону увеличения объема эритроцитов и уменьшения плазмы.

В следующих 7 случаях, где исследования производились при таких же условиях, как и у вышеуказанных больных, количество крови при первом определении, в периоде приступов, несмотря на сильный распад эритроцитов, оказалось больше, чем такое же количество в периоде, свободном от приступов. Здесь тканевая жидкость не только заполняла пробел, образованный потерей красной крови, но и восстанавливала количество крови выше его исходного числа (биологический закон Weigert'a).

У 2 из этих 7 больных первое определение количества крови производилось через 4 дня после приступа малярии. Одновременное определение у них объема эритроцитов и плазмы показало, что увеличение количества крови происходило здесь не только за счет увеличения плазмы, но и вследствие увеличения числа эритроцитов, уже успевших, повидимому, благодаря редукционной деятельности костного мозга, заполнить к этому сроку всю свою потерю с избытком.

Наконец, у 10 больных в периоде острых приступов количество крови оказалось меньшим, чем при повторном исследовании, в периоде, свободном от приступов. Это уменьшение, как видно из сравнения объема эритроцитов и плазмы при обоих исследованиях, у каждого больного данной группы обуславливалось не только разрушением эритроцитов, но и потерей плазмы. В 2 случаях потеря плазмы была настолько значительна, что, несмотря на колоссальное разрушение эритроцитов во время приступа (очень большое количество уробилина в кале), относительный объем эритроцитов оказался увеличенным в сравнении с их объемом, найденным при вторичном исследовании.

В 5 из этих случаев уменьшение количества плазмы, повидимому, объясняется тем, что кровь для исследования бралась во время или к концу потения больного. Причины уменьшения количества плазмы в остальных 5 случаях этой группы нам не удалось установить. Между прочим в 2 из этих случаев уменьшение количества крови наблюдалось спустя 4 дня после приступа.

Кроме этих сравнительных исследований при острой малярии, мы у 3 больных с хронической формой малярии, без острых приступов, производили повторные определения количества крови с промежутком в 3—5 недель, причем количество это при обоих определениях у каждого данного больного получалось одинаковым.

Здесь, кстати, отметим, что определение количества эритроцитов в 1 куб. милл. крови не может дать представления о степени анемии при малярии: как мы видели выше, при малярии происходит не только разрушение красной крови, но и разжижение ее, и поэтому в каждом данном случае, руководствуясь только счетом эритроцитов, нельзя определить, какую долю надо отнести за счет разрушения эритроцитов и какую—за счет разжижения крови. Так, напр., в одном из наших случаев, если судить по числу шариков в 1 куб. милл., мы не имели уменьшения красной крови (анемии), между тем, как одновременные исследования содержания уробилина в кале и общего объема эритроцитов показывали, что в данном случае мы имели интенсивное разрушение эритроцитов и уменьшение их объема. Далее, в 2 случаях мы тем же способом находили при первом исследовании разрушение и разжижение красной крови, тогда как число эритроцитов в 1 куб. милл. оставалось одним и тем же при первом и втором исследовании. Наконец, в одном случае при исследовании к концу приступа малярии число эритроцитов в 1 куб. милл. оказалось значительно больше, чем таковое же число при повторном исследовании через 2 недели, совершенно свободных от приступов, несмотря на то, что, как показало содержание уробилина в кале, во время приступа произошло очень сильное разрушение красной крови; в этом случае более высокое число эритроцитов при первом исследовании было мнимым и обуславливалось, повидимому, большой потерей жидкости организмом вследствие сильного потения к концу приступа.

На основании вышеизложенного позволим себе сделать следующие заключения:

1) Приступы малярии, обуславливая разрушение красной крови, большею частью не изменяют количества крови в организме, а производят разжижение ее, благодаря заполнению убыли тканевой жидкостью.

2) В некоторых случаях после приступов наблюдается увеличение количества крови за счет тканевой жидкости вследствие чрезмерного ее перехода в кровяное русло.

3) В части случаев отмечается уменьшение количества крови, вызываемое, кроме разрушения эритроцитов, уменьшением количества плазмы, причем причина этого уменьшения не всегда бывает ясна.

4) По определению числа эритроцитов в 1 куб. милл. крови нельзя судить о степени анемии в периоде приступов малярии.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Bohnen. Ref. Münch. m. W., 1925, № 13.—2) Berger и Galehr. Zeit. f. d. ges. exp. Med., B. 53, H. 1/2.—3) Brieger. Münch. m. W., 1925, S. 1002.—4) Brown и Rowntree. Цит. по Seyderhelm'y.—5) Behring. Цит. по Domarus'y, Method. der Blutuntersuchung.—6) Cohnstein и Zuntz. Тоже.—7) Cordua. Münch. m. W., 1925, S. 538.—8) Griesbach. D. m. W., 1921, № 43.—9) Greppi. Kl. W., 1926, № 3.—10) Grehan и Quinquaud.

- Цит. по Domarus'y.—11) Herzfeld. Münch. m. W., 1922, № 35.—
12) Hartwich и May. Zeit. f. d. ges. exp. Med., B. 51, H. $\frac{3}{4}$.—
13) Haldane, Smith, Oerum. Цит. по Domarus'y.—14) Koch
и Jakobowits. Kl. W., 1922, № 51.—15) Kämmerer и Wald-
man. D. Arch. f. kl. Med., Bd. 109.—16) Kottmann. Arch. f. exp.
Path. und Pharm., Bd. 54.—17) Keith, Geraghty, Rowntree.
Цит. по Seyderhelm'y.—18) Lucas, Dearing, Bakwin и Riv-
kin. Тоже.—19) Linder и Lundsgard. Тоже.—20) Laquer. Kl.
W., 1924, № 1.—21) Morawitz и Siebeck. Цит. по Naegeli.—
22) Müller E. Тоже.—23) Mahnert. Arch. f. Gynäk., Bd. 114.—
24) Mendeshausen. Zeit. f. kl. Med., Bd. 97.—25) Михальченко.
Труды VIII Съезда Терапевтов.—26) Morawitz. Цит. по Doma-
rus'y.—27) Naegeli. Blutkrankheiten, 1923.—28) Neubauer. D. m. W.,
1923, № 16.—29) Plesch. Zeit. f. kl. Med., Bd. 63.—30) Perpina
и Sarazola. Ref. Münch. m. W., 1925, № 29.—31) Stark и Son-
nenfeld. Münch. m. W., 1922, № 39.—32) Schilling. Das Blutbild.
1924.—Seyderhelm и Lampe. Zeit. f. d. ges. exp. Med., Bd. 30,
356; Kl. W., 1925, № 49; Ergebn. d. inner. Med. u. Kinder., Bd. 27.—
34) Zuntz и Plesch. Bioch. Zeitschr., Bd. 11.
-

Первичная саркома желудка *).

Ординатора Жуковской.

Первичная саркома желудка круглоклеточного типа—заболевание редкое. Каждый новый случай этого заболевания заслуживает описания—до накопления такого материала, который позволил бы, хотя в общих чертах, нарисовать картину данной болезни. В виду этого я и считаю нелишним описать в печати приводимый ниже случай, который особенно интересен тем, что диагноз здесь был поставлен при жизни.

Больной М., 26 лет, студент, поступил в клинику 10/III 1925 г. с жалобами на схваткообразные боли, чувство давления и полноты в области желудка и наличие опухоли в брюшной полости выше пупка. Боли появляются ежедневно, довольно часты, связать их с приемом пищи нельзя,—они бывают и до еды, и после еды, и ночью, иногда после курения, хотя все же наиболее интенсивными они бывают после приема пищи, когда к ним присоединяется и чувство давления в подложечной области. Кроме того, у больного отмечаются отрывка принятой пищи и периодическое слюнотечение, иногда настолько обильное, что больного начинает тошнить, и очень часто дело кончается рвотой, причем в рвотных массах обнаруживаются большое количество слизи и пища, часто непереваренная. Изжоги не бывает, икоты также. Аппетит повышен,—больному все время хочется есть. Заметных отклонений от нормы со стороны стула нет, лишь изредка бывает запор. Кал—обычно оформленный, темно-коричневого цвета; черного кала больной у себя не замечал. Впервые почувствовал себя нездоровым в октябре 1924 г., когда появились периодические диспептические расстройства; позднее к ним постепенно присоединились все вышеуказанные признаки; за последние 2 месяца в состоянии больного произошло резкое ухудшение, которое и заставило его обратиться в клинику. В детстве больной перенес золотуху, потом сухой плеврит и брюшной тиф, страдал также воспалением паховых желез и неврастений. Он много курит, спиртными напитками не злоупотреблял. Условия жизни его плохие: тесная, сырая комната, плохое питание; особенно плохо питался он за время с 1918 по 1923 г. включительно,—в эти годы он часто голодал. С 1924 г. обстоятельства изменились к лучшему, и он мог питаться лучше, но из-за недостатка свободного времени питался беспорядочно,—ел то рано утром, то совсем поздно вечером. Пищу употреблял смешанную. Сильно переутомлялся,—служил и учился.

Больной среднего роста, правильного телосложения, с подорванным питанием. Кожа бледная, с легким желтушным оттенком; подкожная клетчатка развита очень плохо. Прощупываются подчелюстные, шейные, надключичные и подмышечные железы величиной до горошины, умеренно плотные, с подлежащими тканями не спаянные, подвижные, безболезненные. Язык слегка обложен, зубы здоровы. Грудная клетка уплощена в передне-заднем размере, симметрична; надключичные ямки западающие. При перкуссии легких обнаруживается притупление над верхушками и в межлопаточном пространстве; границы легких нормальные, подвижность легочных краев имеется. При выслушивании в верхушках определяются жесткий вздох, удлинненный выдох и непостоянные мелкопузырчатые хрипы, в межлопаточном пространстве—жесткое дыхание, в остальных местах области легких—жестковатое дыхание и единичные рассеянные сухие хрипы; имеется незначительная одышка, а также небольшой кашель со скудным отделяемым. Пульс 60—68 уд. в мин., среднего наполнения; стенки сосудов слегка ригидны, кровяное давление - 115/85.

*) Доложено в Самарском Научном Обществе Врачей 11 июня 1925 г.

Границы сердца нормальны, на верхушке I тон глуховат, на сосудах II тон несколько усилен. При осмотре живота замечается небольшое выпячивание в подложечной области. При пальпации *epigastrii*, между левой сосковой и правой парастеральной линиями, на уровне пупка и пальца на три выше, прощупывается опухоль значительной плотности, состоящая как бы из нескольких отдельных возвышений, переходящих незаметно одно в другое; опухоль частью заходит в левое подреберье; форма ее—округлая, величина в большой кулак, урчания и флюктуации она не дает, подвижна при пальпации вверх, вниз, вправо и особенно влево, при дыхании также подвижна, при перемене положения туловища смещается в ту сторону, на которую ложится больной; при пальпации опухоли боли в ней самой не ощущаются, но больной чувствует неприятную тянущую боль во всей подложечной области; прощупывается опухоль всегда одинаково, с соседними паренхиматозными органами она не связана, петли кишек перед собой не имеет, так как при перкуссии дает тупой звук. Раздувание желудка при посредстве баллона показывает, что опухоль ясно связана с ним. Печень и селезенка—у края ребер. *S. rotundum*, *coecum*, *appendix* прощупываются; при пальпации слепой кишки больной ощущает боль в подложечной области; отправления кишечника нормальны. Мочеполовая система уклонений от нормы не представляет. Со стороны нервной системы повышение коленных рефлексов и красный дермографизм. Температура тела в пределах нормы. Кровь: *RW*—отрицательная, *Hb*—72%, эритроцитов—4.890.000, лейкоцитов—11.563, *index*—0,8, лейкоцитарная формула по *Schilling's*: *S*—40,5%, *St*—23%, *J*—2%, эозинофилов—5 1/2%, лимфоцитов—21%, мононуклеаров и переходных—8% (сдвиг влево до юных, эозинофилия); плазмодии малярии не найдены. Моча прозрачная, кислая, уд. в.—1.019, белка, сахара, желчи, крови не содержит, индикан в норме, в осадке единичные лейкоциты и немного плоского эпителия. В мокроте бацилл *Koch's* не найдено. Кал темно-коричневого цвета, густой, оформленный, обычного запаха, реакция на кровь (*Weber's*)—слабо положительная, при микроскопическом исследовании кал оказался содержащим много растительных клеток, немного слизи, единичные клетки эпителия; яиц глист не найдено. Исследование желудочного содержимого натощак показало, что общая кислотность его 5, свободной *HCl* совершенно нет, молочной кислоты следы, крови и желчи нет, под микроскопом—единичные зерна крахмала, много дрожжевых клеток. При исследовании желудочного содержимого через 45 мин после пробного завтрака *Boas-Ewald's* получены след. данные: общая кислотность—18, свободной *HCl*—0, молочной кислоты следы, крови и желчи нет, крахмалу много, дрожжи в значительном количестве, слизи много. Рентген: желудок имеет правильную форму; у кардинальной части втяжение в виде полулуния, которое не исчезает и при глубокой пальпации; большая кривизна на уровне пупка, легко подвижна; у пилорической части также дефект наполнения, в области печени—плотная тень.

За время пребывания больного в клинике с 11/III по 21/III особых изменений в его состоянии не произошло,—лишь несколько усилились схваткообразные боли в подложечной области. Из лекарственных веществ за это время больному давались *ac. muraticum dilutum* и *ext. condingango*; диета первые дни молочная, позднее усиленная; отправления кишечника были нормальны. 21/III больной был отправлен в Хирургическое отделение, где ему 31/III была произведена резекция трех четвертей желудка по *Kocher's* вместе с салником и с удалением лимфатических желез. Послеоперационный период прошел гладко, рана брюшной стенки зажила *per primam*. Макроскопически резецированная часть желудка представляла из себя толстостенный мешок, состоявший из многих узлов различной величины, причем самый большой узел находился на задней стенке желудка. Толщина передней стенки равнялась 2 сант., задней—4 1/2 сант., длина резецированной части желудка—13 сант., ширина—14 сант., длина полости—6 1/2 сант., ширина—8 сант. Стенки желудка, во всех слоях инфильтрированные злокачественным новообразованием, были очень плотной консистенции, на разрезе белого цвета, слегка с сероватым оттенком. Малый салник был усеян массой железок, величиной от просыаного зерна до волошского ореха. Выход желудка был свободен. Под микроскопом опухоль определялась, как круглоклеточная саркома: на срезах видна была сплошная инфильтрация подслизистой ткани круглыми клеточными элементами; местами межклеточное вещество совершенно отсутствовало, или же было заметно в виде тончайших прослоек. На срезах, сделанных через слизистую, было видно, что слизистая оболочка также обильно инфильтрирована, лишь кое-где были видны разрушенные железы. Повидимому, опухоль исходила из подслизистой ткани желудка, а потом проросла и мукозу.

12/IV больной выписался из Хирургического отделения и на другой же день утром явился к нам в клинику, где у него были произведены некоторые исследования. В частности исследование желудочного содержимого через 45 мин. после пробного завтрака Boas-Ewald'a дало следующие результаты: общая кислотность—20, свободной соляной кислоты нет, молочной кислоты следы, крови и желчи нет, под микроскопом 40—50 лейкоцитов в поле зрения, немного эпителия плоского и цилиндрического, единичные эритроциты. Реакция кала на кровь (Weber'a)—отрицательная. Кровь: Hb—70%, эритроцитов—4.320.000, лейкоцитов—10.500, index—0.81, лейкоцитарная формула по Schilling'y: S—40%, St—16%, J—2%, эозин.—1%, лимфоц.—26%, мононукл. и переходн.—14%, базоф.—1%. Кровяное давление 110/78. Рентген: желудок имеет форму опрокинутой присосной банки, нижняя его граница стоит на 4—5 пальцев выше пупка.

Через две недели больной уехал в деревню, причем перед отъездом чувствовал себя довольно хорошо, на боли не жаловался. Приблизительно через месяц, 27/V, он, однако, снова явился в клинику в неузнаваемом виде, благодаря резкой кахексии, с жалобами на невыносимые боли в области живота и пояснице, частую рвоту, наступавшую минут через 10—15 после приема даже чайной ложки воды, отрыжку, изжогу, тошноту. Стул только с клизмой; кала выделялось мало, темного бурого цвета, очень плотной консистенции. Мочился больно раз в сутки; мочи очень мало, насыщенная, густая. Больной положен в клинику, где при осмотре брюшной области у него обнаружено резкое валикообразное выпячивание подложечной области и правой половины живота; при пальпации определялась громадная, очень плотная опухоль, занимавшая всю подложечную область и всю правую половину живота, не доходя сант. на 2 до крыла правой подвздошной кости; влево опухоль доходила до левой сосковой линии, при пальпации, при дыхании и при перемещении туловища она несколько не смещалась, отдельных возвышений на ней не замечалось; при перкуссии опухоль всюду давала абсолютно-тупой звук. У больного имелась полнейшая непроходимость из верхнего отдела пищеварительного тракта в кишечник. Исследование желудочного содержимого натошак показало, что общая кислотность равна 4, свободной соляной кислоты нет, нет и молочной кислоты, а равно крови и желчи. Через день после поступления пришлось перейти к питательным клизмам. Состояние больного ухудшалось с каждым днем. Опухоль заметно росла. Больной метался, стонал, страдал невыносимо, просил о помощи. Морфий, вводимый под кожу, перестал оказывать свое действие. За неделю до смерти больной потерял сознание, за 5 дней у него развилась сильная желтуха. Смерть наступила 21/VI.

Выдержки из протокола вскрытия (д-р Гецева): труп выше среднего роста, телосложение правильное, питание плохое, подкожная жировая клетчатка и мышечная система—атрофированы, кожные и слизистые покровы бледные. Книзу от мечевидного отростка заметна опухоль, идущая в правое и левое подреберье; опухоль занимает всю правую половину брюшной полости, не доходя внизу сант. на 2 до крыла правой подвздошной кости, справа доходит до l. axillar. med., влево—до lin. mam. sin. При разрезе брюшной стенки в полости живота обнаружено незначительное количество серозно-кровоянистой жидкости. Брюшина справа плотно спаяна с опухолью, слева спаек меньше. В левом легком, на границе верхней и нижней долей, имеется узел величиной с голубиное яйцо, плотной консистенции, беловато-сероватого цвета, в нижней доле—узел величиной с волошский орех и множество мелких узлов; правое и левое легкие гиперемизированы. Диафрагма справа вся сплошь покрыта узлами различной величины. Опухоль от диафрагмы прорастает в нижнюю долю правого легкого. Бронхиальные железы увеличены, плотны наощупь, на разрезе аспидно-серого цвета. В переднем и заднем средостении большое количество плотных желез различной величины (до крупного грецкого ореха), на разрезе белого цвета; пакетами этих желез нижняя треть пищевода сдавлена до полной непроходимости. Из кардии выхода нет, ход из желудка в 12-перстную кишку свободен. Стенки желудка сплошь инфильтрованы опухолью, которая спаяна с селезенкой, с печенью, с правой почкой, с 12-перстной кишкой, с брыжейкой тонких кишек, с позвоночником не спаяна. Правая почка и поджелудочная железа плотно окутаны опухолью, левая почка свободна. На серозной оболочке восходящей части аорты мелкие узелки. В околосердечной сумке около 10 к. сант. слегка-мутноватой жидкости, мышца сердца дряблая, мутноватая. На аорте—беловатые склеротические бляшки. Полулунные клапаны аорты—норма. Селезенка плотная, полнокровная, печень дряблая, на разрезе имеет вид мускатного ореха. Брыжеечные железы плотны, резко увеличены. Почки на разрезе полнокровны, темно-красного цвета. Кишечник без изменений. Мочевой пузырь

свободен. Патолого-анатомический диагноз: первичная круглоклеточная саркома желудка с метастазами в легкие, диафрагму, медиастинальные железы, клетчатку средостения и клетчатку брюшной полости, слипчивый плеврит, слипчивый перитонит, мускатная печень, венозная гиперемия легких и селезенки, склероз аорты, гипертрофия правого желудочка.

Существует работа Goldstein'a, в которой мы имеем исчерпывающий материал относительно частоты распространения сарком в различных участках пищеварительного тракта; этим автором собрано из литературы 592 случая сарком последнего, которые распределялись следующим образом: на долю желудка пришлось 265 случаев, червеобразного отростка—17, толстой и тонкой кишки—130, желчного пузыря—16, языка—65, пищевода—21, поджелудочной железы—19, печени—59 случ. Имеются статистики исключительно сарком желудка: Schlesinger собрал к 1894 г. 33 случая этого заболевания, Monti, в 1905 г.,—80 случаев, Lofaro, в 1909 г.,—123, а Davidsohn—127. Позднее было опубликовано еще 25 случаев саркомы желудка.

Саркома желудка может развиваться первично или вторично, причем последняя форма, кроме занимающей особое положение лимфосаркомы, принадлежит к числу редких явлений. Процентное отношение первичных сарком желудка к другим видам опухолей этого органа определяется различно—Ziesche и Hesse определяют его в 1%, Lofaro—в 1,19%. В Томской клинике Добромыслов за 11 лет встретил 1 случай саркомы желудка. В Хирургическом отделении Старой Екатерининской больницы в Москве за 20 лет было три случая этого заболевания, из них 2 случая в 1902 г. и 1—в 1919 г. Даже у патолого-анатомов саркома желудка является редкостью: Носсн почти на 14.000 вскрытий встретил ее лишь 6 раз.

Саркомы желудка встречаются во всех возрастах—от 1 до 80 лет, но чаще между 40 и 50 годами; при этом в возрасте до 30 лет чаще встречается круглоклеточная форма. В отношении пола разницы в заболеваемости саркомой желудка нет. Этиология сарком желудка, как и всех злокачественных новообразований, неизвестна. Некоторые авторы в качестве этиологического момента сарком отмечают травму. Так, Philippsberg в заседании Берлинского Медицинского Общества, в мае 1922 г., продемонстрировал случай саркомы спины, образовавшейся после ранения. Некоторые авторы полагают, что саркомы могут возникать в результате действия рентгеновских лучей, другие думают, что в возникновении их большую роль играет туберкулез; как тот, так и другой взгляд имеют, однако, очень мало сторонников.

По патолого-анатомическому строению среди сарком различаются: лимфосаркома, которая, по Hesse, встречается в желудке в 20%, круглоклеточная—в 12%, фибро-и веретенообразноклеточная—в 18%, смешанная—в 15%, миосаркома—в 9%, ангио-и лимфангиосаркома—в 2%. Наиболее злокачественными являются лимфосаркомы и круглоклеточные саркомы. Большею частью саркомы желудка берут начало из рыхлой соединительной ткани подслизистой оболочки, или мышечной, лишь в редких случаях начало им дает серозная оболочка желудка, тогда как слизистая оболочка, по словам Boas'a, почти всегда остается незатронутой и только позднее может быть повреждена вследствие проникновения опухоли внутрь желудка. Вырастают они из всех областей желудка: большой и малой кривизны, передней и задней стенки, привратника и—весьма редко—из дна кардии. Что касается стенозов обоих отверстий

желудка, то при саркомах они редки. Иногда при саркомах, особенно при лимфатической форме, может наблюдаться расширение желудка и без стеноза привратника.

По характеру роста и локализации опухоли можно выделить две формы сарком желудка: 1) саркомы, представляющие сплошные инфильтрации стенок желудка на большем или меньшем протяжении и чрезвычайно редко растущие в полость желудка, и 2) саркомы в виде ограниченных опухолей, которые сидят на узкой, вытянутой ножке, или вытягивают в виде воронки часть желудка, представляющую ножку для опухоли. Опухоли этой второй формы вырастают из большой и малой кривизны, передней и задней стенки привратника, редко из кардии и дна, гистологически бывают обычно веретенообразноклеточными, мио- и фибросаркомами, тогда как саркомы первой формы принадлежат обычно к типу круглоклеточных сарком и лимфосарком.

Клиническая картина этих двух форм также различна. При первой форме единичные или множественные узлы, развиваясь в той или иной части желудка, не дают сначала никаких явлений, потом, постепенно разрастаясь и захватывая все большие участки, иногда почти весь желудок, инфильтрируя подслизистую и вызывая атрофию и изъязвление, они дают тяжелую картину заболевания, какая встречается и при других злокачественных новообразованиях желудка: резкое исхудание, кахексию, анемию и повышения температуры, боли в подложечной области разной интенсивности, часто после еды, отдающие в спину и локализирующиеся в определенном месте, или разлитые, которые могут симулировать печеночные и почечные колики. Боли эти появляются рано, с ростом опухоли они ослабевают. Исхудание и кахексия появляются при саркомах желудка позднее, чем при раке желудка, что ставится в связь с относительно-хорошим питанием при саркомах, благодаря отсутствию стеноза привратника и более позднему изъязвлению слизистой. Рвота при этой форме саркомы желудка встречается в 20—40% всех случаев, причиной ее служит инфильтрация стенок желудка. Кровь в желудочном содержимом обнаруживается не всегда, притом очень поздно, так как слизистая долго остается неизменной. При инфильтрации большей части желудка моторная его деятельность сильно страдает, желудок тогда представляет из себя тугоподвижную трубку. Химизм желудка не всеми авторами указан; из 20 обследованных случаев в 7 был обнаружен нормальный состав желудочного содержимого, в 6—отсутствие HCl при наличии молочной кислоты, в 2—присутствие обеих кислот и в 3—отсутствие их. Эти изменения объясняют тем, что, если даже при данной форме саркомы желудка и нет изъязвления слизистой, то она атрофируется вследствие давления со стороны инфильтрированной подслизистой. Со стороны других органов при этой форме отмечаются увеличение селезенки, поносы или запоры, иногда смена их, асцит, отеки нижних конечностей, желтуха, альбуминурия. Kundrat указывает на увеличение и гипертрофию тонзилл и даже изъязвление сосочков у корня языка при лимфосаркомах желудка. Со стороны крови при данной форме наблюдаются уменьшение Hb, лимфоцитоз и пойкилоцитоз. Лихорадка здесь бывает уже в ранние периоды заболевания. Описываемая форма является более злокачественною, она чаще дает метастазы в ближайшие и отдаленные органы. Продолжительность заболевания при ней бывает различна, — иногда она уже в течение нескольких недель ведет к смерти, но средняя продолжительность заболевания равна 13 мес. Из

оперативных мероприятий при данной форме саркомы желудка применялись резекция, пробные лапаротомии и jejunostomia. Из 13 случаев резекций имели смертельный исход 5, 5 пробных лапаротомий и 1 jejunostomia—все закончились смертью, так что общая смертность после операции при данной форме—почти 66%. Продолжительность жизни больных с этой формой, выздоровевших после операции, колебалась от 3 мес. до 4 лет, а Kurrert наблюдал больную через 14 лет после резекции почти всего желудка, произведенной им по поводу лимфосаркомы. Francke 20/VI 1922 году демонстрировал в Медицинском Обществе в Гейдельберге больного, которому он удалил большую саркому желудка в 1920 г., причем 2 года пациент чувствовал себя хорошо, и рецидива у него не было.

Вторая форма саркомы желудка, менее злокачественная, гистологически являющаяся, как уже сказано, веретенообразноклеточной, мио-, фибро-или ангиосаркомой, развивается вне желудка в виде ограниченных опухолей, сначала гладких и твердых, при дальнейшем же росте бугристых и дольчатых, которые выполняют иногда большую часть полости живота в виде огромных (до 4—6 кило весом) флюктуирующих опухолей вследствие их кистозного перерождения. Кисты эти, выполненные темной кровью, бывают одиночными или множественными, разной величины, емкостью до 3 литров и более. Слизистая желудка при этой форме саркомы редко изъязвляется, иногда гипертрофируется, реже атрофируется, подслизистая иногда бывает утолщена, muscularis mucosae обыкновенно атрофична. Мускулатура желудка при саркомах этого сорта всегда изменена,—она утолщена, распространяется по поверхности опухоли, или втягивается в последнюю. Клинические явления при данной форме саркомы незначительны, они сводятся к чувству тяжести под ложечкой после еды, при дальнейшем росте опухоли переходящему в боли; иногда впрочем и этого не бывает. Рвота чрезвычайно редка, кровавая рвота наблюдается еще реже. При долго растущих опухолях выступают отсутствие аппетита, исхудание, анемия и боли в опухоли. Главная жалоба больных при этой форме—на присутствие ограниченной подвижной опухоли в животе. Саркомы менее склонны вызывать сращения с окружающими органами, чем раки, а потому они и более подвижны. Диагностировать эту форму сарком желудка чрезвычайно трудно, почти невозможно. Прогностика при ней более благоприятна, чем при первой форме, что зависит отчасти оттого, что слизистая желудка при ней страдает мало, и кахексия наступает поздно. Fenwick определяет среднюю продолжительность жизни неоперированных больных при данной форме в 2 г. 8 мес., общая же смертность оперированных больных—около 33%, т. е. эта форма саркомы желудка дает лучшие результаты и предсказание, чем первая.

В нашем случае имела место первая из описанных форм саркомы желудка,—мы имели в нем одновременно и узловатый, и диффузно-инфильтрирующий рост новообразования, причем узлы были разбросаны по всему желудку, инфильтрация же и изменения слизистой достигали своего maximum'a на задней стенке и в пилорической части желудка.

Относительно терапии сарком желудка много говорить не приходится; о внутреннем лечении не может быть и речи, единственно-радикальным методом лечения является возможно раннее оперативное вмешательство. В далеко зашедших случаях показано симптоматическое лечение, о котором говорить мы не будем.

К судьбе шелкового узловатого шва на полых органах.

Ординатора Т. В. Кривцова.

Вопрос о шве полостных органов интересует хирургов от Цельса до наших дней. Прежде всего возник вопрос, — нужно ли накладывать швы на полые органы, и когда их накладывать? Это выяснено теперь в положительном смысле. Что касается техники наложения и материала для шва, то это не сходит с обсуждения медицинской литературы до настоящего времени, причем особенно много внимания уделяется зашиванию ранений желудочно-кишечного тракта. Лучшим швом для этого всеми хирургами признан шов Lember'ta, первая мысль о котором принадлежит Jobert'y, и который впоследствии был видоизменен Czerny. Еще Пирогов выразился: „Шов Lember'ta есть настоящий прогресс в искусстве хирургии“. При этом шве все надежды возлагаются на высокую пластическую способность серозы. Для склеивания серозных поверхностей нужно всего несколько часов (Пирогов). Billroth главным условием правильного наложения шва на полый орган считает еще прикрытия раны его слизистой оболочкой, причем Фидлер находил сращение слизистой на 9-й день.

И не только техника наложения шва, но и материал для него имеет важное значение для заживления ран полостных органов. В настоящее время для этой цели применяют или кэтгут, или шелк, приготовленные тем или иным способом. Какому же из этих материалов отдать предпочтение? Неблагоприятные исходы, в которых можно было бы винить материал для швов, наблюдались при употреблении как шелка, так и кэтгута. При этом не следует забывать, что иногда расхождение шва или нагноение на месте его наложения может возникнуть и независимо от самого кэтгута или шелка: нагноение может возникнуть по соседству со швом и последовательно нарушить начавшийся процесс первичного натяжения; при операциях на полостных органах не раз наблюдалось, далее, расхождение шва, или преждевременное его прорезывание, с летальным исходом от перфорационного перитонита, в зависимости от внезапного напряжения брюшного пресса при рвоте, кашле и пр. (Sedillot, Maydl).

Бывают, однако, случаи, где качество материала для шва, повидимому, играет главную роль в смерти оперируемых. Особенно много таких случаев ставят в связь с быстрым рассасыванием кэтгута. Таков, напр., случай Schönborn'a, где на 3-й день кэтгут исчез, и пришитый к брюшной ране желудок ускользнул обратно. Таков случай Kle-

berg'a, где на 2-ой день после грыжесечения рана, вследствие исчезновения кэтгута, совершенно разошлась, и последовало выпадение кишек, осложнившееся перитонитом. Таков случай Heusner'a, где кишечный шов, наложенный кэтгутом, уже в первые сутки оказался ослабленным, и смерть наступила от поступления кишечного содержимого в полость брюшины, и мн. др. С другой стороны есть данные, свидетельствующие, что кэтгут может не рассасываться в тканях до 2 месяцев и более. Еще Lister высказал сомнение в полном рассасывании этого материала. И обратно—существует не мало наблюдений о совершенном исчезновении из тканей шелка (Hallwachs). Оставаясь более долгое время в живых тканях, последний подвергается набуханию, благодаря пропитыванию его тканевой жидкостью, и затем распадению вследствие внедрения в него лейкоцитов, и мельчайшие частички его уносятся частью странствующими клетками, частью потоком лимфы. Исследования Е. Фишера прямо говорят за то, что участь шелка среди животных тканей та же, что и кэтгута.—разница только в скорости резорбирования.

Относительно силы, с которой должны быть стянуты швы полых органов, Фидлер в своей работе говорит: „Мы в настоящее время не добиваемся прорезывания швов, и, следовательно, нет надобности в таком крепком затягивании швов, как, напр., при наложении лигатуры. Мы исключительно заботимся о соприкосновении краев полостных органов, и к этому направлены все наши действия“. По нашему мнению это не совсем так. В происхождении пептических язв при гастро-энтеростомиях, напр., немаловажную роль, повидимому, играют отходящие швы. Г. Е. Копылов в своей экспериментальной работе указывает, как на самые вредные швы, во-первых, на непрерывный шелковый шов, а на втором месте ставит узловатые шелковые швы. Непрерывный шов не стягивает туго тканей, а поэтому не вызывает быстрого некроза их; кроме того, он накладывается не строго по прямой линии,—один вкол делается ближе, другой дальше от края раны, и в том вколе, который будет расположен ближе к краю, шов прорежется быстрее, будет висеть в просвете органа и поддерживать воспаление до тех пор, пока не выделится на всем своем протяжении. Равным образом и узловатый шов будет поддерживать воспаление до тех пор, пока он не вызовет гангреноценции стенки полого органа и не провалится в полость последнего. То же самое можно было бы сказать и про лигатуры, накладываемые на сосуды разрезанной стенки, но, повидимому, еще ни один автор не обвинял их в образовании пептической язвы. По нашему мнению это произошло оттого, что лигатуры затягиваются туго, быстро вызывают некроз стянутых тканей, а поэтому быстро освобождаются и уходят в полость органа. В пользу этого говорят наши опыты: там, где нами были обнаружены висевшие в просвет органа швы, мы всегда обнаруживали со стороны слизистой воспалительный валик, там же, где эмигрирующих швов не было,—не было обнаружено и валика. Поэтому мы считаем, что краевые швы необходимо затягивать по возможности туго, чтобы они быстрее могли гангренозировать ткани и освободиться из них. В отношении серозо-серозных швов сила стягивания, напротив, не имеет значения, так как мы не добиваемся прорезывания их, а заинтересованы в том, чтобы посредством их привести в соприкосновение серозные поверхности.

Здесь мы позволим себе привести выдержку из диссертации д-ра Фидлера, где он спрашивает: „Какая же судьба оставленных в брюшной полости многочисленных швов? Куда деваются все петли с узлами, оставленные то в самой толще желудочной раны, то над серозной, то над слизистой его поверхность?“ Прежние хирурги опасались оставлять в полости брюшины нити тех желудочных и кишечных швов, которые захватывали серозную или серозно-мышечную оболочку. Что касается тех швов, которые проникают через все слои кишечной стенки, то со времени Travers'a, Robert'a и мн. др. экспериментально доказано было, что нити эти через 6—12 дней прорезаются, т. е. гангренизируются захватываемую ими ткань, или вызывают нагноение и попадают в полость кишечника. В настоящее время можно считать за факт почти общепринятый, что катгутовая нить обыкновенно более или менее быстро всасывается, причем раньше всего нарушается непрерывность катгутовой петли. Шелк, как и всякий другой асептический материал, обыкновенно зарастает, не нарушая первичного заживления желудочной раны. Многие из этих процессов зарастания обеззараженного вещества среди здоровой ткани изучены Lister'ом в 1868 г. Но и до Lister'a Dupuytren, Coore и др. предпринимали опыты с целью отыскать такой материал, который мог бы оставаться в ране без нарушения первичного натяжения. Jahn Hennep еще в 1786 г. сообщил случай зарастания шелковых лигатур, что впоследствии констатировано было Coore'ом в 1817 г. Не доставало только уверенности в успехе заживления, неизвестны были те условия, при которых шелковая нить никогда не вызывает нагноения. В 1877 г. Czerny своими опытами указал на все те преимущества, которыми обладает дезинфицированный шелк. Впоследствии в этом направлении было произведено множество экспериментальных исследований Hallwachs'ом, Rosenberger'ом и мн. др., которые достаточно подтвердили тот факт, что брюшина при известных предосторожностях легко переносит, иногда даже без реакции или только с незначительной реакцией, довольно большие количества обеззараженной животной и растительной ткани: яички петуха, почки кролика, губки, пучки катгута, мотки шелка и т. п. Мертвые ткани инкапсулируются и впоследствии рассасываются. Руководствуясь идеей способности брюшины замуровывать стерильный материал, Madelung предлагает второй ряд швов Czerny-Lembert'a.

Из этой выдержки мы видим, что швы, наложенные на края раны на слизистую или на серозно-мышечную оболочки, как инфицированные из полостного органа, прорезаются в полость последнего, те же швы, которые наложены асептически на некотором расстоянии от первого ряда, а поэтому остаются стерильными,—инкапсулируются и остаются на месте наложения неопределенное время, после чего резорбируются лимфотиками и уносятся током лимфы. Нигде в литературе мы не встретили, однако, указания, течение какого периода времени шелк остается в тканях. В наших опытах серозный шелковый шов оставался в течение года. Сапезко и Achalmé находили неотделившиеся нити в течение 1—2 лет, а Kocher и Körte—3 года. В экспериментальной работе Копылова со швом при гастро-энтеростомии на собаках серозные швы как первого, так и второго ряда провалились в полость органа. В выводах этого автора говорится: „Швы шелком,—слизисто-слизистые,

серозо-мышечные и серозо-серозные по Bier'y—эмигрируют почти всегда в просвет гастро-энтеростомического соустья, серозные швы по типу *Lembert'a* эмигрируют в просвет кишки вне линии соединения слизистых, серозные швы начинают эмигрировать с 3-го месяца после операции" (§ 7). „Швы шелком, как длительно поддерживающие воспалительный процесс в стенке кишечника, содействуют возникновению пептической язвы и, оставляя после эмиграции в просвет кишечника плотные обширные рубцы,—являются небезопасными для организма" (§ 8). „По степени вредности швы шелком можно распределить в следующем порядке: самыми вредными являются непрерывные швы, вне зависимости, на какие слои они наложены; затем следуют узловатые, слизисто-слизистые, серозо-мышечные, а также шов по Bier'y, и, наконец, серозо-серозные швы по типу *Lembert'a*" (§ 9).

Опыты Сокольского и Шапиро показали, что при одноэтажном шве по Bier'y шов не отходит, а при двухэтажном на слизистую и серозную—швы отходят в просвет желудка. Далее из работы Сокольского, где он приводит два случая пептических язв, видно, что все нити многоэтажного шва при гастро-энтеростомии выделяются в полость желудка. В этой же работе цитируется *Gag*, считающий, что те швы, которые проходят через неинфицированные ткани, напр., серозные швы, могут, как таковые, вросли в ткань и не выделяться внутрь желудка или кишки. Один опыт этого автора с кроликом, у которого серозный шелковый шов был на пути к выделению в полость желудка, противоречит впрочем этому утверждению. Что же касается приводимых Сокольским ссылок на работы *Kirschstein'a* и *Freudenstein'a*, свидетельствующие, что, если у собаки перетянуть шелковой нитью кишку, то через 9—10 дней нитка прорежется внутри последней,—это понятно, ибо перетягивание органа нарушает питание ткани; при этом получается некроз, и нитка проваливается в просвет кишки. Сокольский замечает, „что выделяются-ли все нити швов внутрь желудочно-кишечного тракта, или часть их остается непрорезавшеюся,—этот вопрос может решить только эксперимент“. Отсюда видно, что, несмотря на многочисленные экспериментальные работы и клинические наблюдения, вопрос о судьбе швов на полостных органах желудочно-кишечного тракта еще окончательно не решен. У различных авторов при экспериментальных работах получались разные результаты: у одних серозные швы не выделялись, у других выделялись, иногда узловатые серозные швы у одного и того же животного то эмигрировали в просвет кишки, то нет, и невольно возникает вопрос, не играет-ли тут роль техника наложения швов,—прокалывается-ли при этом и слизистая, или нет, плотно-ли соединяются края ран и не инфицируются-ли серозные швы из полостных органов?

Если много внимания авторами было уделено швам на желудочно-кишечном тракте, но не менее трудов посвящено и швам на мочевом пузыре. В первом случае хирурги не боятся эмиграции швов в полость органа, во втором, наоборот, стараются предотвратить попадание шва в полость пузыря. При этом здесь также накладываются и одно—, и двух—, и трехэтажные швы, и узловые, и непрерывные, но лучшим швом является с'емный шов. Конечная цель пузырного шва—добиться полного закрытия раны и получить гарантию от просачивания мочи.

Поэтому шов здесь стараются наложить так, чтобы он не входил в соприкосновение с мочей,—при нем никогда не шьется слизистая пузыря. Но можно-ли наложить на ранения пузыря швы совершенно изолированно от полости этого органа? Большею частью глухие швы накладываются здесь по типу Lember't'a-Czerny. Но ведь погружной шов, выворачиваясь внутрь пузыря, омывается мочей и инкрустируется. Что это так,—на это было указано еще в 1826 г. в экспериментальной работе Pind-Grand-Champ'r'a, накладовавшего на пузырь скорняжный шов, один конец которого выводился в кожную рану; когда, через некоторое время, шов удалялся, на нем обнаруживалось отложение солей. Из работы Знаменского, в 1884 г., мы также видим, что кэггутовые швы, проведенные через слизистую пузыря, не расасываются, и на них отлагаются мочевые соли. В 1898 г. проф. Разумовский указал, что погружные швы на стенку пузыря дают повод к образованию камней как в предпузырном пространстве, так и в самом пузыре, почему он и предложил свой с'емный металлический шов.

Встречая такие разноречивые указания в литературе относительно судьбы шва на полых органах, мы решили поставить ряд опытов на кроликах с узловатыми швами из шелка, простерилизованного по способу Kocher'a. Мы поставили своею задачей выяснить: 1) все-ли ряды швов—слизистые, серозо-мышечные и серозные—прорезываются в полость того или другого полого органа, 2) если они прорезываются, то в какой срок каждый ряд швов. С этою целью мы в своих опытах накла-дывали швы а) на серозную и серозо-мышечную оболочки неповрежден-ного органа—до подслизистого слоя, б) на разрезанную стенку полого органа—до слизистой и в) на разрезанный орган—через всю толщю стенки.

Опыты с наложением шва на неповрежденную стенку полого органа и с разрезом стенки последнего до слизистого слоя нами были поставлены по следующим соображениям: во-первых, в опытах некоторых авторов с перетягиванием pylorus'a и кишек оказалось, что перетягивающая лигатура проваливалась в полость органа,—явление вполне объясняемое прекращением питания стенки органа в этом месте от сдавливания сосудов; 2) в выводах Г. Е. Копылова, между прочим, говорится (§ 7): серозные швы эмигрируют в полость органа вне линии разреза. Отсюда видно, что шов может эмигрировать через неповрежденную стенку, а поэтому мы и поставили своей задачей проследить судьбу стерильного шва, наложенного на неповрежденную стенку, или разрезав ее только до слизистого слоя.

Подопытными животными были у нас кролики. Операции производились им или под морфийным, или под эфирным наркозом. Никакой диетической подготовки животных к операции никогда не производилось. После операции они также на диете не выдерживались, а сразу же сажались в клетку и получали обычную пищу: коренья, овощи, овес, сено; лишь в редких случаях они иногда выдерживались первые сутки на воде или на молоке, а потом им давалась обычная пища. Шерсть на брюшной стенке животного сбивалась, кожа смазывалась 10% раствором йода, поле операции обкладывалось стерильным материалом, руки готовились обмыванием спиртом в течение 10 минут, разрез брюшных стенок производился по белой линии, по окончании операции он заши-

вался двухэтажным непрерывным швом (первый—через все слои брюшной стенки, кроме кожи, второй—непрерывный шов на кожу), швы на коже замазывались коллодием, нагноения кожной раны ни разу не наблюдалось.

Всего под опытом было у нас 18 кроликов; из них один погиб в наше отсутствие летом, не был вскрыт, а потому ушел из-под наблюдения. Что касается остальных животных, то иногда на одном и том же кролике, в одну и ту же лапаротомию мы производили операции на двух органах, напр., на желудке и кишке, на кишке и желчном пузыре и т. д., в общем же на 17 кроликах нами были сделаны следующие 24 операции: 1) на толстых кишках: а) разрез до слизистой, б) сквозной разрез; 2) на тонких кишках: а) разрез до слизистой, б) сквозной разрез; 3) на желудке: а) наложены узловые швы без разреза и первый ряд—серозо-мышечные, второй ряд—серозо-серозные, б) разрез до слизистой, в) сквозной разрез; 4) на желчном пузыре: а) сквозной разрез, б) наложен без разреза серозо-мышечный шов; 5) на мочевом пузыре: а) наложен внутрибрюшинный серозо-мышечный шов без разреза, б) сквозной разрез.

Швы накладывались двух—и трехэтажные: 1) слизистый и серозо-серозный, 2) слизистый и серозо-мышечный, 3) серозо-серозный и серозо-мышечный, 4) сквозной и серозо-серозный, 5) слизистый, серозо-мышечный и серозо-серозный.

Жомы на кишечник в большинстве опытов не накладывались, орган удерживался руками помощника, содержимое кишек выдавливалось пальцами.

Под опытами кролики находились: от 4 дней до 1 месяца—в 4 опытах, от 1 мес. до 3—в 8 опытах, от 3 до 6 мес.—в 3 опытах и от 6 мес. до года—в 2 опытах.

Не имея возможности, по недостатку места, дать здесь описания всех этих опытов и их результатов, отметим вообще, что швы слизистой в наших опытах были обнаружены лишь в первые 10 дней после наложения, а впоследствии они уходили в полость органа; мышечные швы, висевшие в просвет кишки, были обнаружены нами в 6 случаях во время от 10 до 48 дней; серозные швы макроскопически были обнаружены во всех случаях; при разрезе органа до слизистой швы всегда обнаруживались на месте.

Какие же швы в наших опытах эмигрировали в полость органа и какие замуровывались в его стенке? По нашим наблюдениям все швы краевые, соприкасавшиеся с содержимым данного органа, являлись инфицированными и, как таковые, выделялись. Те же швы, которые были наложены на некотором расстоянии от краев раны, не проникали в полость органа и потому оставались стерильными, оказывались замурованными на неопределенно-продолжительное время, причем окружались соединительнотканной капсулой. В первые же дни место разреза как со стороны слизистой, так и со стороны серозы покрывалось фибриновой пленкой, а швы окружались клеточными элементами, которые проникали между волокнами нитей шва и оставались там в большем или меньшем количестве все время пребывания шва, как инородного тела.

В конечном итоге наши опыты позволили нам придти к следующим выводам:

1) Эмиграция шелковых швов — слизистых, серозо-мышечных и серозо-мышечно-слизистых краевых — на полых органах кроликов происходит в течение первого же месяца.

2) Серозо-мышечный краевой шов (трехэтажный) со швом на слизистую остается более 1½ месяцев.

3) Серозные шелковые швы, как правило, инкапсулируются на месте наложения.

4) Швы, наложенные на неповрежденную стенку полого органа и при разрезе ее до слизистой, при наложении одно-и двухэтажного шва, инкапсулируются на месте наложения.

5) Трехэтажный шва на полые органы лучше не накладывать, т. к. для эмиграции среднего ряда швов при нем имеется препятствие со стороны слипшейся слизистой.

6) В течение года шелковые нити остаются неизменными, но в первые же дни окружаются клеточными элементами.

7) В желудке регенерация слизистой происходит медленнее, чем в кишках.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Фидлер. Дисс. СПб. 1883.—Сокольский. XVI Съезд Хирургов; Нов. Хир. Арх., 1926, т. 9, кн. 4.—Г. Е. Копылов. Тр. Омского Мед. Института, 1925.—Пономарев. Вр. Газ., 1925, № 10.—Трофимов. Дисс. 1909.—Н. В. Копылов. Дисс. 1901.

К вопросу о разрыве малярийной селезенки *).

Ординагора В. М. Дурмашкина.

Разрыв селезенки является довольно частым в тропических странах, где патологическая селезенка представляет обычное явление, и где это повреждение наблюдается нередко от ничтожных травм. Так, Crawford, работая в Индии, собрал там 477 случаев разрыва селезенки, причем из тех 387 случаев, где вес этого органа был известен, лишь в 18 он был в пределах нормы. У авторов, собиравших материал нетропических стран (Крюков, Leverenz, Berger, Финкельштейн), обычно причиной разрывов была очень тяжелая травма—в большинстве случаев здоровой селезенки. Так, по статистике Крюкова, составленной на основании иностранных источников, из 54 случаев разрыва селезенки последняя оказалась измененною лишь в 15; по Berger'у на 300 случаев изменения имели место в 44%,—преимущественно на почве малярии. У нас преобладающей причиной подкожных разрывов селезенки являются также сильные травмы. Собрав из русской печати 32 случая изолированных разрывов селезенки, я нашел, что причинами разрыва были:

падение с большой высоты (нескольких сажен)	в 11 случаях,
падение с поезда и трамвая на ходу	в 4 „
падение и ушиб левого бока о выдающийся предмет	в 3 „
удар копытом лошади	в 6 „
удар тупым орудием, жестокие побои	в 4 „
сдавление экипажем, автомобилем, машиной	в 4 „

Судить о частоте травматических разрывов селезенки и об этиологической роли перенесенной малярии можно по следующим данным: по Роклицкому в Петропавловской больнице в Ленинграде за 15 лет было 7 случаев травматического разрыва селезенки на 95 случаев подкожного повреждения органов живота; Подобедова сообщила о 6 оперированных случаях этого разрыва на 83 случая подкожных повреждений органов брюшной полости за период времени 1913—20 г.г. в Обуховской больнице, что составляет 7%, причем лишь в 1 случае селезенка была патологически увеличена; между тем Финкельштейн за 5 лет работы на Кавказе наблюдал 8 случаев травматического разрыва малярийной селезенки, каковое повреждение в его материале занимает первое место и дает более 30% всех подкожных повреждений органов живота.

Что касается т. наз. произвольных разрывов селезенки, т. е. происшедших при отсутствии значительной, или даже всякой внешней

*) Доложено в заседании Научного Общества Врачей при Нижегородском Гос. Университете 1/IV 1927 г.

травмы—под влиянием кашля, рвоты, поворота в постели и т. п., то они наблюдались при всех тифах (преимущественно при возвратном), при малярии, при различных формах спленомегалий, очень редко при lues'e, туберкулезе селезенки и др. заболеваниях, связанных с острым и хроническим ее увеличением. В нашей довоенной печати подобные разрывы отмечались главным образом при возвратном тифе (литература собрана Д о б р о з р а к о в ы м), очень редко при брюшном (К а д ь я н, Щ е р б а к о в), не менее редко при малярии,—я мог найти в довоенной нашей литературе всего 2—3 кратких указания на такие случаи, наблюдавшиеся у нас в малярийных местностях (Кавказ, Волынская губ.). Лишь в последние годы,—повидимому, в связи с усилением заболеваемости малярией и большим распространением тропических ее форм, — из разных мест России начинают поступать более многочисленные сообщения такого рода.

Так, Либскеров, (Ростов-на-Дону) 2 раза наблюдал разрыв селезенки во время малярийного приступа, причем ближайшим поводом к этому повреждению была рвота. В случае Городинского (Киев) разрыв произошел при совершенно спокойном положении больного в постели. У одного из больных Герштейна (Москва), хронического малярика, разрыв произошел в то время, когда он шел по улице, через 2 дня после последнего приступа. В сл. Зубкова (Тамбов) у больного 22 лет, $1\frac{1}{2}$ года назад болевшего малярией, причиной разрыва селезенки был легкий удар кулаком, после чего больной оставался вполне здоров, работал и спокойно лег спать, а через 14 часов, во время сна, у него внезапно появились бурные симптомы (первично-подкапсулярная гематома). Самгородский (Зиновьевск) на III С'езде Одесских Хирургов привел 3 наблюдения: в одном причиной разрыва было падение с небольшой высоты на ягодичную область, в другом заболевание наступило внезапно ночью, и больной был оперирован при диагнозе прободной язвы, у третьего больного, мальчика 12 лет, разрыв громадной малярийной селезенки произошел при резком повороте в постели и повлек внезапную смерть. Если к этому перечню прибавить один секционный случай Голыако, где разрыв произошел при работе в лесу, и 2 случая подострого развития у маляриков субкапсулярной гематомы, описанных Либскеровым, в одном из которых, впрочем, более повинен был возвратный тиф, чем малярия,—то этим, повидимому, и исчерпывается вся русская казуистика данного вопроса. Поэтому я считаю нелишним привести здесь следующее свое наблюдение:

Больной В., 25 лет, доставлен в больницу в 4 часа дня 3/V 1926 г. в крайне тяжелом состоянии. Накануне вечером, возвращаясь домой, он сделал легкий прыжок через небольшую канаву и тотчас почувствовал очень сильную, острую боль в животе, после чего сразу ослабел. Ночью повторная рвота, боли не прекращались. При поступлении пульс 130 уд. в минуту, слабого наполнения, $ю\ 38,5^{\circ}$, больной говорит с трудом, резкая бледность, небольшой цианоз, поверхностное грудное дыхание. Язык сух, живот вздут, сильно напряжен и болезнен, больше сверху, в подложечной области. Газы не отходят. При перкуссии живота ясного притупления нигде не обнаружено. 4 последних года В. болеет малярией, трехдневной формой, которую получил, служа во флоте. Последний приступ был за день до заболевания, на следующее утро больной немного выпил.

Диагноз в этом случае был неясен, клиническая картина давала повод предполагать прободный перитонит. Немедленная операция (д-р В. А. Листов) через 20 часов после заболевания, под эфирным наркозом, начата срединным разрезом живота сверху. В брюшной полости очень много жидкой и частью свернувшейся

крови, источником кровотечения служит селезенка, на внутренней поверхности которой определяются два надрыва. Кишки вздуты, слегка гиперэмированы. Сделан добавочный поперечный разрез влево, большая селезенка с трудом подведена к ране и удалена. Брюшная полость осушена, разрез брюшной стенки зашит наглухо, сделано солевое вливание в вену. Пульс 130. К утру смерть.

Вскрытие ни перитонита, ни кровотечения не обнаружило; в области культи и ложа селезенки найдено лишь небольшое кровянистое пропитывание. Вес удаленной селезенки 1000,0, размеры ее $20 \times 14 \times 8$ см. Ткань ее мягка, на внутренней поверхности две поперечно расположенные трещины, идущие через область ворот к переднему краю, длиной по 10 см., — одна неглубокая, другая глубиной 4 см. Отслойки капсулы за пределами разрывов не обнаружено. Микроскопическое исследование удаленного органа (д-р Н. И. Сметанкин) обнаружило утолщение капсулярных трабекул, огрубение ретикулярной ткани, гиперплазию пульпы за счет крупных одноядерных и частью многоядерных клеток, среди пульпы много распавшейся крови и громадное количество меланина, лежащего частью внутри клеток, частью свободно.

Механизм подкожного разрыва селезенки до сих пор точно не выяснен. Анатомическая картина нашего случая довольно типична. Реже встречаются разрывы органа на отдельные куски, редко также наблюдаются разрывы только паренхимы с подкапсулярным кровоизлиянием при целостности капсулы, или изолированные разрывы капсулы. Разрывы селезенки чаще наблюдаются на внутренней ее поверхности, ближе к воротам, что объясняют меньшей эластичностью здесь капсулы. Множественные разрывы чаще одиночных.

Симптоматология данного заболевания сводится к признакам нарастающего внутреннего кровотечения и явлениям раздражения брюшины. В первые часы характерно напряжение брюшных мышц, особенно вверху слева, и местная болезненность. Часто бывает начальный шок; при тяжелом шоке, когда рефлексы подавлены, живот может оставаться мягким и безболезненным, как это было в одном случае Финкельштейна. При больших количествах излившейся крови она может быть констатирована перкуторно, но перкуссия далеко не всегда дает ясные указания, особенно при метеоризме, который нередко развивается уже спустя несколько часов. Позже, когда превалируют явления раздражения брюшины и паралич кишек, диагностика становится труднее, и часто разрыв селезенки, особенно т. наз. произвольный, принимали за прободение язвы, за перфоративный перитонит (Белинович, Самгородский, Зубков и др.). В случаях с медленным поступлением крови в брюшную полость симптомы внутреннего кровотечения (бледность, жажда, падение пульса) могут быть мало заметны, и тогда разрыв селезенки трудно отличить от простого ушиба живота, — тем более, что и при этих последних могут быть налицо все симптомы, характерные для повреждения органов брюшной полости: шок, рвота, напряжение мышц, падение пульса и др., как это видно из материала Обуховской больницы, приводимого Подобедовой. Кратковременное выживание больными частью решает вопрос, но в сомнительных случаях при подозрении на повреждение селезенки не следует откладывать пробной лапаротомии, так как и остановившееся кровотечение каждый час может возобновиться и привести к быстрой смерти (сл. Самгородского); при подкапсулярной же гематоме кровотечение наступает лишь вторично (сл. Зубкова, Рокицкого), нередко спустя несколько дней.

Смертность при разрыве селезенки у неоперированных больных, по сборным статистикам, равняется от 86 до 97%. Переход излившейся крови в нагноение наблюдается редко. По статистике Крюкова из 101

умерших неоперированных больных лишь 5 погибли от перитонита, остальные—от кровотечения. Большинство больных не переживает первых суток: по Крюкову 77%, по Berger'y—86%, причем из умирающих в первый день больше половины погибает в течение первого часа после повреждения. Смертность при оперативном лечении, по литературным данным,—около 40%.

Если исключить один случай операции на 8-й день, где кровотечение ликвидировалось само собою уже раньше, и два случая операции по поводу субкапсулярной гематомы, то исходы оперативного лечения в собранном мною русском материале изолированных разрывов селезенки (травматических и малярийных) могут быть сведены в виде следующей таблицы:

до 4 часов после разрыва оперировано	5,	умерло	0;
от 5 ¹ / ₂ до 16 час. после разрыва оперировано	10,	„	5;
от 20 час. и выше суток после разрыва оперировано	17,	„	10;
время не указано—после разрыва оперировано . . .	3,	„	0.

35 „ 15 (%)

Выздоровление при консервативном лечении разрывов селезенки у нас описал лишь Рокицкий (в 3 случаях). Довольно большой % благоприятных исходов при поздней операции объясняется тем, что в число переживших без операции первый день вошли случаи вообще более легкие, затем такие, где операция производилась при явлениях вторичного кровотечения.

Метод выбора операции — спленэктомия. Тампонада кровоточащего разрыва селезенки редко может достичь цели и ведет к опасности вторичной инфекции. Лучшим методом было бы наложение шва с прикрытием (тампонадой) свободным салъником, но рыхлость ткани патологической селезенки, малая доступность внутренней и задней ее поверхностей ограничивают сферу применения этого способа. В литературе известны случаи, где по наложении шва больные позже погибли от кровотечения из просмотренного разрыва (сл. Lamarch'a, Linkenheld'a).

В собранном мною материале спленэктомия была применена у 28 больных, с 12 смертельными исходами, тампонада—у 6, причем трое погибли от последующего нагноения и один—от повторного кровотечения, и шов со свободным салъником применен также в 3 случаях (сл. Рокицкого, Подобедовой и Крикента)—во всех с благоприятным результатом.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

Финкельштейн. Р. Врач, 1905, № 32.—Он же. Хир. Арх. Вельям., 1908.—Рокицкий. Хир. Арх. В., 1913.—Подобедова. Сборник Нечаева, 1922.—Либскеров. Ю.-Вост. Вестн. Здрав., 1923, № 9.—Герштейн. Нов. Хир. Арх., кн. 13.—Перцовский. Там же, кн. 44.—Зубков. Там же, кн. 40.—Крикент. Там же, кн. 45.—Самгородский. Труды III Съезда Одес. хир.—Белина-Белинович. Там же.—Городинский. Труды XVI Съезда Рос. Хир.—Голынько. Врач. Дело, 1926, № 2.—Рабинович. Хир., 1905, 18.—Павлов-Сильванский. Хир., 1907, т. 21.—Троянов. Врач, 1900, № 28.—Березнеговский. Р. Хир., 1915.

К вопросу о содержании кальция в крови глаукоматозных больных *).

Д-ра Н. В. Нечкиной-Бродовской.

Работы Chiari и Januschke¹⁾ устанавливают задерживающее влияние солей кальция на трансудацию и экссудацию. Эти исследователи доказали своими экспериментами, что крайне сильный отек соединительной оболочки глаза кролика, вызванный горчичным маслом или обрином, быстро пропадает, если животному впрыснуть подкожно или внутривенно несколько кубиков раствора солей кальция. Точно также у собак, отравленных иодистым натром или тиозинамином, наступающие обильный плевральный экссудат, отек легких и гидроперикард можно предупредить применением солей кальция. Это же подтверждают и другие авторы (L eo, Levy, Neubner, Rona и др.).

Chiari и Januschke причину такого действия солей кальция видят в том, что кальций производит как бы уплотнение сосудистой стенки, которое препятствует прохождению жидкости сквозь стенку сосуда. Они считают, что под влиянием обеднения солями кальция межклеточная субстанция изменяется, следствием чего является увеличение межклеточных пространств; увеличенный же подвоз кальция, наоборот, вызывает как бы слияние межклеточной субстанции, следствием чего является закрытие межклеточных щелей. Несколько иначе формулируется по существу та же мысль у других авторов: „Ионы кальция действуют дубящим образом, понижающим пропускную способность краевого слоя протоплазмы клеток для всех жидкостей. Такое же действие, повидимому, ионы кальция оказывают на эндотелий капилляров глаза“ (Б л а г о д а р о в²⁾). По отношению к глазу некоторые авторы допускают, что кальций действует задерживающим образом на секреторные органы его,—на цилиарное тело и эндотелий капилляров, которым, по мнению некоторых, принадлежит активная физиологическая роль в обмене жидкостей глаза. Wright видел причину задерживающего влияния солей кальция на трансудацию и экссудацию в его свойстве повышать вязкость и свертываемость крови. Р о з е н³⁾ также говорит: „Кровь, лишенная своей извести, не свертывается, и наоборот,—повышенное содержание извести в крови, при прочих равных условиях, соответственным образом ускоряет процесс свертывания нормальной крови. То же самое можно сказать о таком свойстве крови, как вязкость“.

Такое разностороннее влияние солей кальция послужило причиной многократных попыток к применению его с лечебной целью при разно-

¹⁾ Сообщено в Глазной секции О-ва Врачей при Казанском У-те.

образных болезнях. В частности было произведено много наблюдений над кальциотерапией различных глазных заболеваний. Прежде всего это терапия была испытана при заболеваниях глаз, связанных с моментом экссудации. Так Dutoit, Leo, Wessely лечили солями кальция скрофулезные заболевания глаз, Tristiano, Weekers⁴⁾ употребляли хлористый кальций интравенозно и per os при глаукоме и имели хорошие результаты. Упомяну еще о попытках Kleiber'a⁵⁾ доказать экспериментально понижение внутриглазного давления при местном применении на глаз солей кальция. Он поставил ряд опытов на кроликах, впрыскивая им различные соединения кальция в 1%—4% растворах под конъюнктиву, в переднюю камеру, стекловидное тело и ретробульбарно. При этом он получал поразительные результаты: внутриглазное давление неизменно падало с 25 мм. до 5—7 мм. по Shiotz'y и держалось таким в течение 2—4 дней. Казас⁶⁾ горячо рекомендует применять при глаукоме соли кальция per os и внутривенно. Он основывается на теории Fischer'a⁷⁾, который рассматривает глаукому, как местный отек ткани вследствие повышенной кислотности крови.

Как известно, кальциевый обмен тесно связан с железами внутренней секреции и вегетативной нервной системой, которым в свою очередь приписывается роль в этиологии глаукомы. Так, Imre²¹⁾, Csapadys⁸⁾, Bruns⁹⁾ при базедовизме находили понижение внутриглазного давления. Вообще эти авторы приходят к выводу, что при понижении функции некоторых желез (половой, щитовидной и т. д.) происходит повышение внутриглазного давления, и наоборот, повышение функции тех же желез ведет к понижению внутриглазного давления. Imre удалось это подтвердить клиническими наблюдениями над глаукоматозными, леченными препаратами щитовидной железы и яичника: у этих больных после такого лечения внутриглазное давление падало. К таким же выводам относительно действия щитовидной железы на внутриглазное давление пришел Hertel²⁰⁾, подметивший повышение внутриглазного давления у животных, лишенных щитовидной железы; отсюда он заключает, что глаукома зависит от нарушения работы желез, нормирующих солевой состав организма. Впрочем согласия в этом вопросе среди авторов не существует; так, напр., ряд авторов указывает на повышение внутриглазного давления при зобе (Филатов¹⁵⁾, Пильман¹⁶⁾ и др.).

На связь глаукомы с вегетативной нервной системой также указывают многие авторы. Так, напр., Scalinci¹⁷⁾ утверждает, что глаукоматозные больные в большинстве случаев—ваготоники. Надо думать,—говорит он,—что при глаукоме повышенная функция автономной нервной системы и пониженная—симпатической влекут за собой расширение сосудов, а в дальнейшем—повышение внутриглазного давления. О понижении тонуса sympathicus'a при глаукоме говорит также Hamburger¹⁸⁾. Другие авторы, как Hannemann¹⁹⁾, наоборот, думают, что при глаукоме повышен тонус sympathicus'a. Мы видим, таким образом, что и в этом вопросе так же, как и в вопросе о связи глаукомы с железами внутренней секреции,—нет еще согласия.

Связь кальциевого обмена с железами внутренней секреции подтверждается многими авторами. Так, напр., Богомолец¹²⁾ говорит: „Паращитовидная железа, как это было еще высказано мною раньше и теперь находит подтверждение в весьма интересных опытах Kruikschank'a,

Collip'a и др., имеет своей задачей приготовление биологически-активных соединений кальция". И в другом месте: „Совершенно ясно, что орган этот (паращитовидная железа) имеет самое тесное отношение к регуляции количества извести в крови (ряд работ от Mc Callum'a до Collip'a), и прежде всего ее коллоидальных соединений..." Щербakov¹⁴⁾ в своей работе устанавливает связь между концентрацией кальция, чувствительным раздражением и щитовидной и паращитовидной железами. Лейтес¹³⁾ в своих опытах с перерезкой и раздражением п. vagi и п. sympathici на шее устанавливает несомненную зависимость колебания Са крови от состояния вегетативной нервной системы.

По предложению проф. В. В. Чирковского я занялась исследованием содержания кальция в крови у глаукоматозных больных и первой задачей поставила себе определить, имеются ли изменения в содержании кальция в крови при глаукоме по сравнению с содержанием его у неглаукоматозных.

Всего мною было исследовано 24 человека глаукоматозных больных и для сравнения 10 человек неглаукоматозных. Исследование содержания кальция в кровяной сыворотке производилось по методике Waard'a¹⁰⁾. Из числа обследованных на содержание кальция в крови глаукоматозных больных было 17 с диагнозом *glaucoma infl. chr.*, 4—с *glaucoma simplex*, 1—с *glaucoma acut.*, 1—с *glaucoma haemorrhagicum* и 1—с *hydropthalmus*.

Содержание кальция в крови у этих больных оказалось колеблющимся в пределах от 9,7 мгр. ‰ до 15,3 мгр. ‰ при средней цифре в 12,2 мгр. ‰.

У 10 неглаукоматозных, обследованных нами, содержание это колебалось в пределах от 10,0 мгр. ‰ до 15,0 мгр. ‰ при средней цифре в 12,1 мгр. ‰.

Приведу для сравнения средние цифры нормального содержания кальция в кровяной сыворотке человека, полученные по методике Waard'a другими авторами: у Sthemann'a оно оказалось равным 12,5 мгр. ‰, у Mayer'—11,3, у Leicher'a—11, 6, у Blühdorn'a и Thyssen'a—11, 6, у Herzfeld'a и Lubowsk'ого—11, 0, у Kylin'a—от 10, 6 до 12,0, Трон¹¹⁾ нашел его у нормальных людей равным 13, 09 мгр. ‰, а у катарактальных—12, 25.

Таким образом цифры, полученные нами, почти не разнятся от цифр нормального содержания кальция в крови, указанных в литературе.

Не вдаваясь в обсуждение общего вопроса о кальциевом обмене при глаукоме, мои наблюдения позволяют мне, стало быть, сделать пока один вывод,—что количество кальция в крови у глаукоматозных больных колеблется в пределах нормы.

Приношу глубокую благодарность ассистентам по кафедре физиологической химии А. Н. Полякову и В. Р. Дмитриеву, под руководством которых я изучала методику исследования.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Chiari и Januscke. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1911, Bd. 65.—2) Благодаров. Ирк. Мед. Ж., 1925, № 3—4.—3) Розен. Кальцитерапия tbc. 1923.—4) Weekers. Cl. Ophth., 1912, 282.—

- 5) Kleiber. Arch. f. Aug., 1922, Bd. 91.—6) Казас. Основы терапии глазн. болезн. 1924.—7) Fischer. Отек. 1923.—8) Csaradys. K. M. f. Aug., Bd. 70.—9) Bruns. Ibid., Bd. 71.—10) Waard. Bioch. Zeit., Bd. 97.—11) Трон. Р. Офт. Ж., 1926, № 2.—12) Богомолец. Мед.-биол. Журн., 1926, вып. 1.—13) Лейтес. Acta Med., 1924, вып. 3.—14) Щербаков, Дмитриев и Кибяков. Каз. Мед. Журн., 1927, № 3.—15) Филатов. Р. Офт. Ж., 1927, № 4.—16) Пильман. Р. Офт. Ж., 1927, № 11.—17) Scalinci. Z. B. f. ges. Opht., 1925, Bd. XV, H. 2/3.—18) Hamburger. Med. Klin., 1923.—19) Hannemann. По обзору Муселевич, Р. О. Ж., 1926, № 3.—20) Hertel. Цит. по Csaradys'у.—21) Imre. Тоже.
-

О регенерации слизистой оболочки матки после искусственного выкидыша¹⁾.

Ассистента И. Яковлева.

Слизистая оболочка матки является тканью *sui generis* и подчинена особым жизненным законам. Этим я хочу напомнить о тех циклических превращениях ее, которые свойственны женской особи. Рядом работ (Hitschmann u. Adler, R. Schröder, R. Mayer, Фигурнов, Яковлев, Беляева и мн. др.) детально был изучен процесс восстановления слизистой оболочки как в нормальных, так и в патологических условиях. Но что касается исследований о восстановлении слизистой оболочки матки после ее выскабливания по поводу искусственного выкидыша, то таковых имеется немного, а именно, 2 старых работы, относящихся ко времени 1895 (Werth) и 1899 г. (Polano), и одна современная—1927 г. (Беляевой и Голубчина), производившаяся одновременно с моей работой.

Материалом для исследования у Werth'a были кусочки тканей из удаленных им 5 маток (причину экстирпации матки в 3 случаях было воспаление придатков, в 1—хронический метрит и в 1—миома), объектом же изучения Polano и Беляевой с Голубчиным являлись соскобы слизистой оболочки; при этом материал Polano составляли соскобы, взятые им у 5 женщин, имевших пузырный занос, и у одной после прерывания нормальной беременности с целью контроля последующих изменений; 42 соскоба слизистой оболочки, изученные Беляевой и Голубчиным, принадлежат здоровой матке после бывшего искусственного выкидыша.

Биоптический метод, применявшийся Polano и Беляевой и Голубчиным, правда, нельзя назвать совершенным, так как он не дает точного представления об изменениях, происходящих на всей поверхности слизистой оболочки, в частности на месте развития яйца, где уже теоретически должны существовать более резкие изменения; ктому же метод этот дает представление только о состоянии поверхностного слоя маточной мукозы, тогда как глубокий слой остается без изучения. За то крупными преимуществами этой методики являются возможность выбирать соответствующий материал и возможность повторно проводить наблюдение у одной и той же женщины. В виду указанных преимуществ данного метода я и воспользовался им при изучении данного вопроса.

¹⁾ Доложено в Ленинградском Акушерско-Гинекологическом Обществе 8/XII 1927 г.

Я задался целью выяснить, какие изменения происходят в слизистой оболочке матки после искусственного выкидыша, и определить срок окончательного ее восстановления, при котором бы она была пригодной для новой nidации яйца,—другими словами говоря, определить период, в который совершается регенерация маточной мукозы.

Мой материал составляли соскобы слизистой оболочки матки, полученные в различные сроки после бывшего искусственного выкидыша, а именно, с 3-го по 29-й день включительно. Всех исследованных случаев было у меня 40. Возраст женщин колебался от 20 до 37 лет. Беременность по сроку соответствовала, в среднем, 8—10 неделям, только в одном случае она была около 4 месяцев. В 37 случаях прерывание беременности было искусственным (*abortus artificialis*), причем производилось одномоментным хирургическим способом; в остальных 3 случаях соскоб был взят у женщин, у которых беременность прервалась самопроизвольно—на IV и II месяцах.

Перед взятием соскоба женщины исследовались бимануально, причем он брался лишь у тех из них, у которых не было осложнений в послеоперационном периоде; только у 2 обследованных мною женщин были отмечены незначительные кровянистые выделения, объяснения для которых в соскобе найдено не было.

Получаемая ткань с одной стороны фиксировалась тотчас в абсолютном спирите для выявления гликогена по методу Best'a, а с другой стороны—в Müller'овской жидкости для лучшей окраски по способам: 1) van-Gieson'a, 2) Mallori, 3) гематоксилин-эозином и 4) муцикармином.

В виду того, что гистологическая картина восстановления слизистой оболочки матки, относящаяся к одному и тому же дню, ничем или очень мало отличалась у разных женщин, все случаи моего материала были мною сгруппированы по сроку взятия соскоба после произведенного выскабливания. При этом систематизация изученного материала позволяет мне следующим образом представить процесс восстановления слизистой оболочки после искусственного выкидыша:

С удалением плодного яйца и *deciduae verae* поверхность маточной стенки бывает лишена эпителиального покрова и состоит из сгустков свернувшейся крови, фибрина и, в различном количестве, остатков спонгиозного, а местами и компактного слоя *deciduae*. Вскоре затем оставшаяся ткань либо отторгается, либо подвергается своеобразным изменениям регрессивного характера, причем децидуальная ткань была мною находима до 9-го дня, а иногда обнаруживались и ворсинки.

Еще к 4—5-му дню вместо покровного эпителия встречается полоса некротизированной ткани с прилегающими к ней большими участками кровоизлияний и фибрина; но под этим слоем уже видны участки молодой соединительной ткани, состоящей из вытянутых, остростчатых, сочных клеток с овальными ядрами, тесно расположенных одна около другой. Между ними в большем или меньшем количестве попадают лимфоцитоподобные элементы, т. е. небольшие шаровидные клетки с ядрами, выполняющими почти все тело. Капилляры в этой стадии представляются расширенными. Местами имеются уже в небольшом количестве железы—в виде нежных, правильных трубочек с не вполне дифференцированным, еще низким цилиндрическим эпителием. Нередко ткань мукозы бывает отечною, и частично в ней

можно бывает наблюдать, как и в стенках некоторых сосудов, явления гиалинового перерождения. Наряду с этим встречаются участки с остатками децидуальной ткани и с железами спонгиозного слоя. Decidua отечна, с большим количеством крупноклеточных элементов, которые в некоторых формах; некоторые из них представляются вытянутыми. Некоторые из клеток, далее, бледно окрашены, что, повидимому, стоит в связи со степенью процесса дегенерации. Местами к decidua прилегают остатки ворсин. Лежащие здесь железы—извитой формы, сильно расширены, эпителий их—невysокий, цилиндрический, внутри их видны отдельные лейкоциты и клетки слущившегося эпителия. Митозов нигде не отмечается. Гликоген обнаруживается в различном количестве в неизмененных клетках deciduae, в мононуклеарах и в некоторых клетках желез спонгиозного слоя. В молодой ткани (железы и межуточная ткань) гликогена не замечается.

К 6-му дню после выскабливания картина новообразующейся ткани значительно меняется: уже отмечается поверхностный эпителий,— правда, несколько низкий, напоминающий кубический, с ядром, расположенным в центре клетки; при этом местами он является как-бы многоядным и имеющим неправильную форму. Восстановление его происходит из эпителия устьев желез. Самые железы имеют теперь трубчатую форму, на поперечных разрезах представляются в виде овала или кружка с небольшим просветом. Эпителий их—цилиндрический, ядро клетки расположено ближе к основанию. Межуточная ткань представлена отростчатыми, веретенообразными, частью звездчатыми, сочными клетками, тесно расположенными одна около другой (возрождающаяся соединительная ткань), между ними попадают в большем или меньшем количестве те же лимфоцитоподобные элементы. Сосуды расширены, стенки их местами гиалиново перерождены. Кроме того, местами видны небольшие участки гиалиново перерожденной ткани, отложения фибрина и очаги кровоизлияний. Гликогена в покровном и в железистом эпителии, равно как и в строме, не обнаруживается.

В последующие дни (8-й—9-й) покровный эпителий большею частью оказывается восстановленным, что доказывается наличием непрерывной ленты из пролиферирующих эпителиальных клеток. Строма состоит из тех же отростчатых, веретенообразных, сочных клеток, которые образуют как бы сеть с большим содержанием лимфоцитоподобных элементов, местами собранных гнездно; изредка в ней попадают гигантские клетки. Количество желез различно, эпителий их в состоянии регенерации, хотя в некоторых железах он уже дифференцировался. В возрождающейся строме наблюдаются также незначительные участки с гиалиновым перерождением и гнездными скоплениями эритроцитов; сосуды расширены, и стенка некоторых из них гиалинизирована. Митозы встречаются в большом количестве. Местами, по соседству с этой тканью, видны еще не отторгшиеся пласты deciduae, подвергшиеся некротическим изменениям. Гликогена не обнаруживается ни в поверхностном эпителии, ни в железах, ни в межуточной ткани, ни в остатках deciduae.

К 11—12-му дню процесс восстановления находится еще в полном ходу. Наряду с участками восстанавливающейся слизистой оболочки видны бывают участки с замедленной регенерацией. Соединительная ткань состоит из молодых, вытянутых, отростчатых, сочных клеток. Между волокнами ее разбросаны лимфоцитоподобные элементы. Сосуды расширены, местами стенка

их гиалинизирована. Некоторые участки стромы заняты очагами кровоизлияний и небольшими гнездами гиалиново перерожденной ткани. Поверхностный эпителий—еще многорядный, размножающийся, приближающийся к цилиндрическому. Эпителий желез уже дифференцирован. Гликогена нигде не видно.

На 13-й—14-й день картина мало чем отличается от предыдущих дней, разве только в строме реже отмечаются гиалиново перерожденные участки. В некоторых из клеток поверхностного эпителия и желез в эти дни мною в незначительном количестве был найден гликоген.

На 15-й—16-й день наблюдается картина ясного восстановления слизистой оболочки. Межуточная ткань теперь образована вытянутыми, отростчатыми клетками, нередко соединяющимися своими протоплазматическими отростками; между ними имеются скопления лимфоцитоподобных элементов. Наряду с этим в строме местами видны очаги кровоизлияний и незначительные гиалиновые островки. Железы круглой и фестончатой формы, эпителий их дифференцирован, ядро клеток овальное, лежит центрально. Поверхностный эпителий—размножающийся. Гликогена в эти дни много найдено не было.

К 19-му—22-му дню слизистая оболочка вполне восстановилась. Клетки, составляющие ее строму, имеют уже более правильную веретенообразную форму с овальным ядром. В связи с менструальным циклом (с 22-го дня) в ней наступает отек и гиперемия, что сказывается на раздвигании клеточных элементов стромы. Уже без специальной обработки местами можно ясно видеть коллагенные волокна. Между веретенообразными клетками разбросаны те же лимфоцитоподобные элементы. Местами в слизистой оболочке все же видны,—правда, незначительные,—очаги кровоизлияний и гиалиновые гнезда. Железы разнообразной формы: фестончатой, круглой, овальной, с ядром, расположенным в центре клетки. В некоторых из желез выступают признаки секреторной деятельности. Поверхностный эпителий представляется вполне нормальным. Клетки его цилиндрической формы, с ядром, расположенным в центре. Гликогена и в этой стадии я нигде не нашел.

К 29 му дню после выскабливания мною уже была найдена нормальная, находящаяся в предменструальной стадии слизистая оболочка, с присущим этой стадии явлениями гиперемии и отека. Эпителий желез имел набухший вид, проявлял секреторную деятельность. Просвет некоторых желез был занят кровью.

Невозможность при соскобе снять слизистую оболочку со всей поверхности матки заставляет нас быть весьма осторожными в своих выводах, так как изучение отдельных участков слизистой не выявляет картины восстановления последней на всем ее протяжении, каковое восстановление, несомненно, в различных местах маточной мукозы протекает неодинаково. К тому же у разных лиц слизистая оболочка по быстроте восстановления бывает также неодинаковою. Все же изучение полученных данных позволяет нам установить некоторый параллелизм в процессах восстановления слизистой оболочки, которые наблюдаются после искусственного выкидыша и которые имеют место при других условиях, как физиологических, так и патологических, напр., после менструации и нормальных родов, после самопроизвольного выкидыша и гинекологического выскабливания. Есть, однако, здесь и известная разница.

В частности, сравнивая процесс восстановления слизистой оболочки после искусственного выкидыша с тем, который происходит в течение менструального периода, приходится указать на замедленность этого процесса после искусственного выкидыша (*abrasio cavi uteri gravidi*), что объясняется более глубокими нарушениями в подлежащем (базальном) слое; во время менструации слизистая оболочка отторгается поверхностно, и ее восстановление происходит за счет элементов сохранившегося базального слоя; между тем при выскабливании полости беременной матки удаляется не только функционирующий, но частично и основной (базальный) слой, вследствие чего регенерация затягивается.

Подтверждение сказанного я нахожу у Беляевой и Голубчина, которые также отмечают, что процесс регенерации эндометрия после аборта протекает довольно медленно, несмотря на то, что при аборте слизистая снимается острой кюреткой, и никаких прижигающих средств не употребляется, что, по мнению W e r t h'a, замедляет регенерацию. P o l a n o говорит обратное, а именно: после выскабливания беременной матки регенерация слизистой ее оболочки наступает значительно быстрее, чем после самостоятельного ее опорожнения.

Что касается восстановления слизистой оболочки матки после родов и после самопроизвольного выкидыша, который представляет из себя патологический процесс, то здесь есть много сходного с процессом регенерации маточной мукозы после менструации, так как тут отторжение слизистой оболочки происходит самостоятельно, и базальный (спонгиозный) слой не претерпевает тех резких изменений, какие происходят при механическом удалении слизистой оболочки (*abrasio cavi uteri*); напротив, в регенерации слизистой оболочки при гинекологических выскабливаниях полости матки существует, по сравнению с регенерацией менструальной мукозы, более значительная разница, о чем, впрочем, будет речь особо.

Возрождение слизистой оболочки совершается за счет оставшихся участков базального (спонгиозного) слоя, граничащих с мышечным слоем и частью заходящих между мышечными пучками. В частности строма регенерирующейся мукозы образуется, повидимому, за счет ретикулярных и адвентициальных клеток оставшейся межуточной ткани.

Я никоим образом не могу согласиться с утверждениями тех авторов (P o l a n o, B r o m a n, Беляева и Голубчин), которые отстаивают образование молодой стромы из оставшихся клеток *deciduae*, каковые клетки, по их мнению, вытягиваются в длину и приобретают отростчатость, что удается наблюдать уже в первые дни после отторжения *deciduae verae* (фибробластическое превращение). Подобное мнение было бы правильным, если бы при децидуальном эндометрите не требовалось производить выскабливания полости матки с целью удаления этих остатков. Между тем оно обязательно, так как децидуальная ткань не переходит обратно в нормальную волокнистую.

На основании изучения собственных препаратов я считаю возможным сказать, что оставшаяся децидуальная ткань, иногда даже с хорошо сохранившимися клетками, не участвует в регенерации слизистой оболочки, а обыкновенно подвергается гиалиновому перерождению и разрушению. Лишь молодые, не закончившиеся в своем развитии клетки, возможно, не теряют способности обратного превращения в соединительнотканые элементы.

Относительно встречающихся в строме отдельных участков гиалинового перерожденной ткани, а также гиалинового перерождения стенок сосудов, надо думать, что это явление объясняется исключительно недостаточным питанием ткани. Я считаю недоказательным утверждение Lahn'a о возможности ставить диагноз бывшей беременности на основании наличия этих очагов гиалинового некроза, даже при отсутствии других признаков. Изредка в регенерирующей мукозе встречаются гигантские клетки, которые, по всей вероятности, представляют из себя остатки неиспользованных протоплазматических отростков при восстановлении сосудистой сети. Несомненно, остатки deciduae задерживают процесс регенерации, что, в свою очередь, сказывается запаздыванием месячных после выскабливания беременной матки.

Что касается регенерирующихся желез, то они, несомненно, представляют „остаточные“ железы той же области, а покровный эпителий мукозы, появляющийся приблизительно к 8—9-му дню, возникает путем роста эпителия желез по поверхности межуточной ткани.

Существующий взгляд, что наступление у женщины беременности является доказательством здорового состояния ее полового аппарата, в частности слизистой оболочки матки, играющей главную роль в деле прививки яйца, находит подтверждение и на моем материале. Материал этот свидетельствует, далее, что женщина, несмотря на неоднократные роды и выкидыши, имели почти одинаковую регенеративную способность слизистой оболочки. То же приходится отметить и в отношении их возраста. Я полагаю, что, пока женщина правильно менструирует и не страдает воспалительными заболеваниями слизистой оболочки (эндометрит), разницы в процессе регенерации слизистой оболочки у них быть не должно.

Изучение наших случаев по дням позволяет отметить, что по ходу регенерации слизистой оболочки происходит сдвиг менструальных фаз, что сказывается запозданием первых месячных. Пока раневая поверхность матки не покроется эпителием (8-й—9-й день), женщина должна считаться больной. Относительно срока возможности наступления новой беременности мне кажется возможным считать таким сроком, примерно, 22-й день, когда слизистая оболочка вполне восстанавливается.

ВЫВОДЫ.

1. Процесс восстановления слизистой оболочки матки после искусственного выкидыша (*abrasio cavi uteri gravidi*) протекает довольно медленно, начинаясь тотчас после ее отторжения.

2. Эпителиализация раневой поверхности и регенерация базального слоя мукозы обнаруживается, в среднем, к 8-му—9-му дню.

3. Окончательное восстановление слизистой оболочки в смысле законченности процесса регенерации наступает примерно к 19-му—22-му дню; вероятно, с этого момента примешиваются в известной степени явления циклической пролиферации.

4. Остатки deciduae compactae и deciduae spongiosae иногда обнаруживаются до 15-го—16-го дня после выскабливания; равным образом иногда до 20-го дня отмечаются в молодой соединительной ткани гиалинизированные участки и гиалинизация стенок сосудов.

5. Возрождение слизистой оболочки совершается за счет оставшихся участков слизистой оболочки, граничащих с мышечным слоем и частью

заходящих между мышечными пучками, но без участия децидуальных клеток.

6. Гликоген обнаруживается в незначительном количестве, преимущественно в первые дни (до 6-го) после искусственного выкидыша, в неизмененных или мало измененных клетках deciduae, в мононуклеарах и в железах спонгиозного слоя; в последующие дни его количество резко падает, и, наконец, он вовсе исчезает; в молодой ткани (железы, поверхностный эпителий и межюточная ткань) гликогена не отмечается,—он обнаруживается впервые лишь к 28-му дню после искусственного выкидыша в железах и в покровном эпителии в умеренном количестве.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Werth. Arch. f. Gyn., 1895, Bd. 49.—2) Wormser. Arch. f. Gyn., 1903, Bd. 69.—3) O. Polano. Zeit. f. Geb. und Gyn., 1899, Bd. XLII.—4) Leopold. Arch. f. Gyn., Bd. 12 u. 13.—5) Ratthke. Virch. Arch., Bd. 142.—6) Фигурнов. Врач. Газ., 1917, № 4.—7) R. Schröder. Der normale menstruelle Zyklus der Uterusschleimhaut, 1913.—8) Е. Беляева и С. Голубчин. Гин. и Акуш., 1927, № 4.—9) Lahm. Zentr. f. Gynäk., 1926, № 37, — 10) Яковлев. Труды VI Съезда Акуш. и Гинек. Журн. Ак. и Ж. Бол., 1926, № 6. — 11) Беляева. Гин. и Акуш., 1925, № 4.

Из Клиники нервных болезней (директор проф. Н. Н. Топорков)
и Лаборатории патологической физиологии (зав. проф. А. А. Мелких)
Иркутского Гос. Университета.

Парафинная реакция Kаfка в цереброспинальной жидкости.

Х. Г. Ходоса и Н. Н. Горева.

(С 5 кривыми).

Коллоиды, впервые примененные для исследования цереброспинальной жидкости в 1912 году Lаnge, заняли прочное место в диагностике liquor'a, в виде т. наз. коллоидных реакций. Реакции эти, как известно, состоят в том, что искусственно приготовленный коллоидный раствор смешивается с цереброспинальной жидкостью в различных количественных отношениях, причем реактив подвергается характерным изменениям, которые могут быть записаны в виде кривых. Коллоидных реакций предложено много, но наибольшее распространение из них получили Goldsol-reaktion Lаnge, где реактивом служит коллоидный раствор золота, и маслянистая реакция Emaпсe'y. За сравнительно короткое время своего существования реакции эти породили огромную литературу, что объясняется, с одной стороны, обостренным интересом современных неврологических клиник к цереброспинальной жидкости, с другой — ценностью результатов коллоидных реакций, которые нередко дают возможность поставить более точный и дифференцированный диагноз liquor'a, чем это было возможно до сих пор.

Важнейшими недостатками Goldsol-реакции и Mastix-реакции являются сложность их техники и капризность реактивов. Именно это обстоятельство, главным образом, и тормозило их распространение повсюду и в частности у нас в СССР, где коллоидные реакции прививались с большим трудом. Чтобы упростить технику этих реакций и сделать возможной постановку их в примитивно оборудованных лабораториях, к каковым, к сожалению, принадлежит громадное большинство наших университетских лабораторий, Kafka в 1923 г. предложил пользоваться коллоидным раствором парафина, — всем известного вещества, принадлежащего к группе углеводородов с формулой C_nH_{2n+2} . Эту реакцию мы и решили проверить на нашем материале. При этом, так как в оригинале работы самого Kаfка мы получить не могли, то воспользовались подробным описанием новой реакции, сделанным д-ром Шара в с к и м в „Українські Медичні Вісті“ за 1926 г. Работали мы с белым плиточным парафином русского производства, с точкой плавления около 53° , обычно применяемым в гистологических лабораториях для заливки препаратов. При постановке реакции мы следовали указаниям д-ра Шара в с к о г о, работавшего с таким же парафином.

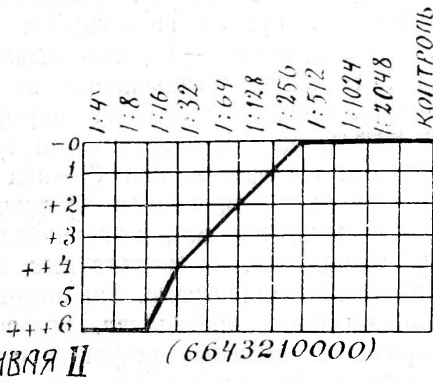
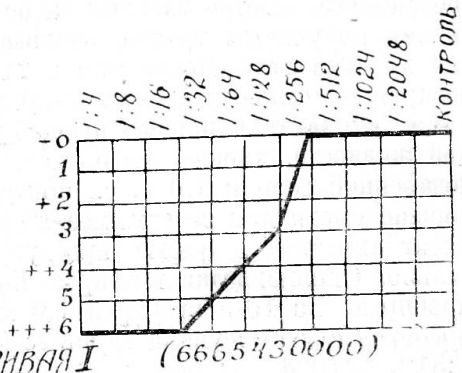
Техника реакции такова: в 100 к. с. абсолютного спирта растворяют при подогревании 0,3 гр. парафина и оставляют стоять при комнатной t^0 (15—16°); через некоторое время часть парафина выпадает, и над осадком получается основной раствор; для приготовления реактива в 6 к. с. этого раствора, осторожно отсосанного пипеткой и совершенно прозрачного, быстро вливают такое же количество дистиллированной воды, причем получается мутная, опаловая жидкость, в которой, однако, никаких хлопьев нет. После того в 11 пробирок наливают 0,3% раствора поваренной соли—в первую пробирку 1,5 к. с., во все остальные—по 1,0 к. с.; затем в первую пробирку вносят пипеткой 0,5 к. с. исследуемой жидкости, хорошо смешивают с имеющимся в пробирке раствором поваренной соли и 1,0 к. с. этой смеси переносят во вторую пробирку; хорошо смешавши содержимое второй пробирки, 1,0 к. с. из нее переносят пипеткой в третью пробирку и т. д.—до 10-й пробирки включительно. Одиннадцатая пробирка liquor'a не содержит,—это контрольная пробирка. Из 10-й пробирки 1,0 к. с. отливается. Получается т. о. ряд пробирок с разведениями liquor'a: 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512, 1:1024, 1:2048 и 11-я пробирка, где пока содержится только 1,0 к. с. 0,3% раствора поваренной соли. В каждую из 11 пробирок вливают по 1,0 к. с. реактива, тщательно смешивают содержимое пробирок, затыкают ватой и оставляют стоять при той же температуре, при которой делались все описанные манипуляции. Результаты реакции записываются через 24 часа, на простой сетке, причем на абсциссах отмечается степень разведения liquor'a, на ординатах—степень выпадения парафина. Различают три степени выпадения, обозначаемые по схеме Kafka так: плюс, или 2,—при которой небольшие кусочки парафина плавают в спаловой жидкости; два плюса, или 4,—когда более грубые кусочки плавают в прозрачной жидкости; три плюса, или 6,—при которой имеют место полное выпадение парафина и полная прозрачность жидкости; 0, или минус, означает, что выпадения нет, и первичная опалесценция осталась без изменения. Выпадения, промежуточные между двумя степенями, обозначаются промежуточными цифрами. Так получаются кривые парафинистой реакции, аналогичные кривым др. коллоидных реакций. Вместо графического изображения кривыми, результат реакции может быть отмечен рядом из 10 цифр, причем числовое значение цифры указывает на степень выпадения парафина, а место, занимаемое цифрой в ряду, соответствует месту пробирки, в которой произошло данное выпадение. Реакция ставится в посуде из обыкновенного стекла, биде-стиллят необязателен. Нет надобности в производстве „солевой пробы“ реактива, т. к. коллоидный раствор парафина малочувствителен к соли, и выпадение парафина начинается только при смешении коллоидного раствора с 1% раствором соли.

Оригинальная методика Kafka отличается от методики Шаравского (которому следовали мы) тем, что им применялся парафин с точкой плавления в 50°, причем основной раствор и дистиллированная вода до смешения подогревались до t^0 плавления парафина; опыт ставился с половинными дозами. Kafka проверил свою новую реакцию на 200 liquor'ах, ставя параллельно с ней GSR и MR, причем получил вполне удовлетворительные результаты. Как на важные преимущества своей реакции, автор указывает на простоту ее техники, дешевизну и „удобочитаемость“. Шаравский, проверив ее на 30 случаях, также

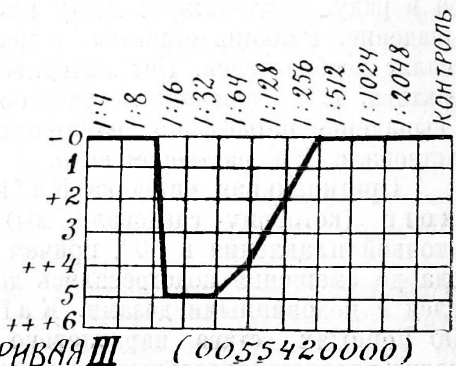
отзывается об ней очень хорошо: кривые параффиновой реакции вполне совпадали у него с кривыми золотой реакции. Других указаний на клиническую ценность параффиновой реакции мы в доступной нам литературе не нашли.

Наш материал охватывает всего 50 случаев, причем одновременно с параффиновой реакцией Kafka мы производили белковую реакцию Pándy, определяли цитоз, Рн в liquor'e колориметрическим путем по Michaelis'у и реакцию Wassermann'a—как в цереброспинальной жидкости, так и в крови. Реакция ставилась через 4—6 часов после пункции. Реактив, раствор поваренной соли и вода хранились при той же комнатной температуре, при которой ставилась и реакция.

В общем и целом наши результаты совпадают с результатами, полученными д-ром Шараевским. Сифилитические заболевания центральной нервной системы давали выпадение в левой половине пробирок, причем прогрессивный паралич и tabo-paralysis (кривые I и II) дали максимальное выпадение в первых пробирках. Liquor лиц, страдавших периферическими заболеваниями нервной системы (невриты, полиневриты), выпадения не дал ни разу. Lues cerebri (кривая III) давал кривые, вполне идентичные с кривыми золотой и мастичной



реакций, tabes dorsalis в одних случаях—кривую, близкую к паралитической, в других—к кривой lues cerebri, как это наблюдается и при других коллоидных реакциях. Случаи цереброспинального менингита дали сдвиг кривой вправо с оптимумом выпадения в 7-й—8-й пробирках. Кроме того, нам пришлось отметить следующие факты, весьма интересные для характеристики маловзученной параффиновой реакции и для общей оценки коллоидных реакций:



Два случая прогрессивного паралича, леченного малярией, дали кривую параффиновой реакции, характерную для lues cerebri, что наблю-

дается и при др. коллоидных реакциях (Gerstmann, Kaltenbach). В нескольких случаях *tabes dorsalis*, где клинический симптомокомплекс был выражен очень резко, но *liquor* оказался „нормальным“, реакция *Kafka* также не дала выпадения. Приведем один из этих случаев.

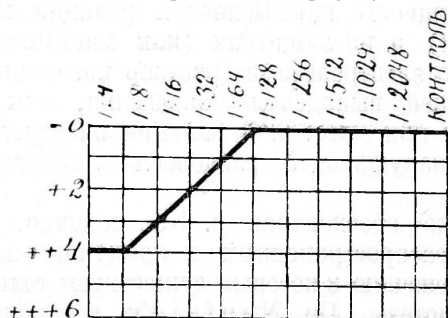
Больной Г., 58 л., 30 лет тому назад имел сифилис, установленный врачом, провел один курс ртутных уколов, больше не лечился. Год тому назад стали изменяться коленные суставы. Правый зрачок шире, конфигурация обоих зрачков резко изменена, симптом *Argyll-Robertson's*, коленные и Ахилловы рефлексы отсутствуют, гиперестезия к холоду на боковых поверхностях груди, расстройство мышечного чувства в пальцах ног, *arthropathia tabica*. *WaR* в крови дала отрицательный результат. Пункция. Давление жидкости повышено, жидкость прозрачна, белковая реакция *Randy* отрицательна, цитоз 0,3, *WaR* в *liquor'e* дала отрицательный результат, *Ri* в *liquor'e*—7,6, реакция *Kafka* выпадения не дала.

Интересно было проследить взаимоотношения между *WaR* в *liquor'e* и реакцией *Kafka*, хотя бы и на нашем небольшом материале. Во всех наших случаях, где *WaR* была положительной, *p. Kafka* дала характерное для сифилиса выпадение, но были жидкости, где при наличии конгенитального *lues'a* *WaR* была отрицательной, а параффиновая реакция дала кривую, характерную для *lues cerebri*. Клинический диагноз в этих случаях был—*dementia praecox*, белковая реакция давала 1 плюс, плеоцитоза не было.

Как правило, интенсивность выпадения в нашем материале была параллельна интенсивности белковой реакции, но мы наблюдали и такие редкие случаи, где белковая реакция была отрицательной, а *p. Kafka* давала выпадение.

Большой интерес представляют и следующие два случая:

Больной К., 29 л., *lues* отрицает, жалуется на стреляющие боли, недержание мочи, ночные боли в костях, парестезии в ногах. Врачи распознавали ревматизм. Последнее лето провел на курорте, где безуспешно принимал горячие ванны.



КРИВАЯ IV (432100000)

Второй зрачок шире правого, конфигурация обоих нерезко изменена, реакция на свет очень вялая, на аккомодацию—значительно живее; поле зрения левого глаза сужено; в глазном дне—легкое височное побледнение сосков зрительных нервов. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Расстройство мышечного чувства в пальцах рук и ног. *WaR* в крови дала отрицательный результат. Диагноз: *tabes dorsalis*. Пункция. Давление повышено, жидкость прозрачна; белковая реакция *Randy* ++, цитоз 18,6. *WaR* дала отрицательный результат. Реакция *Kafka* дала кривую с максимальным выпадением

в первых пробирках (4321100000)—характерную для *tabes dorsalis* (см. кривую IV). Жидкость была послана для исследования по *Wassermann'u* в другую лабораторию и дала 4 плюса.

Здесь параффиновая реакция весьма существенно дополнила лабораторное исследование и исправила ошибку в результате первого исследования по *Wassermann'u*.

Другой случай касается больной М., 17 л., поступившей в клинику с жалобами на резкие головные боли, развившиеся за последние 3 месяца. Иногда бывает рвота. Падает зрение. Правый зрачок значительно шире левого, конфигурация его изменена, реакция зрачков живая; *neuritis n. optici*. Со стороны других черепно-

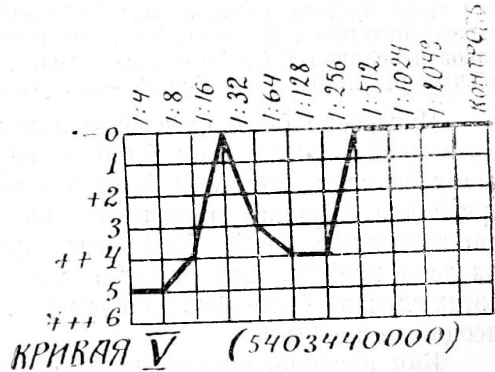
мозговых нервов отклонений нет. Коленные рефлексы живые, равномерные, Ахилловы справа выше. Значительные зубные дистрофии. Исследование крови по Wassermann'у дало отрицательный результат. Мать больной лечилась в Нервной клинике по поводу lues cerebri. Пункция: давление резко повышено, жидкость прозрачна; Pandy 2 плюса, цитоз 265,0, WaR — отрицательный результат; реакция Kafka дала атипическую кривую (5403440000). Диагноз: meningitis luetica. Повторное исследование liquor'a по Wassermann'у в той же лаборатории дало опять отрицательный результат; исследование в другой лаборатории — 2 плюса (см. кривую V).

Нам представляются весьма любопытными и два случая цереброспинального менингита, где, при резко-положительной белковой реакции К. не дала выпадения ни в одной пробирке. В литературе мы нашли указания, — правда, немногочисленные, — что это иногда наблюдается и при других коллоидных реакциях (Mraz, Brandt, Goebel). Две жидкости с ксантохромией, принадлежавшие пахименингитикам с выраженными яв-

лениями сдавления спинного мозга, дали кривые с двумя optimum'ами. Паркинсонизм, tumor cerebri, эпилепсия на нашем материале выпадения не дали. Что касается соотношения между р. К. и степенью концентрации водородных ионов в ликворе, то при Рн в 7,6 выпадения бывали чаще, чем при Рн в 7,7, хотя случай острого менингита с Рн в 7,4 вовсе не дал выпадения.

По своей физико-химической сущности парафиновая реакция есть реакция выпадения (наподобие GSR), а не защитная (как мастичная), так как реактив здесь смешивается с электролитами (раствор поваренной соли) в концентрации, не вызывающей выпадения парафина, как то делается и при GSR, между тем как при мастичной реакции электролит берется в концентрации, заведомо нарушающей равновесие липоидной эмульсии.

Общепризнанного теоретического обоснования р. К., конечно, не имеет, ибо его нет и для наиболее распространенных и наилучше изученных коллоидных реакций, по отношению к которым существуют только более или менее обоснованные гипотезы. По Neufeld'у выпадение обусловлено при ней ферментом тромбином, а защитные свойства жидкости связаны с антитромбином. Гипотеза эта показалась, однако, впоследствии несостоятельной самому автору ее, который присоединился к „теории“ специфической реакции иммунитета, защищающей Spät'ом. В настоящее время эти биологические объяснения всеми отвергаются, и на их место выдвигаются различные физико-химические концепции. „Та или другая коллоидная реакция являются результатом физико-химической структуры liquor'a“, — говорит Krebs, в работах которого физико-химическая точка зрения на коллоидные реакции в liquor'e получила свое полное оформление (Ермилов). Pietravalle причину осаждения коллоидного золота видит в увеличенном содержании кальция в сифили-



гическом liquor'e. Наибольшее число сторонников имеет альбумино-глобулиновая теория коллоидных реакций, по которой характер кривой зависит от количественного соотношения в цереброспинальной жидкости отдельных белковых фракций. Работы Sahlgren'a над изучением изолированного влияния отдельных белков на Mastixreaktion показали, что только глобулины вызывают выпадение, причем наибольшее осаждение дают фибриноген и евглобулин, псевдоглобулиновая же фракция в такой же концентрации дает значительно меньшее выпадение с уклоном вправо. Альбумины не дают выпадения, но они могут изменить действие глобулинов. Presser и Weintraub, изучая GSR, пришли, приблизительно, к таким же выводам; смешивая в различных соотношениях глобулины с альбуминами, они получали все патологические кривые реакции Lange, причем, чем больше было участие альбумина, тем больше optimum сдвигался вправо.

Схематически дело можно себе представить таким образом, что в патологическом liquor'e конкурируют между собой два фактора: один — способствующий осаждению и связанный с глобулинами, другой — влияющий защитным образом на реактив и связанный с альбуминами. Преобладание первого фактора дает выпадение в левой половине, значительное влияние альбуминов может совершенно отбросить выпадение, или отодвинуть optimum его вправо. Альбумины (2,46% по Словцову) наряду с глобулинами (3,84%) содержатся в плазме крови и в жидкостях организма, связанных с последнею, в клетках же органов приносимые с кровью белки подвергаются распаду, причем из получающихся более простых продуктов строятся собственные белки протоплазмы, главным образом типа глобулинов, специфичных для данного органа. Отсюда взгляд, что ясный паралитический тип кривой коллоидной реакции является вернейшим выражением преимущественно альтеративного процесса в центральной нервной системе с распадом ткани, неизбежно сопровождающимся увеличением содержания глобулинов в liquor'e, воспалительный же трансудативно-экссудативный процесс ведет к увеличению содержания также и альбумина, что дает менингитический тип кривой.

Этот взгляд подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями, экспериментами и в частности исследованиями Mraz, Brandt'a и Goebel'я, ставивших GSR с цереброспинальной жидкостью лиц, страдавших общими инфекциями. Менингитический тип GSR эти авторы получали при клиническом симптомокомплексе менингита, люэтического — при тех болезнях, при которых имело место страдание сосудов мозга (сыпной тиф). Дальнейшим развитием альбумино-глобулиновой теории является воззрение, защищаемое Bieberfeld'ом, Bloch'ом и мн. др. новейшими исследователями, что положение optimum'a при GSR — функция электрического заряда белков liquor'a.

Помня, что нельзя целиком данные, найденные по отношению к одной коллоидной реакции, переносить на другую, даже идентичную с ней физико-химической сущности (Presser-Weintraub), можно все же считать, что альбумино-глобулиновая теория в состоянии объяснить типические кривые и параффиновой реакции, — что и здесь можно, по крайней мере временно, пользоваться этой концепцией, как рабочей гипотезой. Альбумино-глобулиновая теория диктует крайнюю осторожность в оценке кривых коллоидных реакций, учит взгляду на них, как на подсобное

исследование, могущее только до некоторой степени приблизить нас к пониманию патогенеза процесса в центральной нервной системе (Nonne и мн. др.). Насколько параффиновая реакция справляется с этой задачей, должно показать дальнейшее изучение ее. Литературные данные (Kafka, Шаравский) и наши наблюдения позволяют думать, что новая реакция Kafka этого изучения вполне заслуживает.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) С. Шаравский. Укр. Мед. Вісті, 1926, № 2.—2) Nonne. Syphilis und Nervensystem. Berlin. 1924.—3) П. А. Минкович. Лаборат. Практика, 1927, № 1.—4) А. П. Ермилов. Acta Medica, 1926, XII.—5) Сифилис нервной системы. Сборник под ред. Абрикосова. ГИЗ. 1927.—6) З. Н. Гржебин. Исследование спинномозговой жидкости при сифилисе. Москва, 1926.—7) H. Delbrück. Arch. f. Psych. u. Neur., 1925, Bd. 73, H. $\frac{2}{4}$.—8) Thurzó u. Szeky. Zeit. f. d. ges. Neur., LXXXVIII, $\frac{1}{3}$.—9) Краснушкин. Современная терапия прогрессирующего паралича. Москва, 1925.

Опыт лечения экземы внутривенными вливаниями поваренной соли¹⁾.

А. С. Зенина.

Экзема, занимающая центральное место в практической дерматологии и часто не поддающаяся местной терапии, заставляет искать новых путей и методов ее лечения. При этом укоряющийся все более и более взгляд о связи многих дерматозов с заболеваниями нервной системы, или внутренних органов, или эндокринного аппарата, заставляет в лечении ее не ограничиваться исключительно местной терапией, но и прибегать к внутренней, причинной терапии. С целью усиления действия лекарственных средств, вводимых в организм, в последние годы при экземе, как и при других дерматозах, все более и более распространяется метод введения их непосредственно в кровь. Так, Breuck, Павлов, Колпакчи горячо рекомендуют внутривенное введение физиологического раствора поваренной соли при многих формах кожных заболеваний, в частности при экземе. Darier, Veriot с успехом применяли внутривенно разбавленную морскую воду при лечении dermatitis herpetiformis и экземы у детей. Strossberg, Scholtz, Richter, Covisa и др. с успехом лечили экзему, эритему, пемфигус внутривенными вливаниями 25—50% раствора виноградного сахара. По наблюдениям многочисленных авторов, как русских, так и иностранных, довольно хороший терапевтический эффект наблюдается при экземах, кожном зуде, дизидрозе и пр. также от внутривенных введений 10—15—20% растворов бромистого натра. Утешительные результаты при лечении экземы были получены, далее, авторами от внутривенных введений 10% раствора хлористого кальция. Нельзя, наконец, обойти молчанием горячо рекомендуемое и широко применяемое Дерматологической клиникой Саратовского Университета лечение экземы инъекциями аутокрови.

Испытав в Кожном отделении нашей больницы и аутогемотерапию, и внутривенные введения бромистого натра и хлористого кальция, мы, как и большинство авторов, наряду со случаями резко выраженного благоприятного действия указанных средств, наблюдали, и далеко нередкое также слабое и весьма слабое их действие. В виду этого, ознакомившись с работой Lellei, T. Bárony и E. Liebner'a, опубликованной в 1926 г., где авторы сообщают о хорошем терапевтическом эффекте при острых и подострых формах экзем от внутривенного введения концентрированных растворов поваренной соли, мы решили проверить и этот метод лечения на своих больных.

¹⁾ Доложено на II Поволжском Съезде врачей 6 июня 1927 г.

Указанные авторы вводили ежедневно по 10 куб. с. 10% раствора хлористого натрия, не получив ни в одном случае каких-либо неприятных побочных явлений. Благоприятное терапевтическое действие концентрированного раствора поваренной соли они объясняют изменением коллоидного состояния крови.

Мы провели этот способ лечения на 36 больных, из которых 20 страдали острой экземой и 16—хронической, в стадии обострения. Давность болезненного процесса у наших больных с острой экземой была от 1 до 2 недель, хронической—от 1 до 5 лет. Все больные были в возрасте 22—35 лет, кроме одного с острой экземой, которому было 50 лет. В группе больных женщин были исключительно почти домашние хозяйки, кроме 4, из которых 3 были больничные санитарки и 1 учительница. В группе больных мужчин двое было строительных рабочих, остальные—крестьяне-хлебопашцы. Поскольку можно судить по данным амбулаторного исследования, все больные, бывшие под нашим наблюдением, клинически со стороны внутренних органов и нервной системы отклонений от нормы не обнаруживали. У женщин в подавляющем большинстве случаев местом локализации экземы были кисти рук и лицо, у мужчин—кисти рук и мошонка.

Для вливания мы применяли каждый раз свежий, стерильный 10% раствор хлористого натрия. Раствор всякий раз вводился теплым. Шприц после стерилизации промывался несколько раз стерильной дистиллированной водой. Вливания мы делали ежедневно, по 10 куб. с., в кубитальную вену правой или левой руки поочередно. Всего за курс лечения производилось 8—10 вливаний при острой экземе и 15—при хронической; общее количество хлористого натрия в отдельных случаях доходило до 8,0—15,0. Какой-либо местной или общей реакции мы при этом не наблюдали, неприятных побочных явлений совершенно не было, не наблюдалось также каких-либо изменений в кровеносных сосудах на месте вливаний: ни тромбозов, ни облитерации вен. Введение раствора было безболезненно; лишь при случайном попадании раствора под кожу появлялась сильная болезненность, исчезающая через 3—5 минут под влиянием холодных компрессов. Все наши больные аккуратно посещали амбулаторию и охотно соглашались на вливания. Местно нами применялись примочки из aqua plumbi.

Переходя к результатам лечения, отметим, что из 20 случаев острой экземы мы в 16 имели вполне хороший терапевтический эффект; при этом на исчезновение субъективных ощущений (зуд, жжение) и клинических явлений (краснота, мокнутие) требовалось обычно 8—10 вливаний. В 2 случаях, однако, мы ограничились только 6-ю вливаниями. В 4 случаях, несмотря на сделанные 10 вливаний, мы не получили желаемого результата и принуждены были приступить к другим терапевтическим мероприятиям.

Для иллюстрации терапевтического эффекта, полученного нами при этом методе лечения, приведем здесь краткие истории болезни двух наших больных, принадлежащих к разбираемой группе.

1. Больная К., 22 лет, поступила 9/II 1927 г. с явлениями острой экземы обеих кистей рук (резкая краснота, отечность, сильнейший зуд, мокнутие). Слабый сон. Болеет 7 дней. 10/II: 1-е вливание 10 куб. с. 10% раствора хлористого натрия; местно примочки из aqua plumbi. 11/II: 2-е вливание; больная спала хорошо, зуд слабый, высыпные элементы подсыхают, мокнутие уменьшается. 12/II: 3-е вливание;

зуда нет, элементы сыпи подсохли, замечается побледнение всех пораженных участков. 13/II: 4-е вливание. 14/II: 5-е вливание; все явления экземы прошли. 15/II: 6-е вливание; пациентка чувствует себя здоровой. 16/II: лечение прекращено; клинически полное выздоровление. В течение 3 месяцев рецидива не было.

II. Больной Д., 39 лет. Острая экзема мошонки (резкая краснота, отечность кожи, сильный зуд, мокнутие). Применено внутривенное введение 10% раствора поваренной соли по 10 куб. с. ежедневно, местно примочки из aqua plumbi. После 8 вливаний лечение прекращено ввиду полного клинического выздоровления.

Такие же результаты были получены еще в 14 случаях острой экземы от 8—10 вливаний.

Не так утешительны были результаты лечения по этому методу хронических экзем. Ни в одном случае из 16 мы не имели полного излечения, несмотря на то, что в каждом отдельном случае было сделано по 15 вливаний. Правда, во всех этих случаях субъективные ощущения—зуд и воспалительные явления—исчезли, но стойкие патолого-анатомические изменения, как инфильтрат, остались в том же состоянии, как и до лечения. Все больные подверглись в дальнейшем лечению рентгеновскими лучами.

Резюмируя все вышеизложенное, мы на основании своего, хотя и немногочисленного, материала можем сказать, что описанный метод лечения не является панацеей для всех случаев острых экзем, но в значительной части случаев все же оказывает благотворное влияние на их течение. При этом, действуя довольно быстро на проявления кожного страдания, внутривенные введения хлористого натрия являются совершенно безвредными для организма в целом. Если принять еще во внимание, что данный метод лечения по своей простоте и доступности может быть применен и в сельских медицинских участках, то этим его значение еще более увеличивается. На хронические формы экземы этот метод не действует и может быть применен здесь лишь в качестве подготовительного способа—с тем, чтобы потом, по успокоении субъективных припадков, приступить к лечению лучами Röntgen'a.

Из клиник болезней носа, горла и ушей Казанского Гос. Университета и Казанского Института для усов. врачей. (Директор клиник проф. В. К. Трутнев).

Инородные тела наружного слухового прохода.

(По данным амбулаторий клиник за 1926-27 уч. год).

Врача В. А. Чудносоветова.

Под инородными телами уха в собственном смысле этого слова следует считать только такие, которые попадают в наружный слуховой проход извне. Однако понятие это в настоящее время несколько расширено путем включения в группу инородных тел уха отложений секрета железистого аппарата наружного уха с образованием скоплений серы — „серных пробок“. В общем же все эти тела, того или иного происхождения, можно разделить на две группы: живые и неживые (Цытович, Fink). К первым относятся различного рода насекомые, иногда заползающие в ухо, или же их личинки, развивающиеся из откладываемых ими яиц и встречающиеся особенно часто при гноеотечениях из уха; в этом отношении наиболее выделяются две породы мух — *Muscida* и *Sarcophaga*, отлагающие в наружном слуховом проходе, при гноеотечении из него, свои яйца, из которых затем развиваются личинки, причиняющие массу страданий больным, особенно в жаркое летнее время. Из других насекомых наиболее заползают в ухо тараканы, мокрицы, клопы и вши, движения которых в ухе вызывают чрезвычайно неприятные, а иногда и прямо болезненные ощущения.

В отношении частоты попадания инородных тел в ухо мы можем привести следующие данные: Rossa на 11,216 человек нашел 101 случай инородных тел уха, что составляет 0,8%. Zaufal приводит несколько больший процент, именно 1,9%, так как при обследовании им 4,940 больных он обнаружил среди них 109 человек с инородными телами наружного уха. По Tröltsch'у этот процент равняется 0,7, по Warenhorst'у — 1,7%, у Преображенского он колеблется между 0,3 и 2,7. Из амбулаторного материала наших клиник видно, что в отчетном году на 5,557 человек больных 62 оказались страдающими инородными телами уха, что составляет 1,1%. Fink тоже считает цифру, приводимую Zaufal'ем, слишком большою.

По количеству случаев инородных тел в нашем материале на первом месте стоят женщины (23), затем — дети в возрасте от 1 г. 8 мес. до 15 лет включительно (22 сл.) и, наконец, мужчины (17 сл.). Преображенский находит, что наибольшее количество инородных тел все же наблюдается у детей.

Интересно сопоставить отношение живых и неживых предметов к попаданию в ухо взрослых и детей. Живые тела, т. е. различного рода насекомые, повидимому, как у мужчин, так и у женщин попадают

в ухо гораздо чаще, чем у детей: у мужчин в нашем материале из 17 инородных тел живых было 12, неживых—только 5, у женщин на 17 живых пришлось 6 неживых, у детей же на 22 случая неодушевленные предметы были в 14, а живые—в 8. Правда, эти наши цифры незначительны и едва-ли позволяют вывести из них вполне определенное заключение; тем не менее эту возможность все же следует допустить, принимая во внимание, во-первых, что ребенок иногда совершенно бессознательно вводит себе в ухо во время игры тот или иной нравящийся ему предмет, во-вторых,—анатомические отношения, которые у ребенка несколько иные, чем у взрослого, напр., слуховой проход настолько узок, что едва-ли в него может проникнуть такое большое насекомое, как обыкновенный таракан или мокрица, давшие у нас наибольшее количество случаев инородных тел у взрослых. В общем в нашем материале на 38 одушевленных предметов встретилось лишь 24 неодушевленных.

Среди инородных тел этой второй группы встречаются самые разнообразные предметы, вводимые больными в ухо с той или иной целью. Здесь можно встретить ватные и бумажные шарики, хлебные зернышки, бусы, камешки, кусочки дерева, грифеля, карандаша и т. д., наконец, некоторые тела, вводимые даже с лечебной целью, как лук, чеснок, кусочки камфоры—для прекращения невралгических болей лица, зубной боли и как „верное средство“ против глухоты (случай Tröltsch'a).

Из анамнеза наших больных видно, что только в 9 случаях из 62 существовали вполне определенные заявления больных о болях в ухе; развившихся после попадания в него инородного тела; в 3 случаях дело ограничивалось „неловкостью в ухе“, в 10 случаях были жалобы на ослабление слуха, 13 больных определенно заявили, что никаких болевых ощущений они не испытывали, 6—что у них „никаких неприятных ощущений не было“, а только понижение слуха, в остальных случаях отмечались симптомы неопределенного характера без указаний на заболевание уха. Указанные заявления больных свидетельствуют о том, что влияние, оказываемое на ухо попавшим в него инородным телом, зависит от очень многих причин и свойств тела. Здесь, безусловно, играют роль объем его, форма, химический состав, характер поверхности, наконец, глубина и сила, с которой оно проникло в ухо. Особенно сильную боль вызывают тела, способные к разбуханию и попадающие в ухо насекомые (Преображенский, Kirchner).

Преображенский полагает, что боль наблюдается в 14% всех случаев инородных тел. По данным нашего материала этот процент почти таков же—14,5%. В большинстве этих случаев боль обуславливалась движениями попавших в ухо насекомых, и только два случая болезненных ощущений дали разбухшие горошины. Вообще круглые и гладкие предметы, если они проникают в ухо неглубоко, без особой силы, если они неспособны к разбуханию,—не вызывают никаких болей и мало мешают больному, хотя могут вызвать глухоту, а иногда и чрезвычайно тягостный для больного шум. Преображенский нашел, что у 26% инородные тела остаются незамеченными в ухе более года, хотя бы это и были твердые тела. Fink также отмечает поразительную нечувствительность больных к попавшим в ухо инородным телам, которые могут пролежать в слуховом проходе неопределенно-долгое время, совершенно не вызывая там никаких явлений. Так, Dimitridatus приводит

случай R. Lentilus'a, где вишневая косточка пробыла в ухе 58 лет; в случае Zaufal'a она лежала 42 года, в случае Lusa—40 лет; Politzer удалил у 70-летнего старика грифель около 3 сант. длиной, лежавший 50 лет, Marchal—коралловую бусу, остававшуюся в ухе 45 лет, Rein—кариозный зуб, лежавший 40 лет, Politzer удалил кусок грифеля в 1 сант. длины по прошествии 22 лет, Brieger—стеклянную бусинку через 20 лет, Schwanp—кусочек грифеля, лежавший 18 лет, Michel—кусочек грифеля в $4\frac{1}{2}$ сант. длины и 3 мил. толщины—через 11 лет, Brown—несколько камешков через 7 лет и т. д.

Таким образом симптом болевых ощущений является необязательным, и большинство авторов ставит его в связь не с самими инородными телами в ухе, а с неумелыми попытками удаления их, когда, после насильственных и грубых манипуляций, оно проникает еще глубже, травмируя стенки наружного слухового прохода, барабанную перепонку, а иногда и лабиринт. В результате травмы окружающих тканей последние распухают, воспаляются, и на этой почве, кроме боли, могут возникнуть такие условия, которые делают положение больного в высокой степени тяжелым и опасным. Вполне прав поэтому Tröltsch, который считает в свежих случаях извлечение инородных тел из уха при помощи хирургических инструментов нежелательным приемом. По его мнению наибольшая беда заключается не в том, что у больного имеется однородное тело в ухе, а в проникновении в него „инородных тел из стали и железа“, которыми неумело пытаются манипулировать там. Такое же мнение высказывает целый ряд авторов—Poltitzer, Betzold, Schwartz, Преображенский, Бондаренко и др.

Кроме болевых ощущений и ослабления слуха, при инородных телах в ухе наблюдается иногда еще и третий симптом—ушные шумы, причина которых кроется в изменениях условий резонанса при закупорке слуховых проходов. В нашем материале жалобы на эти шумы были в 4 случаях; повидимому, это явление чаще имеет место при серных пробках.

Далее, пребывание в ухе инородного тела может вызывать целый ряд чисто-нервных расстройств рефлекторного характера. На это обстоятельство особенно обратили внимание Schwartz и Grunert. Fox утверждает, что он у каждого шестого больного наблюдал при введении в ухо обыкновенной ушной воронки приступы кашля, которые он объясняет рефлексом. Два случая такого ушного рефлекторного кашля описал и Walker-Davnie. На этой же почве могут развиваться и более серьезные явления—различного рода невралгии, эпилептические припадки, судороги (Delpeuch описал случай с ребенком, который ввел себе в ухо жука и получил после этого судороги), параличи, даже расстройство умственных способностей (Fränzel, Kobert, Wilde, Frey, Fusch и др.). Особенно характерным в этом отношении является случай Boyer'a, где больная излечилась от эпилепсии, анестезии и атрофии одной руки после удаления из слухового прохода стеклянного шарика, находившегося в ухе 8 лет.

Для удаления инородных тел из уха у нас применяется простой, осторожный, но вместе с тем вполне рациональный метод промывания ушей тепловатой водой при помощи большого шприца. Необходимо только, чтобы при этом имела место мощная струя воды, которая бы обра-

зовала в ухе водоворот и своим обратным течением захватывала и увлекала находящееся там тело. Из 62 наших случаев только в одном пришлось прибегнуть к инструментальному способу удаления и вскрыть antrum, так как попавшая в ухо ребенка пуговица, благодаря попыткам ее удаления врачом-неспециалистом, проникла в среднее ухо, разорвав барабанную перепонку, откуда и была извлечена с большим трудом. Во всех остальных случаях метод промывания оказался вполне рациональным и достигающим своей цели.

По статистике Zaufal'я оперативное извлечение приходится приносить один раз из каждых 6 случаев, по Schwartz—один раз из 5 случаев, хотя последний автор и вносит поправку, — что, по его мнению, отношение это было бы еще меньше, если бы специалисту приходилось иметь дело исключительно со свежими случаями, где не было неумелых попыток их извлечения. Полученные у нас результаты не сходятся с выводами указанных авторов, так как нам только в 1 случае из 62 пришлось прибегнуть к помощи инструментов для извлечения инородного тела, что составляет 1 6% общего числа их. Возможно, что это объясняется свежестью попадавших к нам случаев и характером самих инородных тел: 16 наших больных явились в амбулаторию на 2—3-й день, четверо—на 4—5-й, пятеро—через 1—7 месяцев, в остальных же инородные тела были обнаружены случайно при осмотре больных, и время их попадания в ухо осталось неизвестным.

Каких-либо осложнений при манипуляциях удаления инородных тел со стороны уха у нас ни разу не наблюдалось, лишь иногда дело ограничивалось незначительным раздражением барабанной перепонки, втянутостью ее, или же незначительным помутнением, с последующим восстановлением слуха до нормы. Прибегать к каким-либо другим терапевтическим или хирургическим мероприятиям (введение хлороформа или спирта, разрезы) за исключением указанного случая не приходилось.

К инородным телам наружного слухового прохода относятся также серные пробки, образующиеся вследствие усиленной деятельности железистого аппарата наружного уха, или других патологических явлений в нем. Образование их следует отнести к разряду аномалий выделений, встречающихся довольно часто и обычно не сопровождающихся никакими расстройствами. Эти последние могут, однако, наступить, когда ушная сера скопляется в очень большом количестве, и образуется твердая пробка, почти герметически закупоривающая наружный слуховой проход и начинающая давить на барабанную перепонку. При этом появляются чисто субъективного характера симптомы, указывающие в некоторых случаях на вовлечение в страдание далеко стоящих от уха органов и систем. Иногда для появления первых симптомов и неприятных ощущений у больного требуется несколько месяцев и даже лет. Как и при инородных телах, попавших извне, при серных пробках больные прежде всего обращают внимание на понижение слуха.

Если обратиться к амбулаторному материалу наших клиник за истекший год, то окажется, что с увеличенным выделением серы и ушными серными пробками через амбулаторию прошло 659 человек, что в процентном отношении к общему количеству больных дает цифру в 11,8%. Наибольшее количество заболеваний серными пробками дали мужчины (332 чел.), затем идут женщины (224 чел.) и дети (106 чел.: мальчики—

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Бактериологического Института имени Габричевского при
I Московском Гос. Университете. (Директор проф. В. А. Барыкин).

Современное состояние вопроса о бактериофагии.

Е. Шехтера.

(Окончание).

Теории бактериофагии и природа бактериофажного лизина. Все теории бактериофагии в общем делятся на 2 категории: теории, усматривающие в основе явления «живую» причину, особого ультрамикроба—паразита бактерий, и теории, считающие бактериофажный лизин продуктом самих бактерий. Из теорий первой группы наиболее полной и последовательной является теория автора, которому мы обязаны открытием явления, носящего его имя.

Основное положение d'Herelle'я—это корпускулярность бактериофажного лизина, выражающаяся прежде всего в появлении плешин на агаре. Если бы бактериофажный лизин представлял вещество, находящееся в растворенном состоянии, то его действие не сосредоточивалось бы лишь на определенных пунктах, в виде «плешин», а распределялось бы равномерно по всей поверхности агара. Далее, если приготовить очень сильно предельное (1 на 10.000.000, т. е. 10^{-7} , 10^{-8}) разведение лизина и распределить равные количества его в несколько пробирок, содержащих каждая совершенно одинаковые количества эмульсии соответствующих бактерий, то в некоторых пробирках получится полное растворение бактерий, а в других его совсем не будет. Это по d'Herelle'ю может произойти лишь в том случае, если бактериофажный лизин находится в корпускулярном состоянии. Тогда частицы лизина, которых очень мало в предельном разведении, попадают не во все пробирки с эмульсией бактерий, и в тех пробирках, куда попала хоть одна частица лизина, происходит полное растворение всех бактерий, в тех же, куда не попало ни одной частицы, не происходит никакого изменения. Между тем, если бы лизин был в растворенном состоянии, т. е. совершенно равномерно распределялся молекулярно в жидкости, то действие его должно было бы совершенно одинаково проявиться или не проявиться во всех пробирках.

Второе положение d'Herelle'я—это автономность бактериофажного лизина. Последний представляет, по d'Herelle'ю, вещество, не имеющее ничего общего с веществом самих бактерий и не являющееся их продуктом. Это доказывается, по d'Herelle'ю: 1) характерными различиями действия разных лизинов на один и тот же штамм бактерий,—если бы лизин являлся продуктом самих бактерий, то один и тот же штамм бактерий не мог бы давать в совершенно одинаковых условиях различные по действию лизины; между тем лизины обладают не только различной степенью активности к одному и тому же штамму, но и различным отношением к физическим и химическим воздействиям; 2) фактом появления «резистентных», невосприимчивых к лизину бактерий, причем после ряда пересевов эта невосприимчивость ими теряется; 3) специфическим антигенным свойством бактериофажного лизина. Дальнейшими доказательствами «живой» природы бактериофажного лизина являются, по d'Herelle'ю, следующие его свойства:

1) Способность бактериофажного лизина к ассимиляции в гетерогенной среде. «Если,—говорит d'Herelle,—бактериофажный лизин есть нечто, гетерогенное по отношению к бактериям, то превращение эмульсии бактерий, после растворения их, в бактериофажный лизин есть ничто иное, как ассимиляция бактериофага в гетерогенной среде» (этой средой и являются бактерии).

2) Увеличение количества лизина после бактериофагии каждый раз в несколько миллионов раз, каковое увеличение может быть объяснено только его размножением.

3) Наличие у бактериофага присущей всем живым существам способности к «адаптации», приспособлению к изменившимся условиям среды. Сюда относится усиление активности бактериофажного лизина после ряда пассажей, совершенно аналогичное усилению вирулентности бактерий после пассажей через соответственных животных, далее—уменьшение этой активности под влиянием нагревания, соприкосновения с резистентными бактериями и ряда др. физических и химических влияний, наконец, способность бактериофажного лизина приобретать активность («вирулентность») по отношению к тем бактериям, на которых он раньше не действовал, т. е. из «моновалентного» становится «поливалентным». Особенно наглядно эта способность адаптации бактериофага выражена, по d'Herelle'ю, в его привыкании к некоторым химическим веществам. D'Herelle приводит следующий опыт: 0,25 к. с. Shiga-лизина смешивается с 0,75 к. см. глицерина и запаивается в стеклянной ампулке; через неделю ампулка открывается, в нее прибавляется 1 к. с. глицерина, после чего она опять запаивается, и так еженедельно прибавляется по 1 к. с. глицерина, пока объем содержимого ампулки не дойдет до 10 к. с.; после этого берут другую ампулку, в которой смешивается сразу 0,25 к. с. того же лизина и 9,75 к. с. глицерина; обе ампулки, содержащие, таким образом, одинаковые количества как лизина, так и глицерина, ставятся в термостат; через 10 дней оказывается, что бактериофажный лизин во второй ампулке совершенно разрушен, между тем как в первой ампулке (с постепенным прибавлением глицерина) он остался вполне активным. Этот опыт был подтвержден и другими исследователями (Brutsaert, Eliava). Ряд авторов приводит факты такого привыкания бактериофажного лизина к различным веществам при постепенном возрастании их воздействия: к антисептикам—фенолу, сулему (Wolf, Jansen, Bruynoghe), к среде с возрастающей кислотностью (Shurmann, Ascheshow), к антилитическим сывороткам (Praussnitz; опыты последнего впрочем не были подтверждены Seiserom, Otto и Munterom). „Итак,—заключает d'Herelle,—раз бактериофажный лизин обладает главными особенностями живого существа, т. е. ассимиляцией, размножением и приспособлением к изменяющейся среде, то мы должны признать его живым существом“. Бактериофаг, таким образом, есть, по d'Herelle'ю, нисший из всех известных до сих пор живых организмов, стоящий на грани между «живой» и мертвой материей (отсюда его название *Protobios Bacteriophagus* или *Bacteriophagus intestinalis*). Этот разряд простейших микроорганизмов,—протобии, где каждая особь настолько мала, что состоит не из клетки, а из одной мицеллы белка,—распространен в природе не менее, чем бактерии, представляя истинного паразита последних. „Плешины“ на агаре суть ничто иное, как колонии бактериофага. Все господствовавшее до сих пор учение об иммунитете не учитывало, по d'Herelle'ю, чрезвычайно важного фактора—бактериофага. Между тем иммунологическое состояние микроорганизма и исход инфекции определяется именно взаимоотношением между бактериями и бактериофагом.

За приведенную сейчас теорию d'Herelle'я высказался в последнее время целый ряд исследователей: Eliava, Pozersky, Bablet, Bruynoghe, Beckerich, Nauduroy, Jansen, Wolff, Praussnitz и др.

Среди теорий, признающих бактериофажный лизин продуктом подвергающихся лизису бактерий, необходимо прежде всего остановиться на теории, выдвинутой Bordet и Ciica. Авторы эти считают бактериофажный лизин продуктом патологической жизнедеятельности бактерий, подвергающихся воздействию различных вредных влияний. Выпрыскивая морским свинкам взвесь живых бактерий и фильтруя полученный затем перитонеальный экссудат, они находили в нем бактериофажный лизин. Таким образом,—заклучили они,—под влиянием лейкоцитарных ферментов бактерии претерпевают ряд нарушений обмена, передающихся затем наследственно («*viciation nutritive héréditaire*»). Эти наследственно передающиеся патологические изменения выражаются не только в наклонности к выработке аутолитического фермента, но и в ряде других морфологических и биологических отклонений (образование слизистых колоний, *Plattenformen* и др.). К условиям, благоприятствующим образованию таких вариаций бактерий, надо отнести, между прочим, чрезмерную концентрацию продуктов роста в окружающей среде (что доказывается, напр., частым получением бактериофажного лизина из старых культур бактерий). Против живой природы лизина говорит, по Bordet, и тот факт, что в очень густых эмульсиях бактерий (свыше 700 миллионов в 1 к. с.) лизиса не происходит,—между тем, если бы бактериофажный лизин представлял паразита бактерий, он наиболее хорошо должен был бы размножаться в такой среде. Döerr, поддерживающийся в общем того же мнения, что и Bordet, представляет лизин «гормоном роста», выделяю-

шимся в результате дисфункции бактерий под влиянием аномальных условий роста. Лизин представляет, по Doerr'у, конечный продукт трофического расстройств бактерий. Doerr указывает на ряд аналогий из области внутренней секреции, где чрезмерная концентрация продуктов метаболизма снаружи и изнутри мембраны живой клетки вызывает ее заболевание и гибель.

Против теории Bordet разными авторами были выдвинуты весьма серьезные возражения. Необъясним, напр., с точки зрения „наследственной болезни обмена“ тот факт, что именно фильтрат лизированных бактерий, не содержащий сам по себе ни одной бактерии, вызывает, при прибавлении к совершенно свежим каждый раз бактериям, их растворение. Раз бактерии каждый раз берутся новые, то, в рамках теории Bordet, следовало бы допустить передачу наследственных изменений самим фильтратом без бактерий. Впрочем за последнее время в своей полемике с d'Herelle'em Bordet ограничил понятие «наследственной болезни обмена» лишь фактом появления в ряде пересевов бактерий бактериофагного лизина („лизогенные штаммы“) и других морфологических и биологических изменений.

Непонятным является также, как может один и тот же штамм бактерий в совершенно одинаковых условиях производить вещества, различные по их антигенным свойствам. Наконец, получение бактериофагного лизина из жидкостей, содержащих лейкоциты, удавалось далеко не всегда (даже и в опытах самого Bordet).

Очень большое число сторонников нашла изложенная наиболее последовательно в работах Otto и Munter'a теория бактериофагного лизина, как нормального аутолизина, вырабатывающегося в теле бактерий при определенных условиях (Gildemeister, Costa-Cruz, Weinberg, Aznar, Joetten, Meuli и др.). Эти авторы утверждают, что под влиянием, напр., долгого стояния культур, в самих бактериях происходит аутолиз, одним из продуктов которого является фермент, вызывающий в свою очередь распадение свежих бактерий и активирующий заключающийся в их теле такой же аутолитический профермент. Pico, Bachmann и Asquino, Joetten, Borhardt, обрабатывая бактерии белковыми энзимами, получали не только распад их, но и освобождение фермента, обладавшего свойствами бактериофагного лизина. Pico удалось выделить из нагретого до 100° папаина и папайотина лизин, вызывавший в течение ряда пассажей последовательное растворение бактерий, передававшееся с фильтратами другим бактериям. Ehrenberg в своих опытах получал при известных условиях фермент, действовавший на такие сорта белков, на которые он ранее не действовал. Это до некоторой степени аналогично «привыканию» бактериофагного лизина, приобретению им активности к новым видам бактерий—в опытах d'Herelle'a и др. К сожалению, опыты Ehrenberg'a не были повторены другими исследователями. Факт нахождения бактериофагного лизина в самых старых культурах бактерий подтверждает, по мнению Otto и Munter'a, происхождение его из тела самих бактерий.

Изложенная теория не может, однако, объяснить причин того факта, что нормальный аутолиз бактерий происходит, главным образом, в старых культурах, между тем как бактериофагия происходит именно со свежими культурами молодых бактерий и вовсе почти не происходит со старыми культурами.

Приведенные теории (Bordet и Otto) сходятся на том, что считают бактериофагный лизин продуктом самой бактериальной клетки. Другие (Kabeshima, Küttner), отрицая точно также живую природу лизина, считают его ферментом-катализатором, вырабатываемым „заболевшим“ макроорганизмом.

Совсем недавно появилась новая теория для объяснения феномена d'Herelle'a, принадлежащая Гамалее. По этой теории бактериофагный лизин не есть ни продукт деятельности бактерий, ни живой паразит бактерий, но есть сама бактерия, начинающая чрезвычайно быстро делиться под влиянием известных условий. Чрезвычайно мелкие, образующиеся в результате ненормально-быстрого деления, бактерии затем опять могут вырасти до нормальной величины. Этим автор объясняет появление вторичных культур в растворенных эмульсиях бактерий. Эта теория близка к теории «живых осколков» Bail'a, объясняющей бактериофагию следующим образом: в каждой клетке происходит нормально два рода процессов, связанных, главным образом, с хроматином ядра,—процесс растворения старых субстанций и процесс построения новых, образующихся в результате деления клеток; в низших клетках эти две способности могут быть не связанными одна с другой; если же по какой-либо причине «способность к реконструкции» потеряна хроматином ядра, то получается распад бактерий на мельчайшие живые осколки („Splitter“

Bail'я), содержащие частицы хроматина, потерявшего *восстановительную способность*. При соприкосновении этих осколков с новыми бактериями получается, благодаря влиянию „осколков“, также преобладание разрушительного процесса.

Теория Bail'я, не прибавлявшая ничего, могла в рамках современных знаний объяснить явление бактериофагии, лишь допуская какую-то особую „жизненную способность“ этих осколков, передававшуюся каким-то необъяснимым образом другим бактериям. Новая теория Гамалеи тоже оставляет много неясного. Непонятно, например, почему и до какого предела это быстрое деление бактерий происходит, под влиянием каких причин процесс деления прекращается, и мельчайшие ультрабактерии вырастают опять в нормальные формы? Кроме того основные факты находятсЯ в прямом противоречии с этой теорией: если допустить, что мельчайшие ультрабактерии и вызывают каким-то образом такое же непрерывное деление новых бактерий, с которыми они приведены в соприкосновение, то непонятно, почему же в фильтратах лизированных бактерий никогда не происходит образования вторичных культур? Между тем, по автору, содержащиеся в фильтрате ультрабактерии, вырастая опять, должны были бы дать такие вторичные культуры. Если же допустить, что эти ультрабактерии не проходят через фильтр, то в таком случае фильтрат, являющийся каждый раз причиной бактериофагии свежих бактерий, не содержит этих ультрамикробов, и, следовательно, причина явления лежит не в них. Образование «плешин» также никоим образом не может быть объяснено в рамках этой теории. Таким образом данная теория базируется исключительно на аналогии.

Основным разногласием всех современных теорий бактериофагии является вопрос о том, представляет ли бактериофагный лизин живое существо, или нет. Как мы видели, d'Herelle приводит весьма существенные факты в подтверждение своей гипотезы о бактериофаге, как особом ультрамикробе. Однако, против гипотезы о бактериофагах, как живых существах, можно выдвинуть следующие возражения:

1) Бактериофагный лизин может быть получен из самых бактериальных культур под влиянием определенных условий (старение и т. д.). Хотя d'Herelle и говорит, что в этих опытах исследователи имели дело с бактериями, с самого начала „зараженными“ бактериофагом («естественные смешанные культуры»), но в таком случае непонятно, почему же последний был обнаружен лишь под влиянием определенных условий. А что именно последние являются в некоторых случаях причиной появления бактериофагного лизина, видно ясно особенно из опытов Gildemeister'a и Herzberg'a: авторы эти, выращивая *b. coli* при 33°, получали из них бактериофагный лизин, а выращивая те же штаммы при 8°, не могли никакими способами обнаружить последнего. Правда, опыты Gildemeister'a и Herzberg'a нуждаются еще в проверке, так как сорудник d'Herelle'a, Flu, повторив их, не получил таких же результатов, а сам d'Herelle выдвинул ряд возражений против методики авторов. Кроме того, тот факт, что необходимым условием бактериофагии является размножение бактерий,—указывает на теснейшую зависимость между жизнедеятельностью бактерий и образованием в среде бактериофагного лизина.

2) Так как, следовательно, нельзя считать доказанной автономности, гетерогенности бактериофагного лизина, то теряет силу доказательства и утверждение d'Herelle'a о способности бактериофага к ассимиляции в гетерогенной среде, ибо не доказана гетерогенность последней, т. е. бактерий по отношению к бактериофагному лизину. Следовательно, лизин может здесь рассматриваться, как продукт самой бактериальной клетки.

3) Бактериофагный лизин сравнительно устойчив против различных физических и химических агентов: нагревания до 80°, охлаждения до 180° ниже 0, самых различных антисептиков и пр. Кроме того чрезвычайно различное, в разных случаях, отношение бактериофагного лизина ко всем воздействиям говорит против его единства. Это становится понятным, если допустить, что лизин есть продукт самой бактерии, меняющийся в зависимости от всех условий, влияющих на жизнедеятельность последней.

4) При действии одного и того же бактериофагного лизина на один и тот же штамм получаются во многих случаях «плешины» различной величины и формы. Это обстоятельство вынуждает d'Herelle'a допустить здесь, как и вообще для объяснения различнейших особенностей лизинов, индивидуальные различия каждой особи бактериофага. Между тем эти различия легко могут быть сведены к различным особенностям и условиям, в которых находятся бактерии, продуцирующие лизин.

5) Факты свидетельствуют, что бактериофагный лизин может терять свою активность после определенных воздействий, обычно его разрушающих (напр., нагревания до 80°), а затем бактериофагия вновь обнаруживается после ряда „пассажей“. D'Herelle сам считает, — и это действительно так, — что единственным критерием существования или отсутствия бактериофагного лизина в каждом отдельном случае является его „активность“, т. е. проявляемое им определенное воздействие на бактерий. Если после того или другого воздействия на бактериофагный лизин (термического, химического) эта активность больше не проявляется, то следует считать бактериофаг не существующим более в качестве живого вещества („мертвым“). Отрицая это, мы впадали бы в необходимость признания за бактериофагом еще каких-то других критериев его присутствия, которых на самом деле нет. А раз после смерти бактериофага, при ряде процедур с ним и бактериями, выступают явления бактериофагии, то их следует относить или за счет совершенно другой, независимой от данного бактериофага причины (следовательно, за счет самих бактерий), или за счет „убитого“ бактериофага. В том и другом случае мы должны признать эту причину неживой. D'Herelle оставляет эти, описанные им самим и многими исследователями, факты восстановления процесса бактериофагии после „гибели“ бактериофагного лизина без объяснения. Да, оставаясь на точке зрения живой природы бактериофагного лизина, их и нельзя объяснить.

6) Gohs, действуя незначительными дозами лизина, получал полную бактериофагию, а действуя большими дозами в тех же условиях, — отсутствие всякого эффекта. Сам d'Herelle наблюдал, что в очень густых эмульсиях бактерий даже самые большие дозы (1 к. с.) бактериофагного лизина не вызывают бактериофагии. Факты эти резко противоречат гипотезе о „живом вирусе“. „Трудно представить себе, — говорит Gohs, — инфекцию, которая при большом числе возбудителей не развивается, а наоборот, развивается с наибольшей силой лишь в присутствии их следов. Точно также иммунитет, прекращающийся после удаления возбудителей (потери бактериями „резистентности“ после ряда пересевов) и, наоборот, остающийся вполне в их присутствии („смешанные культуры“) не есть иммунитет, а вызывающие его агент — не есть „вирус“. Между тем с точки зрения ферментной теории, по Gohs'y, вполне можно допустить, что, в зависимости от концентрации, происходит распад бактерий с освобождением киназы, активирующей далее ферментообразование. При этом малые дозы этой киназы активируют неизвестные литические ферменты бактериальной клетки и обуславливают быстрый аутолиз, тогда как большие, наоборот, задерживают ферментативную деятельность клетки.

7) „Привыкание“ бактериофагного лизина, являющееся наиболее веским аргументом в руках защитников „живой“ природы его, также не может служить исчерпывающим доказательством. Ehrenberg'y удалось в своих опытах получить постепенное приобретение белковыми ферментами активности (привыкание) по отношению к веществам, на которые они ранее не действовали. Этот автор и Löwenthal выделили из чистых растворов казеина протеолитически действующие ферменты. Ферменты в опытах Ehrenberg'a также обладали способностью „перевиваться“ („fortzüchten“) в течение ряда „пассажей“. Наконец, аналогию подобных явлений, т. е. привыкания, мы имеем в феномене Danysz'a. Если прибавить к токсину известное количество антитоксина, то первый теряет свои токсические свойства („нейтрализуется“); если, однако, то же количество токсина прибавляется к антитоксину постепенно, то токсин вполне сохраняет все свои свойства. Здесь можно было бы говорить о подобном же привыкании, лишь в более короткий срок. Можно вполне предполагать, что те же законы физической химии, которым подчинен феномен Danysz'a, управляют и привыканием бактериофагного лизина к глицерину в опыте d'Herelle'a: если прибавлять глицерин сразу, то последний сразу нейтрализует бактериофагный лизин (что последний именно разрушается, а не только инактивируется, нейтрализуется глицерином, — из опытов d'Herelle'a не видно, и в этом смысле они до сих пор не были проверены); если же прибавлять то же количество глицерина по частям, то оно становится, в силу определенных условий, недостаточным, и бактериофагный лизин сохраняет свою активность.

8) Возникновение „вторичных культур“ из совершенно лизированных эмульсий бактерий, где все пересевы обнаруживают полную стерильность, d'Herelle вынужден объяснять особыми „протобактериями“ — гипотетическими мельчайшими осколками бактерий. Допустить, что после бактериофагии просто уцелели 1—2 бактерии, не обнаруженных в пересевах и давших затем вторичную культуру, он не

может, ибо тогда было бы необъяснимым, почему „живой вирус“, бактериофаг оставляет несколько бактерий нетронутыми. Между тем вполне можно допустить, что лизин бактерий, как определенный физико-химический процесс (ферментативный), — при определенной концентрации продуктов распада, а также самого лизина, останавливается, причем оставшиеся нерастворенными единичные бактерии размножаются и дают через определенный срок вторичную культуру.

Итак ни одним из произведенных экспериментов не дается окончательного доказательства в пользу живой природы бактериофагного лизина. Существующих наблюдений и экспериментов недостаточно, чтобы признать правильными теории „живого вируса“. Поэтому большинство авторов отклоняет гипотезу о бактериофагном лизине, как живом существе, и считает источником его самих бактерий, расходясь лишь в объяснении процесса его возникновения.

Мало того, за последнее время увеличивается число фактов, необъяснимых с точки зрения этой теории и даже противоречащих ей, но которые, наоборот, легко могут быть объяснены с точки зрения ферментных теорий. Особое значение имеют здесь уже упоминавшиеся нами эксперименты Gildemeister'a и Herzberg'a, Ehrenberg'a и Gohs'a.

Трудность вопроса заключается в том, что, как указал Доергг, между микроскопически невидимым мельчайшим ультрамикробом, стоящим у пределов жизни, и неживым ферментом находится такая незначительная грань, здесь имеет место такая тесная сумма соотношений, что получается возможность истолковывать многие факты и результаты опытов и в ту, и в другую сторону. И в этом смысле на стороне защитников живой природы бактериофага имеется то преимущество, что объяснение каких-либо явлений с этой точки зрения всегда легче, ибо вся тяжесть доказательства причины явления в комплексе физических и химических реакций перекладывается на сторонников „неживой“ природы явлений. С другой стороны, исчерпывающее статическое (т. е. физическое и химическое) определение „жизни“ невозможно, возможно лишь функциональное, динамическое (W. Roux). Трудность объяснения составляет еще тот факт, что явления бактериофагии неразрывно связаны именно с живыми, размножающимися бактериями.

Наибольшую вероятность, поэтому, представляет ферментная природа бактериофагного лизина, хотя сказать с полной уверенностью, что лизин этот есть особого рода фермент, — пока нельзя. Этому мешает его большая устойчивость к термическим и химическим агентам, чем у известных до сих пор ферментов. Так, например, большинство известных до сих пор ферментов разрушается под влиянием глицерина, а бактериофагный лизин (оставляя в стороне вопрос об его „привыкании“) может сохраняться в глицерине.

Чрезвычайно интересными являются недавние эксперименты Wolman'a, которому путем фильтрации бактериофагного лизина через фильтр Beschold'a, при определенных условиях, удалось получить лизин, не дающий ряда белковых реакций. Эти опыты имеют важное значение и, может быть, позволят с большей, чем до сих пор, полнотой раскрыть тайну бактериофагии.

Резюме. Подводя итоги всему, сказанному выше, мы можем известные до сих пор данные относительно феномена бактериофагии резюмировать так:

1) Для бактериофагного лизина являются характерными следующие свойства: а) фильтруемость через все бактериальные фильтры; б) относительная устойчивость к термическим и химическим воздействиям; в) способность вызывать ряд изменений в культурах соответствующих бактерий, а именно, полное растворение бактерий в жидких средах, образование „плешин“ и полное отсутствие роста на агаре, биологические и морфологические изменения бактерий, могущие передаваться в ряде пересевов их „Plattenformen“ Gildemeister'a, стекловидные культуры, вторичные „резистентные“ бактерии, «смешанные» resp. „лизогенные“ культуры, агглютинирующиеся формы и т. п.; г) способность последовательно передаваться через ряд бактериальных культур, т. е. делать лизированную эмульсию бактерий обладающую всеми свойствами литического начала и способностью, в свою очередь, передаваться далее ряду бактериальных культур, причем это свойство имеет место лишь при наличии живых и способных размножаться бактерий („размножение бактериофагного лизина“ по d'Herelle'ю); д) антигенные свойства, не идентичные с антигенными свойствами соответствующих бактерий (т. е. бактерий, подвергающихся бактериофагии).

2) Бактериофагный лизин может быть выделен не только из кишечника всех почти больных и здоровых людей и животных, не может быть получен, при известных условиях, из самих бактериальных культур („спонтанное“ появление лизина в старых культурах).

3) По своим физико-химическим свойствам бактериофагный лизин (по наблюдениям и опытам подавляющего большинства авторов) представляет коллоид высокой степени дисперсности.

4) Ряд закономерностей в явлениях бактериофагии носит чисто-физико-химический характер: а) отсутствие специфичности в адсорбции бактериофажного лизина бактериями; б) зависимость явления от концентрации лизина в среде (вопреки утверждениям d'Herelle'y); в) угнетение процесса чрезмерно-большими дозами лизина; г) различные проявления процесса в той или иной его стадии (степени), совершенно аналогичные физико-химическим и иммунологическим реакциям: агглютинация бактерий, предшествующая их лизису, адсорбция в известных условиях лизина на бактериях без последующего их растворения, растворение бактерий, не сопровождающееся в некоторых условиях умножением бактериофажного лизина, наблюдающееся в известных условиях появление „плешин“ без растворения бактерий в бульоне, и наоборот (обратный факт описан лишь некоторыми авторами).

5) Явление бактериофагии, по мнению большинства исследователей, обусловлено особым рода ферментом, образующимся в бактериях при определенных условиях.

6) Для объяснения природы бактериофажного лизина, согласно большинству современных исследований, нет необходимости прибегать к допущению какого-то особого *живого* существа, ультравируса бактериофага, а вполне достаточно данных физической химии и современного учения о ферментах. Надо думать, что исследования, ведущиеся именно под этим углом зрения, дадут наиболее плодотворные и, вероятно, решающие результаты для разрешения вопроса о сущности бактериофагии.

Настоящая работа выполнена по предложению приват-доцента Л. А. Зильбера.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) D'Herelle. The bacteriophage and its behavior. Baltimore. 1926.—
- 2) D'Herelle. Le bacteriophage et son comportement. Paris. 1926.—3) Он же Comp. rend. Soc. Biol., v. XCIII, p. 1206.—4) Он же. Ibid., pp. 509, 27.—5) Он же. Immunity in natural infectious diseases. Baltimore. 1924.—6) T w o r t. Lancet, 1915, II.—7) Он же. Brit. med. journ., 1922, № 3216.—8) Он же. Centr. f. Bakt., Ref., Bd. 74.—9) Otto u. Munter. Bakteriophage. Weichardt's Ergebn., Bd. VI.—10) Otto, Munter u. Winkler. Zeit. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 96.—11) Preisz. Die Bakteriophagie. Jena. 1925.—12) Bordet. Comp. rend. Soc. Biol., XCIII, pp. 1054, 1432.—13) Bordet et Ciuca. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXVI, p. 296.—14) Он же. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXVII, p. 366.—15) Bordet. Ann. Inst. Past., XXIX, p. 717.—16) Gohs. Wien. klin. Woch., 1925, № 38.—17) Он же. Zeit. f. Immun., 1926, Bd. 49, H. 1/2.—18) Он же. Ibid., Bd. 45, H. 2, 3/4.—19) Doerr. Zeit. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 97.—20) Doerr u. Zdansky. Zeit. f. Hyg., 1923 (Ref. Centr. f. Bakt., Bd. 76).—21) Ogata. Zeit. f. Immun., Bd. 45, H. 5.—22) Gildemeister u. Herzberg. Centr. f. Bakt., 1923, Ref., Bd. 76.—23) Он же. Ibid., I, Orig., 1924, Bd. 91.—24) Он же. Ibid., I, Orig., Bd. 93.—25) Gildemeister. Berl. klin. Woch., 1921, № 58.—26) Gratia. Journ. of exp. med., 1922, v. V.—27) Он же. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXIX, p. 821.—28) Он же. Ibid., 1921 (Ref. Centrbl. f. Bakt., Bd 72).—29) Appelmanns. Comp. rend. Soc. Biol., 1921, LXXXV, p. 508.—30) Он же и Wagemans. Ibid., 1922, LXXXVI (Ref. Centr. f. Bakt., Bd. 75).—31) Ascheschov. Ibid., 1926, XCV, № 30.—32) Гамалея. Журн. Микр., 1926, III.—33) Kuttner. Journ. of bact., 1923, № 8.—34) Hamerschmidt. Jahr. ü. d. ges. Phys., 1926, Bd V.—35) Prausnitz u. Biernond. Zeit. f. Hyg. u. Infect., Bd. 103 (Ref., l. c.).—36) Prausnitz u. Hille. Ibid., Bd. 93 (Ref. Jahr. f. d. des. Phys., Bd V).—37) Cava- liere. Ann. d'igien., v. 33 (Ref. ibid.).—38) Kister. Centr. f. ges. Hyg. (Ref. ibid.).—39) Seiser. Arch. f. Hyg., Bd. 92 (Ref. ibid.).—40) Pierret et Bilouet. Com. rend. Soc. Biol., 1926, XCIV, № 23.—41) Schwarzm ann. Ibid.—42) Nau- holl. Journ. of inf. dis., 1926, XXXVII.—43) Arnold a. Weiss. Ibid., 1925, XI, p. 41.—44) Newton a. Lorc. Journ. of inf. dis., 1926, IX.—45) Pico. Comp.

rend. Soc. Biol., vol. 86.—46) Он же. Ibid., vol. 87, pp. 685, 826.—47) Bachmann et Aquino. Ibid., vol. 86.—48) Seiffert. Centr. f. Bakt. I, Orig., Bd. 89.—49) Он же. Zeit. f. Immun., 1923-24, Bd. 38.—50) Meuli. Zeit. f. Hyg. u. Infect., Bd. 99, H. 1.—51) Kabeschima. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXIII, pp. 471, 219.—52) Wolf et Jansen. Ibid., LXXXVII, p. 1087.—53) Watanabe. Zeit. f. Immun., Orig., 1923.—54) Eliava. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXV, p. 139.—55) Beckerich et Hauduroy. Ibid., LXXXVII, p. 1124.—56) Bergstrand. Ibid., LXXXVI, p. 489.—57) Gerke. Centr. f. Bakt., 1925, Bd. 94.—58) Bronfenbrenner a. Korb. Journ. of exper. med., 1925, v. XLII, p. 821.—59) Bronfenbrenner. Muckenfus a. Korb. Ibid., 1926, v. XLIV, p. 607.—60) Reynolds. Comp. rend. Soc. Biol., 1926, XCIV, p. 242.—61) Bronfenbrenner. Journ. of exper. med., 1926, v. XLIII, № 1.—62) Schwartzmann. Ibid.—63) Hauduroy. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXVII, p. 964.—64) Он же. Ibid., LXXXVIII, pp. 59-1084.—65) Он же. Ibid., LXXXIX, p. 791.—66) Он же. Ibid., XC, pp. 29-1463.—67) Bail. Zeit. f. Immun., Bd. 38, H. 1/2.—68) Flu. Centr. f. Bakt., I, Orig., 1923, Bd. 90.—69) da Costa Cruz. Comp. rend. Soc. Biol., 1924, XC, p. 694.—70) Ledingham. Brit. med. journ., 1922, № 3216.—71) Weinberg et Aznaz. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXVII, p. 136.—72) Bruynoghe. Ibid., LXXXV, p. 258.—73) Joetten. Centr. f. Bakt., I, Orig., Bd. 89.—74) Angerer. Ibid.—75) Praussnitz u. Sirle. Centr. f. Bakt., I, Orig., Bd. 93.—76) de Necker. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXVI, p. 736.—77) Wagemans. Ibid., LXXXVIII, p. 304.—78) Jaumain. Ibid., LXXXVII, p. 790.—79) Brutsaert. Ibid., LXXXIX, p. 87.—80) Ascheshov. Journ. of inf. diseases, 1924, XXXIV, p. 536.—81) Ehrenberg. Die Naturwissensch., 1922, S. 20.—82) Он же. Centr. f. Bakt., I, Orig., Bd. 46.—83) Он же. Biochem. Zeit., Bd. 128, S. 431.—84) Он же. и Loewenthal. Klin. Woch., 1923, S. 81.—85) Anderson a. Caldwell. Journ. of inf. diseases, VIII.—86) Kimura. Zeit. f. Immun., 1925, Bd. 42.—87) Werthemann. Ann. f. Hyg., 1922 (Ref. Centr. f. Bakt., Bd. 74).—88) Wollmann. Comp. rend. Soc. Biol., LXXXIV.—89) Он же. Ann. Inst. Past., 1925, № 10 (Ref. Bull. I. Past., 1926, XXIV, 3).—90) Он же. Com. rend. Soc. Biol., 1927, XCVI, № 1.—91) Dutton. XXVII Congr. of amer. bacter., Journ. of bact., 1926, v. XI. 1).

Рефераты.

а) Физиология.

151. *Скращивание человека с обезьяной.* Проф. Иванов (Вр. Дело, 1928, № 3) сделал на Ленинградском Съезде Зоологов, Анатомов и Гистологов сообщение о попытках скращивания человека с обезьяной или, точнее, оплодотворения обезьяны (шимпанзе) человеческим семенем. Опыты такого рода были сделаны на 3 самках шимпанзе, которые потом были отправлены из Африки в Сухум, но частью по дороге, частью уже в Сухуме все погибли. Вскрытие показало, что оплодотворения их не произошло.

Р.

152. *Влияние гормонов на ретикуло-эндотелиальную систему.* Goldzieher и Hirschhorn (Arch. path. a. lab. med., vol. IV, № 6) показали, что на функцию накопления р.-э. клеток можно влиять экспериментально введением некоторых гормонов. Так, накопление трипановой сини или холестерина увеличивается при введении инсулина, уменьшается при введении препаратов щитовидной железы.

1) Настоящая работа была закончена в январе 1927 г. За протекший с этого времени период накопилось чрезвычайно большое количество новых статей и монографий по бактериофагии. Однако, внести в обзор дополнения и изменения соответственно накопившемуся литературному материалу не представлялось для меня возможным по техническим и др. обстоятельствам. Впрочем в этом и нет необходимости, ибо известный автору накопившийся материал не дает поводов к изменению основных выводов данной работы.

Е. III.

и практически не изменяется при действии солинокислого адреналина или раствора питуитрина. Накопление же железа увеличивается при введении питуитрина и отчасти от экстрактов щитовидной железы, не уменьшается от адреналина и совершенно не изменяется при введении инсулина. Кроме того оказалось, что действие гормонов на Курфье-Говские клетки бывает более выражено при накоплении в них трипановой сини или холестерина, а на ретикуло-эндотелий селезенки—при накоплении железа.

Н. Вылежанин.

б) Инфекционные болезни и иммунитет.

153. О прогнозе скарлатинозных осложнений. П. С. Гальцов (Рус. Клин., 1927, № 34) выделяет три основных формы скарлатины: 1) интоксикационную, при которой преобладают явления интоксикации центральной нервной системы, и клиническими признаками которой бывают частая рвота, бессознательное состояние, бред и судороги; 2) локальную, где с первых же дней выступает значительное поражение зева и носоглотки при отсутствии видимых признаков интоксикации; 3) экзантематозную, при которой нет больших местных поражений и нет раздражения центральной и вегетативной нервной системы, а главным проявлением болезни служат сыпь. Проследив на очень большом клиническом материале связь последующих осложнений с начальным клиническим проявлением болезни, автор пришел к следующим результатам: 80 % ушных осложнений падало на локальную форму, на нее же приходилось 100 % гнойных лимфаденитов и аденофлегмон, 100 % септицемий и 77 % негнойных воспалений желез; 84 % всех нефритов наблюдались при интоксикационной форме. При локальной форме,—резюмирует автор,—никогда не будет нефритов, при интоксикационной—отитов и гнойных септических процессов, а при экзантематозной форме не будет скарлатинозных осложнений и смертельных исходов.

В. Агриколянский.

154. Внутрикожная реакция при распознавании брюшного тифа. Р. А. Alissow и N. J. Morostein (Zentrbl. f. Bakt., 1927, Bd. 103, № 6—8) убедились, что реакция с тифозным эндотоксином дает, во всех стадиях тифа, результаты, согласные с результатами Widal'евской реакции. При болезнях, которые сходны с тифом, она бывает большею частью отрицательною.

С. С—в.

155. Лечение брюшного тифа введением вакцины *per os*. Алисов и Морозкин (Рус. Клин., 1927, окт.), применив лечение убитой нагреванием вакциной в целом ряде заболеваний брюшным тифом, пришли к следующим результатам: 1) вакцинация *per os* в 46 % случаев дает обрывающий терапевтический эффект; в 38 % она, сокращая продолжительность болезни, снижая и устраняя интоксикацию, сохраняет силы больного, чем способствует быстрому выздоровлению его и предотвращает развитие осложнений; % смертности она снижает почти в 4 раза; 2) для получения отчетливого терапевтического эффекта необходимо принимать дозы ее в 50—100 миллиардов бактериальных тел в сутки в течение не менее 4—5 дней подряд натошак, лучше после предварительной сенсibilизации кишечника слабительным (10,0—12,0 сернокислой магнезии); лечение дает наилучший успех при проведении его в первые 10 дней болезни; 3) способ этот—простой и совершенно безвредный, не вызывающий никаких побочных явлений, ни местной, ни общей реакции, а потому не требующий для своего применения специальной обстановки и могущий быть рекомендованным в самой широкой врачебной практике.

В. Агриколянский.

156. К вопросу о противотифозных прививках. Проф. Hilgermann (Münch. med. W., 1927, № 51), обсуждая неблагоприятные результаты прививок на высоте одной эпидемии, на основании своего большого опыта на Западном Германском фронте приходит к выводу, что неудачу эту надо объяснить чересчур высокою дозировкою. Когда прививаемый находится уже в инкубационном периоде болезни, в котором часть защитных веществ связана возбудителями болезни и их токсинами, он вместо того, чтобы получить усиленное образование этих защитных веществ, вследствие связывания противотел их слишком большими дозами прививки совершенно обезоруживается, у него является сильная «негативная фаза», т. е. переполнение крови тифозными палочками. Поэтому принципом предохранительного прививания должно быть употребление наименьших доз, и обращающиеся в торговле прививные вещества должны быть разводимы в сотни тысяч и миллионы раз.

С. Г—в.

157. *К учению об эритрофагоцитозе.* Оригинальный взгляд на аутогемотерапию высказывает И. И. Линтварев (Рус. Кл., 1927, № 1), придающий огромное значение в выработке специфических антител эритрофагам и абсолютно отрицающий в аутогемотерапии элементы неспецифической терапии. Исчезание из плазмы (сыворотки) всякого токсина, попавшего в кровь, и адсорбция его эритроцитами доказаны в отношении дифтерийного токсина Збарским. Превращение дифтерийного токсина *in vitro* под влиянием трипсина в истинный антитоксин доказано Добросмысловым. Базируясь на этом, а также на своих личных опытах, Л. утверждает, что вводимый при аутогемотерапии вместе с эритроцитами адсорбированный антиген пожирается в подкожной клетчатке полибластами (эритрофагами) Максимова и под влиянием ферментативной деятельности (внутриклеточного пищеварения) их превращается в соответствующие антитела, а эти последние, поступая в кровь, усиливают иммунитет больного организма, особенно, если при естественных условиях течения болезненного процесса антител вырабатывается недостаточно. Таким образом аутогемотерапия, по Л., сводится к аутоэритроцитотерапии; сыворотка здесь не играет лечебной роли, и по существу эта эритроцитотерапия должна считаться специфической, каузальной. *Б. Агриколянский.*

б) Туберкулез.

158. *О диагностическом значении реакции Mantoux при tbc у детей.* А. П. Кудрявцев (Вопр. Туб., 1927, № 12), сравнивая диагностическое значение р.р. Pirquet и Mantoux на материале в 858 случаев, приходит к выводу, что р. Mantoux имеет особо важное значение в раннем детском возрасте, так как увеличивает по сравнению с р. Pirquet почти наполовину у детей в возрасте 3—4 лет % положительно реагирующих на туберкулин. Реакция эта, по заключению автора, дает в 90 % случаев возможность судить и об активности процесса, именно, дающие положительные реакции на более слабые разведения туберкулина страдают более активными формами tbc.; интенсивность же реакции не имеет диагностического значения для суждения об активности tbc процесса.

Г. Мясник.

159. *Показания к операции phrenicus-exhairesis при легочном tbc.* По Dünner'у (Ther. d. Gegenw., 1927, № 12) таковыми являются: 1) одностороннее поражение нижней доли, особенно когда искусственный пнеймоторакс, вследствие срощений, не обещает успеха; 2) бугорчатка всего легкого, причем безразлично, идет ли дело о процессе выпотном или продуктивном. Так как эффект данной операции иногда сказывается довольно поздно, то надо, при возможности, ждать по крайней мере $\frac{1}{2}$ года прежде, чем после phrenicus-exhairesis решаться на торакопластику. Третьим показанием D. считает случаи двухсторонней бугорчатки, если на другой стороне уже имеется пнеймоторакс, *С. С—в.*

160. *Лечение tbc перитонита иодной настойкой.* S. Stocker и Dreyer (Bruns Beitr. zur klin. Chir., 1927, Bd. 141) сообщают, что за 15 лет, с 1912 по 1927 г., было лечено этим способом 39 случаев, причем первично излеченными оказались 34 сл. (87,2%), не наступило излечения в 4 (10,2%), умер 1 больной (свищ тонкой кишки). Сухой перитонит излечивается при этом способе, переходя в выпотную форму, причем выпот действует, повидимому, антитоксически. Смазывание брюшины иодной настойкой не только ускоряет излечение, но и поднимает общее состояние больных; tbc фокусы в кишках и легких при этом исчезают.

С. С—в.

161. *Является ли бугорчатка гортани противопоказанием для назначения горного климата?* Luzzatto-Fegiz (Beitr. z. Klin. d. Tbc., Bd. 66, № 6, 1927) отвечает на этот вопрос отрицательно. Взгляд его основывается на наблюдениях над 289 больными, у которых в 20% достигнуто было, при достаточно-долгом санаторном лечении, прочное выздоровление. В особенности подчеркивает он, что при необходимости хирургического местного лечения гортани горный воздух влияет особенно благоприятно. Фактор этот оценивается им очень высоко, тогда как к амбулаторному хирургическому лечению tbc гортани в городах автор относится совершенно отрицательно.

С. С—в.

162. *Комбинированное лечение хирургического tbc на курортах.* При лечении костного tbc Козловский (Орт. и Травм., 1928, кн. 5—6) рекомендует комбинацию оперативного лечения с курортным. Начинается лечение операцией—двойной остеотомией или невротомией по Молоткову, причем получающиеся на-

рушение кровообращения и иннервации кости является биологическим раздражителем тбс очага, ведущим сначала к рарификации короткого конца кости, а затем к усилению оссификации и склерозированию последней. *Н. Киптенко.*

г) Рентгенология.

163. *Рентгеновское освещение гипофиза в гинекологии.* Del Buono (по Ber. u. d. ges. Gyn., B. XII) разбирает по отношению к яичникам 2 группы эндокринных желез: с одной стороны эпифиз, thymus и pancreas, с другой — гипофиз, щитовидную железу и надпочечники. От корреляции желез этой последней группы зависит функция яичника. Автор думает, что гиперфункция гипофиза обуславливает: 1) физиологические и патологические изменения менопаузы, 2) гипофункцию яичников (oligo - amenorrhoea), 3) дисфункцию матки и яичников (дисменоррея, метрорпатия, фибромы). От рентгеновской „гипофизарной кастрации“ автор получил блестящие результаты при симптомах яичниковой недостаточности. При миомах, метрорпатиях и воспалительных заболеваниях придатков он тоже получал улучшения. Гипофизарной кастрации автор добивается в один сеанс. При дисменоррее и фибромах результаты получились не столь благоприятные. *А. Т.*

164. *Х-лучи при легочной бугорчатке.* Holten (Zeit. für Tbc., Bd. 47, № 1) сообщает, что осмотр 353 леченных х-лучами чахоточных спустя 1—6 лет дал 69,9% вполне работоспособных, причем автор приписывает значительную часть этого благоприятного результата именно названному лучам. *С. С—в.*

165. *Просвечивание х-лучами туберкулезных поражений суставов через гипсовую повязку.* При консервативных методах лечения суставного тбс требуется часто просвечивание для контроля терапии. Каждый раз в таких случаях снимать гипсовую повязку не следует, вследствие нарушения покоя сустава и материальных затрат; лучше производить просвечивание через повязку. Путем ювтометрического измерения W u n e n (Zentr. f. Chir., 1928, № 2) убедился, что гипсовые слои действуют при этом, как фильтр, почему он и предлагает при гипсовых повязках увеличивать время экспозиции в зависимости от толщины повязки: при жестких лучах и толщине слоя гипса в 10—12 мм. следует увеличить время экспозиции на 30 %, при 6—7 мм. — на 15 % и при 3—4 мм. — на 10 %. При снимках мягкими лучами следует увеличивать время экспозиции на 70 %, 90 %. *И. Цимхес.*

166. *Лечение х-лучами опухолей гипофиза.* Б. И. Шаронов и В. И. Жученко (Физиотерапия, 1927, № 2—3) полагают, что применение х-лучей при лечении опухолей гипофиза является безусловно необходимым, причем рентготерапия должна быть испытана независимо от природы опухоли, степени ее развития и клинических симптомов. Наилучший результат она дает при новообразованиях, развивающихся в передней доле мозгового придатка, т. е. в случаях акромегалии. Благоприятное действие лучей сказывается здесь прежде всего в исчезновении или уменьшении симптомов давления на хиазму, — суженное поле зрения становится шире, visus повышается; во вторую очередь слаживаются симптомы давления на мозг, — уменьшаются или совершенно прекращаются рвота и головные боли. Позже восстанавливается нарушенная деятельность половых желез, — у женщин появляются менструации, у мужчин повышается половая способность, вес у тех и других падает. Возвращения к норме увеличенных конечностей не наблюдается, речь может идти в некоторых случаях только об относительном уменьшении их размеров. Из различных патолого-анатомических разновидностей опухолей от х-лучей разрушаются только аденомы, тератомы же, кисты и гумозные новообразования не поддаются их влиянию при современной технике. *Л. Н. Клячкин.*

д) Внутренние болезни.

167. *К определению свежего воспаления по мочевому осадку.* Чтобы по мочевому осадку отличить острое воспаление от хронического, Preissecker (Wiener kl. Woch., 1927, № 27) рекомендует прибегать к окрашиванию его эозином: дело в том, что живые клетки не воспринимают это красящее вещество и остаются неокрашенными, мертвые же тотчас воспринимают краску. Если при прибавлении 1 капли 0,5% водного раствора эозина к свежему осадку гнойные клетки в последнем не окрашиваются, или окрашиваются через продолжительное время, то дело идет о живых клетках, т. е., следовательно, об остром воспалении, в противном же случае — о хроническом. Еще большую ясность при распознавании живых и мертвых клеток дает окрашивание Trypanblau и Kongorot'ом. *Е. Заболотская.*

168. *Исследование работы печени.* Вагрок (Med. Klin., 1927, №№ 51 и 52) предлагает новый и простой способ исследования работы печени. Больному дают натощак 20 куб. см. 5% раствора кислого фуксина и периодически исследуют его мочу, причем получаются различные для разных случаев кривые выделения. Несмотря на некоторые источники ошибок, способ оказывается полезным в практике: он дает, напр., возможность отличать печеночную желтуху от механической и гематогенной, изучать действие на печень различных лекарств и т. д. С. С—в.

169. *К распознаванию рака легких.* Мелешкевич (Вопр. Туб., 1928, № 1), приводя 14 случаев этой болезни, констатирует учащение ее за последние годы. Подробно останавливаясь, далее, на отдельных симптомах и всей клинической картине рака легких, М. рекомендует для распознавания его—использовать рентгеновское исследование и трахеобронхоскопию: иногда подозрительная гиперемия соответствующего бронха, а в более выраженных случаях—полипозные разрастания слизистой его дают возможность диагностировать рак легкого уже в ранних стадиях. М. Ойфебаа.

170. *Сердце при сифилитическом аортите.* Clawson и Bell (Arch. of path., 1927, № 6) исследовали анатомическое состояние сердца в 126 случаях сифилитического аортита, который был найден ими в 2,6% на 4577 вскрытый за период времени с 1910 по 1926 г. По причинам смерти все эти случаи делились на следующие группы: 46 случаев (36,5%) — с недостаточностью аортальных клапанов вследствие сифилитического их поражения; смерть, по мнению авторов, во всех этих случаях произошла вследствие истощения чрезмерно гипертрофированной мышцы сердца; в 25 следующих случаях (19,9%) внезапная смерть была следствием закрытия сифилитическими измененными отверстиями коронарных артерий; в 35 случаях (27,7%) причиной смерти был разрыв сифилитических аневризм аорты; в 3 случаях (2,4%) внезапная смерть последовала без каких-либо других изменений кроме гумм в миокарде; наконец, в 17 случаях (13,5%) сифилитические изменения в сердце и аорте были случайной находкой при вскрытии лиц, умерших от других причин. Авторы полагают, что сифилитический вальвулит является обычной находкой при сифилисе аорты, причем для таких клапанов характерно шнуорообразное утолщение их свободных краев. Подобное изменение обязательно сопровождается недостаточностью клапанов и никогда—стенозом, который является характерным для ревматического поражения клапанов. Таким образом, по наблюдениям авторов, за исключением случаев разрыва сифилитических аневризм и множественных гумм сердца, в остальных случаях сифилитического аортита смерть является результатом или недостаточности аортальных клапанов, вследствие их сифилитического поражения, или же сужения сифилитически измененных устьев коронарных артерий. Н. Выегжанин.

171. *К лечению гипертонии.* Изучив действие при высоком кровяном давлении папила, производного холина, Lewy (Deut. m. W., 1927, № 52) нашел, что он действует, как холин, с одной стороны прямо на сердечные ветви блуждающего нерва, а с другой — на периферические расширители сосудов. Область его применения — случаи климактерического повышения давления, затем—случаи сосудодвигательной эссенциальной гипертонии, а также расстройств компенсации. При артериальном высоком давлении от папила может наступить понижение его без замедления пульса, а в подходящих случаях базедовой болезни — ослабление тахикардии без влияния на кровяное давление. Дается папил в количестве 1—2—6 таблеток по 0,005 грм. в день. С. С—в.

172. *Распознавание и лечение склероза венечных артерий.* По данным Р. Моравиц'а и М. Нохрейн'а (Münch. med. W., 1928, № 1) склероз венечных артерий встречается много чаще грудной жабы; около 75% больных, у которых он обнаружен был в распространенной форме на вскрытии, никогда не имели расстройств со стороны сердца. Но, с другой стороны, грудная жаба наблюдалась почти исключительно при этом склерозе; лишь в 2 случаях ее оказалась пораженной только аорта. Обширные инфаркты в сердечной мышце найдены были у 3 больных, умерших в особенно длительной и сильным приступе грудной жабы, наступившем однажды без всяких предшествовавших болей. В этих случаях имелся крайне сильный, не объяснимый одной слабостью сердца, метеоризм. Для распознавания частой при жабе слабости кровообращения полезно измерение венозного давления. Появлению болей содействуют, кроме заболевания венечных артерий, еще многие другие условия, часто эндогенной натуры. Для предсказания

важны вид и появление болей, причем надо различать жабу с болями при работе и—в покое. Сердечная астма и падение кровяного давления при венечном склерозе без *angina pectoris* должны считаться прогностически неблагоприятными. Для лечения наиболее пригодны наперстянка (и при отсутствии явной недостаточности сердца), салирган, вливания растворов виноградного сахара и алектан (папаверин с антипирином). Против вздутия кишек хорошо действуют, кроме диеты, уголь и т. п. средства.

C. С—6.

173. *К лечению хронических нефрозов.* Epstein (Journ. of A. M. Ass., v. 87, № 12) видит причину нефрозов в экстраканальных факторах и считает тубулярную дегенерацию следствием, а не причиной растройств, появляющихся в результате нарушения протеинового и липоидного обмена в организме. Видя в альбуминурии, бывающей при хроническом нефрозе, выражение глубоких изменений обмена, он предлагает для этой болезни название *diabetes albuminuricus*. Гиперхолестеринемия, характерная для хронического нефроза, по Е., является результатом недостаточного протеинового обмена, а так как гиперхолестеринемия и пониженный обмен служат основными проявлениями микседемы и гипотиреоидных состояний, то автор предлагает лечение хронических нефрозов тиреоидином и тиреотоксином. Нормальная доза первого 0,03—0,06, 3 раза в день; доза эта может быть повышена до 1,0. Если тиреоидин не дает эффекта, то применяется тиреотоксин по 0,005—0,01 внутривенно с промежутками в 5—10 дней. При таком лечении наблюдаются увеличение диуреза, уменьшение альбуминурии и липидемии и общее улучшение. По автору хронические нефротики проявляют повышенную выносимость к тиреоидину и тиреотоксину. Для контроля здесь служит гиперхолестеринемия,—пока последняя имеется, тиреотоксических симптомов не бывает.

Н. Крамов.

174. *Язва 12-перстной кишки и желчные пути.* Kalk и Siebert (Klin. Woch., 1927, № 49) указывают на сравнительно частое (почти в $\frac{1}{3}$ всех случаев) вовлечение в болезненный процесс, при *ulcus duodeni*, желчных путей. Иногда при этом на первый план выступают симптомы язвы, к которым присоединяются новые симптомы (усиление болей, расширение болезненной зоны при постукивании, увеличение печени, появление желтухи, увеличение билирубина в сыворотке и т. д.), а в некоторых случаях на первый план выступают симптомы холестазита. Авторы полагают, что детальная разработка анамнеза, его углубление, расшифровка клинических находок (данных пальпации, исследования желудочного сока,—крови на билирубин и пр.) дают возможность чаще распознавать эту комбинированную форму заболевания. Причинами, вызывающими вовлечение желчных путей в болезненный процесс при *ulcus duodeni*, являются 1) стойкие анатомические изменения (12-перстной кишки и желчных путей), 2) стойкие анатомические изменения (припухлость слизистой), 3) функциональные нарушения, сопровождающиеся спазмом, т. е. дискинезии в смысле Westphal'a.

М. Нимцовицкая.

е) Хирургия.

175. *Острицы и аппендицит.* Исследовав 144 червеобразных отростка, удаленных по поводу аппендицита, д-р Н. И. Соловьев (Вест. Микроб. и Эпид., 1927, вып. 3) в 67 (46,53%) нашел остриц, причем в отростках у женщин последние были обнаружены в 52,94%, у мужчин — в 33,86%. Кроме того, однажды автором был найден в червеобразном отростке власоглав и однажды—маленькая ленточная глиста. Яйца власоглава были обнаружены в содержимом отростков 13 раз, яйца аскарид—22 раза.

P.

176. *Гельминтологический фактор в этиологии аппендицита.* Д-р Молчанов (Вест. Совр. Мед., 1927, № 3) исследовал 100 червеобразных отростков, удаленных по поводу аппендицита, и в 48 из них мог обнаружить присутствие остриц. В каждом случае в среднем насчитывалось 15—20 глистов, но были случаи, где их встречалось до 260 экземпляров. В одном случае, кроме остриц, были найдены яйца власоглава. На слизистой оболочке этих аппендиксов наблюдались геморрагии и следы воспаления, а при микроскопическом исследовании — яйца остриц, гнойные клетки и эритроциты. В виду того, что глисты, в особенности острицы, почти в половине случаев являются этиологическим моментом аппендицита, автор предлагает при всякой глистной инвазии (в частности при острицах) проводить упорное противоглистное лечение, что значительно сократит число заболеваний аппендицитом.

Михлина.

177. *Опущение поперечной ободочной кишки и его лечение.* Д. А. Кремшевский (Журн. Совр. Хир., 1927, вып. 5—6) приводит 15 случаев позоа colonis transversi. Клинически больные жаловались на запоры с детства и боли в подложечной области, сопровождающиеся в запущенных случаях тошнотой и рвотой, но без типичных приступов аппендицита и при отсутствии язвы желудка. Осмотр обнаруживал упадок питания, узкую грудную клетку, отвислый, часто грушеобразной формы живот с раздутыми петлями тонких кишок в средней части его. Colon transversum определялся над симфизом, тогда как желудок располагался выше пупка, над перистальтирующими петлями тонких кишок. Для лечения подобных больных автор производил стягивание mesocolon'a и lig. gastrocolici сборчатыми швами настолько, чтобы расстояние между большой кривизной и верхним краем поперечной кишки равнялось 2—3 стм. В некоторых случаях эта операция дополнялась подшиванием к желудку, по большой кривизне, сложенного вдвое большого сальника.

И. Цимхес.

178. *Перфорации послеоперационных пептических язв тонкой кишки.* Leveuf (Revue de chir., 1927, № 2) собрал из литературы 33 случая перфораций пептических послеоперационных язв, к которым присоединил одно собственное наблюдение. Автор строго разделяет пептические язвы самого г.-э. отверстия и язвы отводящей или приводящей петли, располагающиеся на некотором расстоянии от отверстия, так как они отличаются друг от друга как по патолого-анатомическим изменениям, так и по клинической картине. При язве г.-э. отверстия перфорация расположена среди уплотненных тканей, края отверстия толсты, вокруг отверстия—брюшинные спайки, прободению предшествуют предвестники в виде болей. При истинной пептической язве тощей кишки—края прободного отверстия мягки, как бы выкроены резцом среди здоровых тканей, никаких брюшинных спаек не бывает, содержимое попадает сразу в свободную брюшную полость, в большинстве случаев прободение наступает среди полного здоровья, без всяких продромальных явлений. Автор особенно настаивает на существовании предварительного расширения отводящей петли, как результата растройства опорочения и нарушения кровообращения вследствие перегиба брыжейки. Измененная петля легче подвергается переваривающему действию желудочного сока. Лечение должно состоять в возможно ранней и возможно простой операции (шов прободного отверстия). Впоследствии применяется повторная операция для закрытия г.-э. отверстия и восстановления привратника во избежание рецидива.

М. Знаменский.

179. *Об устранении давления аневризмы аорты на соседние органы.* Проф. В. С. Левит (Журн. Совр. Хир., 1927, вып. 5—6) в одном случае аневризмы дуги аорты и безымянной артерии произвел, для устранения давления, двухмоментную операцию иссечения первых трех реберных хрящей с обеих сторон с рассечением правой ключицы. При такой операции нет опасности внезапного увеличения пространства средостения, как это может случиться при обычной медиастинотомии, а также прорыва стенки сосуда и др. осложнений. Спустя 2½ месяца после операции больной чувствовал себя вполне удовлетворительно.

И. Цимхес.

180. *Лечение послеоперационной задержки мочи.* Butureanu и Burghelle (Presse méd., 1927, № 93), опираясь на работы Corbineau, Mischon'a и др., применили при послеоперационной задержке мочи введение 20% борного глицерина, в количестве от 15,0 до 30,0, в неопорожненный мочевого пузыря (так как введение в пустой пузырь очень болезненно). Результаты получились хорошие, мочеиспускание большею частью появлялось через 3—20 минут, а затем больные начинали сами мочиться и далее. Такие результаты были у авторов в 92,8% случаев. Авторы рекомендуют применять этот способ, как только обнаружится задержка мочи, т. е. с вечера в день операции.

Н. Крамов.

181. *К вопросу о симпатэктомии.* На основании 24 случаев этой операции С. Bressot (Revue de chir., 1927, № 1) приходит к заключению, что периаартеральная симпатэктомия дает верные и стойкие результаты при болезни Reunaud и у больных, имеющих асфиктические растройства конечностей на почве спазма сосудов; она дает быстрое излечение также при обширных кожных дефектах, торпидных хронических язвах конечностей несифилитического происхождения—при условии, если они произошли также не от нервных растройств.

Эти случаи, по выражению автора, можно назвать „триумфом“ симпатэктомии. Неудача при этой операции получилась у автора в одном случае прободной язвы стопы, при лечении варикозных язв и в 2 случаях застарелой, жестокой каузалгии.

М. Знаменский.

182. *Хлорэтил при родимых пятнах* (naevus flammeus). J. Kossack (Med. Klin., 1927, № 52) приводит случай родимого пятна у 3-летнего ребенка, где им применено было замораживание при помощи хлорэтила (до белой окраски) с промежутками по 2 дня, всего 5 раз. Пятно было величиною с 5-марковую монету. При замораживании дело не доходило ни до пузырей, ни до иных видимых признаков реакции. После каждого сеанса пятно делалось меньше, которые совершенно остались лишь несколько мелких пигментированных точек, которые совершенно исчезли в следующие месяцы.

С. С-в.

183. *Пиявки при флебитах*. А. Намм и А. Schwartz (Schweiz. med. W., 1927, № 47) убедились в очень благоприятном действии при флебите пиявок, каковое действие они приписывают здесь кровосвертывающему и противовозрастному действию гирудина. По их мнению, промышленность должна заняться выработкою чистого, стойкого и точно дозируемого гирудина.

С. С-в.

ж) Ортопедия.

184. *Отдаленные результаты иммобилизации при тб голеностопного сустава у детей*. F. Pouzet (Revue d'orthopédie, 1927, № 2) приводит статистику 104 случаев тб голеностопного сустава у детей до 16 лет, леченных иммобилизацией гипсовыми повязками. Наблюдения взяты за период с 1898 по 1922 г., и отдаленные результаты прослежены в каждом случае больше, чем в продолжении 3 лет. Выводы, к которым приходит автор, следующие: у детей до 5 лет иммобилизация дает 72% полного выздоровления, даже при глубоком поражении костей и наличии свищей; в возрасте от 5 до 10 лет полное выздоровление получилось у 55%; после 10 л. хорошие функциональные результаты имели место в 43%. Движения в голеностопном суставе восстановились у 70% больных, ограничение движений, вплоть до анкилоза, отмечено у 30%. Даже в случаях деформации сустава и ограничения движений функция стопы в большинстве случаев остается превосходной при условии раннего вмешательства и ношения гипсовой повязки в продолжении 1½—2 лет.

А. Алексеева-Козьмина.

185. *Вопрос об истинном удлиннении конечностей* при тб костей и суставов рассматривает С. Л. Трегубов (Орт. и Травм., 1927, № 2—3). Удлинение конечностей, наблюдающееся при различных заболеваниях и травмах, бывает и при тб костей и суставов. При этом удлинение происходит при заболевании диафизарной части, лежащей вблизи эпифизарного хряща; при заболевании же самого эпифизарного хряща или эпифизарной линии удлинения не происходит. Удлинение наблюдается только в периоде роста кости и достигает 0,5—2 сант., обычно в течение первых 1—3 лет течения болезни. Со временем оно сглаживается, и даже происходит укорочение. При заболевании ноги больше всего удлиняется бедро за счет образования соха valga, удлинения диафиза и утолщения эпифизов. При заболевании руки удлиняется больше всего плечо. Удлинение наблюдается чаще всего при гоните. Удлинение есть результат пониженной нагрузки (соха valga), увеличения и постарения эпифизов, а также носит рефлекторный характер.

Н. Киптенко.

186. *О повреждении крестообразных связок коленного сустава* (Орт. и Травм., 1927, № 2—3) сообщает Ситенко, наблюдавший 5 случаев этого редкого страдания. Происходят разрывы крестообразных связок вследствие 1) внезапного форсированного перегибания, 2) форсированного ротационного движения внутрь и 3) форсированного комбинированного движения сгибания, внутренней ротации и приведения. В клинической картине различают острую стадию, сопровождающуюся болями, кровоизлиянием в сустав, нарушением функций и подвывихом голени вперед — при разрыве передней связки или назад — при разрыве задней связки и хроническую стадию, проявляющуюся в общем расслаблении коленного сустава с чувством слабости и неуверенности при ходьбе. Характерен симптом „выдвижного ящика“; для получения его больного кладут на стол, сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах до 90°, причем

подолу всей поверхностью располагают на столе, захватывают голень руками в верхней трети и тянут ее вперед или назад, как бы выдвигая ящик комода, — получается подвывих. В острых случаях лечение консервативное, в хронических — оперативное, какое автор рекомендует в своей модификации. При разрыве передней связки просверливают канал в наружном мыщелке бедра с таким расчетом, чтобы внутреннее отверстие его приходилось на месте прикрепления передней связки к мыщелку; такой же канал просверливают на внутреннем мыщелке большеберцовой кости; кроме того на наружном мыщелке бедра делается Т-образный костно-надкостничный лоскут несколько выше наружного отверстия канала. Из наружной поверхности другого бедра берут свободную полоску широкой фасции бедра длиной в 20 ст. и шириной в 2 ст., один конец полоски подшивают под Т-образный лоскут, другой протаскивают чрез канал наружного мыщелка бедра и большеберцовой кости и по выходе из нее подтягивают вверх между капсулой и апоневротическим растяжением ко внутреннему надмыщелку бедра, где и пришивают.

Н. Киптенко.

187. *Высокий каблук с точки зрения нормальной обуви.* Тема эта подвергнута рассмотрению со стороны Вайнцвейга (Журн. Совр. Хир., 1927, т. II). Автор рассматривает два типа высокого каблука: французский и английский. Французский каблук рационален, если достаточно продвинут вперед, — до середины свода стопы, если ось наклона каблука параллельна оси тяжести тела, т. е. равна 35°, и если площадь соприкосновения каблука с пяткой горизонтальна, так что не получается соскальзывания стопы вниз, ведущего к сжатию пальцев и провисанию свода. Нижняя часть каблука, соприкасающаяся с полом, должна быть не меньше 5½ кв. сант. Высота каблука не должна превышать 5 сант. Каблук S-образно изогнут сзади и делается из дерева. Английский каблук делается деревянный или кожаный, ось его вертикальна, пяточная поверхность короче, чем во французском. Он менее рационален, чем французский каблук, как не дающий достаточно надежной поддержки свода. Для поддерживания свода имеет также значение еленичная часть, которая должна быть плотна и достаточно выгнута, особенно с внутреннего края соответственно выгибу свода; лучше еленичную часть делать из металлической пластинки, заходящей спереди до головок метатарзальных костей, а сзади под пятку. Задник также делают из плотного материала; он должен плотно облегать пятку сзади и с боков, удерживая стопу от боковых качаний. Еще более плотному охвату стопы способствует бери: он является поддержкой тыла стопы, препятствуя соскальзыванию стопы вперед. Наиболее рациональны сапоги и полуботинки, совершенно не рациональны лодочки. На основании изложенного автор приходит к выводу, что высокий французский каблук, правильно сделанный, не является тем этиологическим для плоскостопия и hallus valgus моментом, за какой его считают.

Н. Киптенко.

з) Офтальмология.

188. *X-лучи при глаукоме.* Lloyd Ralph (Arch. of ophth., 1927, 56) наблюдал, при освещении рентгеновскими лучами ослепших глаукоматозных глаз, исчезновение острых симптомов болезни и главным образом боли. Этому даются два объяснения: по Sgalitzer'у рентген прекращает процессы секреции, в данном случае цилиарного тела; по Hessberg'у при этом наступает облитерация капилляров, что особенно важно при геморрагической глаукоме.

В. Адамюк.

189. *Операция глаукомы.* S. Holth (Klin. Mbl. f. Aughkl., Bd. 79) в нескольких случаях острой глаукомы произвел успешно предложенный им iridokleisis с меридиональной иридотомией. Он считает эту операцию более действительной, чем иридэктомия, рекомендуя способ с поперечной иридотомией при buphthalmus у детей.

С. С—в.

190. *Лечение бугорчатковых заболеваний глаза.* А. Meesmann и W. Rechling (Klin. Mbl. f. Aughkl., Bd. 79) лечили новым туберкулином «Ertuban» 31 случай глазной бугорчатки. Из 16 случаев с законченным лечением в 8 наступило выздоровление или улучшение, 5 остались без перемены, и в 3 наблюдалось ухудшение. Из 15 случаев, находящихся еще на лечении, в 7 наблюдается улучшение, в 3 — никакой перемены, в 2 — ухудшение, а в 3 — улучшение с одной стороны и ухудшение — с другой.

С. С—в.

191 *Лечение мерцательной скотомы.* O. Lindenmeyer (Klin. Mbl. f. Aughkl., Bd. 79) рекомендует при единичном приступе скотомы принять какое-нибудь nervinum, а также стакан красного вина, горячего кофе или т. п. Для длительного лечения особенно пригоден люминал, ежедневно 0,1, в течение недель 6-ти, причем после 1—2 недель суточный прием люминала может быть уменьшен до 0,05—0,03. C. С-в.

и) Акушерство и гинекология.

192. *Разрывы матки во время родов* за последние годы, по мнению Kupferberg'a (Zentr. f. Gyn., 1927, № 12) участились, что автор ставит в зависимость от слабой подготовки врачей, слишком распространенного применения препаратов гипофиза при родах, учащения абортот и учащения случаев перфораций матки при них, учащения ручных отделений последа и распространения операции кесарского сечения. Автор советует при узких тазах, где это возможно, заменять кесарское сечение тазорасширяющими операциями. В качестве метода, позволяющего предусмотреть грозящий разрыв матки, К. считает наилучшим ощупывание матки в нижнем ее сегменте—для определения кольца сокращения. Весьма характерным симптомом происшедшего разрыва он считает боязливое, поверхностное, болезненное, короткое дыхание. Как при грозящем, так и при совершившемся разрыве необходимо немедленно доставить больную в клинику, причем, если разрыв уже произошел, плод извлекать не рекомендуется. Прогноз при лапаротомиях по поводу разрывов матки тем лучше, чем раньше произведена операция. А. Тимофеев.

193. *Вред аборта.* Liermann в своей недавно вышедшей книге «Die Abtreibung» весьма убедительными данными разбивает существующее в массах мнение о безопасности плодизгнания. Автор утверждает, что прерывание беременности является часто операцией нелегкой даже и для опытного врача. Статистики насчитывают в Германии ежегодно до 500,000 абортов, из коих 80% искусственных. Общая смертность достигает 5%, т. е. 25,000 смертей в год. Опасности плодизгнания заключаются в инфекции и побочных повреждениях. Автор подробно описывает 25 случаев повреждений, из коих 21 случай произведен врачами. Улучшить положение дела можно, по мнению Л., запрещением производить аборты амбулаторно и передачей этой операции в хорошо обставленные клиники, как это сделано в России. При повреждениях автор принципиально высказывается за чревосечение, так как определить степень побочной травмы нелегко, в особенности принимая во внимание известную психическую подавленность врача, произведшего это повреждение. Смертность при повреждениях, несмотря на операцию, все же достигает, по Л., 30%. А. Т.

194. *Гипогенитализм у женщин.* Sippel (Zentr. f. G., 1927, № 27) на основании точных измерений и контроля органов sub operatione различает три степени гипоплазии женских половых органов: 1-я степень характеризуется длиной матки в 4—5 см. и наличием овуляции, что доказывается осмотром яичников; слизистая матки в этих случаях обнаруживает нередко состояние гиперплазии и отсутствие гликогена; 2-ая степень характеризуется длиной матки в 3—4 см. и отсутствием признаков овуляции; в слизистой оболочке матки здесь наравне с гипертрофическими наблюдаются также атрофические процессы; при 3-ей степени гипоплазии матка имеет в длину менее 3 см., гипопластические яичники содержат лишь примордиальные фолликулы, а слизистая оболочка матки настолько атрофирована, что при выскабливании не дает никакого материала. Нередко, однако, при гипопластической матке встречаются хорошо развитые яичники. Успеха от операции можно ожидать лишь при 1-й и 2-й степенях гипоплазии. Лучшим методом лечения автор считает гомойопластическую трансплантацию яичниковой ткани, которая активирующим образом действует на внутренние половые органы. S. произвел такую пересадку 140 раз, причем мог констатировать хорошее влияние на половое чувство и зачатие (беременность наступила в 13 случаях). Трансплантацию можно заменить раздражающим рентгеновским освещением, от которого автор видел тоже хорошие результаты и на 170 случаев 8 раз получил беременность. А. Тимофеев.

195. *Лечение маточных кровотечений и миом радием.* Swanberg (по Berich. ü. d. ges. Gyn., Bd. XII) отдает радиотерапии предпочтение перед

операцией, так как при этом исключается операционная смертность, устраняется опасность наркоза и побочных осложнений, а также значительно укорачивается продолжительность пребывания больной в клинике. Извещения выпадения яичников здесь также встречаются реже. Наконец, в случае неудачи радиотерапии, операция всегда может быть сделана. Доза лучей зависит от возраста: для женщин в возрасте в 40 и более лет средней дозой является 1200 mgr.-часов радия (50 mgr. радия на 24 часа), вложенного интрацервикально. Так как при этом, как правило, достигается стерилизация, то у молодых доза не должна превышать 500 mgr.-часов радия. При подозрении на злокачественное новообразование необходимо пробное выскабливание. Особенно благоприятные результаты получаются у женщин климактерического возраста. При миомах лучшие результаты дают более мягкие формы по сравнению с фиброзами. Противопоказаниями к радиотерапии миом служат воспалительные процессы, субсерозные миомы и опухоли, объем которых превышает объем матки на V месяце беременности.

А. Тимофеев.

к) Педиатрия.

196. Лечение коклюша. Ochsienius (Med. Kl., 1928, № 3) применяет, с целью ограничить выделение слизи в воспаленном носоглоточном пространстве, вкапывание капель следующего состава: Rr. collargoli, protargoli aa 0,1, aq. dest. ad 10,0; кроме того, утром и вечером производится смазывание глотки 2—5% раствором азотнокислого серебра или, у взрослых, Mandl'евским раствором йода—против кашлевого раздражения. У грудных детей годится также 3% раствор таргезина, но при этом необходимо избегать непосредственного соседства его с гортанью.

С. С-в.

197. Стоварсол у плохо развивающихся грудных детей (при отсутствии сифилиса) применял Tezner (Mon. f. Kindheil., Bd. 34, H. 1) и убедился, что при даче его в количестве от 1/2 до 2 таблеток в сутки (до 25 таблеток в 3 недели) можно вызвать прибавку в весе у гипотрофиков, которые, хотя и получали достаточное количество пищи, во в весе не нарастали. Заинтересовавшись причиной нарастания веса в своих опытах, автор исследовал основной обмен при даче стоварсола, а также выделение воды и солей, и, не найдя объяснения ни в том, ни в другом опыте, высказывает предположение об уменьшении *respiratio insensibilis*, как причине прибавки в весе. Применяя стоварсол у крыс, автор и у них получал нарастание веса большее, чем у контрольных животных, при отсутствии большего отложения жира и усиленного роста. Каких-либо явлений интоксикации у грудных детей при даче им стоварсола (экзантема, альбуминурия, поносы) автор ни разу не наблюдал, тогда как у одного 14-летнего мальчика после дачи 16 таблеток он видел экзантему; он считает это за новое доказательство устойчивости грудных детей против мышьяка, что известно по неосальварсану, при *lues congenita*.

Ю. Макаров.

198. О распознавании врожденного пилоростеноза у грудных детей. По Н. М. Фришману (Вр. д., 1927, № 7) случаи гипертрофии привратника, дающие пилоростеноз, у грудных детей встречаются не так редко, как их у нас диагностируют. Отличить пилоростеноз от пилороспазма трудно, так как симптоматология обоих заболеваний однородна: срыгивание, рвота, видимая желудочная перистальтика, застой пищи, падение или стояние веса, прощупывание утолщений привратника, плохой *turgor*, запоры и малый диурез. Совокупность всех этих симптомов, ведущих к прогрессирующему истощению, и ранний возраст (4—10 недель) говорят за органическое поражение—стеноз. В подобных случаях автор предлагает прибегать к операции по F. G. edel-Ramstedt'у-Weber'у. Как при чистом стенозе, так и при комбинации его со спазмом операция эта дает блестящие результаты.

Михлина.

л) Сифилидология.

199. Убывает-ли сифилис и меняет-ли он свою физиономию? Проф. Членов (Венер. и Дерм., 1928, № 1) в обширной статье, не поддающейся краткому реферированию, затрагивает чрезвычайно интересный и важный вопрос об убывании сифилиса и изменении его клинической картины. Автор приводит многочисленные ссылки на статистику западно-европейских государств и СССР, которые дают полное основание думать, что частота свежего сифилиса почти повсюду резко понизилась. Так, Haustein для Дании определяет понижение заболевае-

мость до 33¹/₂%, для Швеции—до 75%. J. d. a. s. s. o. n., опросивший сифидологов разных стран, дает следующие цифры: за период времени с 1919—20 г. до 1924 г. сифилис уменьшился в Бельгии, Швеции и Голландии на 75—80%, в Финляндии—на 60%, в Англии—на 40—50%, и Швейцарии—на 50—80%. Во Франции, по данным J. o. a. n. s. e. l. m. o. t. a., в Париже с 1912—1913 г. до 1925 г. сифилис дал снижение до 31%, а затем—опять повышение, достигавшее в настоящее время 60%. По данным НКЗ'ва РСФСР за промежуток времени с 1913 по 1924 г. отмечено убывание сифилиса на ¹/₃ и даже местами на ²/₃. Напротив, по Украине за тот же период в 6 губерниях наблюдался рост заболеваемости и только в 3-х—понижение. За последнее время в Западной Европе начинают появляться данные, говорящие как бы о новом возрастании заболеваемости (Германия, Франция, Австрия и др.). Касаясь причины столь резкого и повсеместного убывания свежего сифилиса, автор приводит мнения наиболее видных сифидологов, приписывающих это явление во многом и неограниченному применению сальварсанного и висмутового лечения. B. u. s. c. h. k. e., оспаривая причинное значение сальварсанной терапии, указывает на существование еще неизвестных нам общих эпидемиологических причин, дающих волнообразную кривую заболеваемости и при других заразных заболеваниях. G. u. m. p. r. e. g. t. прямо указывает, что в ближайшее время надо ждать нового повышения кривой заболеваний. Такого рода волнообразные колебания в эпидемиологии сифилиса были известны в раньше; так, в 1520 г. наблюдалось первое резкое падение, второе—в 1830 г. G. u. m. p. r. e. g. t. эти колебания обнаружил в ряде мест, резко отличающихся друг от друга в географическом, политическом и экономическом отношениях. Для СССР, по мнению автора, помимо указанных общих причин, играют большую роль изменения в современном быту, половом в частности, широкая санитарно-просветительная работа в общественной профилактике. Наряду с несомненным убыванием свежего сифилиса, в его патологии отмечаются видимые изменения клинических проявлений в смысле их смягчения с одной стороны и учащения сифилиса внутренних органов и нервного—с другой. Автор приводит многочисленные литературные данные, достаточно полно освещающие этот вопрос. В виду большого интереса этой статьи и трудности ее реферирования мы, со своей стороны, настоятельно рекомендуем интересующимся этим вопросом ознакомиться с нею в оригинале.

200) *Клинические наблюдения над лечением сифилиса миосальварсаном* приводят Петрова и Захарьевская (Врач. Газ., 1927, № 24). Встречающиеся нередко на практике технические затруднения при внутривенном введении нео, а также ряд противопоказаний со стороны сердца и печени требуют осторожного подхода к вопросу с применением нео внутривенно. В настоящее время эти затруднения в значительной мере устраняются благодаря возможности применять внутримышечно новый препарат миосальварсан (формальдегид-сульфит-сальварсан), проверенный экспериментально Koille. Химически он сходен с сальварсаном, отличаясь от него присутствием sulfit-группы вместо sulfoxyl-группы и содержанием 19% мышьяка (против 21%—в нео). Под наблюдением авторов было 23 больных женщин и детей, у которых встречались значительные затруднения для внутривенных вливаний нео. Общая доза мио на курсе лечения для женщин была 5,4, для детей соответственно возрасту меньше. Местная реакция на месте инъекции отсутствовала, болезненность не сильнее, чем при введении растворенных препаратов ртути. Действие на спирохеты приблизительно соответствовало нео. Клинические припадки болезни исчезали в тот же срок, что и после применения нео. Общее состояние больных быстро улучшалось; действие на RW было несколько слабее, чем при нео. В 1 случае наблюдался дерматит, клинически напоминавший красный плоский лишай, исчезнувший после 3 вливаний Na hyposulfurosi.

Н. Яснитский

Рецензии.

Проф. В. Тонков. *Руководство к практическому изучению сосудов и нервов человека*. Ленинград. Изд. Практ. Мед. 1927. 71 стр. Цена 1 руб.

Наша анатомическая литература довольно бедна оригинальными русскими учебниками, но еще беднее она руководствами по препарированию, имеющими

в виду практические времени мы не т делу сосудов и н ратуре и заполн областям, т. е. автор очень уда протяжении 71 секционный мат стоятельно про максимально пр и отмечено авт пен—13 стр., верхней конечн конечности—9 брюшной полост органов—1 стр в полноте изл изложении. Те в Анатомичес завязку весьм тической про

Гер е
«Практическ
Газете», 1927

Автор
ческую мето
причем книж
психотерапи
веден ряд п
женских бол
гических (3)

Книж
личных бол
рекламны.
имеет целы
раз и нет.
медицинске
являющей ег
покоится;
терапии в
тодов,—по
менять пс
применять
психотера
тем автор
чительно
торых эн
методики.
Все это, «ч
важной
я бы ска
«введенн

Цу
ствия те
мнению,
рекламо:
веспеци
книга п
веспеци
ко с эт

виду практическое изучение анатомии человека на трупном материале. До сего времени мы не имели такого достаточно-полного руководства, в частности по отделу сосудов и нервов. Этот существенный пробел в отечественной учебной литературе и заполнен книжкой В. Н. Тонкова. Разбирая последовательно и по областям, т. е. придерживаясь топографического метода в изложении материала, автор очень удачно использовал свой обширный педагогический опыт и дал на протяжении 71 страницы довольно подробно изложенное пособие для изучающего секционный материал студента-медика. С этой книгой каждый студент может самостоятельно проработать один из трудных отделов анатомии — ангионеврологию, максимально проявляя самостоятельность в своих занятиях. Все главное выявлено и отмечено автором. Материал изложен в следующем порядке: сосуды и нервы шеи—13 стр., головы—10½ стр., груди и подмышечной впадины—почти 3 стр., верхней конечности—8½ стр., брюшной стенки—немного больше 1 стр., нижней конечности—9 стр., области затылка и спины—2 стр., грудной полости—6 стр., брюшной полости—8 стр., области таза—3½ стр., промежности и наружных половых органов—1 стр. Написана книга хорошим языком, но некоторая неравномерность в полноте изложения отделов, на которую указывает сам автор, чувствуется в ее изложении. Тем не менее мы, по опыту ведения практических секционных занятий в Анатомическом Институте Казанского Гос. Университета, должны признать эту книжку весьма полезным и желательным руководством для студентов при практической проработки анатомии человека.

Проф. В. Терновский.

Геренштейн. *Введение в практическую психотерапию*. Издан. «Практическая Медицина». Ленинград. 1927 г. Стр. 72. Приложение к «Врач. Газете», 1927 г.

Автор взял на себя нелегкую задачу на 4½ печ. листах изложить практическую методику психотерапии для врачей-неспециалистов по психоневрологии, причем книжка эта касается и суггестивной психотерапии (гипноз), и рациональной психотерапии, и психоанализа. По отношению к каждому виду психотерапии приведен ряд примеров—историй болезней из области нервных, кожных, внутренних, женских болезней. В приложении даны сведения о применении гипноза при хирургических (зубоврачебных, гинекологических) операциях.

Книжка написана хорошим языком, приводимые примеры излечения различных болезней посредством психотерапии—ярки и, я бы сказал, даже несколько рекламны. Но, хотя в предисловии проф. М. П. Никитин и говорит, что книжка имеет целью «дать представление о сущности психоневрозов», этого-то в ней как раз и нет. По нашему мнению, практическое применение какого бы то ни было медицинского метода лечения допустимо и плодотворно только тогда, когда применяющий его достаточно осведомлен в теоретических основах, на которых метод покоится; иначе это будет самый грубый и вредный фельдшеризм. Область психотерапии в особенности требует знания и понимания теоретических основ ее методов,—понимания того, по отношению к каким больным, как и почему надо применять психотерапию. Недаром Freud считал, что психоанализ имеют право применять только члены психо-аналитического общества. Без этого практическая психотерапия превращается даже не в фельдшеризм, а в «черную магию». Между тем автор очень бегло, случайно и коротко касается теории психотерапии, а относительно психоанализа он и сам прямо говорит, что им «обойдены основы, на которых зиждется это учение»,—что его методика «отходит весьма далеко от той методики, техники и даже основ и законов, которые преподает это учение». Все это, по автору, неважно, так как «приводимые из практики случаи» указывают, «что лечебный эффект—наступал». Даже и методика гипнотерапии и рациональной психотерапии, не говоря об их теории, также изложена крайне упрощенно, — я бы сказал прямо, уплощено. Может-ли при этих условиях книжка являться «введением в практическую психотерапию» для врачей-неспециалистов?

При своем бойком языке, при массе рекламных примеров, но при отсутствии теоретического обоснования излагаемой проблемы, она является, по нашему мнению, даже и не популяризацией метода, а,—да простит нам автор,—лишь его рекламой. И, если какая польза от книжки и может быть, то только та, что врачи-неспециалисты заинтересуются психотерапией и решат прочитать более серьезные книги по этому предмету. Во всяком случае мы всечески предостерегаем бы врачей-неспециалистов от произведения опытов психотерапии после ознакомления только с этой книжкой.

Проф. Т. Юдин.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском Университете.

Общие заседания.

Заседание 14/II.

Д-р М. А. Нимцовицкая-Шварц: *Клинические наблюдения над кальцемией*. Доклад будет напечатан в журнале полностью.—В прениях выступали проф. Н. К. Горяев и д-р Н. В. Пучков.

Проф. А. В. Вишневский демонстрировал 4-летнего мальчика, оперированного по поводу поддиафрагмального эхинококка. Эхинококк был удален по трансплевральному методу под местной инфильтрационной анестезией. Операция прошла без осложнений, и больной быстро выздоровел. На основании этого случая проф. В. считает возможным расширение показаний к производству операций под местной инфильтрационной анестезией.—С заключениями по поводу демонстрации выступили проф. Н. В. Соколов и д-р Л. Б. Блитштейн.

Проф. А. Н. Тимофеев: *Местная инфильтрационная анестезия при гинекологических лапаротомиях*.

Д-р П. В. Маненков: *К вопросу о заживлении операционных ран после операций под местной послойной инфильтрационной анестезией*. Докладчик произвел ряд опытов на животных, дабы выяснить, как происходит заживление кожных ран и ран матки при инфильтрационной анестезии и без таковой. Опыты показали, что инфильтрационная анестезия оказывает известное неблагоприятное влияние на заживление ран.—В прениях по поводу двух последних докладов выступали профф. В. С. Груздев, А. В. Вишневский и Н. В. Соколов и д-ра Л. Б. Блитштейн, Б. С. Тарло, С. М. Алексеев, И. В. Домрачев и Н. Л. Цимхес.

Заседание 28 II.

Д-р Н. Н. Вылегжанин: *Случай необычного распространения метастазов рака щитовидной железы по кровеносным сосудам в правое сердце*. Больная К., 52 лет, поступила в клинику проф. Н. К. Горяева с жалобами на сильнейшую одышку даже в спокойном состоянии, сухой кашель, чувство стеснения в области сердца, отеки лица, верхних конечностей и живота. Больна год, причем отмечается резкое ухудшение за 8 дней до поступления в клинику. Распознано заболевание щитовидной железы (struma malignum). При вскрытии обнаружена опухоль левой доли щитовидной железы величиною с грецкий орех, проросшая нижним щитовидным венам в vv. anapneae и v. сава sup., просвет которых был весь выполнен новообразованием, а затем давшая узел с мандарин величиною в правом предсердии. Были найдены также обширный метастаз в нижней доле правого легкого, небольшой—в нижней левой доле, обоюдосторонняя грудная водянка, полное спадение правого и частичное—левого легкого, наконец, метастазы в грудино-щитовидной и грудино-подъязычной мышцах. Микроскопическое исследование показало, что здесь имелся первичный железистый цилиндроклеточковый рак щитовидной железы, клетки которого располагались в виде розеток вокруг кровеносных сосудов. Поэтому новообразованию дали название adenocarcinoma cylindrocellulare peritelliale, подразумевая под последним термином только внешнее сходство с перителлиомой, но не гистогенетическое родство с нею.—По поводу этого доклада проф. Н. К. Горяев заметил, что доложенный случай представляет громадный интерес с клинической стороны. Он видел больную К. в конце 1926 г., причем уже тогда у ней была выраженная картина застоя в системе v. саваe sup.: отек и цианоз лица, верхних конечностей и верхней части туловища, расширение здесь мелких кожных сосудов и т. д. Ощупывание щитовидной железы обнаружило ее увеличение, нерезкую бугристость и значительную плотность некоторых узлов. Заподозрив struma malignum, проф. Г. направил больную к хирургу, но последний отклонил оперативное вмешательство. Удивительно, что при таких условиях К. все же прожила еще около 1 года.

Проф. Н. К. Горяев: *Что дает гемограмма при кумысолечении легочного туберкулеза для понимания сущности действия кумыса, для выяснения показаний и противопоказаний и для оценки результатов лечения*. Наблюдения докладчика над гемограммой в 1926 и 1927 г.г. и д-ра Н. А. Крамова в 1925 и 1926 г.г. позволяют сделать следующие выводы: 1) Кумысолечение есть реактивный

метод лечения легочного tbc; следовательно, оно требует тщательного отбора больных и осторожного, строго индивидуализированного проведения курса лечения. 2) Гемограмма под влиянием кумысолечения улучшается, причем свидетельствующее об улучшении легочного процесса изменение ее зависит, повидимому, главным образом от влияния самого кумыса, а не других факторов кумысолечения (солнце, движение и т. д.). 3) При отборе больных для кумысолечения гемограмма должна быть учтена наряду с другими симптомами (t° , пульс, местные явления и т. д.); кумыс противопоказан или, по крайней мере, должен применяться с сугубой осторожностью, если повышено одновременно общее число белых телец и $\%$ -ное содержание нейтрофилов, или если сдвиг нейтрофильной картины особенно резко выражен, или если содержание моноцитов очень высоко. 4) Гемограмма должна занять видное место в ряду фактов, характеризующих результаты лечения, т. е. при учете результатов; в большинстве случаев она изменяется в том же смысле, как и другие детали клинической картины; но встречаются случаи, где она определенно свидетельствует об улучшении, тогда как в остальном улучшение заметно не проявляется, или, наоборот, при кажущемся улучшении гемограмма может говорить об опасной активности процесса, причем дальнейшее течение подтверждает заключение, сделанное на основании гемограммы. — По докладу сделали замечания профф. Б. А. Вольтер и В. М. Аристовский и д-ра Гасуль и Крамов.

Д-р Р. М. Ахрем - Ахремович: *Случай множественного цистицерка*. Больная Т., 53 лет, русская, поступила в клинику с жалобами на сердцебиения, головокружения, периодические головные боли и общие отеки. В клинике было обнаружено множество пузырей цистицерка под кожей туловища и конечностей, Диагноз был подтвержден биопсией. Изменения со стороны нервной системы и глаз отсутствовали. Во время пребывания в клинике у больной развилась крупозная пневмония. Смерть при явлениях сердечной недостаточности. При вскрытии было обнаружено громадное количество пузырей цистицерка, располагавшихся в подкожной клетчатке туловища, в мышцах спины, груди, живота, бедер, диафрагмы, шеи, поясничных мышцах и один пузырь в стенке мочевого пузыря. Свыше ста пузырей цистицерка было обнаружено в мягкой мозговой оболочке и веществе мозга, причем пузыри располагались как в коре мозга, так и в подкорковых ганглиях и в переднем отделе левой внутренней капсулы. Один пузырь лежал свободно в переднем роге левого бокового желудочка. — По докладу выступили профф. Вольтер и Массино, причем последний указал на необходимость массового обследования населения Татарской Республики на предмет обнаружения глистных заболеваний.

В административной части заседания были заслушаны заявления инициативной группы специалистов-педиатров об организации при обществе Педиатрической секции и Конференции врачей, работающих в tbc больницах гор. Казани, об организации при Обществе секции по изучению tbc. Единогласно постановлено организовать при Обществе обе новых секции.

Секретарь А. Вылегжанин.

Акушерско-Гинекологическая секция.

Заседание 19/III.

Д-р А. И. Саглова: *К вопросу о десмоидах передней брюшной стенки*. Доклад будет напечатан в „Казанском Мед. Журнале“ полностью. — По поводу этого доклада были сделаны замечания д-ром Н. Н. Чукаловым и проф. В. С. Груздевым, остановившимся на вопросе о восстановлении целостности брюшной стенки после удаления этих опухолей.

Студ.-мед. Ф. Я. Захаров демонстрировал микроскопические препараты *аденомиомы круглой маточной связки*. Опухоль была удалена у 40-летней, замужней, но ни разу не беременевшей больной, поступившей в Акушерско-Гинекологическую клинику Казанского У-та. Величиной она была с голову новорожденного, состояла из нескольких узлов разной величины, среди которых один содержал, кроме гладко-мышечной и соединительной ткани, эпителиальные включения — частью окруженные цитогенной тканью, частью без таковой. В виду отсутствия в аденомиоме каких-либо признаков воспаления докладчик признал здесь более вероятным предположение о развитии ее из остатков Wolff'овых тел (теория Recklinghausen'a).

Студ.-мед. Д. Г. Петров: *К вопросу об опухолях круглых маточных связок*. Материалом для доклада послужили 5 случаев фибромии круглых маточ-

ных связок, оперированных в Казанской Акушерско-Гинекологической клинике за время с 1907 по 1926 г.

По поводу обоих докладов высказался проф. В. С. Груздев.

Рино-ларинго-опиатрическая секция.

Заседание 20/XI 1927.

Д-р М. С. Груздкова демонстрировала двух больных *озеной, леченных антивирусом Абер'я*, причем одна из них было оперирована по Caldwell'ю. У одной из больных запах совершенно исчез, атрофия же и корки остались, у другой же оперированной нет ни запаха, ни корок, и мукоза носа принимает нормальный вид.—Прения: д-ра Яхонтов, Токман, Матвеев, Сызганов, проф. Трутнев.

Д-р Л. В. Алексеева: *Случай параффинопластики гортани*. В этом случае имел место паралич левого п. recurrentis после крупозной пневмонии. Впрыскивание парафина в левую истинную голосовую связку дало больному значительное облегчение,—афония, бывшая раньше, исчезла, голос стал громче, больному стало легче говорить. Прогрессирующее улучшение продолжается уже более 1/2 года.—По поводу доклада были сделаны замечания д-рами Лебедевским, Матвеевым и проф. Трутневым.

Д-р В. С. Голанд сообщил о *случае заболевания зрительного нерва риногенного происхождения*. У больной имело место полипозное разрастание мукозы Gighnотовой полости. После операции по Lusk-Caldwell'ю зрение сделалось нормальным.—Прения: д-ра Яхонтов, Матвеев, Лебедевский, Аврутова, Дымшиц, Алфимов, Токман и проф. Трутнев.

Д-р И. Ф. Герасимов: *Случай инородного тела пищевода*. Больной подавился мясной костью. После неудачного зондирования в уездном городе, в клинике Института для усов. врачей произведена эзофагоскопия, и извлечена кость в 3 сант. длиной и 3/4 сант. шириною, находившаяся в пищеводе на глубине 22 сант. Больной скоро поправился.—По поводу доклада высказались д-р Матвеев и проф. Трутнев.

Д-р Д. Н. Матвеев: *Случай паралича лицевого нерва отогенного происхождения*. Паралич, или, точнее, парез, возник после операции антротомии, произведенной по поводу гнойного воспаления среднего уха. Парез прошел.—Доклад вызвал замечания со стороны д-ра Сызганова.

Д-р Н. А. Бобровский: *К вопросу о риносклероме*. В основу доклада лег случай риносклеромы, впервые наблюдавшийся в пределах ТР. Процессом была поражена гортань в подсвязочном пространстве. Лечение трахеобронхоскопией дало облегчение больному, который стал свободнее дышать. При бактериологическом исследовании в этом случае удалось выкультивировать палочку Frisch'a, разводка которой, будучи впрыснута в гребень петуха, дала изменения, подобные наблюдающимся при риносклероме у человека.—В прениях по докладу приняли участие д-ра Яхонтов, Лебедевский, Бобровский, Груздкова, Вольфсон и проф. Трутнев.

Заседание 11/XII 1927.

Д-р В. А. Чудносоветов демонстрировал больного с *абсцессом легкого, с успехом леченного бронхоскопией*.—В прениях по докладу приняли участие д-ра Яхонтов, Вольфсон, Токман и Голанд.

Д-р М. С. Груздкова сообщила о *случае хордэктомии, произведенной по поводу паралича т. postici laringis*. Истинные голосовые связки были в этом случае удалены при помощи ларингофиссуры.—По поводу этого доклада сделали замечания д-ра Токман, Груздкова и Яхонтов.

Д-р Д. Н. Матвеев описал случай *полного восстановления зрения у больной после операции на Gighnотовой полости*. Улучшение зрения началось уже через день после операции.

Д-р Н. Д. Буев: *Редкий случай кровотечения из сонной артерии, как осложнение перитонзиллита*. В случае этом имела место острая аневризма внутренней сонной артерии, развившаяся в результате флегмонозного воспаления околоминдаликовой клеточки. Заболевание имело летальный исход.—Прения: д-ра Яхонтов, Матвеев и проф. Трутнев.

Заседание 13/I.

Д-р В. А. Чудносоветов сообщил о *случае абсцесса легкого, вскрывшегося в бронх и леченного трахеобронхоскопией*. Гной в этом случае не-

сколько раз был удален через трахеобронхоскоп отсасыванием и тампонами.—Прения: проф. Глушков, д-ра Алексеен и Домрачев и проф. Трутнев. Д-р Н. М. Лопатина демонстрировала больного со стенозом гортани. Стеноз возник после сыпного тифа.

Д-р П. Ф. Евстифеев: *Лечение пульпитов по способу Безредка*. Лечение было проведено у 2 больных, причем у каждого из них сделано 4—6 ежедневных сеансов применения стафилококкового антивируса. Боли исчезли во всех случаях, в среднем после 3 сеансов, сохранить же пульпу живой удалось лишь у 3 больных со стафилококковым заражением.—Прения: д-ра Токман, Вольфсон, Евстифеев, Федороп, проф. Глушков и Трутнев и др.

Зуб. вр. Е. А. Домрачева: *К вопросу о дезинфекции корней гангренозных зубов*. Докладчицей были испытаны для этой цели крепкие и слабые растворы карболовой кислоты, причем ни от тех, ни от других полной стерильности не получалось; крепкие растворы вызвали только раздражение периодонта.—В прениях по докладу приняли участие д-ра Сызганов и Домрачев, проф. Глушков и др.

Д-р В. П. Лебедевский описал случай *мукозного отита*, представляющего, по мнению д-ра Л., клинически обособленную форму отита, характеризующуюся слабыми явлениями со стороны среднего уха и барабанной перепонки с значительным разрушением сосцевидного отростка. Возбудитель этого заболевания—*streptococcus mucosus*. В случае докладчика заболевание было с успехом излечено актротомией.—Прения: д-ра Яхонтов, Токман, Чудвосоветов, Матвеев, проф. Трутнев.

9-е заседание.

Д-р В. А. Чудвосоветов: *Инородные тела наружного слухового прохода*. Доклад этот полностью помещается в настоящем № журнала.—По поводу этого доклада были сделаны вопросы и замечания проф. Глушковым и д-ром Яхонтовым, причем последний особенно остановился на тех вредных последствиях, какие ведут за собою неумелые попытки удаления инородных тел из слухового прохода.

Д-р Утробин описал два случая *остеоионных фибросарком Gighor'овой* полости. В одном случае опухоль была диагностирована, как фиброма, и только быстрый рецидив после операции показал, что здесь имела место злокачественная опухоль; во втором случае саркома была своевременно диагностирована, и сделана тотальная резекция верхней челюсти с вставлением на ее место каучукового протеза с зубами.—В прениях проф. Трутнев отметил тот благоприятный эффект, который ему пришлось несколько раз наблюдать при парафинизации новообразований придаточных полостей носа, введенной в практику проф. Цытовичем. Повидимому, вырскивание парафина нарушает питание опухоли, что и ведет потом к исчезновению последней.

Д-р Вольфсон и проф. Трутнев демонстрировали случай *мастоидита, осложненного присутствием Уинсеп'овской палочки*. По мнению докладчиков подобный мастоидит характеризуется целым рядом клинических особенностей, почему и должен быть выделен в особую форму. Хирургический способ его лечения обыкновенно не дает полного выздоровления.—Прения: проф. Глушков, д-ра Болдин, Евстифеев и Матвеев.

Д-р Матвеев сообщил о результатах своих анатомических исследований по вопросу о *местоположении antrum mastoideum*.—Проф. Глушков отметил практическое значение этих исследований.

Гигиеническая секция.

Заседание 21/II.

Д-р Л. И. Лось: *Исследование уличной почвы гор. Казани*. Докладчик пришел к следующим выводам: 1) Уличная почва Казани по сравнению с др. городами является почвой очень загрязненной. 2) С уменьшением плотности населения в районе уменьшается и загрязненность почвы; особенно наглядно это отмечается при сопоставлении почвы I и V районов (почва V района менее загрязнена). 3) Загрязнение почвы имеет место не только на глубине 1 метра, но и в более глубоких слоях. 4) Все без исключения воды шахтовых колодцев в городе с санитарной точки зрения являются загрязненными. 5) Колодезные воды V района загрязнены, но это загрязнение во всяком случае меньше, чем во II

в IV районах.—С замечаниями по докладу выступили д-р Лукоянов и проф. Милославский.

Заседание 6/III.

Д-р И. К. Лукоянов: *Краткий очерк санитарного состояния Волжско-Камского края*. Докладчик указал, что политическая система экономического и правового угнетения малых народностей Волги-Камы истощила их способствовала их обнищанию, культурной отсталости, возникновению тяжелых форм быта, огромному развитию соц-бытовых болезней, резкому физическому истощению с появлением защитных биологических сил их организма, что вело эти народы на путь вырождения. Для отдельных наций (чуваши, мари, вотяки), не имеющих медико-санитарных учреждений высокой квалификации хотя-бы губернского масштаба, в чем, в связи с их высокой заболеваемостью и некоторым культурным сдвигом, имеется безусловная нужда, необходимо создать такие за счет Центра (в виду слабости бюджета этих территорий).—В прениях по докладу приняли участие д-ра Мехоношин, Шварц, Анисимов и проф. Милославский.

Д-р Кондаков И. А. сообщил о работе сывороточно-вакцинного совещания, происходившего в Москве в январе месяце с. г.

Заседание 30/III.

Д-р М. О. Козьмин: *Санитарное состояние источников водоснабжения 6-го района Московско-Казанской жел. дороги* (предварительные сообщения).—С замечаниями по докладу выступили д-ра Славин, Мехоношин и проф. Милославский.

Секретарь Л. Лось.

Научные Конференции врачей тбс учреждений г. Казани.

За истекший период Конференции расширили свою работу путем привлечения практических врачей города, командированных в Институт для усовершенствования врачей, и профессоров и преподавателей как Университета, так и Института. Наибольший интерес представляют работы Конференций по изучению противотуберкулезной вакцинации по Calmette'y и Langer'y, а также ряда вопросов клиники тбс и борьбы с ним.

Заседание 26/XI 1927.

Проф. Б. А. Вольтер: *Принципы дозировки солнцелечения по данным Яттинского Тубинститута*. Докладчик остановился на интересных работах, проведенных проф. Мезерничкиным и его учениками в Яттинском Институте. В настоящее время дозировка солнечной энергии проводится здесь с учетом количества калорий, падающих на единицу поверхности тела больного. При такой дозировке мы получаем сравнимые величины поглощенной солнечной энергии, и это дает возможность изучить биологическое действие солнечных лучей на организм больного в зависимости от дозы отпущенной энергии.

Д-р М. И. Ойфебах: *К вопросу об обязательной заявке смертности и заразных форм тбс*. Изложив состояние вопроса в странах Западной Европы и Америки, докладчик считает назревшим и вполне своевременным проведение в жизнь обязательной заявки, учитывая рост противотуберкулезной организации г. Казани, достаточно окрепшей, чтобы справиться с этой работой.—Конференцией избрана Комиссия в составе д-ров Дезидериева, Ойфебаха и Виноградова для проработки вопроса в Татаркомздраве и проведения его в жизнь через Совнарком ТР.

Д-р А. И. Кокшян: *Информация о ходе прививок по Calmette'y по г. Казани*. На 25/XI 1927 г. было вакцинировано 27 чел., из них в Центральном районе 15 детей и в Забугачном—12. Вакцинация производилась согласно инструкции Тбс Комиссии при Бактериологическом Институте Казанского Гос. Университета, и ей подверглись лишь новорожденные из тбс очагов с открытыми формами тбс. За 9 месяцев наблюдения смертельных случаев среди вакцинированных не наблюдалось.

Секретарь М. Ойфебах.

Х р
Медфаком Казанского Го
Александров — уролог
как несколько лет с у
инвалиды, удостоив этого
Медфаком Казанского
работы д-ра Е. С.
В Казани организационно
гипертиреозидизм
СССР (ранее такие круж
31/III Казанский Вете
Малый Совнарком от
на службе и госуд
лечебных заведений
Наркомздрав раз'яснил
не должно допускаться.
Ученый Мед. Сове
бобровой струи, на
В июле тек. г. ясно
Зарабохранил. По э
с позвонением к учрежд
и пр. с предложени
включением", втеснение которо
советской медицины,
созданы с
лечебно-санитарные учрежде
нацию охраны зд
лиц, заслуживающих
организации конкурсу на лу
лучшую
Бюлл. НКЗ 1927, № 23).
41) В лечебных учр
как пикетированных, та
установлена не менее 4 р
82) Из 338 безработ
посылки на работу и про
83) Наркомпрос по
столице Казахстана, уни
84) По инициативе
теп с осени тек. года л
85) В виду того, ч
медсанитарный персонал
Медсантруд предложил
в Правление У-та
из Главпрофбюро по
в урегулированию дан
86) На заводе
производство рентгено
готовлению черной па
87) В Москве
основания б. Повыва
Институте охр
10.000 акушерок.
88) 4/III испо
ственной деятельнос
89) Всесоюзн
тек. г. в Тифлисе.
90) На Укра
храняться мозги на
ств. Между проч
лова, Гиршман

Хроника.

73) Медфаком Казанского Гос. Университета удостоены звания пр.-доцента д-р С. М. Алексеев по урологии и д-р В. П. Воробьев — по педиатрии. Последний, как несколько лет с успехом читавший обязательные курсы педиатрии в аспиранции, удостоен этого звания без обычного прочтения пробных лекций.

74) Медфаком Казанского Университета признана трудом высокой научной квалификации работа д-ра Е. С. Кроль-Кливанской «К морфологии экспериментального гипертиреозидиама».

75) В Казани организован недавно кружок врачей-материалистов — 4-й по счету в СССР (ранее такие кружки были основаны в Москве, Харькове и Киеве).

76) 31/III Казанский Ветеринарный Институт праздновал 25-летие постоянного сотрудника нашего журнала проф. М. П. Тушилова.

77) Малый Совнарком отменил постановление НКЗ'а о восприимчивости врачей, состоящим на службе в государственных учреждениях, работать одновременно в частных лечебных заведениях.

78) Наркомюст разъяснил, что совершение в больницах религиозных обрядов не должно допускаться.

79) Ученый Мед. Совет НКЗ'а решил возможным исключить из фармакопей препараты бобровой струи, как ненужные.

80) В июле тек. г. исполняется 10 лет со дня учреждения Нар. Комиссариата Здравоохранения. По этому поводу НКЗ РСФСР Н. А. Семашко обратился с воззванием к учреждениям НКЗ, медицинским факультетам, медицинским обществам и пр. с предложением организовать с 11 по 18 июля «неделю советской медицины», в течение которой должны быть прочтены лекции и доклады о достижениях советской медицины, помещены соответствующие статьи в местной прессе, стенгазетах и пр., созваны окружные съезды по здравоохранению, открыты новые лечебно-санитарные учреждения, произведены чествования наиболее выдающихся деятелей на путях охраны здоровья с заблаговременными выборами и представлением лиц, заслуживающих звания героев труда, заслуженных деятелей науки и т. д., организован конкурс на лучший медицинский участок, лучшую сельскую санитарную комиссию и лучшую здрав'ячку в городе, организованы выставки и пр. (Бюлл. НКЗ 1927, № 22).

81) В лечебных учреждениях Ленинградского Облздравотдела плата с больных, как иногородних, так и местных, не имеющих права на бесплатное лечение, установлена не менее 4 руб. 50 коп. за койко-день (!!! *Ред.*) (Лен. М. Б., 1928, № 1).

82) Из 388 безработных врачей, вызванных Московской Биржей труда для отправки на работу в провинции, согласились поехать на работу только четверо.

83) Наркомпрос постановил открыть в г. Алма-Ата (б. Верный), будущей столице Казакстана, «университет» с медицинским факультетом.

84) По инициативе НКЗ'а Н. А. Семашко возбужден вопрос об открытии с осени тек. года ликвидированного в 1924 г. медфака в Н.-Новгороде.

85) В виду того, что в клиниках I Московского Гос. Университета средний медицинский персонал до сих пор работает, вместо 6 ч., по 8 ч. в сутки, ЦК союза Медсантруд предложил Московскому Губотделу союза предъявить соответствующий иск к Правлению У-га. Решено также довести до сведения прокурора о нарушении Главпрофбром положений о рабочем времени и просить его принять меры к урегулированию данного вопроса. (В. Совр. М., 1928, № 5).

86) На заводе «Буревестник», в Ленинграде, впервые в СССР началось производство рентгеновских аппаратов. В настоящее время завод приступил к изготовлению первой партии в 20 рентгеновских кабинетов.

87) В Москве 28/III 1927 г. было торжественно отпраздновано 125-летие основания б. Повивального Института, преобразованного в Центр. Медтехникум при Институте охраны материнства. За 125 лет Институтом было выпущено около 10.000 акушерок.

88) 4/III исполнилось 35-летие научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности проф. С. В. Коршуна.

89) Всесоюзный Туберкулезный Съезд окончательно назначен на 4 июня тек. г. в Тифлисе.

90) На Украине организуется Всеукраинский Пантеон, в котором будут храниться мозги наиболее выдающихся деятелей науки, политики, техники и искусства. Между прочим туда поступят мозги писателя Короленко, проф. Крылова, Гиршмана, Толочникова, Орлова (хирурга) и др.

учреждений г. Казань

81) Угнетение. Эта организация насчитывает в настоящее время 113 диспансеров и 46 диспансерных пунктов, причем 34 диспансера и 42 пункта находятся в сельских местностях. Стационарных учреждений для больных аденов 21 на 1750 коек и 58 санаторий с 2781 койками. Во всех этих учреждениях работает свыше 500 врачей и около 300 сестер. Общая сумма расходов на борьбу с аденовой болезнью в СССР, в нынешнем году, 5 милл. руб.

92) В ноябре прошлого 1927 г. покончил с собою самоубийством профессор Средне-Азиатского У-та (по кафедре болезней уха, носа и гортани) С. Ф. Купавин.

93) Количество неизлечимых больных на всем земном шаре настолько прогрессирует, что, если это прогрессирование и впредь будет идти тем же темпом, то в 1940 г. 1% всего населения земного шара будет содержаться в домах для умалишенных.

94) В Англии рост школьников в возрасте поступления в школу повысился за последние 30—40 л. на 5 сант., а вес—на 1 фунт.

95) В Соед. Штатах Америки, где в конце 1925 г. было в обращении 12 милл. автомобилей, за этот год было убито автомобилями 21,000 чел. и тяжело ранено 678,000; среди убитых было 4500 детей в возрасте 0—15 лет.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

8) Где можно найти подробное описание свойств оптохина и его клинического применения?

Подписчик № 460.

Ответ: Оптохин, или этил-гидро-куприн, представляет собой белый кристаллический порошок, трудно растворимый в воде. В зависимости от этого свойства рекомендуется замена оптохина легко растворимой в воде солянокислой солью его—*optochinum hydrochloricum*. Последний препарат выписывается в 1—2% растворе, как глазные капли, и в мазях. Стерилизование раствора необязательно. I. Morgenroth и I. Tugendreich рекомендуют оптохин вместе с *Na. salicylic.* для лечения сонной болезни и воспаления легких. Более подробное описание применения оптохина мы находим в *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1913 стр. 135 и в «Медицинском Календаре» за 1915 год.

Проф. И. Горст.

9) Когда впервые стал применяться оптохин для лечения гнойных заболеваний роговицы? Показан ли он в качестве профилактического средства перед операцией катаракты и при гнойных инфекциях после операции?

Подписчик № 460.

Ответ: Первые указания на значение оптохина при лечении гнойных заболеваний роговицы относятся к 1910 году (работа Morgenroth'a). В ближайшие годы следуют работы Lewi, Goldschmidt'a и др. На русском языке с этим вопросом и литературой можно ознакомиться по диссертации Соловьева (из В.-Медиц. Академии 1915 г.). Применение оптохина в качестве профилактического средства перед операциями и при гнойных инфекциях (pneumococcus) после них—теоретически вполне уместно, но надо сказать, что возлагаемые на это средство надежды не всегда оправдываются.

В. Аданюк.

10) Как следует лечить ангиомы и телеангиэктазии век?

Августевич.

Ответ: Если ангиома век довольно резко ограничена, то может быть удачно удалена хирургическим путем; но и здесь некоторые рекомендуют сначала испытать электролиз. При нерезко ограниченных ангиомах более уместен этот последний. Телеангиэктазии поддаются гальванокаустической петле.

В. Аданюк.

11) Представляет ли литературный интерес случай аневризма интраангуломоновых ветвей логочной артерии, и какая имеется литература по этому вопросу?

Подписчик Н. Сибельников.

Ответ: Аневризмы интраангуломоновых ветвей логочной артерии редки. Литература: 1) Sachs. Zur Kasuistik der Gefässerkrankungen. Dcut. med. Woch., 1892, № 20. 2) Krzyszkowski. Aneurysma des Stammes der Pulmonalisarterie und multiple Aneurysmen ihrer Verästelungen etc. Wiener klin. Woch., 1902, № 3. 3) Wilkens. Ein Fall multiplen Pulmonalisaneurysmen. Beitr. zur Klin. u. Tuberkul., 1918, Bd. 38.

Проф. И. Васильев.

I. G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharmazeutische Abteilung „Bayer-Meister-Lucius“

Общепаразитич. антисептич. средство для действия вглубь и на больших поверхностях

RIVAXOL

с выдающимся специфическим действием на
пирогенные кокки

(стрептококки, стафилококки, гонококки)

Показания: гнойный перитонит, стрептококковые и гонококковые
нагноения суставов;

абсцессы, фурункулы, карбункулы, мастит, бурсит и прочие локали-
зованные нагноения; далее для дезинфекции при свежих травмах,
при инфицированных ранах и язвах

Внутривенно при общем сепсисе

ОРИГИНАЛЬНАЯ УПАКОВКА «HÖCHST»

Флаконы: 5, 10 и 25 гр.

OMNADIN

Полная иммуно-вакцина по проф. Mueh'у

Для неспецифической терапии

Вызывает немедленную мобилизацию и длительное усиление всех за-
щитных сил организма. Значительно укорачивает продолжительность
болезней

Отлично переносится взрослыми и детьми

Применение: гриппозные заболевания, пневмония, инфекционные бо-
лезни, невралгические и ревматические недомогания и т. д.

Упаковки: кор. в 1, 3 и 12 ампул по 2 см.

Для клиник: кор. в 50 и 100 ампул по 2 см.

ОРИГИНАЛЬНАЯ УПАКОВКА „KALLE“.

Генеральное представительство для СССР:

IGERUSSKO

Handelsgesellschaft m. b. H. Berlin NW 7.

В Москве представители ИГЕРУССКО при

Русско-Германск. Торг. Акц. О-ве, Москва 9, Тверская, 34.

Образцы по требованию лечучреждений бесплатно.

Л и т е р а т у р а к у с л у г а м в р а ч е й.

Обращаться к представителям Игерусско в Москве.



ЛЕНИНГРАДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ издаваемый Ленинградским Облздравотделом и посвященный вопросам научной медицины и строительству дела здравоохранения (4 год изд.). Отв. редактор д-р *Д. П. Шекин*. Члены ред. коллегии: *М. Ф. Адуевский, А. М. Брамсон, С. Е. Горбовицкий, Г. И. Дембо, М. Н. Зимина*. ОТДЕЛЫ ЖУРНАЛА: 1) Научные статьи, 2) Обзор научной литературы, 3) Статьи по строительству дела здравоохранения, 4) Обзор литературы по строительству дела здравоохранения в Союзе и за границей, 5) Обзор медико-санитарного законодательства, 6) Корреспонденции, 7) Библиография и 8) Хроника. *Особое внимание уделяется вопросам сан.-лечебной организации Ленинграда и Ленинградской губернии.* Журнал выходит ежемесячными книжками. Подписная цена (10 №№) 10 руб. за год, 6 руб. в полугодие. **ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ:** 1) в редакции Ленинград. Медицинск. Журнала—Ленинград, ул. Пролеткульта 1; 2) в Издательстве Наркомздрава РСФСР—Москва, М. Черкасский 2/6; 3) в «Контрагентстве Печати»—Москва, Тверская, 38. По всем вопросам следует обращаться по адресу редакции Ленинградского Медицинского Журнала, Ленинград, улица Пролеткульта, дом № 1.

„РУССКИЙ ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ“

(ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA ROSSICA).

Ежемесячный журнал, посвященный кожным и венерическим болезням, будет выходить под редакцией профф. *В. В. Иванова, А. П. Иордана и Г. И. Мещерского*. Подписная цена на 1928 г. 15 руб. с доставкой и пересылкой. Рассрочка: 5 руб. при подписке, 5 руб. к 1 марта и 5 руб. к 1 июня. Для врачей, работающих в клиниках, больницах и др. учреждениях, допускается групповая подписка по 1½ руб. в месяц с каждого подписчика с тем, чтобы вся подписная плата была внесена не позднее 1 ноября 1928 года, и деньги уплачивались вперед за месяц ежемесячно через посредство учреждения. При высылке денег по почте обязательно прилагать за их доставку на дом 20 коп. Журнал 2 летних месяца выходить не будет. Статьи, книги для рецензий, обменные журналы и т. п. в заказных бандерах высылаются на имя профессора *В. В. Иванова*: Москва, Плющиха, Долгий п., 17, кв. 3. Со всеми хозяйственными вопросами, как-то: подписка, пересылка денег, высылка отписок, заявления о недостававших №№ и т. п., обращаться исключительно по адресу секретаря журнала доктора *К. М. Изжовского*: Москва, 2, Новинский бульвар, Панфиловский пер., д. 5, кв. 4.

Вышла из печати и поступила в продажу новая книга:

Prof. Rud. v. JASCHKE,

ординарный профессор и директор Акушерско-Гинекологической Университ. клиники в Гиссене

ГИНЕКОЛОГИЯ

в двух частях — общая и специальная, 200 стр. 39 рисунк. Перев. с последнего 9-го немецкого издания д-р *Л. Е. Шварцман*. Под редакцией и с предисловием *Проф. К. К. Скробанского*. Цена 2 р. 65 к. Высылается наложенным платежом по получении задатка не менее 50 коп. (можно марками).

Издательство КУБУЧ, Ленинград, Мойка, 53. Тел. 1-41-78 и 2-45-22.

ПРАВЛЕНИЕ ТАТАРСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ ТОРГОВЛИ НЕДВИЖИМОСТЬЮ

„ТАТМЕДТОРГ“

в г. Казани (Поп.-Чернышевская ул., дом № 15, здание
Татнаркомздрави),

ПРЕДЛАГАЕТ ИЗ СВОИХ АПТЕК И МАГАЗИНОВ: АПТЕКАРСКИЕ ТОВАРЫ.

Галеновые препараты, желатиновые капсулы
и перлы своей Химико-Фармацевтической
лаборатории.

РЕАКТИВЫ.

Патентованные препараты: Иекороль, Пертус-
син, Сирулин, Анузол, Баум-Бенгэ, Гоносан.
Перевязочные материалы. Резиновые изделия.
Предметы для ухода за больными. Оптика:
очки, пенснэ. Пластины для рентгенографии.
Хирургические инструменты и лабораторное
имущество. Зубоврачебные инструменты и
принадлежности. Всевозможные вакцины и
сыворотки.

РАДИОАКТИВНАЯ ИЖЕВСКАЯ ВОДА.

СЕКАРОВСКАЯ ЖИДКОСТЬ

ПРИГОТОВЛЕННАЯ ПО СПОСОБУ
ПРОФЕССОРА Д-РА БЮХНЕРА



СЕКАРОВСКАЯ ЖИДКОСТЬ

(ВЫТЯЖКА из СЕМЕННЫХ ЖЕЛЕЗ).

приготовленная по способу профессора д-ра БЮХНЕРА. ■ Доза для внутреннего употребления 20—30 капель до 3-х раз в день.

ЦЕНА ФЛАКОНА 2 рубля.

Имеется в продаже во всех аптеках и магазинах санитарии и гигиены СССР

Почтой из главного склада высылается не менее 4-х флаконов при получении задатка 25 проц.

Пересылка и упаковка за наш счет.

Врачам и лечебным учреждениям для испытания высылается бесплатно.



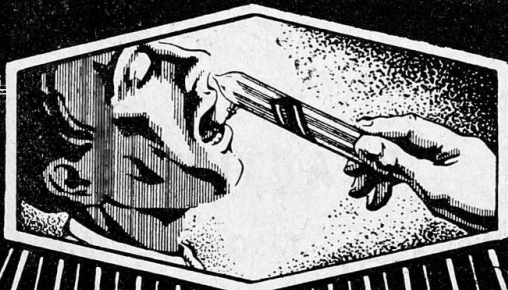
ЗАКАЗЫ,
ПИСЬМА
И ДЕНЬГИ
АДРЕСОВАТЬ:

ЛАБОРАТОРИЯ КООПЕРАТИВА

ГАЛЕН-МОСКВА

МОСКВА

№5
ул. ГЕРЦЕНА



ХЛОР-ЭТИЛ-ГАЛЕН

Посылки { 3 ампуллы—3 р. 50 к.
6 ампулл—6 р.

Высылаются наложенным платежом
без задатка.

Пересылка и упаковка за наш счет.

CHLORAEETHYL-GALEN

ХИМИЧЕСКИ ЧИСТЫЙ

ХЛОРИСТЫЙ ЭТИЛ

„ГАЛЕН-“

Москва”

