

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).

№ 10.

Октябрь.

КАЗАНЬ.

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА УНИВЕРСИТЕТА.

Главлит ТССР № 1663

Заказ № 4403

Тираж 3500 экз.

Типография «Красный Печатник» Татполыграфа, Казань, Казанская, 9.

Отдел I. Оригинальные статьи.

10 лет Советского Здравоохранения.

М. П. Батунина.

21 июля 1918 года было опубликовано положение об органах здравоохранения. Новый Наркомат под руководством Н. А. Семашко собрал воедино разрозненное в старое время дело здравоохранения. При этом работа советского здравоохранения с самого начала приняла направление, которое сформулировано в программе ВКП так: „В основу своей деятельности в области охраны народного здоровья ВКП полагает прежде всего проведение широких оздоровительных и санитарных мер, имеющих целью предупреждение развития заболеваний“, что отличает ее от работы органов здравоохранения в дореволюционное время.

Несмотря на крайне ограниченные финансовые средства, новый Наркомат значительно развил дело здравоохранения, призвав к жизни такие ростки, которые до этого не находили почвы для своего развития.

Исключительно-тяжелое санитарное наследство понудило Наркомздрав в первую очередь заострить внимание на борьбе с эпидемическими болезнями. Результаты 10-летней борьбы его с эпидемиями налицо: сыпной тиф в 1913 г. давал на 10.000 населения 7,3 заболевания, в 1927 г.—уже 2,7; возвратный тиф в 1913 г.—1,9, в 1927 г.—0,4; брюшной тиф—26,6 и 9,6; оспа—4,4 и 0,9. Таким образом, отдельные инфекции упали в 3—4—5 раз. Cholera исчезла совершенно. В результате падения заболеваемости значительно сократилась и смертность населения—с 27,3 на 1000 в 1913 г. до 21,2 в 1926 г. Особенно резко сократилась детская смертность—с 26 в 1913 г. до 18,7 в 1926 г.

Затем одним из важных первых шагов Наркомздрава было создание новой, однородной по своему построению, повсеместно введенной, с новыми широкими функциями и построенной на основе определенного закона, системы санитарных органов. В настоящее время общее число санитарных врачей в РСФСР достигло 1.111, не считая административно-санитарного персонала и санврачей транспорта. Это—в то время, когда до революции санитарные органы для городских и земских управлений не были обязательны.

Особенно рельефно выделяются наши достижения в области борьбы с тbc. В начале текущего года в РСФСР имелось 308 тубдиспансеров с целым рядом вспомогательных учреждений—ночных и дневных санаторий на 7.637 коек. Диспансеры на местах уже охватили и взяли под свое наблюдение и попечение значительную часть т. наз. бацилловыделителей и больных активным тbc, т. е. наиболее опасных в социальном отношении тbc больных.

Одним из труднейших в борьбе за здоровье трудящихся масс является дело борьбы с венерическими болезнями. Наркомздраву удалось

значительно снизить заболевания сифилисом в городах. Так, в 1913 г. на 10.000 населения регистрировалось в городах 180 больных сифилисом, а в 1926 г. было зарегистрировано уже 120. В Москве число больных с 109 на 10.000 населения в 1925 г. сократилось до 88 в 1926 г. В группе ежегодно учитываемых 13 провинциальных городов число больных понизилось с 11.257 в 1924 г до 9.109 в 1926 г.

Достижениями в области охраны материнства и младенчества советская Россия также вправе гордиться. На социальное страхование материнства в 1927 г. было израсходовано 96.295.000 руб., на пособия по беременности и родам на время отпусков—27.249.800 руб., на детское приданое—21.340.900 руб. и на пособие на кормление ребенка—47.704.900 руб. В деле строительства нового быта, в деле облегчения работницам совместить труд на производстве с материнством имеются особенно большие достижения. Число яслей для работниц с 503 в 1923 г. возросло до 5.381 в 1927 г., число обслуживаемых детей работниц—с 19.717 до 139.847. Ни в одной стране мира нет такого большого числа яслей, такого большого числа обслуживаемых яслями детей работниц. В дореволюционное время на всю Россию было, затем, лишь около 20 консультаций для детей, в настоящее же время в городах и сельских местностях имеется 794 консультации, обслуживающих более 885.000 детей (по данным 1926 г.) Детская смертность теперь составляет у нас всего 18,7% (1926 г.),—иными словами, ежегодно спасается 6.500.000 детей в возрасте до года. За 10 лет значительно улучшено дела родовспоможения. Неизменно растет число консультаций для женщин, пропагандирующих гигиену беременности. Их было в 1923 г. 95, а в 1926 г.—270. До революции было 7.000 родильных коек, в настоящее время—13.000. В результате до революции только 10% всех рожениц имели при родах медицинскую помощь, в настоящее же время ею пользуется 21%. Громадная работа развернута и по линии материнской и детской беспризорности. В настоящее время у нас не 70.000 подкидышей ежегодно, как это было раньше, а только 8.200 по всему СССР. Домов младенца и домов ребенка у нас имеется 245 (в них содержатся подкидыши, сироты и полусироты). В 1927 г. было отдано на воспитание в семьи под наблюдение консультаций 2.167 детей. Наконец, для одиноких матерей организовано 128 юридических консультаций.

В курортном деле за 10-летие Наркомздрава произошел также глубокий переворот. Места для летних развлечений богачей превратились в мастерские для лечения здоровья трудящихся. Число коек на общегосударственных курортах возросло с 1.840 в 1919 г. до 23.370 в 1927 г. Число различных процедур, отпускаемых на курортах больным, возросло с 1.641.619 в 1921 г. до 5.420.937 в 1927 г.

Все вышеприведенные факты, а равно и проверка работы органов здравоохранения на местах трудящимися, показывают правильность взятой политики этих органов. Правда, ни в коем случае не надо переоценивать достигнутых результатов. Сделано много, но потребность рвущегося к культуре населения Союза еще больше, и в дальнейшем мы первым долгом должны укрепить и углубить результаты достигнутого и ускорить темп намеченного строительства в области охраны здоровья трудящихся Союза.

К вопросу о механизме периодической деятельности пищеварительного аппарата вне пищеварения.

Прив.-доц. **С. А. Щербакова** и д-ров **Н. В. Пучкова** и **В. Р. Дмитриева**.

О работе пищеварительного аппарата вне периода пищеварения мы имели до 1904 года лишь отдельные, отрывочные указания (Брюно¹⁾, Широких²⁾, Вальтер³⁾, Чешков⁴⁾, Клодницкий⁵⁾, Кациельсон⁶⁾), и лишь с появлением капитального исследования проф. В. Н. Болдырева⁷⁾ этот вопрос послужил темой для всестороннего и широкого изучения. Периодическая деятельность пищеварительного аппарата была установлена на многих животных, — Болдыревым на собаках, Mangold'ом⁸⁾ — на галках, Болдыревым⁹⁾ — на курах, Болдыревым и Щербаковым¹⁰⁾ — на кошках и, наконец, С. Аничковым¹¹⁾ — на человеке. По уверению проф. Болдырева такая деятельность свойственна всем животным.

По мере развития столь нового в физиологии вопроса проф. Болдырев, основываясь на исследованиях Соколова¹²⁾, Князева¹³⁾ и Щербакова¹⁴⁾), а также своих наблюдениях, становится на ту точку зрения, что периодическая деятельность не ограничивается одним только пищеварительным аппаратом, а захватывает собою весь животный организм. Уже Соколовым и Князевым, работавшим под руководством проф. Болдырева, были отмечены резкие изменения, происходящие в зависимости от того или иного периода, в крови, а именно, увеличение числа лейкоцитов и протеолитического фермента во время периода деятельности и снижение их в периоде покоя.

Сопоставляя результаты исследований указанных авторов со своими, в которых наблюдалось, что весь „периодический сок“ (панкреатический сок, кишечный и желчь) всасывается целиком в кишечнике, не доходя до слепой кишки, Болдырев придает периодической деятельности громадное значение в процессах ассимиляции и диссимиляции во всем организме: по его мнению ферменты, необходимые клеткам и тканям для указанных целей, доставляются, главным образом, поджелудочной железой во время периодической деятельности. С этим мнением проф. Болдырева согласуется и взгляд Abderhalden'a³²⁾), по которому pancreas является как бы фабрикой, снабжающей ферментами все клетки нашего организма.

Вопрос о механизме периодической деятельности, а именно в части, касающейся секреции кишечного сока, был затронут, далее, Орбели¹⁶⁾ и его сотрудниками, которые нашли, что денервированная кишечная петля сохраняет способность к периодической работе при голодном состоянии животного; перерезка обоих блуждающих нервов на шее также не уничтожает периодической секреции, не изменяя даже ее характера

в смысле продолжительности периодов покоя и секреции и размера последней. На основании многочисленных опытов Орбели приходит к выводу, что в возникновении периодической деятельности, весьма вероятно, лежит нервно-гуморальный механизм.

В настоящее время, благодаря исследованиям Левина¹⁷⁾ и Синельникова¹⁸⁾, можно считать твердо установленным, что периодическая деятельность является результатом гуморального воздействия каких-то веществ крови. Первый из названных авторов приводит результаты своих наблюдений над больным, которому, вследствие непроходимости пищевода, была произведена операция, предложенная проф. В. Н. Шамовым¹⁹⁾, — изоляция отрезка тонкой кишки и включение этого отрезка в кожный лоскут для создания пластическим путем антеторакального пищевода. У оперированного таким образом больного автор установил, что вне периода пищеварения кишечный сок выделяется из отрезка строго по типу „периодической секреции“ Болдырева. Синельников, наблюдая больную, которой была произведена операция Roux (образование пищевода из тонкой кишки), также констатировал периодическую секрецию из отрезка кишки, а кроме того установил периодические сокращения этого отрезка, сопровождавшиеся всякий раз повышением тонуса.

Еще более убедительные опыты, говорящие в пользу гуморального механизма возникновения периодических сокращений, приводят J. J. Farrel и Jog²⁹⁾: произведя операцию изолированного желудочка по Heidenhain'u, они через некоторое время трансплантировали этот „мешок“ в молочную железу и, наблюдая за трансплантатом, обнаружили, что при голодном состоянии животного наступали периодические сокращения стенок „мешка“ параллельно с таковыми же движениями большого желудка. Авторы приходят к выводу, что сокращения желудка при голодном состоянии животного вызываются гуморальным механизмом.

Имея перед собою столь бесспорную картину гуморального воздействия при возникновении периодической деятельности голодающего животного, мы, естественно, должны задать себе вопрос, какие же вещества, циркулирующие в крови, могут принять на себя функцию раздражителей, приводящих в действие весь пищеварительный аппарат, за исключением желудочных желез, и какое значение для организма имеют столь интенсивная работа этого аппарата при голодании, когда, казалось бы, эта работа является лишней тратой энергии. При решении этого вопроса некоторые исследователи пытались установить связь периодических сокращений с различными частями организма, в том числе с некоторыми инкреторными органами. Наиболее интересный материал в этом отношении представлен E. Vulatao и A. Carlson'ом²⁰⁾, которыми было обнаружено, что введение в кровь нормальной собаке (10—15 кило весом), голодавшей 24—48 часов, 40 единиц инсулина имеет своим последствием появление так называемых „голодных“ сокращений желудка, наступающих через 50 минут после введения, т. е. когда содержание сахара крови падает очень низко. Эти сокращения прекращаются при последующем вливании глюкозы (лактоза таким действием не обладает), но затем вновь появляются. Однако мы должны здесь же оговориться, что, просматривая кривые, приводимые авторами, мы не могли заметить никакой периодичности в сокращениях желудка, а имеем лишь непрерывные, частые сокращения; последние не могут быть точно расшифро-

ваны, так как в опытах не приведены данные, касающиеся секреторной деятельности пищеварительных желез.

Далее, К р а т и а н о в ²¹⁾ и Л и б е р ф а р б ²²⁾, вызывая экспериментальный гипертиреоз,—первый у собак, второй у кур,—наблюдали явное влияние гормона щитовидной железы на периодические сокращения. К р а т и а н о в, располагая значительным экспериментальным материалом, устанавливает, что гипертиреоз у одних собак усиливает деятельность „голодного механизма моторного аппарата желудка и кишек“, у других же вызывает диаметрально-противоположное действие. По мнению автора такие противоположные изменения могут быть обусловлены конституциональными особенностями животных. Л и б е р ф а р б также отмечает изменения моторной деятельности пустого зоба птиц при вскармливании щитовидной железой. Эти изменения в общем сводятся к учащению ритма сокращений, беспорядочной изменчивости длительности и амплитуды сокращений, повышению тонической возбудимости зоба и преобладанию активной деятельности над покоем.

Для решения вопроса о механизме периодической деятельности мы пошли другим путем. Исходя из того положения, что периодическая деятельность является в результате гуморального процесса, мы поставили своей целью сначала обнаружить в крови вещества, которые, накапливаясь периодически, способны приводить в действие моторный и секреторный аппараты пищеварительного прибора, а затем, вводя эти вещества в кровь животного, наблюдать их действие. Из литературы нам известно, что, в зависимости от периодической деятельности, в крови наступают следующие изменения: кровь, взятая во время периода работы, содержит большее количество лейкоцитов (С о к о л о в ¹²⁾, в ней увеличивается (до 100%) щелочной резерв (Р а д з и м о в с к а я и В. И в а н о в ²³⁾, и повышается содержание амилазы, липазы, каталазы и протеазы (В. И в а н о в и Б а з и л е в и ч ²⁴⁾; последние авторы могли установить, кроме того, увеличение скорости оседания эритроцитов. Все эти изменения не могут, однако, служить агентами для возникновения моторной и секреторной деятельности пищеварительного аппарата голодающего животного и таким образом не дают нам ключа к разрешению столь важного вопроса.

Переходя к описанию собственных наблюдений, отметим, что первая серия их была проведена на человеке, пищеварительный аппарат которого находился в вполне нормальном состоянии *).

Периодическая деятельность регистрировалась путем записи сокращений желудка, для чего исследуемый натошак (спустя не менее 14 часов после принятия легкой пищи) вводил себе в желудок тонкий резиновый зонд, заканчивающийся небольшим воздушным баллончиком. Наружный конец резиновой трубки соединялся с Т-образной стеклянной трубкой, один конец которой имел воздушное соединение с водяным манометром и далее с регистрирующей капсулой Werden'a, а на другой конец надевалась короткая резиновая трубка с зажимом Mott'a для наддувания введенного в желудок баллончика до определенной степени.

*) Здесь пользуемся случаем выразить нашу дружескую благодарность студенту-медику Казанского университета И в а н у Р о д и о н о в и ч у Б а х р о м е е в у за предоставление себя в качестве объекта исследования и за его товарищескую готовность жертвовать собою ради интереса к работе.

В середине периода работы и спустя 40 минут с начала периода покоя брались порции крови из *v. basilica*. В обеих порциях определялись: содержание кальция (по *Waard'y*^{25,26}), калия (по *Крамеру*), холина (по *Heesch'y*²⁷) и сахара (по *Hagedorn'y* и *Jensen'y*²⁸).

В результате поставленных таким образом наблюдений мы могли констатировать в крови следующие отклонения, наступавшие, надо сказать, во всех опытах без исключения: в порциях крови, взятых во время периодических сокращений желудка, отмечалось значительное повышение содержания кальция (в среднем на 16,205%), понижение %-ного содержания сахара и крайне резкое повышение холина. Что же касается содержания калия, то в одной половине опытов мы обнаружили его повышение, в другой, наоборот, понижение его во время периода работы. Для примера приводим в нижеследующей таблице цифры, взятые из двух опытов (№№ 2 и 4):

Опыт № 2	Период покоя	Период работы.
Кальций	9,8 мг. %	11,4 мг. %
Сахар	0,082%	0,031%
Холин	Кровь, обработанная по <i>Heesch'y</i> , при разведении в 60 раз <i>Ringer'</i> овским раствором не оказала заметного действия на сердечные сокращения лягушки.	При том же разведении она надолго вызвала остановку сердца.
Опыт № 4	Период покоя	Период работы.
Кальций	9,0 мг. %	10,8 мг. %
Сахар	0,041%	0,0155%
Холин	Кровь, обработанная по <i>Heesch'y</i> , при разведении в 30 раз <i>Ringer'</i> овским раствором дала лишь пороговое действие на сердце.	При том же разведении она вызвала окончательную остановку сердца.

Здесь наше внимание было привлечено резким повышением содержания холина в крови, взятой во время периодических сокращений желудка; зная, что холин действует в смысле повышения возбудимости сходно с раздражением парасимпатических нервов (*Frank* и *Isaac*³⁰), мы задались вопросом, не служит ли в данном случае холин, накапливающийся в крови за время периода покоя, источником возникновения периодической деятельности пищеварительного аппарата. С целью выяснить, в какой степени он может играть эту роль, мы перешли ко второй серии наших наблюдений.

Сначала мы поставили 2 ориентировочных острых опыта на кошках, обстановка которых была следующая: животному, голодавшему не менее 15 часов, под уретановым наркозом вскрывалась брюшная полость, в желудок вшивался воздушный резиновый баллончик, соединенный при помощи резиновой трубки с водяным манометром и далее с *Marquy'*евской капсулой; в *v. femoralis* вставлялась стеклянная канюля для

введения испытуемого вещества и другая канюля—в центральный конец зажатой *art. carotis* для собирания крови. Через 15—20 минут по окончании операции, при полном отсутствии сокращений желудка, бралась контрольная порция крови; затем в *v. femoralis* вводилось 0,03 ацетил-холина, после чего бралась вторая порция крови. В той и другой порциях определялось содержание кальция и сахара.

Введение ацетил-холина имело своим последствием очень быстрое появление мощного тонического сокращения желудка, которое довольно скоро сменялось прежним состоянием покоя. Исследование крови показало, что порции, взятые после введения ацетил-холина, содержали меньшее количество кальция и сахара по сравнению с контролем; так, напр., содержание кальция с 14,8 мг. % (до введения) понизилось до 13,6 мг. %, содержание сахара с 0,021 % (до введения) пало до 0,014 %.

Далее мы перешли к наблюдению над действием холина на хронически оперированных животных. Для опытов нам служили две собаки, из которых одна—„Динка“—имела фистулу желудка, другая—„Рыжий“—фистулы желудка и 12-перстной кишки. Опыты состояли в следующем: животное после предварительного голодания в течение не менее 14 часов ставилось в станок для регистрации периодических сокращений желудка и кроме того, (у „Рыжего“)—для собирания „периодической смеси“, вытекающей во время периодов работы из фистулы 12-перстной кишки. После первого или второго периода сокращений животному вводился подкожно *cholinum muriaticum* или *cholinum chloratum* (фабрики *Merck's*) в количестве 0,15—0,5.

Приводим следующие два опыта, в одном из которых было введено 0,5 холина, в другом же—только 0,15.

I. Собака «Динка». Средняя продолжительность периодов сокращения пустого желудка, выведенная из 47 предыдущих нормальных опытов,—16,8 мин., причем максимальная продолжительность—26 мин., минимальная—11 мин. У животного после 15-часового голодания регистрируются сокращения желудка. Продолжительность I периода работы—19 мин., II—18 мин. Через 10 минут по окончании II периода работы животному введено под кожу 2,5 куб. с. 10% раствора *cholini mur.* Через 10 минут введено еще такое же количество вещества. Всего за 20 минут периода покоя собака получила 0,5 *cholini mur.* Продолжительность III периода работы, наступившего через обычный промежуток времени, была равна 60 минутам.

II. Собака «Рыжий». Средняя продолжительность периодических сокращений желудка—16 мин., среднее количество «периодической смеси», вытекающей из фистулы 12-перстной кишки за время периода работы—21,25 куб. с. У животного после 18-часового голодания регистрируются сокращения пустого желудка и измеряется количество вытекающей смеси. Продолжительность I периода работы—13 мин.; количество периодической смеси равно 22 куб. с. Через 1 час 10 мин. по окончании I периода работы собаке введено под кожу 1,5 куб. с. 10% раствора *cholini chlorati* (0,15). Продолжительность II периода работы—25 мин.; количество периодической смеси—50 куб. с.

В некоторых случаях количество „смеси“ после вливания холина доходило до 80 куб. с. за один период работы.

Для полноты картины действия веществ, накапливающихся в крови за время периода покоя пищеварительного аппарата при голодании, нами предположено было поставить опыты с переливанием крови таким образом, чтобы кровь, взятая от животного, пищеварительный аппарат которого находится в состоянии деятельности, поступала в организм другого, находящегося в периоде покоя, и наоборот; но подобные наблюдения нам пришлось отложить в виду того, что они уже производились (с положи-

тельным результатом) в Физиологической лаборатории Института имени Обуха, о чем любезно сообщил нам проф. И. П. Разенков.

На основании накопленного нами экспериментального материала мы можем до известной степени нарисовать себе следующую картину возникновения периодической деятельности вне пищеварения:

Мы знаем, что в крови животного непрерывно накапливается, среди других продуктов жизнедеятельности клеток, холин, который при нормальном состоянии организма выделяется через экскреторные органы, к числу которых мы можем причислить и пищеварительный аппарат с его железами. При состоянии же вынужденного голодания, когда пищеварительный прибор, за отсутствием прямой своей задачи, должен находиться в бездеятельности, накапливающийся холин является определенной угрозой благополучию организма. Здесь-то к нам и приходит на помощь так называемая периодическая деятельность пищеварительного аппарата. Являясь парасимпатическим ядом, холин, накопившись в крови за время периода покоя пищеварительного аппарата до пороговой концентрации, вызывает к деятельности секреторный и моторный аппараты пищеварительного тракта и, таким образом, сам себе прокладывает путь к экскреции. Наши опыты с введением холина оперированным животным вполне подтверждают наше положение. Правда, мы отнюдь не льстили себя надеждой получить непосредственно вслед за введением холина появление периодических сокращений желудка и секреции пищеварительных желез, так как для подобного действия мы пока еще не знаем пороговой концентрации этого вещества, существующей к моменту начала периодических сокращений, а также всех условий, при которых холин, оказывая свое типичное действие на пищеварительный прибор, избирательно оставляет в состоянии покоя одни лишь желудочные железы; но тем не менее эти эксперименты безусловно доказывают, что, увеличивая концентрацию в крови холина, мы тем самым удлиняем период экскреторной деятельности пищеварительного аппарата, направленной на выведение этого вещества из организма животного.

Из приведенной выше таблицы мы видим, что во время периодов работы наблюдается понижение $\%$ -ного содержания сахара крови; это явление мы можем объяснить действием холина на островки pancreas. Последние, как показал Fernando de Castro³¹), снабжены самостоятельными нервными волокнами, происходящими от n. vagi; таким образом мы вполне можем допустить, что холин, действующий во время периода работы на элементы островков, иннервируемых волокнами n. vagi, способствует усиленному поступлению в кровь инсулина, что и влечет за собою понижение $\%$ -ного содержания сахара. За подобное допущение говорят наши острые опыты с вливанием в кровь ацетил-холина, последствием чего мы всегда имели некоторое понижение содержания сахара, а также опыты с раздражением периферического отрезка правого блуждающего нерва над диафрагмой, в которых мы неизменно получали аналогичный результат.

Относительно механизма увеличения концентрации кальция крови во время периодов работы мы не имеем пока никаких данных, но целесообразность этого явления для нас представляется понятной с точки зрения компенсаторного приспособления организма в целях предупреждения вредного действия холина на сердечный аппарат, так как известно,

что холин не вызывает замедления ритма сердца в том случае, если пропускается в растворе с повышенной концентрацией кальция. С этим вполне согласуются и наши наблюдения над сердечной деятельностью человека, находящегося в состоянии голодания: во время периодических сокращений желудка ритм сердца оставался таким же, каким он был и в периоде покоя.

В заключение мы позволим себе высказать предположение, что, во-первых, периодическая деятельность пищеварительного аппарата вне пищеварения возникает вследствие накопления в крови холина, во вторых, — что на периодическую деятельность пищеварительного аппарата мы должны смотреть, как на экскреторный процесс, направленный на выведение вредных продуктов жизнедеятельности клеток, накапливающихся в крови за время относительного покоя этого аппарата.

Дальнейшие наблюдения в этом направлении производятся одним из нас, С. А. Щербakovым.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Брюно. Дисс. СПб. 1898.—2) Широких. Днев. IX Съезда рус. ест. и врачей, 1901, № 10.—3) Вальтер. Дисс. СПб.—4) Чешков. Дисс. СПб. 1902.—5) Клодницкий. Дисс. СПб. 1902.—6) Кацнельсон. Норм. и патол. рефлекс. возбужд. слиз. обол. 12-перстной кишки. СПб. 1904.—7) Болдырев. Дисс. СПб. 1904.—8) Mangold.—9) Болдырев. Невр. Вест. т. XXI, вып. 2, 1914.—10) Щербakov. Двигательн. и секреторн. работа пищев. аппарата вне пищевар. при беременности. 1922.—11) Аничков. Невр. Вест., т. XXI, вып. 3, 1914.—12) Соколов. Там же.—13) Князев. Там же.—14) Щербakov. Там же.—15) Болдырев. Периодическая деятельность организма. Петр. 1914.—16) Орбели. Рус. физ. ж., т. V, вып. 4, 5 и 6, 1923.—17) Левин. Тр. II Всесоюз. съезда физиол., 1926, стр. 51.—18) Синельников. Там же.—19) Шамов. Там же.—20) Bulatao and Carlson. Amer. Journ. of phys., vol. 69, 1924.—21) Кратианов. Труды II Съезда физиол., 1926, стр. 84.—22) Радзимовская и Иванов. Тр. I Всеукр. съезда терапевтов, 1926, стр. 255.—23) Иванов и Базилевич. Там же.—24) Waard. Biochem. Zeitschr., 1919, Bd. 97, S. 180.—25) Он же Ibid., S. 186.—26) Heesch. Pflüg. Arch., Bd. 209, S. 779—80.—27) Hagedorn u. Iensen. Bioch. Zeitschr., Bd. 135, H. 1—3.—28) J. J. Farrel and A. C. Jog. Studies on the mobility of the transplanted gastric pouch.—29) E. Frank u. Isaac. Zeitsch. f. exper. Path. u. Ther., Bd. 7, 1909.—30) Fernando de Castro. Trabajos de labor. investigat. biologic., Madrid, t. XXI, 1923.—31) E. Abderhalden. Deut. med. Woch. № 6, 1914.

Цитология мокроты и ее диагностическое значение *).

Н. А. Крамова.

(С 9 рис.).

Установленная еще в 60-х годах Biermer'ом классификация мокроты на основании видимых макроскопических свойств ее лежит до сих пор в основе соответствующих отделов диагностики. Бактериологическая эра последних десятилетий XIX века, поставив на первый план в изучении мокроты исследование возбудителей заболевания, оставила в стороне вопрос о цитологии и химических свойствах составных элементов мокроты. Тогда как даже для участковой больницы считается обязательным микроскопическое исследование мочи при подозрении на почечное заболевание, а морфологическое исследование крови при воспалительных заболеваниях становится обычным лабораторным методом, цитологическое исследование мокроты даже в клинической обстановке до сих пор не производится. Причину этого можно видеть в том, что находящиеся в дегенерированном состоянии форменные элементы мокроты и труднее красятся, и распределены неравномерно в мазке в силу примеси большого количества слизи и альбумина; этого нет в моче и выпотах, где распределение элементов более равномерно, меньше выражена их дегенерация, и нет вышеуказанных примесей.

Соображение, что всякий легочный процесс (бронхит, абсцесс, пневмония, тbc и др.) имеет свою определенную патолого-анатомическую картину и потому должен отражаться на патологическом выделителе (мокроте), побудило некоторых, — правда, немногих, — авторов уделить свой труд цитологии мокроты, но недостаточная методика, усложняемая к тому же вышеуказанными свойствами мокроты, была причиной того, что оценка морфологических данных мокроты у этих авторов оказалась крайне разноречивою. По предложению проф. Горяева мною было предпринято изучение цитологии мокроты на материале клиники, а также на материале Центрального тубдиспансера и Туббольницы. Целью работы было выяснить цитологическую картину мокроты и связь этой картины с клиническим течением.

За основу мы взяли труды Bezanson'a и Jong'a и их методику. Всего за 2 года мы обследовали в данном отношении 52 случая крупозной пневмонии, около 160 случаев тbc легких всех стадий, 4 случая абсцесса легких, 5 — гангрены легких, 6 — пороков сердца с декомпенсацией

*) Сообщено в Обществе врачей при Казанском университете 17/V 1927 г. и на II Поволжском съезде врачей.

и 1—рака легких; кроме этих случаев, прослеженных из дня в день, нами просматривался, но менее систематично, почти весь легочный материал клиники за это время.

Исследования производились следующим образом: мокрота бралась только свежая, не позже 3—4 часов после отделения (этим ограничивалась дегенерация форменных элементов ее и развитие в ней бактериальной флоры); в чашечке Petri из нее выбирался кусочек слизистой части с прожилками гноя или более плотным глыбками и иглой или тонкой деревянной палочкой размазывался по предметному стеклу, но не сдавливался между двумя стеклами, как это обычно делается при исследовании на Кословские палочки, причем сильно повреждаются форменные элементы; после того мазок фиксировался на воздухе, затем обрабатывался в течение 2—3 секунд 1% раствором хромовой кислоты и, после обмывания в проточной воде, окрашивался полихриомной краской Уппа в течение 2—3 минут. После окраски мазок обмывался водопроводной водой, высушивался и рассматривался с иммерсией при искусственном освещении.

Прежде, чем перейти к описанию полученных нами при различных заболеваниях цитологических картин мокроты, охарактеризую кратко на основании литературных данных и данных наших наблюдений основные цитологические элементы последней. Это необходимо потому, что при дальнейшем обсуждении цитологической картины того или иного заболевания мы сможем избежать повторений и, имея общие положения, в состоянии будем легче трактовать ту или иную картину.

Эритроциты (E) выступают довольно четко в мазках из мокроты, будучи окрашены по Уппа в зеленый цвет; встречаются они в мокроте единичными экземплярами или рядами, но не монетными столбиками, что Höfler объясняет пониженным содержанием соли в мокроте, а Biermer—актом откашливания и примесью слизи к красным кровяным тельцам. Кроме случаев с видимой кровью в мокроте (haemoptoe при tbc, пороках сердца и пр.) E встречаются, в единичных экземплярах, и при вульгарных заболеваниях, как бронхит, причем по Bezansonу появление их при бронхите говорит за осложнение последнего со стороны альвеол. С другой стороны иногда и при несомненном наличии полости с явлениями деструкции легочной ткани, а также в случаях гангрены, эритроцитов в мокроте не обнаруживается, что может быть обусловлено резким распадом форменных элементов.

Нейтрофилы (N)—постоянный элемент всякой мокроты, различно только их количество и форма. Распределение их по Schillingу не дало нам результатов, и мы вынуждены были отказаться от этих попыток. Форма нейтрофилов в мокроте резко отличается от таковой же в мазке крови: ядро в большинстве случаев состоит из раздельных сегментов, более ярко красится, иногда резко пикнотично; протоплазма, благодаря дегенеративным изменениям, все слабее и слабее воспринимает окраску до полного ее исчезновения; часто нейтрофилы выступают без протоплазмы, с резко измененным сегментированным ядром, которое, дегенерируя, принимает сетчатое строение. При этом получается та мелкопетлистая, ограниченная сеточка, содержащие которую элементы бывает трудно или совсем невозможно отличить от других дегенерированных форменных элементов (клеток плоского, бронхиального и альвеолярного эпителия). Не

делая категорических заявлений о патогномическом значении нейтрофилов в мокроте, все же можно установить, что резко дегенерированные нейтрофилы, без протоплазмы и с пикнотическим ядром, характерны для деструктивных форм легочных заболеваний, тогда как острые и хронические случаи бронхитов и стадии разрешения воспаления легких сопровождаются в большинстве случаев большим количеством хорошо сохранившихся нейтрофилов. На это имеются указания и у Bezançon'a.

Эозинофилы (Eos) в мокроте еще в 80-х годах обратили на себя внимание авторов. Fink, Teichmüller и целый ряд других исследователей, изучая эозинофилию мокроты, связывали ее с тем или иным процессом. Не вдаваясь в перечисление работ этих авторов, отмечу лишь что, между тем как Teichmüller, Carrière и др. считают банальным наличие Eos во всякой мокроте, Bezançon признает эозинофилию характерной исключительно для бронхиальной астмы. Такое противоречие во взглядах, по Bezançon'у, объясняется недостаточностью техники окраски, не давшей прежним авторам полной возможности дифференцировать эозинофилы и нейтрофилы в мокроте; поэтому Bezançon предлагает окраску гематинном Delafield'a и эозином, причем окрашивается в яркий цвет только эозинофильная зернистость. Примененная нами методика Bezançon'a дала исключительно большое скопление Eos в двух случаях бронхиальной астмы и наличие единичных Eos в острых случаях легочных заболеваний. При этом можно отметить, как факт, что доброкачественно протекавшие случаи the pulmonum и абсцесса легких давали значительное число Eos (1—2 эозинофила через 1—2—3 поля зрения), тогда как в конце острых заболеваний мы встречали их только в количестве 5—10 штук на весь мазок.

Лимфоциты (Ly). Относительно Ly существует довольно распространенное мнение (Wolff-Eisner, Hoesslin), что начальный the легких отличается богатым содержанием их в мокроте, а равно значительное количество их в мокроте встречается и при целом ряде других легочных заболеваний (бронхит, бронхоэктазии, астма и др.). Наши материалы свидетельствуют, что лимфоциты в сравнении с нейтрофилами появляются в мокроте в значительно меньшем количестве, а очень часто и совсем отсутствуют. Частое нахождение лимфоцитов прежними авторами (Fink) почти во всякой мокроте, по нашему мнению, произошло из-за недостаточной техники приготовления и окраски мазков, вследствие чего за лимфоциты принимались элементы, ничего общего с ними не имеющие,—ядра дегенерированных клеток бронхиального и альвеолярного эпителия, потерявшего в результате дегенерации протоплазму, выглядят, напр., при обычной окраске, как лимфоциты; с другой стороны пикноз нейтрофилов, потерявших протоплазму, дает картину моноцитоидных клеток без протоплазмы; наличие большого количества моноцитоидных клеток на высоте крупозной пневмонии и при доброкачественно протекающем начальном the легких также затрудняет дифференцировку их от Ly. Все это заставляет нас критически расценивать взгляды Wolff-Eisner'a и Hoesslin'a. Наши личные наблюдения дают нам право сказать, что в острых случаях легочных заболеваний мы почти не имеем Ly,—если они встречаются в мокроте, то в незначительном количестве; даже в 2 случаях лимфатической лейкемии с острым бронхитом в мокроте были нами находимы почти исключительно нейтрофилы и только единичные Ly,

тогда как в крови последних было 85—92%. Что касается тbc легких, то, если отбросить моноцитоподобные элементы (о которых нами будет сказано ниже), мы найдем при нем *Lu* лишь в небольшом количестве,— во всяком случае далеко не в 50—80% всех форменных элементов, как это говорит Wolff-Eisner и другие авторы.

Эпителий дыхательного тракта в мокроте—значительно менее частое явление, чем нейтрофилы, причем так как он подвергается резкой дегенерации, то распознавание его иногда бывает очень трудно. Впрочем почти всякая мокрота содержит, в различном количестве, плоский эпителий полости рта и глотки. Это—большие 5—6-гранные клетки с небольшим, центрально расположенным ядром, более стойким, чем легко дегенерирующаяся и слабо окрашивающаяся протоплазма. Зернистости и включений протоплазма эпителия не имеет, но очень часто бывает покрыта большим количеством вульгарных бактерий. Наибольшее количество плоского эпителия встречается в мокроте при острых заболеваниях верхних дыхательных путей. Большого прогностического значения наличие этого эпителия не имеет, кроме тех случаев, где оно сопровождается почти полным отсутствием элементов нижних дыхательных путей и наличием бацилл Косч'a,—такие случаи в подавляющем большинстве, при проверке секцией, оказывались случаями тbc верхних дыхательных путей. Факт этот был в свое время отмечен и Engelsman'ом.

Бронхиальный эпителий в мокроте встречается в виде цилиндрических и кубических клеток, причем последние встречаются в мокроте много реже, так как они очень быстро подвергаются распаду и к тому же трудно дифференцируются от близко стоящих к ним по форме клеток альвеолярного эпителия. Наибольшее количество цилиндрического и кубического эпителия встречается при болезнях, дающих резкие кашлевые движения (астма, острые бронхиты, пневмонии с плохо откашливаемой мокротой), и главным образом в слизистой мокроте; когда же последняя становится гнойной, клетки бронхиального эпителия подвергаются дегенерации,—сначала исчезает протоплазма, ядро принимает сетчатый вид, и от клетки остается клубочек сетчатого вещества, окрашивающегося подобно слизи и почти не отличимого от нее. Все поле зрения тогда оказывается покрытым густой волокнистой сеткой, включающей бактерии, нейтрофилы и ядра, относительно которых почти нельзя бывает сказать, каким элементам они принадлежали. Учитывая вышеуказанное состояние бронхиального эпителия, можно делать заключения как о локализации легочного процесса (верхние или нижние отделы), так и о состоянии бронхиального тракта.

По данным нормальной гистологии в строении легочных альвеол принимают участие 2 рода клеток: круглые или полигональные ядерные клетки, находящиеся в петлях сосудистой сетки, и безъядерные, покрывающие кровеносные капилляры. Отношение одних клеток к другим не выяснено: в то время, как Оррел полагает, что это—одни и те же клетки, ядерная часть которых занимает петли капиллярной сетки, а безъядерная покрывает капилляры, другие авторы (Nicolas, Laquesse) различают среди их два рода клеток,—ядерные и безъядерные, потерявшие ядра под влиянием инспирации.

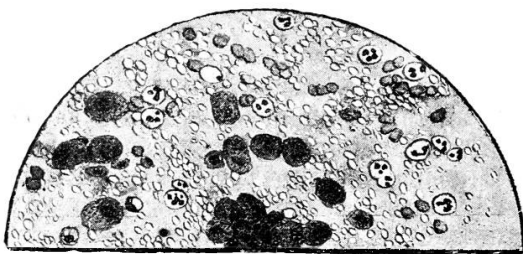
Что касается присутствия альвеолярного эпителия в мокроте, то оно давно уже привлекало внимание авторов, пытавшихся по количеству и

форме его элементов судить о легочном процессе. При этом за альвеолярный эпителий в мокроте принимаются обычно единичные или расположенные рядами, большею частью круглые, но иногда полигональные клетки с круглыми или овальными, центрально или периферически расположенными ядрами. Клетки эти величиной превосходят величину нейтрофилов иногда в 4—6 и больше раз, отличаясь бледно окрашивающейся протоплазмой, содержащей иногда пылевой или кровяной пигмент.

Литература о „пылевых клетках“ и „Herzfehlerzellen“ весьма обширна, и здесь уместно будет лишь кратко напомнить об основных точках зрения на генез этих клеток в мокроте. Perl, Liebmann, Hofmann, Славянский считают еще не отделившийся от основы альвеолярный эпителий способным образовать пигмент. Lenhartz, напротив, считает пигмент-содержащие клетки за вышедшие из крови гиганты, причем ссылается на Чистовича, который в просвете альвеол видел моно-и полинуклеаров крови и макрофагов, но не видел глыбок пыли в альвеолярном эпителии. Westhus говорит об альвеолярном происхождении пылевых клеток, также Knauff и Arnold считают отделившийся альвеолярный эпителий способным захватывать пигмент. Bezanson на основании гистологических наблюдений и экспериментальных исследований различает тройного рода альвеолярные клетки: 1) молодые, 2) эндотелиальные макрофаги и 3) дегенерированные элементы. Первые представляют резко очерченные клетки, величиною с мононуклеар крови, с круглым, иногда овальным ядром, занимающим иногда $\frac{2}{3}$ клетки, с незернистой, иногда вакуолизированной протоплазмой; клетки эти, по Bezanson'у, встречаются всюду, где заинтересованы альвеолы. Вторая группа клеток—эндотелиальные макрофаги с 1—2—3 и более ядрами, иногда с вакуолами в протоплазме и пигментом (кровяным или пылевым); это—эндотелиальные клетки альвеол, приобретшие свойства макрофагов. Третий вид клеток—дегенерированные—имеют вид сеток, одинаковой с муцином окраски.

Наши наблюдения убедили нас, что так называемые „клетки сердечных пороков“, равно, как и „пылевые клетки“, встречаются не только при пороках сердца, но и при различных легочных заболеваниях,—езде,

Рис. 1. *Vitium cordis* и застойные явления в легких. Слизистый фон с пузырьками воздуха, N, много АМ.



где есть только реакция легочной паренхимы. Что касается клеток первого вида (*petites cellules Bezanson'a*),—мы будем их называть моноцитоподобными, МП,—то они были нами обнаруживаемы всюду всегда, где имела место реакция альвеол (при крупозной пневмонии, тбс и др. заболеваниях). Просматривая препараты мокроты при этих заболеваниях изо-дня в день, мы

могли подметить всевозможные переходы этих клеток, от малых, величиной с лимфоцит, до многоядерных, „пылевых клеток“, или „клеток сердечных пороков“—АМ, как условно мы будем обозначать эти клетки с включениями.

Общие свойства окраски всех этих клеток, наличие переходов между ними, появление их при заинтересованности альвеол и отсутствие в случаях чистых бронхитов (где паренхима легких не затронута),—все это говорит за то, что перечисленные элементы одного происхождения, находятся в зависимости от состояния альвеол и представляют собою нечто иное, как клетки альвеолярного эпителия, изменившиеся под влиянием раздражения и приобретшие гистиоцитарные свойства.

Помимо форменных элементов, при просмотре мазков из мокроты бросается в глаза различная окраска и структура фона, обусловленная главным образом присутствием муцина, красящегося полихромной краской Уппа в розово-фиолетовый цвет. В зависимости, вероятно, от своих химических свойств, вещество это выглядит при окраске то в виде сплошного фона с просветами для пузырьков воздуха, то в виде густой сетки из параллельно идущих фибрилл.

Муцинозный фон, резко выраженный в острых процессах (бронхитах, пневмониях и пр.), при явлениях нагноения и особенно при дегенеративных процессах теряет свою отчетливость и становится грязно-фиолетовым. Если, напр., последовательно рассматривать мазки из мокроты при гнойном бронхите, кавернозном тбс, абсцессе и гангрене легкого, то мы увидим, как все грязнее и грязнее становится фон. При гангрене и абсцессе мазок уже совсем не имеет розово-фиолетового оттенка, а представляет бесструктурную грязно-фиолетовую массу с большим количеством таких же грязных, плохо окрашивающихся элементов. Таким образом картина фона дает возможность говорить о функционирующей или атрофической слизистой—с одной стороны и о воспалительных или дегенеративных изменениях в легких—с другой.

Уже бегло просматривая прилагаемые зарисовки с микроскопа, мы видим, что изображенные на них картины довольно резко отличаются друг от друга не только по общему фону, но главным образом по наличию форменных элементов. Это особенно бросается в глаза при сопоставлении рисунков, относящихся к различным легочным процессам, хотя макроскопически в мокроте никакого отличия мы бы не могли заметить, особенно при т. наз. гнойной мокроте.

Не входя в детальное описание патолого-анатомических процессов, имеющих место при различных заболеваниях легких и касаясь их только там, где это будет необходимо, я перечислю полученные результаты исследования мокроты по тем группам заболеваний, где у меня было более значительное число клинических наблюдений и где материал был, хотя частично, проверен секцией.

Начну с *крупозной пневмонии*, где мы имели наибольшее число случаев, прослеженных клинически. Нормально протекающая *pneumonia scopiosa*, имея строго установленную патолого-анатомическую картину, всегда сопровождается довольно правильной сменой макроскопического вида и количества мокроты: в первые 1—3 заболевания мокроты не выделяется, затем появляется в небольшом количестве ржавая мокрота, потом в более обильном количестве—слизисто-гнойная и, наконец, постепенно убывающая в количестве до полного исчезновения к моменту выздоровления слизистая мокрота с белыми прожилками.

Случаи недоброкачественно протекавшей крупозной пневмонии, закончившиеся карнификацией, не давали этой смены макроскопического

вида мокроты, и самое количество последней было очень скудным. Далее, случаи с расплавлением легочной ткани, опять-таки не давая вышеуказанной смены мокроты, сопровождались то резким преобладанием макроскопически видимого гноя, то выделением мокроты грязно-ихорозного оттенка. Уже из этих данных иногда можно было сделать то или другое прогностическое заключение.

Рис. 2. Крупозная пневмония на высоте заболевания. Фон мазка слизистый, N, большое количество МП, единичные Е.

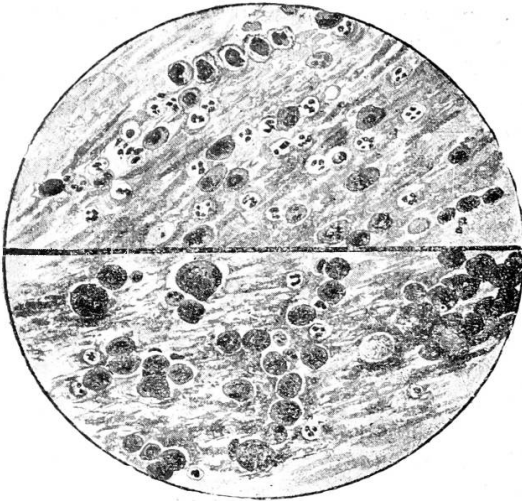


Рис. 3. Крупозная пневмония в стадии разрешения. Фон слизистый, N, большое количество МП, АМ.

число красных телец постепенно уменьшалось вплоть до полного исчезновения, зато резко увеличивалось число моноцитоподобных элементов и лейкоцитов, и появлялись АМ. В дальнейшем, с переходом мокроты в гнойно-слизистую и слизистую, эритроциты совершенно исчезали, моноцитоподобные элементы постепенно уменьшались в числе, число же лейкоцитов, напротив, увеличивалось, как и число АМ, а фон мокроты из сплошного становился сетчатым. Эта картина обычно держалась все время разрешения, причем АМ, нарастая, иногда сплошь закрывали все поле зрения. Далее мокрота постепенно теряла вышеуказанные элементы и к моменту выздоровления приобретала бронхитический вид.

Вышеописанная картина изменений мокроты настолько типична для крупозной пневмонии и настолько постоянна при ней, что по ней можно судить и о патолого-анатомической стороне процесса, и о биологической реакции организма. Последнее будет особенно ясно, если мы рассмотрим случаи, окончившиеся расплавлением легочной ткани, а равно случаи с карнификацией (эти случаи были проверены секцией и микроскопическими срезами).

Случаев pneumoniae crouposae non resolutae cum carnificatione у нас было 7, все они кончились летально и подверглись вскрытию. В виду однородности клинической картины я приведу только краткое описание цитологической картины мокроты. В первые дни (2-й—4-й) в этих

В соответствии с макроскопическими изменениями мокроты при крупозной пневмонии мы могли подметить строгую закономерность и в чередовании цитологических картин ее. Ржавая мокрота, обусловленная гиперемией и пропотеванием в альвеолы плазмы крови и одновременным острым катарральным состоянием бронхов, давала под микроскопом яркую картину сплошного слизистого фона, местами перемежавшегося с очагами выпотевшего белка; на этом фоне встречалось иногда значительное количество эритроцитов, небольшое число лейкоцитов и изредка единичные моноцитоподобные клетки. В стадии красной гепатизации

случаях наблюдались скудная мокрота, в которой встречались слизь, белок, много эритроцитов, много нейтрофилов, моноцитоподобных же почти не было; такая же картина наблюдалась и в следующие дни, — моноцитоподобные и АМ, которые обычно к концу заболевания сплошь заполняют поле зрения, здесь отсутствовали или попадались лишь в единичных экземплярах в то время, как эритроциты, нейтрофилы и дегенеративные формы последних в изобилии встречались вплоть до момента смерти.

Если теперь мы возьмем те случаи, где затянувшаяся *pneumonia grouposa* пошла не по пути карнификации, а по пути расплавления легочной ткани (таких случаев, проверенных секцией, у нас было 2), то мы найдем иную цитологическую картину. В этих случаях с того момента, как количество мокроты увеличилось, и последняя приняла макроскопически гнойно-грязный оттенок, фон мазка под микроскопом из ярко-муцинозного превращается в грязный, форменные элементы плохо красятся, и нельзя отличить нейтрофилов от МП; выступает большое количество ядер, о которых почти нельзя сказать, к каким клеточным элементам они принадлежат; накопление же АМ, говорящее о разрешении пневмонии, здесь отсутствует.

Сопоставляя эти данные с данными, которые получаются при типично протекающей крупозной пневмонии, мы можем сделать несколько важных для клиники выводов относительно прогностики того или другого случая; появление моноцитоподобных элементов говорит о нормальной воспалительной реакции легочной паренхимы, а наличие АМ указывает на защитные приспособления организма. Эти факты говорят о том, как в данном случае организм реагирует на инфекцию. Отсюда и прогностические заключения.

Бронхит. Почти всякое легочное заболевание сопровождается катарром бронхов в той или иной степени, что отражается и на цитологической картине мокроты. Острый катарральный бронхит, макроскопически давая слизистую, слизисто-гнойную или гнойную мокроту, микроскопически дает однообразную картину: все поле зрения представляет фиолетово-розовый фон с сеткой из параллельно расположенных фибрилл, в которой, как и на основном фоне, выступает большое количество сравнительно хорошо сохранившихся нейтрофилов и бактерий. Фибриллярная сетка одинакового с фоном цвета, является результатом дегенерации нейтрофилов и эпителия бронхов. Клетки последнего в легких случаях бронхита встречаются в мокроте довольно редко, так как они вообще появляются здесь только при резких кашлевых толчках или при деструктивных процессах. Моноцитоподобных клеток в острых и легких случаях бронхита обыкновенно в мокроте не бывает, или, если они встречаются, то в единичных экземплярах.

Если бронхит углубляется, и в процесс вовлекается и легочная паренхима, то к основной картине мокроты присоединяются и моноцитоподобные, и АМ, клиническая же картина такого заболевания, особенно если оно локализуется в нижних отделах легких, характеризуется обильными сухими и влажными хрипами без ощутимых перкуторных изменений, т. наз. *broncho-alveolitis* французских авторов.

Затянувшиеся бронхиты и бронхиты при эмфиземе легких с обильным количеством мокроты дают цитологическую картину подобную той,

которая наблюдается в острых случаях, только фибриллярная сетка здесь бывает более резко выражена.

Значительно отличается от вышеуказанных и макро, и микроскопически мокрота при гнойном бронхите: если там была обильная слизистая, иногда пенящаяся или чисто-гнойная мокрота, то здесь она иногда приобретает грязно-гнойный цвет, своим макроскопическим видом заставляя думать о *tbc pulmonum*. Под микроскопом фон здесь имеет грязно-фиолетовый цвет, фибриллярная сетка грубо выражена и включает в себя большое количество нейтрофилов, но уже подвергшихся значительной дегенерации; протоплазма плохо красится, почти не видна; ядра нейтрофилов теряют свою восприимчивость к окраске и, быстро дегенерируя, превращаются в сетку; отсутствие МП, АМ и ядер бронхиального и альвеолярного эпителия говорит за то, что ничего кроме бронхиальной стенки не затронуто, но стенка бронхов атрофирована и не продуцирует той ярко окрашивающейся слизи, какая выделяется при острых бронхитах.

Эти цитологические данные, по нашим наблюдениям, имеют большое значение и в подозрительных случаях на *tbc* легких: если при повторном исследовании мы получаем одну из вышеуказанных картин без МП, АМ и без ядер бронхиального и альвеолярного эпителия, то можно с уверенностью сказать, что данное заболевание—или нетуберкулезного характера, или здесь имеется туберкулез, но в латентном периоде.

Рис. 4. Катаральный бронхит. Фон слизистый, много N, хорошо сохранившиеся 2 клетки плоского эпителия.

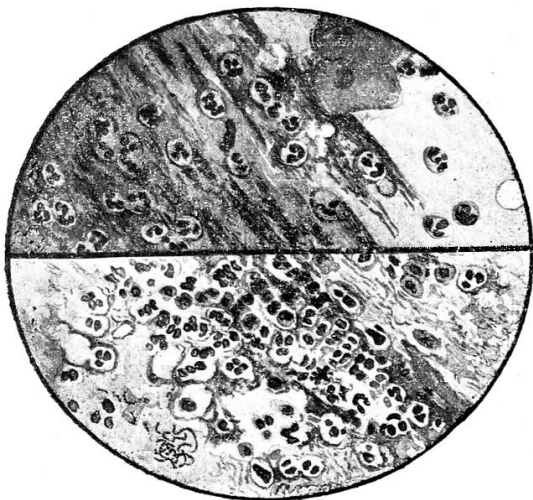


Рис. 6. Абсцесс легкого. Фон грязный, очень много ядер дегенерировавшихся N, бронхиального и альвеолярного эпителия.

Абсцесс и гангрена легких. В противовес цитологической картине мокроты при бронхитах уместно будет сказать несколько слов и о мокроте при абсцессах и гангрене легких. Хотя клиническая картина этих заболеваний и дает почти всегда достаточно признаков для их диагностики, все же и цитологическая картина представляет здесь ряд характерных черт, которые могут быть использованы для распознавания уже начальных стадий заболевания, особенно при осложнениях тем или другим из названных процессов крупозной пневмонии. Если мы сравним рисунки №№ 4 и 6, то увидим, что найти какое-либо сходство в этих мазках едва ли воз-

можно. Весь фон № 6, в противоположность четкому, яркому рисунку при бронхитах и пневмонии, здесь грязный и другой окраски—вместо фиолетово-розового желто-серый, что является результатом атрофии слизистых желез и, главным образом, результатом распада форменных эле-

ментов; последние потеряли способность окрашиваться, протоплазма их не видна, ядра то компакты, то распались на большое количество сегментов, причем отличить ту или иную клетку по ядру и протоплазме не представляется возможным; АМ и МП отсутствуют; все это говорит за то, что реакции со стороны легочной паренхимы здесь нет, и деструкция взяла верх.

В случаях доброкачественно протекающих абсцессов и гангрены легких вместе с уменьшением количества мокроты и изменением макроскопических свойств ее резко изменяется и микроскопическая картина: фон становится более четким, теряет грязный оттенок, принимая муцинозный вид; форменные элементы более четко окрашиваются; появляются МП и АМ, а при доброкачественно протекающих абсцессах появляются и эозинофилы.

Астма. В нашем материале было всего 2 случая типичной бронхиальной астмы, сопровождавшейся одновременно и бронхо-альвеолитом.

Повторные цитологические исследования мокроты вне приступов дали нам здесь картину незначительного заболевания паренхимы с резко заинтересованностью бронхов: обильное количество цилиндрического и кубического бронхиального эпителия, единичные АМ, МП и редкие эозинофилы. Приступ бронхиальной астмы, сопровождавшийся обильным количеством мокроты обогащал вышеуказанную цитологическую картину исключительно большим количеством эозинофилов, число которых доходило до 30—40 экземпляров в поле зрения и больше. При этом эозинофилы резко отличались здесь и не позволяли смешать их с нейтрофилами, давая при окраске по Bezançon'у крупную, четкую зернистость.

Цитология мокроты в этих случаях была настолько типична, что мы считаем точку зрения авторов (Teichmüller, Carrière) считавших эозинофилы в мокроте астматиков вульгарным явлением, ошибочною, — эозинофилы, как на это указывал Bezançon, характерны только для бронхиальной астмы и только во время ее приступов, отсутствуя в периоды свободные от последних.

Туберкулез. Насколько разнообразна клиническая картина тбс легких, настолько же разнообразна и цитологическая картина мокроты при этой болезни. Строго-типичной картины мокроты для той или иной формы тбс pulmonum нам подметить не удалось, но все же есть целый

Рис. 5. Хронический бронхит. Фибриллярный фон, большое количество N.

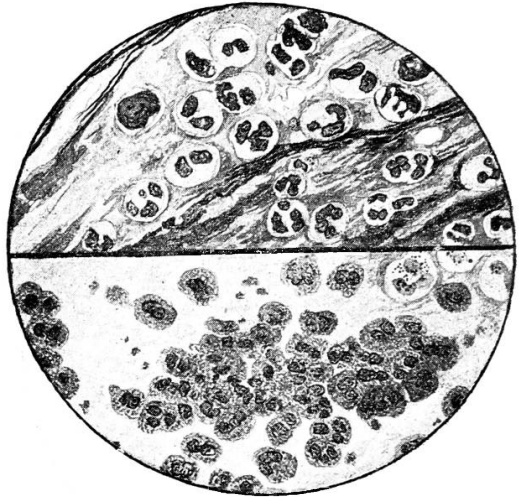


Рис. 7. Астма бронхиальная. Эозинофилы сплошь, редкие N, 3 АМ.

ряд определенных данных, которые, в соответствии с клинической картиной, дают возможность положительно высказаться за или против tbc, а также судить о динамике процесса.

Какова бы ни была форма tbc легких, всегда мокрота, как это уже указывалось выше, содержит при нем элементы сопутствующего бронхита, почему просматривание мазков, иногда повторное, имеет целью не столько отыскивание на фоне бронхитической мокроты тех или иных элементов, сколько составление общего впечатления от мазка на основании всех входящих в него элементов.

Для удобства обзора цитологических данных можно разделить все случаи tbc pulmonum с мокротой на 2 группы: 1) латентный и 2) открытый tbc а) доброкачественного и б) недоброкачественного течения.

Латентно протекающий tbc, проявляющийся со стороны легких симптомами хронического бронхита и эмфиземы, в большинстве случаев дает цитологическую картину этих заболеваний, иногда дополненную наличием клеток бронхиального, цилиндрического и кубического эпителия,

Рис. 8. *Tbc pulmonum открытый, доброкачественно протекающий.* Слизистый фон, много МП, АМ, N, все формы перехода МП в АМ.

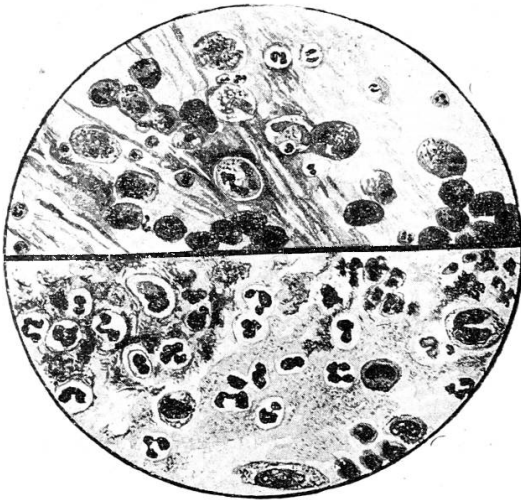


Рис. 9. *Tbc pulmonum открытый, недоброкачественного течения.* Фон грязно-серый, дегенерированные N, ядер много, небольшое количество МП, редкие АМ.

МП и АМ; отсутствие последних элементов, особенно ядер дегенерированных клеток, говорит за фиброзную форму процесса, без заинтересованности легочных альвеол. Если же мы возьмем открытые формы tbc с кавернами, то здесь мы встретим картины, довольно резко отличающиеся от картин мокроты при предыдущей форме. Деструкция прежде всего сказывается в потере форменными элементами способности к окраске. Фон мазка — не такой четкий, как при острых легочных заболеваниях, грязный; нейтрофилы дегенерируют, ядра или распадаются, или пикнотизируются, протоплазма совсем исчезает; в результате деструкции легочной паренхимы и бронхиальных стенок в мазках выступает большое количество ядер без протоплазмы. Кроме этого каждый случай открытого процесса, как бы он не был распространен, всегда сопровождается наличием МП самой различной формы, начиная от одноядерных, величиной с лимфоцит, и кончая многоядерными АМ.

Прежние авторы, — Wolff-Eisner, Hoesslin, — считали характерным для tbc легких наличие большого количества лимфоцитов в мокроте; по нашему мнению они принимали за лимфоциты как МП, так и ядра бронхиального и альвеолярного эпителия, а также подвергшиеся

МП и АМ; отсутствие последних элементов, особенно ядер дегенерированных клеток, говорит за фиброзную форму процесса, без заинтересованности легочных альвеол. Если же мы возьмем открытые формы tbc с кавернами, то здесь мы встретим картины, довольно резко отличающиеся от картин мокроты при предыдущей форме. Деструкция прежде всего сказывается в потере форменными элементами способности к окраске. Фон мазка — не такой четкий, как при острых легочных заболеваниях, грязный; нейтрофилы дегенерируют, ядра или распадаются, или пикнотизируются, протоплазма совсем исчезает; в результате деструкции легочной паренхимы и бронхиальных стенок в мазках выступает большое количество

пикнозу ядра нейтрофилов, ибо просматривание мазков мокроты, окрашенных кровяными красками, дало нам исключительно - малое количество лимфоцитов как при тbc легких, так и при других заболеваниях.

В зависимости от того, пойдет ли процесс по пути дальнейшей деструкции, или к затиханию, меняется и цитологическая картина: если он идет по последнему пути, то количество АМ и МП все увеличивается, причем они иногда занимают все поле зрения, фон мазка становится более чистым, четким, форменные элементы хорошо окрашиваются, и весь мазок дает картину подобную такой, какая бывает при разрешении пневмонии. Если же деструкция легочной ткани берет верх над защитными приспособлениями организма, то число ядер бронхиального и альвеолярного эпителия и нейтрофилов все увеличивается, число АМ и МП все убывает, фон мазка становится все грязнее и грязнее, и мокрота цитологически приближается к мокроте при абсцессе и гангрене легких.

Сопоставляя цитологические картины в течении легочного процесса с клинической картиной и учитывая преобладание тех или других элементов, мы можем с определенностью высказаться о патолого-анатомических изменениях в легких и о местной защитной реакции организма.

Сравнивая картину мокроты при легочной бугорчатке с таковой же при крупозной пневмонии, мы видим, что реакция со стороны легочной паренхимы течет как бы по одному шаблону: появление АМ и МП, способность окраски форменных элементов и т. п.; повидимому определенных цитологических данных, которые бы позволили дифференцировать специфический туберкулезный процесс от вульгарных пневмоний, мы пока не имеем, но вышеуказанные данные цитологии мокроты при сопоставлении их с клинической картиной и историей заболевания дают возможность с определенностью высказаться и о том или ином процессе, и о состоянии защитных сил организма.

В Ы В О Д Ы.

1. Воспалительные и деструктивные процессы в легких проявляются характерными особенностями в цитологической картине мокроты.

2. Воспалительные заболевания бронхиального ствола сопровождаются отделением слизи, большим количеством нейтрофилов и скудным — бронхиального эпителия.

3. Легочная паренхима на всякое воспаление реагирует появлением моноцитоподобных клеток (МП) и т. н. „пылевых клеток“ (АМ).

4. Потеря форменными элементами мокроты способности к окраске, распад их и наличие большого количества ядер при грязном фоне мазка говорят за наличие деструктивного процесса.

5. Защитные приспособления организма проявляются наличием АМ, отсутствие же их при заболеваниях легких делает прогноз сомнительным.

6. Генез МП и АМ в литературе еще не выяснен; но, по нашим данным, точка зрения Везансона и Лонга, рассматривающих их, как видоизмененный альвеолярный эпителий, имеет за себя все данные.

7. Цитологическая картина мокроты, являясь отражением патолого-гистологических изменений в дыхательном аппарате, облегчает нам понимание сущности болезненного процесса и потому является ценным диагностическим методом исследования.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Алексеев. К. Л. М., 1927, № 6.—2) Bezançon et de Jong. Traité de l'examen des crachats.—3) Hoesslin. Das Sputum.—4) Engelsmann. Z. f. T., B. 44, H. 5.—5) Koganni. Z. f. T., B. 44, H. 4.—6) Liebmann. J. A. M. A., 1926, v. 86.—7) Madlener. M. m. W., 1926, № 4.—8) Santangelo. M. m. W., 1926.
-

Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) при острых инфекциях.

Проф. Б. А. Вольтера и д-ра Н. Г. Александрова.

Описанная R. Fahræus'ом и хорошо разработанная за последнее время РОЭ не перестает привлекать внимание клиницистов, как одна из тонких биологических реакций. Не вдаваясь в изложение нераз уже описанной истории этой реакции, заметим, что биологические основы ее нам во многом еще неясны. Несмотря на работы целого ряда исследователей, среди которых есть имена с мировой известностью, как Abderhalden, Michaëlis, Rona, Bürker и др. ¹⁾, мы до сих пор еще не имеем общепризнанной теории, объясняющей все стороны разбираемого феномена. Наибольшим признанием пользуется коллоидно-химическая теория, по которой ускорение РОЭ зависит от увеличения в плазме крови положительно заряженных глобулинов, а замедление—от увеличения альбуминов, заряженных отрицательно. Но не без влияния на скорость РОЭ остаются и изменения чисто-физических свойств кровяной плазмы—изменение ее вязкости (Соловцова), удельного веса и концентрации водородных ионов (Штернберг и Кириченко), а также и химическое изменение состава плазмы и эритроцитов в отношении содержания холестерина, солей, гемоглобина и пр. (Вышегородцева и Гуревич). Были также сделаны попытки и экспериментального изучения зависимости скорости РОЭ от функции желез внутренней секреции (Борок и Мордвинкина).

Из сказанного видно, что быстрота оседания эритроцитов зависит от целого ряда различных, как физико-химических, так и чисто-биологических, свойств самих эритроцитов и кровяной плазмы. Так как острые инфекционные болезни вызывают значительные изменения в свойствах и эритроцитов, и кровяной плазмы, то являлось интересным проследить изменения этой реакции при различных инфекционных болезнях и выяснить, в какой зависимости находятся эти изменения от дальнейшего течения болезни и появляющихся при ней осложнений. Это тем более интересно, что большинство работ по изучению РОЭ касается преимущественно тbc, другим же инфекциям в этом отношении уделено очень мало внимания. Нам известны лишь работа Buchler'a по изучению РОЭ при скарлатине, Gereke, Басова и Гинсберга—при брюшном тифе, Кедровского—при возвратном тифе, Кашаевой и Ключевой—при малярии; кроме того, в различных работах приводятся единичные, разрозненные сведения о других инфекциях (корь, сыпной тиф, менингит и др.) (Бакал и Равинский, Вайль и др.). В виду этого нами было проведено

систематическое изучение РОЭ при различных острых инфекциях на материале Клиники инфекционных болезней Казанского университета и Заразной больницы ТНЗ. Всего нами было проделано 619 реакций оседания эритроцитов у 223 больных, которые по роду инфекции распределяются следующим образом:

1) Сыпной тиф	61 больной,	283 реакции.
2) Скарлатина	51 "	145 "
3) Рожа	43 "	76 "
4) Дизентерия	23 "	30 "
5) Брюшной тиф	12 "	18 "
6) Дифтерия	12 "	18 "
7) Оспа	7 "	12 "
8) Корь	7 "	11 "
9) Менингиты	3 "	4 "
10) Инфлюэнца	2 "	4 "
11) Малярия	1 "	1 "
12) Возвратный тиф	1 "	1 "

Как видно из этой таблицы, некоторая часть наших больных, в целях наблюдения за изменением скорости РОЭ в течении инфекционного процесса, была исследована повторно, — в случаях скарлатины, напр., РОЭ ставилась до 8 раз с недельными промежутками. При определении скорости оседания эритроцитов мы пользовались методом Linzenmeier'a.

В целях оценки результатов скорости РОЭ при инфекциях наиболее правильным и желательным было бы сравнить результаты, полученные во время заболевания и после полного выздоровления у одного и того же субъекта; но, к большому сожалению, несмотря на все принятые меры, нам не удалось привлечь для повторного исследования лиц, выписавшихся из отделений. Обычно они совершенно исчезали из-под наблюдения, тем более, что многие из них были крестьяне из довольно отдаленных деревень. В виду этого для оценки полученных нами результатов пришлось воспользоваться лишь цифрами, полученными рядом авторов при исследовании скорости РОЭ у вполне здоровых лиц. Беда, однако, в том, что как у здоровых лиц, так и при различных заболеваниях индивидуальные колебания скорости РОЭ столь велики, что установить средние нормальные цифры весьма трудно. Этим и объясняется, почему „нормальные“ цифры скорости РОЭ, приводимые различными авторами, колеблются от 1 часа (Mogal) до 10—12 часов (Кедровский). Все же большинство исследователей склоняется к признанию, что скорость РОЭ, длящаяся более 2—3 часов, можно принять за нормальную (Мандельштам, Попова-Теребинская и др. ²⁾).

Изучая скорость РОЭ у больных различными инфекциями, мы получили следующие цифры:

¹⁾ Цит. по Мандельштаму.

²⁾ Цит. по Мандельштаму.

Название инфекции.	Средняя скорость в начале заболевания.	Максимальная скорость.	Минимальная скорость.
1) Дизентерия	146 мин.	375 мин.	20 мин.
2) Вариолоид	125 »	130 »	120 »
3) Корь	132 »	21 »	63 »
4) Сыпной тиф	105 »	360 »	25 »
5) Брюшного тиф	67 »	140 »	20 »
6) Скарлатина	62 »	200 »	20 »
7) Натуральная оспа	60 »	70 »	50 »
8) Рожа	56 »	120 »	13 »
9) Дифтерия	52 »	100 »	30 »

Таким образом мы видим, что уже в течение первой недели заболевания большинство инфекций дают резкое ускорение РОЭ. При различных острых инфекциях это ускорение выражается в различной степени. Наибольшее ускорение получается при заболеваниях с резкой выраженной интоксикацией, напр., при дифтерии, роже, скарлатине и в тяжелых случаях дизентерии, при остальных инфекциях получаются цифры скорости РОЭ близкие к нормальным, а некоторые из них дают и вполне нормальные средние цифры скорости РОЭ.

Особенно отчетливо выступает эта разница, если все исследованные случаи разбить на две группы и в одну отнести все случаи со скоростью оседания долее 2 часов, т. е. с нормальной длительностью оседания эритроцитов, в другую же—случаи со скоростью РОЭ менее 2 часов, т. е. с ускоренной реакцией, выразив это в виде следующей таблицы:

Название инфекции.	Скорость РОЭ менее 2 час.	Скорость РОЭ более 2 час.
1) Вариолоид	в 50%	в 50%
2) Дизентерия	» 60%	» 40%
3) Сыпной тиф	» 70%	» 30%
4) Корь	» 72%	» 28%
5) Скарлатина	» 82%	» 18%
6) Брюшного тиф	» 83%	» 17%
7) Рожа	» 92%	» 8%
8) Дифтерия	» 100%	—
9) Натуральная оспа	» 100%	—

Из приведенных цифр видно, что даже и при дизентерии, а также при сыпном тифе, больше половины (60—70%) исследованных случаев дают ускорение РОЭ, в случаях же инфекций с ясно выраженной токсической картиной ускорение отмечается в 82—100% всех случаев.

Особый интерес приобретают изменения скорости РОЭ при дальнейшем течении заболевания, каковые изменения в нашем материале могут быть представлены в виде следующей таблицы:

Название инфекции.	1-я неделя.	2-я неделя.	3-я неделя.	4-я неделя.
1) Дифтерия	52 мин.	76 мин.	—	—
2) Рожа	56 „	51 „	—	—
3) Скарлатина	62 „	82 „	132 мин.	154 мин.
4) Натуральная оспа	60 „	15 „	55 „	—
5) Брюшной тиф	67 „	125 „	53 „	42 мин.
6) Сыпной тиф	105 „	137 „	68 „	45 „
7) Вариолонд	125 „	130 „	235 „	—
8) Корь	132 „	93 „	—	—
9) Дизентерия	146 „	214 „	—	—

Отсюда видно, что одни инфекции, как дифтерия и скарлатина, после значительного ускорения вначале заболевания в дальнейшем дают быстрое и непрерывное уменьшение скорости РОЭ (скарлатина, напр., уже на 3—4-й неделе дает нормальные цифры скорости оседания).

Такого же типа кривую скорости РОЭ дают дизентерия и вариолонд, с тою только разницею, что при этих инфекциях и начало заболевания дает лишь небольшое ускорение реакции оседания, которое на второй неделе еще более уменьшается. Наоборот, корь дает нормальные цифры скорости РОЭ вначале заболевания, на второй же неделе, несмотря на клиническое выздоровление больного, скорость оседания значительно ускоряется. Тот же самый характер кривой получается и при роже, только скорость РОЭ при этом заболевании бывает обычно значительно ускорена с самого начала. Другие инфекции, как сыпной и брюшной тифы, дают вначале заболевания небольшое ускорение РОЭ, которое на второй неделе возвращается до нормальных цифр с тем, чтобы в дальнейшем вновь ускориться и на 3—4-й неделе,—а для брюшного тифа на 5-й неделе заболевания,—достигнуть максимального ускорения. Весьма характерная кривая наблюдается при оспе, где ускорение оседания наблюдается при начале высыпания в папулезно-везикулезном периоде, затем при переходе сыпи в нагноение скорость РОЭ резко увеличивается, а с подсыханием и отпадением корок вновь ослабевает.

Данные эти почти полностью совпадают с данными, опубликованными другими авторами. Так, Buchler получил при скарлатине вполне идентичную кривую,—скорость РОЭ вначале заболевания понижалась до 20—30 мин., а затем неуклонно повышалась и к концу 4-й недели достигала нормы, на которой и удерживалась в дальнейшем. По данным Gereke, который исследовал РОЭ в 17 случаях брюшного тифа, при этом заболевании наблюдается незначительное ускорение РОЭ в начале процесса (на 1-й неделе), достигающее максимума на 3—4-й неделе, когда скорость РОЭ вновь возвращается к норме. Такие же точно кривые получили Басов и Гинсберг, исследовавшие 98 случаев брюшного тифа, причем они отмечают, что более тяжелые случаи дают более быстрое оседание эритроцитов, тогда как легкие случаи брюшного тифа и паратифа дают менее выраженное ускорение РОЭ. Наши данные скорости РОЭ, полученные при брюшном тифе, отличаются от цифр Gereke

лишь тем, что у нас уже на 1-й неделе заболевания получалось более сильное ускорение оседания, тогда как Gereke отмечает в 1-ю неделю почти нормальную скорость оседания и полагает, что этим феноменом можно пользоваться, как дифференциальным признаком для отличия начала заболевания брюшного тифа от начала сепсиса, который всегда дает значительное ускорение оседания эритроцитов.

Ускорение РОЭ было отмечено различными авторами также при кори, напр., Баккалом и Равинским в 20 исследованных ими случаях этой болезни, и при сыпном тифе—Кедровским в 33 исследованных им случаях. Последний автор изучал скорость РОЭ также при возвратном тифе, причем мог отметить, что, в зависимости от длительности заболевания, в последующих приступах РОЭ значительно ускоряется: в первом приступе скорость РОЭ равняется, напр., в среднем 48 мин., во втором—49 мин. и в третьем—20 мин. С окончанием приступов РОЭ еще остается некоторое время ускоренной, и только при длительной апирексии, начиная с 12-го дня последней, скорость оседания замедляется, вновь ускоряясь при каждом новом приступе. Большим минусом работы Кедровского является то, что им не исследовались одни и те же больные в различные периоды заболевания, а брался, по отдельным периодам болезни, массовый, случайный материал. в котором, индивидуальные колебания скорости РОЭ в значительной мере затемняли картину. Повторные исследования одного и того же больного приводятся этим автором лишь в одном случае. Однако, несмотря на этот недостаток, работа Кедровского все же имеет большое значение, так как является пока единственной работой по данному вопросу, относящейся к возвратному тифу. В нашем материале был лишь один случай возвратного тифа, крайне тяжелый, с резко выраженной желтухой и геморрагиями. Больной погиб в течение нескольких дней и дал самое быстрое оседание из всех исследованных нами случаев—13 мин. Изучить более подробно РОЭ при возвратном тифе нам не удалось в виду отсутствия этого заболевания в городе.

Много внимания было уделено различными исследователями вопросу, в какой мере ускорение РОЭ, являющееся характерным для всякого лихорадочного процесса, зависит от температурной реакции организма, как таковой. Мандельштам, Кедровский, Westergren, Попова-Теребинская и др.¹⁾ на своем материале могли убедиться, что между температурой и ускорением РОЭ нет непосредственной зависимости, а что оба эти феномена являются лишь сопутствующими основному процессу—лихорадочному распаду белков больного организма. Такое же точно явление наблюдалось и нами, напр., при сыпном тифе, где с момента кризиса и понижения температуры тела больного РОЭ значительно ускорялась против предыдущего лихорадочного стадия болезни, что для сыпного тифа, рожи и кори являлось правилом. Сравнение многих случаев заболеваний, напр., сыпного тифа, или рожи, протекающих гиперпиретически, со случаями, протекающими с невысокой температурой, также подтверждает отсутствие такого параллелизма между температурой и скоростью оседания эритроцитов. Эти наблюдения наши всецело совпадают с наблюдениями большинства авторов, указывающих, что РОЭ

¹⁾ Цит. по М а н д е л ь ш т а м у.

является более чутким показателем активности лихорадочного процесса, чем температура, и что она верно указывает на имеющийся в организме усиленный белковый распад. Оттого, напр., ускорение РОЭ отмечается почти как правило при беременности, а также при наличии в организме распадающейся раковой опухоли (Мандельштам и др.), хотя оба эти состояния обычно текут без температурной реакции. Полное подтверждение этих наблюдений мы находим в работе Rodosavljević'a и Ristić'a, посвященной малярии, где во время малярийного приступа, в момент самого сильного подъема температуры, наблюдалось даже относительное замедление скорости РОЭ, и обратно, с падением температуры, вначале апирексии, наблюдалось значительное ускорение ее. Дальнейшее восстановление скорости РОЭ до нормы идет у маляриков, однако, очень медленно, и Кашаева и Ключева даже через 6—7 месяцев после купирования малярийных приступов наблюдали еще значительно более ускоренную РОЭ, чем в норме.

Еще большее влияние на скорость РОЭ оказывает развитие тех или иных осложнений в течении инфекционного процесса. В этих случаях РОЭ является очень чуткой реакцией, указывающей уже за несколько дней на надвигающееся осложнение. Buchler приводит целый ряд примеров, где вслед за необъяснимым, казалось бы, ускорением РОЭ при скарлатине появлялось какое либо осложнение, либо в виде воспаления лимфатических желез, либо в виде поражения почек и пр. То же самое и мы имели возможность наблюдать на нашем материале, где каждое подобное осложнение давало всегда стремительное ускорение РОЭ. Для примера приведем несколько случаев:

Случай № 35. Скарлатина. Скорость оседания вначале забелевания 120 мин.; затем, при появлении у больного воспаления лимфатических желез (шейных), РОЭ ускорилась до 40 мин., и только после улучшения процесса время оседания стало удлиняться и на 20-й день забелевания достигло 55 мин.

Случай № 49. Скарлатина. Вначале забелевания скорость РОЭ была 60 мин., на второй неделе нормальное удлинение срока оседания до 90 мин., на третьей неделе, с появлением белка в моче, скорость РОЭ выразилась в 40 мин., и только при окончательной ликвидации нефропатии скорость эта постепенно стала удлиняться, на 35-й день достигнув нормы.

То же самое наблюдалось нами и при других заболеваниях, напр., при роже, где в случае № 6 в начале забелевания скорость РОЭ равнялась 120 мин., с появлением же флегмоны наблюдалось стремительное ускорение ее до 40 мин., а равно при сыпном тифе (случай № 7), где на первой неделе забелевания скорость РОЭ равнялась 145 мин., а на 49-й день болезни, с появлением гнойного паротита, ускорилась до 13 мин.

Эти явления настолько постоянны, что в случаях, где РОЭ без всяких видимых причин упорно держится значительно ускоренной, необходимо ожидать или настойчиво искать какого-либо осложнения, напр., нефрита при скарлатине, пневмонии при кори и сыпном тифе и пр.

Большим затруднением при оценке результатов РОЭ является очень широкая амплитуда колебаний скорости оседания как у отдельных здоровых лиц, так и больных, страдающих одними и теми же заболеваниями. Нас интересовал вопрос, в какой мере эти колебания зависят от точности самого, избранного нами, метода, определения скорости РОЭ. Для выяснения этого вопроса нами было поставлено 9 поверочных опытов, при которых кровь бралась в большем, чем обычно, количестве (8

куб. сант.), смешивалась, как всегда, с 5% раствором лимоннокислого натра (2 куб. сант.) и затем разливалась в 10 обычных Linzenmeier'овских пробирок, после чего точно отмечалась скорость оседания эритроцитов в отдельных пробирках. Полученные результаты превзошли все наши ожидания и убедили нас в полной безупречности метода, о чем можно судить по приводимым ниже цифрам:

№№ опыта	Минимальная скорость оседания	Максимальная скорость РОЭ	Разница
1	65 мин.	68 мин.	3 мин.
2	75 „	79 „	4 „
3	220 „	224 „	4 „
4	109 „	113 „	4 „
5	246 „	246 „	0 „
6	28 „	30 „	2 „
7	115 „	124 „	9 „
8	21 „	23 „	2 „
9	12 „	14 „	2 „

Отсюда мы видим, что колебания во времени оседания одной и той же крови в различных пробирках опыта разнятся всего на 2—4 минуты, и только в одном опыте (№ 7) эта разница достигла 9 минут; но и в этом случае, при общей длительности оседания эритроцитов около 2 часов, эти 9 минут, конечно, не могут играть никакой роли. В других случаях, напр., в опыте № 5 время оседания эритроцитов во всех пробирках точно совпало, а иногда (№№ 4, 9) это совпадение наблюдалось в 5 пробирках из 10, и только в последних пробирках наблюдалось некоторое замедление (на 2—4 мин.).

При такой точности метода все индивидуальные колебания, отмечаемые как у больных, так и у здоровых, могут быть объяснены лишь изменениями как белкового, так и солевого состава крови этих индивидуумов, и потому вполне естественно, что многие авторы, наряду с клиническим изучением РОЭ, делали попытки выяснить влияние на ход ее всевозможных ингредиентов, которые добавлялись ими *in vitro* в отдельные пробирки опытной крови.

Исследования эти показали, что многие электролиты, дериваты белка и др. вещества, могущие накапливаться в плазме крови в патологических случаях, дают значительные изменения в скорости РОЭ. Так, добавление хлористого натра, кислот уксусной, лимонной и виннокаменной, углекислого натра (Мандельштам, Фридман, Соловцева, Кириченко, Штернберг и др.), аминокислот, мочевины (Писаревский)—вызывают замедление скорости РОЭ. Такое же замедляющее действие оказывает и насыщение крови углекислотой. Наоборот, насыщение крови кислородом либо не вызывает никакого изменения в скорости РОЭ, либо вызывает незначительное ускорение оседания (Пейсахович). Точно так же почти не оказывает никакого действия на скорость РОЭ добавление к крови виноградного сахара и холестерина (Соловцева, Мандельштам, Вышегородцева и Гуревич и др.).

Что касается впрочем кислот, то здесь у различных авторов отмечается расхождение в полученных результатах. Так, напр., Соловцова видела ускорение РОЭ от добавления органических кислот, другие же, наоборот, видели от добавления этих кислот замедление (Штернберг и Кириченко). Большинство разногласий, отмечающихся у различных авторов, повидимому, может быть объяснено различиями в технике, так как отдельные авторы пользовались растворами кислот и др. ингредиентов различных концентраций, добавлялись эти растворы также в различных количествах, — то по одной капле кислоты 1:100—1:100000 (Писаревский), то 10% растворы кислот и едкого калия (Штернберг и Кириченко), то 1—2—3% растворы хлористого натрия (Фридман) и т. д. При этом далеко не всегда точно соблюдались объемные соотношения между отдельными ингредиентами.

Желая частью проверить указанные наблюдения различных исследователей, частью уяснить себе механизм изменения скорости РОЭ в течение острых инфекций, мы поставили более 200 опытов с оседанием эритроцитов после добавления к исследуемой крови растворов двууглекислой соды, сахара, хлористого натрия и пептона различной концентрации в одних и тех же количествах. Мы брали 20%, 10%, 5%, и 2,5% растворы этих веществ и добавляли по 0,1 куб. сант. каждого из этих растворов в 4 Linzenmeier'овские пробирки с цитрированной кровью больных, причем, дабы точно соблюсти указанные Linzenmeier'ом взаимоотношения крови и 5% раствора лимоннокислого натрия, брали в каждую пробирку 0,8 к. с. крови, 0,1 к. с. 10% раствора лимоннокислого натрия и 0,1 к. с. раствора известной концентрации того или другого ингредиента. Таким образом полностью сохранялась необходимая концентрация лимоннокислого натрия и взаимоотношение количества взятой крови (0,8 к. с.) и добавлений к ней (0,2 к. с.). Пятая пробирка, для контроля, оставалась с тою же кровью и одним лимоннокислым натром. Таким образом в наших опытных пробирках добавляемое нами вещество содержалось последовательно в концентрациях 2%, 1%, 0,5% и 0,25% к общему количеству крови в пробирке. Полученные нами результаты могут быть представлены в виде следующей таблицы, где даны средние цифры всех поставленных опытов:

1) С раствором хлористого натрия:

Контроль дал скорость РОЭ	в 122 мин.
0,1 20% раствора	„ „ 1096 „
0,1 10% „	„ „ 491 „
0,1 5% „	„ „ 214 „
0,1 2,5% „	„ „ 137 „

2) С раствором двууглекислой соды:

Контроль дал скорость РОЭ	в 89 мин.
0,1 20% раствора	„ „ 931 „
0,1 10% „	„ „ 228 „
0,1 5% „	„ „ 104 „
0,1 2,5% „	„ „ 78 „

3) С раствором сахара:

контроль дал скорость оседания в 127 мин.

0,1 20 ⁰ /о раствора	"	"	150	"
0,1 10 ⁰ /о	"	"	129	"
0,1 5 ⁰ /о	"	"	107	"
0,1 2,5 ⁰ /о	"	"	105	"

4) С раствором пептона:

контроль дал скорость оседания в 69 мин.

0,1 20 ⁰ /о раствора	"	"	58	"
0,1 10 ⁰ /о	"	"	52	"
0,1 5 ⁰ /о	"	"	52	"
0,1 2,5 ⁰ /о	"	"	61	"

Как видно из этих цифр, наиболее резкое замедление скорости РОЭ наблюдалось при добавлении растворов хлористого натра, причем замедление увеличивалось тогда в 30—40 раз против контроля. Наибольшее замедление давало добавление 20⁰/о раствора хлористого натра (2⁰/о концентрация в крови), с понижением же концентрации соли уменьшалось и замедление РОЭ, а при концентрации в 0,25⁰/о (при добавлении 2,5⁰/о раствора) небольшое замедление отмечалось только в 6 пробирках, в двух пробирках скорость РОЭ осталась без перемены и в двух—отмечалось даже некоторое ускорение РОЭ. Добавление растворов соды вызывало также сильное (в 20—30 раз) замедление скорости оседания, причем с уменьшением концентрации растворов замедление реакции быстро уменьшалось, и при добавлении 5⁰/о раствора (при концентрации 0,5⁰/о) часть пробирок дала даже некоторое ускорение оседания, при концентрации же 0,25⁰/о ускорение реакции наблюдалось в 6 пробирках (из 10), и лишь 3 пробирки сохранили незначительное замедление РОЭ против контроля.

Как при добавлении хлористого натра, так и при добавлении двууглекислой соды обращал на себя внимание тот факт, что наибольшее замедление скорости РОЭ отмечалось в тех случаях, где и контрольная реакция давала быстроту оседания близкую к норме (напр., со 156 мин. до 1867 мин. и с 211 до 1684 мин.), в тех же случаях, где контрольная реакция давала ускорение, и удлинение времени оседания, при добавлении растворов, было менее выражено (напр., с 25 мин. до 666 мин. и с 28 до 669 минут).

Добавление сахара почти не сказывалось на изменении реакции оседания, и только при наибольшей концентрации его (до 2⁰/о) отмечалось незначительное замедление скорости РОЭ в некоторых пробирках, меньшие же концентрации или вовсе не давали изменения скорости РОЭ, или давали незначительное ускорение ее.

Добавление растворов пептона в половине всех пробирок дало ускорение реакции, в 4 пробирках скорость оседания оказалась равна контрольной, и лишь в одной пробирке было отмечено некоторое замедление оседания. При этом изменение скорости оседания эритроцитов по сравнению с контролем было незначительно.

Таким образом мы видим, что накопление в крови хлористого натра, мочевины и некоторых дериватов белка (напр., аминокислот, аланина

и глицина), а также насыщение крови углекислотой, могут вызывать замедление скорости РОЭ, такие же вещества, как пептоны, дают некоторое ускорение ее. Это обстоятельство может пролить некоторый свет на понимание внутреннего механизма РОЭ в течении острых инфекций.

Основным фактором, влияющим на ускорение реакции оседания, является накопление в плазме крови положительно заряженных глобулинов, а так как этот процесс является постоянным спутником лихорадочных заболеваний, то поэтому, в общем, реакция оседания и бывает, как правило, ускорена при всех острых инфекциях, варьируя лишь количественно. Так как, далее, при ряде инфекций, например, брюшном и сыпном тифах, вначале заболевания отмечается значительная задержка в организме хлористого натрия (проф. Словцов), то возможно, что этим обстоятельством и можно до некоторой степени объяснить, почему на общем фоне ускорения РОЭ при этих заболеваниях отмечается некоторое относительное замедление РОЭ против других инфекций, со времени же падения температуры и быстрого выделения с мочей хлористого натрия, мочевины и ряда других веществ („мочевой кризис“ старых авторов) РОЭ значительно ускоряется, как это мы постоянно наблюдали при сыпном тифе и некоторых других заболеваниях (корь).

Состояние сердечно-сосудистого аппарата также весьма резко сказывается на РОЭ. Нам так же, как и Вайлю, неоднократно приходилось видеть, когда параллельно с тяжелым упадком сердечной деятельности, выражавшимся сильнейшим цианозом и накоплением углекислоты в крови, в агональном периоде, РОЭ давала сильное замедление, несмотря на то, что всего за несколько дней перед этим она была значительно ускорена. Так, напр., в одном случае сыпного тифа (случай № 10), в периоде агонии, скорость РОЭ равнялась 594 мин. а за 4 дня до этого— всего 45 мин.; в другом случае, при туберкулезном менингите (случай № 2), РОЭ в агонии была 660 мин.

Конечно, при столь сложном био-физико-химическом процессе, как инфекция, играют роль не какие-нибудь отдельные моменты и химические компоненты, но и все сложные взаимоотношения целого ряда их. Если же мы примем во внимание, что даже одни и те же ингредиенты, в зависимости от их концентрации в крови, то вызывают замедление РОЭ, то ускорение ее, тогда нам будет ясно, какой сложный и причудливый узор ткнут эти отдельные элементы на общем фоне пестрого ковра, называемого инфекцией.

Из всего вышеизложенного позволим себе сделать следующие выводы:

1) РОЭ, как правило, ускоряется при всех острых инфекциях, варьируя лишь количественно, в зависимости от рода инфекции и стадии развития ее.

2) Острые инфекции с резко выраженными явлениями интоксикации дают быстрое и сильное ускорение РОЭ, которая довольно скоро затем возвращается к нормальным цифрам (скарлатина, дифтерия и тяжелая дизентерия).

3) Другие инфекции, как корь и сыпной тиф, вначале дают небольшое ускорение РОЭ, которое с понижением температуры и началом выздоровления значительно увеличивается.

4) Брюшной и сыпной тифы дают характерную кривую скорости РОЭ—с небольшим ускорением вначале заболевания, с некоторым замед-

лением на второй неделе и с максимальным ускорением на 3—4-й неделе (для брюшного тифа на 5-й неделе) заболевания.

5) Оспа дает характерную кривую оседания эритроцитов, с значительным ускорением РОЭ, со значительным ускорением в периоде нагноения и с постепенным замедлением скорости РОЭ в периоде выздоровления.

6) При всей простоте РОЭ является весьма чувствительной реакцией, указывающей на начинающиеся осложнения еще задолго до развития и выявления клинических симптомов последних, ввиду чего она заслуживает широкого распространения, как вспомогательный метод исследования.

7) В некоторых случаях РОЭ может быть использована для дифференциального диагноза между эпидемическим и туберкулезным менингитами, а также между началом брюшного тифа и сепсиса.

8) РОЭ показывает нам, что клиническое выздоровление после острых инфекций значительно опережает биологическое выздоровление организма, и что последнее еще не наступает к концу узаконенного пребывания больных в лечебных учреждениях.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) А. С. Соловцова. Клиническая медиц., 1926, № 4.—2) С. Я. Штернберг и Н. И. Кириченко. Врач. дело, 1925, № 1.—3) В. Д. Вышегородцева и И. И. Гуревич. Труды VIII съезда терапевтов.—4) М. Р. Борок и В. И. Мордвинкина. Врач. дело, 1926, № 3.—5) Büchler. Zeit. f. Kinderheilk., Bd. 34.—6) Gereke. Klin. Woch., № 44, 1927.—7) Басов и Гинсберг. Клинич. мед., 1927, № 20.—8) В. В. Кедровский. Врач. дело, 1925, № 22.—9) Кашаева и Ключева. Казан. мед. ж., 1926, № 11.—10) Linzenmeier. Münch. med. Woch., 1923, № 40.—11) Равинский и Баккал. Педиатрия, т. X, 1927, № 2.—12) А. Э. Мандельштам. Реакция оседания эритроцитов в гинекологии. Ленинград. 1925.—13) Rodozavljević и Ristić. Zet. d. ges. u. exp. M., 1926, S. 48.—14) М. Т. Фридман. Врач. дело, 1925, № 1.—15) Писаревский. Рус. клин., 1927, стр. 193.—16) Пейсахович. Врач. дело, 1925, № 18.—17) Б. И. Словцов. Уросемиология. СПб. 1912.—18) В. С. Вайль. Педиатрия, т. X, № 2, 1927.

Смертность от тбс среди татарского населения г. Казани

(По данным Забулачного туберкулезного диспансера).

Заведующего диспансером **М. И. Ойфебаха.**

Если первые годы нашей тбс организации шли под знаком бурного и стремительного роста, то за последние 2—3 года советской медициной были поставлены перед ней ряд конкретных задач углубленного изучения тбс проблемы в целом. Одной из небольших частиц ее является сводка материала смертности от тбс по нашему Союзу.

Предстоящий IV Тбс съезд должен подвести итог проделанной диспансерами работы в этом направлении, ибо на основе этих цифровых данных можно будет развернуть наше противотуберкулезное строительство и акцентировать борьбу с этим социальным злом там, где оно особенно распространено. Благоприятные цифровые данные — снижение смертности от тбс за последние годы по многим городам СССР — особенно интересны и важны в сопоставлении их с состоянием этого вопроса в национальных республиках и областях.

Особенности быта, культуры, санитарного состояния, экономического положения и т. д. оказывают, конечно, большое влияние на распространность социальных болезней, в том числе и тбс, среди национальных меньшинств; вот почему, несмотря на то, что смертность от тбс по г. Казани уже разработана д-ром Дезидерьевым, и получила свое освещение на страницах журнала „Вопросы тбс“ (1924, № 4), мы в своем сообщении хотели бы детализировать вопрос о смертности среди татарского населения г. Казани, сопоставив ее со смертностью русского населения. Как мы увидим ниже, сравнительные данные дают возможность сделать весьма ценные выводы в этом интересном вопросе. Для этого нами была изучена смертность от тбс по татарской части г. Казани.

Почему мы остановились на Забулачном районе? Дело в том, что этот район, занимающий II и V милицейские районы города и Ново-Татарскую слободу, отличается по своим жилищным, бытовым и производственным особенностям от других частей города. Если по переписи 1926 г. во всем городе насчитывалось 179 тысяч населения, то из них на долю татар падает 25% или 44,4 тыс. Из этого числа 24,324, т. е. 56%, живут в Забулачном районе и составляют 55% всей численности его населения (43,067 чел. всех национальностей).

Не говоря о географическом месторасположении Забулачья, занимающего низменную часть города, находящуюся в наиболее антисанитарных условиях, ежегодно загромождаемую весной (в особенности Ново-Татарская слобода), приведем лишь несколько цифр, характеризующих жилищные условия этого района. По данным г-ра Мехоношина¹⁾, обследо-

¹⁾ Профил. Медич., 1927.

довавшего жилища 36,6% всех рабочих цензовой промышленности, можно сопоставить жилищные условия 708 квартир у татар и 2462—у русских.

Оказалось, что худший вид жилья—углы, часть комнат, каморки—занимают в 23,9% татары, русские же рабочие лишь в 11% (в два раза меньше), а лучшие квартиры—в 2—4 комнаты—занимаются русскими в 19% против 4,8% у татар (в 4 раза реже). Средняя жилищная площадь у рабочих татар (4 90 кв. метра) ниже, чем у русского рабочего (5,71 кв. метра), причем на каждую жилую комнату приходится у русских 3,3 жилища, у татар—4,5. Не останавливаясь затем подробно на других особенностях татарского быта, меньшем количестве отдельных комнат и кроватей даже у бациллярных больных, отсутствии форточек и т. п. у татар, мы должны еще отметить, что Забулачье, населенное главным образом беднейшим татарским населением, представляет собою район, где особенно развито кустарное производство (обувное, шалочное и т. д.), к которому привлечена неорганизованная часть населения, ютящаяся в особенно тяжелых жилищных условиях, далеко уступающих даже тем небольшим жилищным нормам, которые отмечены у татар-рабочих.

Многосемейность, привлечение к тяжелому, изнурительному, плохо оплачиваемому кустарному труду детей, подростков и женщин еще больше усугубляют негигиеническую и тяжелую обстановку быта и труда этого района. Если прибавить сюда, что % активно застрахованных рабочих и служащих по предприятиям Забулачья для татар составляет всего лишь 22,5% (а практика диспансерной работы определенно подчеркивает санаторную и прочую как медицинскую, так и профилактическую помощь, главным образом, этой категории населения), то станут понятными те небольшие возможности, которые остаются диспансеру в борьбе с тbc среди татарской части населения.

Останавливаясь пока только на вопросе о смертности, отметим, что материалом служили нам данные ЗАГС'а, периодически получаемые диспансерами Казани. Сведения эти по мере возможности проверялись сестрами-обследовательницами частью на дому у умерших, частью в лечебных учреждениях, где больные умирали. Заметим здесь, что данные ЗАГС'а, повидимому, неполно охватывают всех умерших от тbc. Так, напр., за 1927 г. диспансеру было сообщено о 122 случаях смерти от тbc, а о 19 умерших больных, находившихся под наблюдением Диспансера, с Кос'овскими палочками в мокроте, сведений не поступило.

Наши данные о смертности от тbc по всему городу Казани и Забулачью за 1925—1927 г.г. (без приезжих) могут быть представлены в виде следующей таблицы:

ТАБЛИЦА № 1.

Г о д ы	Абсолютные цифры		На 10.000 населения	
	Весь город	Забулачье	Весь город	Забулачье
1925	474	122	28	29
1926	450	108	25	25
1927	465	141	25,3	32,8

Из этой таблицы мы видим, что смертность от тбс по всему городу за 3 указанных года несколько снизилась, в Забулачье же имел место рост смертности—в абсолютных цифрах с 122 до 141 ч., а относительный—с 29—25 до 32,8 на 10,000 населения.

Как обстоит вопрос о смертности по формам тбс, указывает

ТАБЛИЦА № 2.

Смертность от тбс легких.

Смертность от тбс др. органов.

Г о д ы	Абсолютные цифры		На 10.000 насел.		Абсолютные цифры ¹⁾	
	Весь город	Забулачье	Весь город	Забулачье	Весь город	Забулачье
1925 . .	434	96	25,7	22,3	80 (45)	26 (не учт.)
1926	417	89	23,3	20,7	50 (35)	19 (не учт.)
1927	400	123	21,6	29	67 (47)	18 (11)

Таким образом из года в год уменьшающаяся смертность от тбс легких по городу дала снижение на 34 единицы против увеличения в Забулачье на 27 единиц в 1927 г., смертность же от прочих тбс заболеваний, в особенности от тбс менингита, дала повышение по городу, оставаясь на одинаковых цифрах для Забулачного района.

Интересные цифры, касающиеся смертности по национальному составу населения по годам и отдельным районам города, дает затем таблица № 3. Отметим при этом, для большей ясности, что во II милийском районе несколько превалирует русское население над татарским (11.424 русских против 9.177 татар), в V районе—наоборот, а в Ново-Татарской слободе почти исключительно живут татары (92⁰/о).

ТАБЛИЦА № 3.

Районы.	В абсолютных цифрах.						На 10,000 населения.			
	1925 г.		1926 г.		1927 г.		1925 г.		1927 г.	
	Тат.	Рус.	Тат.	Рус.	Тат.	Рус.	Тат.	Рус.	Тат.	Рус.
II район . .	19	30	34	35	32	28	21,9	27	35,5	25,5
V район . .	44	20	23	16	35	17	44	30	32	25,7
Н.-Тат. слоб.	7	2			29	—	15	—	58	—
	70	52	57	51	96	45	32,3	28	40	25

Из этой таблицы видно: 1) что за 3 разбираемых года имело место уменьшение абсолютных цифр смертности по всему району для русского населения (с 52 до 45); 2) в то же время смертность среди татар увеличилась за 1927 год почти на одну треть (с 70 до 96), в особенности в Ново-Татарской слободе; 3) наибольшая смертность падает на V

¹⁾ В скобках указаны цифры смертности от тбс менингита.

район и Ново-Татарскую слободу; 4) если смертность у татар и в 1925 г. превалировала над таковой же у русских, то в 1927 г. она дошла у татар до 40 против 25 у русских на 10 тыс. населения.

Смертность по полу в Забулачье дает, как показывает таблица № 4, более высокие цифры у мужчин, чем у женщин, не отличаясь та-
кам образом от того, что мы в этом отношении находим у других авторов.

ТАБЛИЦА № 4.

Г о д ы	В абсолютных цифрах.				На 10 тыс. населения.			
	Весь город.		Забулачье		Весь город.		Забулачье.	
	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.	Мужч.	Женщ.
1925 . . .	297	217	74	48	37	27	37	21,8
1927 . . .	288	212	77	64	33,5	20,8	38	27,8

Не безынтересно, конечно, будет затем сопоставить смертность мужчин и женщин у татар и у русских. Ответ на этот вопрос дает нам следующая таблица:

ТАБЛИЦА № 5.

Г о д ы	В абсолютных цифрах.				На 10 тыс. населения.			
	Умерло мужчин.		Умерло женщин.		Умерло мужчин.		Умерло женщин.	
	Тат.	Русск.	Тат.	Русск.	Тат.	Русск.	Тат.	Русск.
1925 . . .	44	30	26	22	40	35	21	25
1927 . . .	53	24	43	21	45	24	32	21

Здесь мы видим почти одинаковое превалирование мужской смертности над женскою как у русских, так и у татар.

Разбирая, далее, смертность от тбс по возрастам у татар и русских, мы находим, что 1) на ранний детский возраст, от 0 до 5 л., падают 30% всей смертности от тбс, причем процент этот почти одинаков у русских и татар; 2) на цветущий возраст, от 20 до 40 л., в 1925 г. и 1927 г. падало также до 30% всех смертей от тбс, причем у женщин-татарок смертность в этом возрасте оказалась выше, чем у мужчин-татар; 3) индекс на 10 т. насел. дает по Забулачью по сравнению со всем городом большие цифры почти по всем возрастам, в особенности же высок этот индекс у татар в возрасте от 0 до 1 г. и от 20 до 40 л.

Прежде, чем перейти затем к выводам, мы позволим себе привести еще одну таблицу осведомленности Диспансера. Цифры этой таблицы являются контрольными, характеризуя охват Диспансером своего района. Если осведомленность Забулачного Диспансера в 1925 г. равнялась 24,7%, а в 1926—25,6%, то в 1927 г. мы имеем следующие данные:

ТАБЛИЦА № 6.

	От 0 до 15 лет.		От 15 л. и выше.	
	Тат.	Русск.	Тат.	Русск.
II район . . .	8,5 ‰	16 ‰	66 ‰	68 ‰
V " . . .	50 ‰	16 ‰	77 ‰	70 ‰
Н.-Тат. слоб. .	—	—	60 ‰	—
Средн. ‰ . . .	20 ‰	16 ‰	66 ‰	66 ‰

На основании данных этой таблицы мы можем констатировать повышение осведомленности Диспансера за последний год вдвое, причем охват детского населения все же остается явно недостаточным (16—20‰). Наибольшая осведомленность падает при этом на V район.

Итак, приведенные цифры говорят за большую смертность от тbc среди татар Казани. Если эти цифры полностью отображают истинное положение вещей, то из них необходимо сделать соответствующие выводы всей советской общественности ТР, обратив сугубое внимание на борьбу с этим социальным злом среди татар. Мы полагаем, что, хотя из взрослых умерших от тbc $\frac{2}{3}$ в той или другой мере были под наблюдением Диспансера, все же остальная $\frac{1}{3}$ взрослых и почти $\frac{4}{5}$ детей зарегистрированы в ЗАГС'е, как умершие от тbc, по удостоверениям врачей города. Отсюда понятно то внимание, которое Диспансеру и органам здравоохранения необходимо уделить вопросу правильной постановки учета причин смертности.

Введение обязательной заявки, тщательный контроль и обследование умерших сестрами социальной помощи дадут возможность в ближайшие годы уточнить индекс смертности татарского населения, который является слишком высоким, по сравнению с русским населением, хотя повышение смертности может быть отчасти объяснено и вышеприведенными санитарно-экономическими и жилищными факторами, характеризующими Забулачный район и отличающими его от других районов г. Казани.

В ы в о д ы.

- 1) Смертность от тbc в татарской части города превышает средние цифры по всему г. Казани (32,8 против 25,3 на 10.000 нас.).
- 2) Смертность в Забулачье возросла за 1927 г. с 29 до 32,8.
- 3) Число смертей от тbc среди татар почти в $1\frac{1}{2}$ раза превышает цифры смертности русского населения (40 для татар, 25—для русских).
- 4) Среди мужского населения—как русского, так и татарского—смертность от тbc почти одинаково превалирует над женской; однако за 1927 г. женская смертность была выше мужской в возрасте от 20 до 30 лет.

5) 30% всех смертей от тbc падают на возраст от 0 до 5 л. и почти столько же—на цветущий возраст (от 20 до 40 л.), одинаково как у русских, так и у татар.

6) Наибольшую смертность от тbc в Забулачном районе дает Ново-Татарская слобода.

7) Забулачный Диспансер, достигнув средней осведомленности,— в 1927 г. в 51%,—недостаточно охватывает детское население.

7) Дальнейшее накопление материала и тщательное изучение каждого случая смерти от тbc в районе, проведение в жизнь обязательной заявки всех случаев смерти и открытых форм тbc и, наконец, тесный контакт с врачами района, в особенности врачами помощи на дому и детских учреждений, даст возможность выявить более точно как индекс смертности от тbc для татар, так и влияние особенностей их быта, жилищных, санитарных и др. условий, влияющих на высокий процент смертности от тbc татарского населения г. Казани.

Несколько случаев лечения пернициозной анемии печенью.

Д-ра П. Д. Давыдова.

Этиология злокачественной анемии до сих пор остается еще загадочной. Втечения долгого времени эту болезнь ставили в связь с наличием в кишках широкого лентеца (*bothriocephalus latus*); наблюдения показывают, однако, что многие носят в своих тонких кишках этого глиста, а между тем лишь очень немногие заболевают пернициозной анемией.

Van der Reis, Gorke, Bogendorf, Knud Faber и др. авторы находили у больных пернициозной анемией большое количество бактерий в толстых кишках с преобладанием *b. coli*, а Buchholz в числе анаэробов тонкой кишки нашел, при злокачественной анемии, бациллу газового отека и палочку подобную сапной, патогенную для животных.

Achyilia gastrica, которая в 100% случаев злокачественной анемии задолго предшествует вспышке этой болезни, тоже рассматривалась, как причина анемии. Далее, некоторые авторы видели в структуре тонких кишек причину возникновения злокачественной анемии. Ни одна из этих гипотез, однако, не получила общего признания, и причина пернициозной анемии до последнего времени остается неизвестной,—мы знаем лишь, что эта болезнь во всех ее формах сопровождается сильнейшей степенью кишечной аутоинтоксикации.

Раз неизвестна причина болезни, то невозможна и рациональная терапия ее,—и мы видим, действительно, что до последнего времени все средства, предложенные для борьбы с пернициозной анемией,—медикаментозное лечение, в том числе и внутривенное вливание 606 и 914, изгнание глистов, оперативное вмешательство в форме наложения свища в самой нижней части *ilei* с последующими дезинфицирующими промываниями всех тонких кишек, переливание крови и т. д.,—далеко не всегда оказывались действительными.

В 1920 г. американский физиолог Wippley предложил для лечения злокачественной анемии введение в организм, в качестве пищи, обыкновенной бычьей печени. Судя по литературным данным, в настоящее время способ этот широко применяется почти повсеместно с довольно хорошими результатами, каковое обстоятельство и побудило меня проверить его на своих 5 больных пернициозной анемией. Больным этим я вначале давал ежедневно по 250,0 на один прием, или по 125,0 на два приема в день, вареную или жареную бычью печень, но вскоре заметил, что такого количества ее они не могли съесть, а если и съедали, то с большим трудом и отвращением. Ввиду этого я принужден был понизить дозу печени до 100,0 в день, но при такой дозе улучшения болезни

в течение 3 месяцев я не видел. Из этого я заключил, что указанного количества печени недостаточно, чтобы получить целебный эффект, и перешел на следующий способ приготовления и употребления печени: 400,0—500,0 свежей, изрезанной на мелкие кусочки бычьей печени варились до 1 часа в 200,0 воды с добавлением одного очищенного цельного лимона; некоторые больные для вкуса добавляли туда еще, кроме соли, коровье масло, душистый перец, лук, картофель, а некоторые даже квашенную капусту. Таким образом приготовленную печень, в количестве 100,0, и весь навар больные съедали охотно.

По истечении 2 месяцев подобного кормления я получил наглядное улучшение: значительно улучшилось общее состояние моих больных, у них увеличился вес тела, самое же главное—число эритроцитов с 1 мил. поднялось до 4 и больше мил., а содержание гемоглобина с 20—25% поднялось до 65—75%.

Хотя в настоящее время еще не выяснено с точностью, на чем основано лечебное действие печени при пернициозной анемии, но надо полагать, что вместе с печенью вводятся стимулирующие вещества для костного мозга, причем от добавления лимона эта способность повышается, и благодаря этому является возможным уменьшить количество вводимой печени до 100,0 в день.

Наблюдения над своими 5 больными я веду 10 месяцев и ухудшения ни у одного из них до сих пор не наблюдал.

Должен при этом отметить, что после 2-месячного кормления приготовленной вышеуказанным образом печенью мои больные в дальнейшем до сих пор только один раз в неделю принимают печень в том же количестве (100,0).

Ввиду малого числа моих наблюдений каких-либо выводов и заключений я делать не буду,—мне хотелось бы только поделиться с товарищами столь демонстративно-наглядными результатами и просить их провести аналогичные наблюдения на возможно большем материале.

К вопросу о лечении гэморроя склерозирующими впрыскиваниями¹⁾.

Проф. М. Н. Гремячкина (Самара).

Частые рецидивы гэморроя после хирургического лечения—с одной стороны и нежелание многих больных подвергаться операции—с другой заставляют искать некровавых способов лечения этой болезни. Из таких способов широким распространением пользуются физиотерапевтические методы (диатермия, электрокоагуляция), метод коагулирующих инъекций (алкоголь) Boas'a и метод фиброзных (склерозирующих) впрыскиваний. Последний способ применяется главным образом во Франции, причем в руках Sicard'a, Gaugier и Bensaude'a он дал очень хорошие результаты. Познакомившись с ним впервые в начале 1926 г. в клинике Bensaude'a, я в течение 2 лет широко пользовался им сначала в Госпитальной терапевтической клинике Самарского университета, потом в больнице Дорздрава. Настоящее сообщение и является плодом 2-летнего наблюдения над результатами такого лечения.

Техника метода очень проста. Сначала с помощью обыкновенного или, лучше, несколько видоизмененного анускопа Bensaude'a исследуется анальный конец прямой кишки. В каждом случае необходимо исключить рак, полипы и др. заболевания прямой кишки, часто симулирующие гэморрой. Предварительно нужно также произвести полное клиническое обследование больного, чтобы исключить вторичный гэморрой, развившийся вследствие заболеваний печени, сердца, тазовых органов и пр. Важно установить, в видах профилактики рецидивов, и этиологический момент болезни. Помимо таких общеизвестных этиологических моментов, как запоры, сидячий образ жизни, некоторые профессии, в развитии „варикозного диатеза“ играют большую роль расстройства в эндокринной системе. Варикозная наследственность, проявляющаяся в раннем развитии гэморроя, varices cruris и varicosele, является, по мнению Sicard'a и Gaugier, следствием врожденного дефекта некоторых эндокринных желез. Имеются научные данные, свидетельствующие о влиянии расстройств половых желез и гипофиза на развитие гэморроя. Как известно, секрет этих двух желез поддерживает тонус венозной стенки, действуя на гладкие мышцы вен. При этом, в противоположность адреналину, который действует избирательно на гладкие мышцы артерий, секрет гипофиза действует элективно на симпатическую систему вен. Влияние расстройств других желез, в частности щитовидной, на развитие „варикозного диатеза“ не доказано.

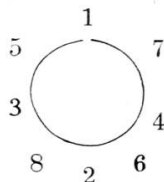
Прежде, чем приступить к лечению гэморроя вспрыскиваниями, необходимо проделать подготовительное лечение, особенно, если имеются кровотечения, местные воспалительные явления (проктит), часто сопут-

¹⁾ Сообщено в Научной ассоциации врачей г. Самары 19 мая 1928 г.

ствующие геморрою, или выпадение узлов. Больному назначается преимущественно молочно-вегетарианский режим, ежедневные прохладные сидячие ванны по утрам—лучше всего на биде, легкие слабительные (парафиновое масло, лакричный порошок и пр.). При кровотечениях назначается *ext. hamamelis virginicae* внутрь по $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке 3 раза в день. При пролябированных узлах, кроме того, рекомендуются холодные примочки из 3% *liq. aluminii acetici*, мази, свечи и пр. Вечером накануне лечения больной принимает слабительное, а утром за 4—5 часов до впрыскивания ему делается клизма для очищения нижнего отрезка прямой кишки. У больных с нормальным стулом можно впрочем обойтись и без предварительного очищения кишечника.

Впрыскивания делаются в коленно-локтевом положении больного. Кроме анускопа, для них необходимы 5-граммовый шприц и металлический полый наконечник, длиной в 8—10 сант., который одним концом насаживается на кончик шприца, а на другой вставляется короткая тонкая игла—лучше платиновая. Для впрыскиваний употребляется смесь *Bensaude'a*, состоящая из 5% двусолянокислого хинина и 5% химически-чистой мочевины поровну; раствор каждый раз должен быть свежее приготовлен и простерилизован. После введения анускопа и предварительного туалета 5% раствором борной кислоты место укола смазывается 5% раствором йода, и в этом месте медленно впрыскиваются, под небольшим давлением, достаточно глубоко в подслизистую ткань (но отнюдь не в слизистую и не в вены), от 2 до 5 куб. сант. раствора. Впрыскивание необходимо производить не в самые геморроидальные узлы, что может повести к последующему кровотечению, а в верхний полюс узлов или в интервариозную ткань. Впрыскивания никогда также не делаются в наружные и в самые пролябированные узлы. Производя их, нужно помнить, что при более глубоком впрыскивании можно попасть иглой в предстательную железу.

Весь курс состоит из 8—12 инъекций, делаемых 1 раз в неделю. Каждый раз инъекция производится в разные места, для чего окружность ректального цилиндра делится на 8 частей по следующей схеме:



Первое впрыскивание делается в точке 1, второе в точке 2 и т. д. Пользуясь этой схемой, легко избежать повторного впрыскивания в одно и то же место, что чрезвычайно болезненно и ведет к инфильтратам на месте укола. В течение всего курса лечения больной соблюдает такой же режим, как и при подготовительном лечении. Необходимо подчеркнуть, что все манипуляции при впрыскиваниях должны производиться со строжайшим соблюдением всех правил асептики, лучше всего в соответствующей хирургической обстановке (хирургический стол, стерильная вата и пр.), при игнорировании же этого легко может получиться инфекция (образование абсцесса, парапроктит и пр.). Хотя слизистая оболочка прямой кишки обладает сильно выраженным местным иммунитетом и хо-

рошо развитым местным барьером для защиты от инфекции, все же строгая хирургическая педантичность здесь безусловно необходима, дабы не создать чреватого последствиями местного воспалительного очага.

Втечение 2 лет полный курс лечения был нами проделан у 71 больного, из которых 48 было мужчин и 23 женщины. Многие из этих больных находятся под моим наблюдением около 2 лет. Большинство больных—железнодорожные служащие и их жены. Всего этим больным было сделано 584 инъекции. Несмотря на педантичное соблюдение всех правил лечения, в 8 случаях получились небольшие осложнения, а именно, в 2 случаях вслед за впрыскиванием произошло ущемление наружных геморроидальных узлов и в 6—образование поверхностных некрозов слизистой оболочки на месте инъекции, вызывавших болевые ощущения в заднем проходе втечение нескольких дней. Образование язвочек произошло в 2 случаях вследствие поверхностного впрыскивания раствора, часть которого попала в слизистую оболочку, и в 4 случаях вследствие замены мочевины уретаном. Язвочки втечение нескольких дней заживали после применения прохладных сидячих ванн, микроклизм из 10% раствора хлористого кальция и свеч с висмутом или с ихтиолом. Каких-либо серьезных осложнений (абсцессов, сужений и пр.) нами ни разу не наблюдалось.

Непосредственный результат лечения во всех случаях был очень хороший. Из 71 наших больных у 49 до лечения наблюдались частые геморроидальные кровотечения. После 3—4 инъекций последние обычно прекращались и не возобновлялись втечение всего периода наблюдения (у многих больных более 1½ лет). Варикозно расширенные узлы и вены спустя несколько недель после впрыскивания спадались. Это спадение происходит при данном методе вследствие развития интерстициальной ткани в подслизистой клетчатке на месте укола. Вследствие раздражающего действия хинина и мочевины образуется новая соединительная ткань, а также происходят эндоневрит и перивневрит мелких вен с тенденцией их к облитерации, отличающиеся от флебита и перифлебита слабо выраженными воспалительными явлениями в противоположность бурной местной реакции при флебите. Эти эндо-и перивневрит, как стерильные воспаления, вызванные химическими агентами, а не бактериальными токсинами, быстро разрешаются с образованием соединительной ткани, которая, сморщиваясь, ведет к запустению вен и узлов. Слизистая оболочка на месте инъекции при правильном лечении не изменяется, и, следовательно, защитные приспособления ее не теряются. Иногда на месте инъекции получается болезненность, которая быстро проходит после применения свечек с белладонной.

В результате полного курса лечения запустение поверхностных вен, сморщивание узлов и прекращение кровотечений было отмечено из 71 в 28 случаях, в 38 случаях получено значительное улучшение (прекращение субъективных жалоб, кровотечений и выпадения узлов). Наступление рецидивов отмечено в 4 случаях. В одном случае, у женщины 59 лет с упорными кровотечениями и часто пролябировавшими узлами, лечение осталось безрезультатным.

Мы пытались заменить мочевины другими препаратами, как уретан и салициловый нтр. Но впрыскивание уретана в смеси с солянокислым хинином в таком же 5% растворе было болезненно, причем чаще полу-

чались язвочки на месте уколов, а сморщивание узлов и запустевание вен шли более медленно, чем при употреблении мочевины с хинином. Впрыскивания 10⁰/₀ салицилового натра в количестве 1—1½ куб. сант., которые Sicard и Gaugier рекомендуют делать после предварительной кокаинизации места укола, и чрезвычайно болезненны и, по нашему мнению, небезопасны ввиду могущих образоваться глубоких некротических язв.

Не все случаи геморроя подходят для склерозирующих впрыскиваний,—этому лечению не подлежат легкие случаи, где хороший эффект получается и от простого диететического и медикаментозного лечения, а также слишком запущенные случаи, с большими пролябировавшими узлами и с обильными профузными кровотечениями. В последних случаях показано только хирургическое лечение. Метод Bensaude'a применим главным образом в случаях, где имеются частые выпадения узлов и повторные кровотечения, а также случаи, где хирургическое лечение противопоказано (у пожилых лиц), или где имеются рецидивы после хирургического лечения геморроя. В громадном большинстве этих случаев от данного метода получается хороший результат. Впрочем чрезмерная реклама этого метода лечения, какую мы видим во Франции, все же нежелательна, ибо в неопытных руках или при несоответствующей обстановке способ Bensaude'a может дать нежелательные последствия. Необходимо отметить, что после курса инъекций больному, для предупреждения рецидивов, на долгое время должен быть назначен соответствующий режим (полное воздержание от алкоголя, регулирование стула, специальная гимнастика и пр.). Нужно учитывать и целый ряд противопоказаний для применения этого способа лечения, каковыми являются: 1) бывшие ранее где-либо флебиты, фурункулез или какие либо стафилококковые процессы в коже, при которых может иметь место инфекция в области укола; 2) вторичный геморрой при болезнях печени, почек, сердца и пр.; 3) беременность; 4) тяжелые случаи, подлежащие исключительно хирургическому лечению.

В ы в о д ы:

1) Способ склерозирующих впрыскиваний дает при геморрое хорошие результаты.

2) Метод этот может применяться и амбулаторно.

3) Проводить его следует с соблюдением всех правил асептики при соответствующей хирургической обстановке.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1) Sicard et Gaugier. Traitement des varices par la méthode sclérosante. — 2) Они же. Presse médicale, juin, 1926. — 3) Gaugier. P. med., nov., 1926. — 4) Binet et Verne. P. med., juin, 1925. — 5) Bensaude. Traite d'endoscopie, rectoscopie et sigmoidoscopie. 1925. — 6) Minet, Ausset et Duthoit. Nord médic., 1921. — 7) Fiedermann. Soc. mèd. des pract., 20 avril, 1923. — 8) Huet. Journ. des praticiens, janv., 1926. — 9) Gutmann. La Médecine. 1926. — 10) Махлин Е. Клин. ж. С.-у-та, 1928, № 2. — 11) М. Н. Гремячкин. Каз. м. ж., 1927, № 1.

Новый способ лечения мужского полового бессилия.

М. Вакуленко.

За свою долголетнюю практическую деятельность я много видел мужчин, и часто молодых, страдающих полным половым бессилием. Ходят они от одного специалиста к другому и помощи в большинстве случаев не получают. Я еще не видел таких больных излеченными. А последствия таких заболеваний известны каждому врачу, и я не могу забыть одного моего товарища, который после женитьбы, обнаружив у себя полное бессилие, начал лечиться, ничего не добился и кончил жизнь самоубийством, оставив жену „непорочной девой“. Я лично применял у подобных больных много способов, — сакральные инъекции, бужирование, прижигания семяного бугорка через уретроскоп, перевязку *vasa deferentia* по Steinach'у, но везде результаты были плачевны. Применял даже гипноз, за который почему-то ухватились в последнее время, словно сделали открытие. Все эти способы, однако, оказались недействительны или мало действительны.

Почему у некоторых мужчин в молодом или среднем возрасте наступает половое бессилие, которое гнетет их, уменьшает их трудоспособность, лишает их жизнерадостности, у других же эта способность сохраняется до глубокой старости, несмотря на бурно проведенную молодость? Вопрос этот остается открытым, и я не буду его здесь касаться, а сообщу тот способ, который я применил пока у одного больного, — способ чисто-хирургический, который дал мне хороший результат.

В больницу на амбулаторный прием обратился больной А. Г., 45 лет, страдающий уже более 2 лет полной импотенцией. Больной был принят в больницу (ск. л. № 219/2160) 19/III 1928 г. Это был крепкий мужчина, мрачный, говоривший, что теперь ему уже не жизнь, что он много лечился, но ничего не помогает и в половой сфере у него «полное молчание». Эрекции у него не было уже два года. Анатомически, однако, у него все было найдено в порядке, да и раньше он жил в половом отношении безукоризненно. Я предложил больному операцию, и он согласился.

Я решил сделать ему симпатэктомию.

Мы знаем, что эрекция зависит от наполнения пещеристых тел члена кровью. Артерии полового члена, — *a. bulbi urethrae*, *a. urethralis*, *a. profunda penis* и две *aa. dorsales penis*, — все представляют собою ветви *a. pudendae internae*. Мы знаем, далее, что после симпатэктомии почти всегда наступает гиперемия области, в которой разветвляется подвергшийся этой операции сосуд. На это я и рассчитывал, думая, что эта операция снимет тормоз с сосудов полового члена. Я решил произвести симпатэктомию *a. pudendae internae* с одной стороны, а на яичке другой стороны сделать перевязку *v. v. efferentia*, каковая перевязка в некоторых редких случаях улучшает самочувствие, хотя на эрекцию и не влияет. Операцию я решил произвести по способу проф. В. И. Разумовского.

т. е. смочить артерии 80° алкоголем. Типичная операция *Leriche's* мне едва ли удалась бы из-за глубины положения артерии.

Коснер так описывает способ достижения *a. pudendae internae* на промежности: „Продольный разрез у медиального края седалищного бугорка на $\frac{1}{3}$ впереди и на $\frac{2}{3}$ назад его через кожу, толстый слой жира и промежностную фасцию; спереди надо щадить *m. transversus perinei superficialis* и оттянуть его вперед, после чего сзади обнажается край большой ягодичной мышцы и лежащая под ним *lig. tuberoso-sacrum*. На внутренней поверхности седалищного бугра рашепляется фасция *m. obturatoris interni*, и обнажается глубоко лежащая артерия вместе с сопровождающим ее *n. pudendus internus*. Последний лежит более поверхностно“ (стр. 204).

В литературе я не нашел ни случаев симпатэктомии, ни случаев смачивания алкоголем по Разумовскому этой артерии с целью лечения импотенции и считаю эту идею своей.

21/III 1928 г. под хлороформом *a. pudenda interna dextra* обнажена по описанному способу и обильно смочена 80° алкоголем. Вслед за этим на левом яичке перевязаны *vasa efferentia*. Швы наглухо. На другой день, т. е. 22/III, больной заявил, что почти всю ночь у него была эрекция. В дальнейшем течении он преобразился, сделался веселым и общительным. На 7-ой день сняты швы, наложена коллодийная повязка. На 9-й день больной выписан, но после выписки еще в больнице сильно нагнулся, и рана разошлась. Пришлось снова оставить его в больнице до заживления раны, именно, до 5/IV. 12/IV больной показывался. По его словам, эрекции у него бывают каждую ночь, но сношений с женщинами он еще не имел, так как жена давно ушла от него. Затем 10/VII Г. опять являлся в больницу и рассказал, что он теперь имеет половые сношения каждую ночь по 2 раза, а иную ночь и 3 раза. Эрекция члена очень хорошая. Больной жизнерадостен, весел, операцией очень доволен. О самоубийстве больше не думает.

Я думаю, что напрасно я сделал в данном случае перевязку *v. efferentia*,—и без этой перевязки эффект был бы тот же. По одному случаю, конечно, сказать нельзя, что предлагаемый мной способ поможет во всех случаях. При первой же возможности я, однако, снова произведу эту операцию, притом на обеих сторонах. Думаю, что производство ее на обеих сторонах даст лучший результат.

Тут же кстати скажу, что предложение проф. Разумовского смачивать артерии 80° алкоголем вообще заслуживает серьезного внимания. Я имел два случая *mal perforant du pied* и в обоих случаях после алкоголизации *a. femoralis* получил заживление язв. Этот же способ я думаю применить при лечении лысин. Я уверен, что двухсторонняя алкоголизация *a. temporalis* даст толчек к росту волос. Я намереваюсь также применить алкоголизацию *a. testicularis* с целью „омоложения“ организма и *a. maxillaris ext.*—при преждевременном старении лица, мешках под глазами, морщинах и т. п.

Аутогэмотерапия при мастите¹⁾.

В. А. Гузикова.

Начало применения крови с лечебной целью уходит в глубокую древность. Spiethoff указывает, что еще в I веке после Р. Хр. Scribonius Largis знал о лечебном действии аутогенной крови. На протяжении всех последующих веков мы находим указания на применение крови с лечебной целью, но научное обоснование этому применению было дано лишь в конце XIX века, обоснование же аутогэмотерапии есть достижение последних 20—30 лет, причем даже и по сей момент здесь многое еще точно не установлено и находится в стадии разработки и изучения. Аутогэмотерапию, как мы ее мыслим сейчас, впервые с успехом применили при плевро-пнеймонии американские врачи Elstrom и Grafstrom в 1898 г.

В настоящее время сущность аутогэмотерапии большинством авторов объясняется следующим образом: во-первых, кровь содержит белковые тела и, будучи введена парэнтерально, действует, как протеин-терапия; во-вторых, она содержит вещества, возбуждающие симпатическую нервную систему (липоиды, соли и продукты разложения белков); в-третьих, наконец, в крови больного имеются антигены и антитела данной инфекции и вызванного ею токсикоза, т. е. специфические белки. Детализируя эти три момента, объясняющие лечебное свойство аутогенной крови, мы должны указать на работы Vorschütz'a и Tenckhoff'a, которые, по Neubergger'y, пришли к следующим научно-обоснованным выводам:

1. Белки крови больного, введенные парэнтерально, имеют огромное преимущество перед чужеродными белками в том отношении, что, обладая более сильными ирритативными свойствами, не вызывают резкой и сильной реакции со стороны организма, как-то: высокой температуры, поверхностного дыхания, учащения пульса, ознобов и т. п. Хотя температура и помогает организму в борьбе с инфекцией, но вышеописанная общая реакция не в меньшей степени вредит всему организму, угнетая его в целом. Парэнтерально введенные белки аутогенной крови действуют раздражающе на вегетативную нервную систему, которая, являясь главным приемником всех раздражений организма и регулятором реакций организма на раздражения в целом, в частности дает импульс к образованию антител. Fiessenger (по Лагутяевой) полагает, что парэнтерально введенные белки нарушают коллоидальное равновесие в клетках организма, вызывая этим лейкоцитоз, усиленную пролиферацию сое-

¹⁾ Доложено 28/XII 1927 г. в Астраханском Обществе клинической и теоретической медицины.

динительнотканых клеток и усиленное образование антител. Так как по данным коллоидальной химии бактерии и токсины состоят из сложных белковых молекул, и свойства их строго специфичны в соответствии их структурному строению, то парентерально введенный белок, нарушая их структуру, нарушает и их свойства, в том числе и ядовитость. Fiesse-berger думает, что главным образом лейкоциты нарушают структуру молекул бактерий и токсинов, превращая эти агрессивные крупные молекулы в мелкие, безвредные.

2. Vorschütz и Tenckhoff указывают, что при заболевании альбумины крови постепенно замещаются псевдоглобулинами—носителями противотел и защитных свойств крови и эйглобулинами—носителями антигенных свойств крови. В стадии инкубации и первых дней болезни кровь содержит преимущественно специфические антитоксины и бактерицидины, т. е. обладает свойствами специфической сыворотки и вызывает пассивный иммунитет. В последующие дни болезни в ней нарастают агглютинирующие и связывающие комплемент тела, появляются бактерии и их токсины, и таким образом кровь принимает тип вакцины, т. е. антигенный, и вызывает при введении не пассивный, а активный иммунитет. Здесь надо еще учесть, как плюс, что специфичность иммунных свойств аутогенной крови идеальна, ибо она принадлежит не данному виду микроба, а специально тому штамму микроба, который внедрился в данный организм. Даже имея и данный штамм микроба, мы от него в пробирке и на другом животном не получим столь идеально антитела. Недригайлов, Златогоров, Колле и Богомолец указали, что микробы в пробирке часто не дают тех токсинов, которые вырабатываются ими в организме (дизентерия, холера), т. е. отсюда, идя далее, мы должны допустить, что и в различных организмах, даже одного и того же типа, микробы вырабатывают различное количество токсинов и не все токсины. Мы знаем, что животные если не полностью, то частично отвечают иначе на вредности одного и того же микроба, чем человек. Специфичность антител в крови больного безусловно совершеннее специфичности лабораторных сывороток.

3. Vorschütz и Tenckhoff указывают, что в аутогенной крови мы имеем еще липоиды, соли и продукты обмена веществ, которые возбуждают деятельность симпатического нерва, что играет большое значение в борьбе с вредностями. Симпатический нерв, пишет Neubergger, является первоисточником бытия. Он регулирует основные функции организма и обмен веществ в клетках, он обуславливает всевозможные гуморальные и клеточные изменения, сущность которых в борьбе с вредностями чрезвычайно велика.

Кровь в момент покидания сосудистого русла приобретает новые свойства, и потому введенная опять в организм действует, как чужеродный элемент (Neubergger), особенно, если она дефибринирована. Wright указывает, что микробы в кровяном русле вызывают резкую отрицательную опсоническую фазу, препятствующую образованию антител в достаточном количестве. Недригайлов также указывает на ничтожную выработку антитоксинов в крови при введении некоторых токсинов в кровь и на громадное образование антитоксинов в организме при введении токсина парентерально (дифтерия). Он говорит, что, очевидно, в тканях-то и происходит основной процесс образования антител или его подготовительная фаза.

Этим мы заканчиваем наше краткое пояснение обоснования сущности аутогэмотерапии.

Техника применения аутогенной крови приобрела уже значительное разнообразие. Применяется не измененная никакими манипуляциями кровь, свежая и старая дефебрированная кровь, цитрированная, гемолизированная и пр. Местом вливания служат рены, подкожный слой, внутримышечный слой, применяется также пропитывание вокругочаговое по L ä w e n'у. Инъекции чаще делают через 1—2 дня, доводя общее количество их до 10 и более. Количество инъецируемой крови у большинства авторов равняется 2—10 к. с. (Поляк, Подвысоцкая, Харитонов), но некоторые (Nicolas, Guhn) доводят ее до 30 к. с., а Vorschütz применял до 100 к. с.

Наша техника такова: шприц и игла стерилизуются кипячением и промываются 2% раствором Na citrici, причем небольшое количество этого раствора (до $1\frac{1}{2}$ к. с.) оставляется в игле и полости шприца. Кровь набирается из v. subitalis media и почти тотчас же вводится либо под кожу живота, либо в толщу ягодичных мышц в количестве от 3 до 10 к. с., каковые впрыскивания повторяются через 1 день до полного выздоровления. Между результатами подкожного и внутримышечного введения крови нами не было отмечено какого-либо различия.

Применяя в таком виде аутогэмотерапию при мастите, мы имели возможность наблюдать 31 случай последнего почти на 4000 роженниц и родильниц, что составляет около 0,8%. Из этих случаев наблюдались и лечились в Роддоме 22, и 9 случаев наблюдались по выписке из Роддома на дому, где лечение проводилось амбулаторно. У первородивших мастит наблюдался 23 раза и у повторных—8 раз. Эта разница в заболеваемости стоит в связи со свойствами соска и груди у первородящих: соски у последних менее податливы при кормлении и более нежны, и молоко приходит более поздно. Новорожденный, не получая достаточного количества молока, сосет долго и сильно мацерирует сосок; он сильнее тербит последний, и наносит этим нежному соску первородящей более значительную травму в виде трещин, ссадин и т. п. Строение соска имеет также, повидимому, большое значение в частоте мастита,—плоские и втянутые соски среди наших родильниц в среднем составляли 1—2%, а среди наших больных маститом—25%.

В отношении степени развития мастита наш материал может быть разделен на две группы. Первая группа, в 24 случая,—начинающиеся маститы, когда возникли лишь первые симптомы его: интенсивная очаговая краснота, отечность, болезненность, небольшое уплотнение и невысокая температура; вторая группа, в 7 случаев,—где имелся уже гнойный очаг, и наблюдалась высокая температура. Результаты, полученные при лечении этих двух групп мастита аутогенной кровью, несколько различны между собою, почему мы их описываем раздельно.

В первой группе мы уже после первой инъекции аутогенной крови в 20 случаях имели на следующий день полное исчезновение всех явлений болезни, а в остальных явления мастита не так быстро, но неуклонно ослабевали и совершенно исчезали на 3-й или 4-й день. Следует заметить, что никаких других мер лечения в этих случаях нами добавочно не применялось. Лейкоцитарная формула, как это отметил и Харитонов, сначала несколько представляла сдвиг влево, а затем выравнива-

лась и приходила к норме. Количество эритроцитов и $\%$ гемоглобина нарастали параллельно улучшению общего состояния. Во всех 24 случаях общая реакция отсутствовала, местная же реакция изредка наблюдалась в виде небольшой болезненности вскоре после инъекции. В 4 случаях этой группы, где температура доходила до $38,9^{\circ}$, она снизилась до нормы в первые 10 часов после инъекции. Состояние больных после инъекций быстро улучшалось, и благодаря этому они охотно шли на повторные инъекции.

Привожу для примера две истории болезни, принадлежащие к разбираемой группе:

1. 5-я беременность, 5-е нормальные срочные роды. В прошлом—гнойный мастит левой грудной железы; имеется рубец. На третий день после настоящих родов недалеко от старого рубца появились резко ограниченная краснота размером в ладонь, отечность и резкая болезненность. Т° $37,1^{\circ}$. Лейкоцитарная формула: молод. $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $7^{\circ}/_{10}$, сегм.— $66^{\circ}/_{10}$, лимф.— $21^{\circ}/_{10}$, МП— $5^{\circ}/_{10}$. Инъекция 8 к. с. аутогенной крови в ягодичные мышцы; к вечеру т° $36,7^{\circ}$, явления мастита ослабели. На следующий день признаков мастита нет, самочувствие больного прекрасное, т° $36,5^{\circ}$, лейкоцитарная формула: молод.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $11^{\circ}/_{10}$, сегм.— $59^{\circ}/_{10}$, лимф.— $23^{\circ}/_{10}$ и МП— $6^{\circ}/_{10}$. Еще на следующий день родильница совершенно здорова; несмотря на то, сделана вторая инъекция 5 к. с. аутогенной крови. На 6-й день после родов родильница выписалась здоровой. Лейкоцитарная формула при выписке: эоз.— $2^{\circ}/_{10}$, мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $4^{\circ}/_{10}$, сегм.— $53^{\circ}/_{10}$, лимф.— $34^{\circ}/_{10}$, МП— $5^{\circ}/_{10}$.

2. 3-я беременность, 2-е срочные роды. Незначительный разрыв промежности 1 ст. Соски плоские. С 3-го дня после родов на них появились трещинки, соски болезненны. На 8-й день т° поднялась до $37,8^{\circ}$, соски болят. На 9-й день сразу резкие явления мастита в левой грудной железе. Лейкоцитарная формула: пал.— $14^{\circ}/_{10}$, сегм.— $38^{\circ}/_{10}$, лимф.— $40^{\circ}/_{10}$, МП— $8^{\circ}/_{10}$, эритр.— $3.650.000$, Нг— $67^{\circ}/_{10}$, лейкоцитов— 9.600 . Инъекция 8 к. с. аутогенной крови. Т° к 4 ч. утра $36,0^{\circ}$. При обходе на 10-й день явления мастита незначительны, уплотнение держится, т° $36,4^{\circ}$, трещинки сосков подживают, самочувствие хорошее; лейкоцитарная формула: мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $19^{\circ}/_{10}$, сегм.— $37^{\circ}/_{10}$, лимф.— $37^{\circ}/_{10}$, МП— $6^{\circ}/_{10}$; лейкоцитов— 10.100 , эритроцитов— $3.900.000$, Нг.— $75^{\circ}/_{10}$. На 11-й день т° $36,4^{\circ}$, все явления мастита, кроме незначительного уплотнения, прошли, трещины сосков поджили; вторая инъекция аутогенной крови (5 к. с.). На 12-й день т° $36,3^{\circ}$, самочувствие прекрасное, уплотнение исчезло, родильница выбыла домой; при выписке лейкоцитарная формула: эоз.— $1^{\circ}/_{10}$, мол.— $1^{\circ}/_{10}$, пал.— $4^{\circ}/_{10}$, сегм.— $43^{\circ}/_{10}$, лимф.— $42^{\circ}/_{10}$, МП— $6^{\circ}/_{10}$; лейкоцитов— 8.600 , эритроцитов— $4.200.000$, Нг.— $83^{\circ}/_{10}$.

Вторая группа маститов, где образовались уже гнойные очаги, имела место высокая температура, представляла несколько иное течение болезни. Распространение мастита, как правило, во всех случаях этой группы быстро купировалось, болезненность, отечность и краснота начинали с первой же инъекции уменьшаться подчас весьма интенсивно. Гнойное разжижение очага происходило быстро, причем в 4 случаях в первые же дни гнойники самопроизвольно вскрылись, а в 3 случаях мы прибегли к вскрытию их скальпелем. Разрезы делались не более 3—4 сант. Очистение полости их и заживление шло значительно быстрее, чем в случаях, где мы раньше не пользовались аутогемотерапией. Никаких добавочных методов лечения, кроме сухих повязок не применялось. Температура медленно, но неуклонно снижалась. Лейкоцитарная формула, число эритроцитов и $\%$ гемоглобина представляли те же изменения, что и при начинающихся маститах. Самочувствие больных быстро улучшалось. Кормление ребенка грудью не прекращалось, за исключением одного случая, где из протоков соска выделялось молоко с обильным количеством гноя. Привожу этот случай, ибо в нем очень резко заметно преимущество аутогемотерапии перед лактотерапией.

3. Первая беременность и 1-ые роды. При поступлении t^0 38,4 0 , больная жалуется на болезненность в левой грудной железе, которая значительно больше правой, отека и равномерно гиперэмирована; из соска выделяется почти чистый гной, в котором обнаружены Gram-положительные стафилококки. Сделана инъекция 5 к. с. аутогенной крови; общей реакции нет, состояние больной к вечеру несколько лучше, лейкоцитарная формула: эоз.—2 0 / $_0$, мол.—2 0 / $_0$, пал.—10 0 / $_0$, сегм.—68 0 / $_0$, лимф.—13 0 / $_0$, МП—5 0 / $_0$. Так как это был первый случай гнойного мастита, где мы применили аутогэмотерапию, то, еще не доверяя особенно последней, мы со второго дня перешли на лактотерапию, несмотря на улучшение общего состояния больной после первой инъекции аутогенной крови, было выпрыснуто 3 куб. с. молока под кожу живота; лейкоцитарная формула: эоз.—3 0 / $_0$, мол.—3 0 / $_0$, пал.—12 0 / $_0$, сегм.—68 0 / $_0$, лимф.—12 0 / $_0$, МП—2 0 / $_0$; лейкоцитов—10,200, эритроцитов—2,950,000, Нг.—60 0 / $_0$. Вечером сильная общая реакция, t^0 —39,1 0 , общее состояние больной ухудшилось. До 6-го дня больная была на лактотерапии, причем улучшения со стороны мастита, t^0 и общего состояния не наблюдалось. На 6-й день отечность больной груди увеличилась, болезненность не меньше, t^0 38,2 0 , сделана вторая инъекция 5 к. с. аутогенной крови, после чего к вечеру состояние резко улучшилось, t^0 36,7 0 , болезненность и краснота груди почти пропали, отечность значительно меньше; лейкоцитарная формула: эоз.—1 0 / $_0$, мол.—4 0 / $_0$, пал.—17 0 / $_0$, сегм.—43 0 / $_0$, лимф.—27 0 / $_0$, МП—8 0 / $_0$, лейкоцитов 11,700, эритроцитов—3,050,000, Нг.—62 0 / $_0$. 8-й день: состояние тоже, но недалеко от соска обозначился флюктуирующий фокус, который был вскрыт скальпелем разрезом в 3 см. Сделана третья инъекция крови в количестве 8 к. с.; t^0 36,3 0 , общей реакции не наблюдалось. 9-й день: все явления мастита прошли, t^0 36,7 0 , полость гнойника хорошо очищается, гноя почти нет, самочувствие отличное, лейкоцитарная формула: эоз.—2 0 / $_0$, мол.—1 0 / $_0$, пал.—9 0 / $_0$, сегм.—50 0 / $_0$, лимф.—31 0 / $_0$, МП—7 0 / $_0$; лейкоцитов—9,100, эритроцитов—3,575,000, Нг.—73 0 / $_0$. 10-ый день: полость гнойника хорошо гранулирует, гноя нет, t^0 36,3 0 , состояние отличное; четвертая инъекция 5 к. с. аутогенной крови; лейкоцитарная формула: эоз.—3 0 / $_0$, мол.—1 0 / $_0$, пал.—7 0 / $_0$, сегм.—50 0 / $_0$, лимф.—34 0 / $_0$, МП—5 0 / $_0$; лейкоцитов—8,700, эритроцитов—3,900,000, Нг.—81 0 / $_0$. Больная выбыла по личному желанию. Показалась через 5 дней, причем грудь оказалась совершенно здоровою, выделяет чистое молоко, полость бывшего гнойника совершенно закрылась, рубец чистый.

Мы считаем, что наше краткое сообщение о лечении мастита аутогенной кровью, идя в ногу с сообщенными в литературе результатами лечения ею воспалений и гнойных процессов, в достаточной мере оправдывает право этого метода на широкое применение в нашей повседневной работе и позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Аутогэмотерапия при гнойных маститах дает прекрасные результаты, быстро купируя и разрешая процесс. Особенно следует рекомендовать этот способ при начинающимся мастите.

2) Аутогэмотерапии доступна каждому лечащему врачу, весьма проста технически и возможна в амбулаторной практике.

Литературные источники:

1) Neubergger. Аутогэмотерапия, как метод лечения хирургических заболеваний. Врач. обозр., 1927, №№ 1—4.—2) М. А. Харитонов. Аутогэмотерапия воспалительных заболеваний половых органов. Труды VII Всесоюзного съезда гин. и акуш.—3) А. И. Лагутяева. Применение ol. terebint. при лечении послеродовых заболеваний. Там же.

Опыт применения местной инфильтрационной анестезии при гинекологических операциях ¹⁾).

(С рис.).

Проф. А. И. Тимофеева.

Опасности общего, в особенности хлороформного, наркоза побуждают хирургов всех стран при обезболивании во время операций стремиться к замене общего ингаляционного наркоза более безопасными методами. С точки зрения ограничения наркозной травмы идеальным методом обезбоживания должен быть такой, который не вносит в организм оперируемого никаких новых повреждений вне операционного поля. Этим требованием определяется самый характер анестезии, как анестезии местной. И действительно, местная инфильтрационная анестезия в хирургии находит все более и более сторонников и приобретает все более прав гражданства. Однако, следует отметить, что, несмотря на сравнительно широкое распространение, местная анестезия и в хирургии далеко еще не вытеснила хлороформа даже при операциях, при которых он оказывается особенно опасным, в частности при многих лапаротомных операциях в брюшной полости. Если так обстоит дело с этим видом обезбоживания в общей хирургии, то в гинекологии, в особенности при гинекологических лапаротомиях, местная инфильтрационная анестезия применяется лишь немногими. Изучение соответствующей литературы показывает, что интерес к местной инфильтрационной анестезии в гинекологии с каждым годом все увеличивается, но область применения ее ограничивается почти исключительно операциями малой гинекологии и некоторыми видами влагалищных чревосечений, при лапаротомиях же к ней прибегают лишь единичные операторы.

Что касается техники анестезии при операциях на наружных половых частях, а также при пластических операциях на промежности и при восстановлении целостности тазового дна, то некоторые операторы пользуются чисто-местной инфильтрацией (Beskmann), большинство же прибегает к методу проводниковой анестезии путем блокирования n. pudendi (Sellheim, Polgár), обширной инфильтрации всего cavi ischio-rectalis, или комбинированной анестезии n. pudendi, n. cutanei femoris posterioris и n. ano-coccygei (Polgar). При вагинальных операциях на маточной шейке применяется инфильтрация самой стенки шейки (O. Heinrich), более глубокая инфильтрация параметральной клетчатки (Moser), или инфильтрация plexus cervicalis (Gellert, Schneider,

¹⁾ Доложено на VIII Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов в Киеве 25 мая 1928 г.

Gellhorn и др.). Наконец, для влагалищных чревосечений, в частности для некоторых видов влагалищной экстирпации матки, наиболее распространенным является метод параметральной инъекции, предложенный впервые еще Ruge и особенно разработанный Thaler'ом.

Гораздо меньшее распространение этот вид обезболивания получил в области гинекологических лапаротомных операций. И техника его по отношению к этим операциям оказывается совсем еще мало разработанной и в руках различных операторов варьирует весьма значительно. Почти всеми хирургами, имевшими дело с местной анестезией при гинекологических чревосечениях, круг применения ее очерчивается крайне ограниченный. Признаются пригодными для местной анестезии лишь случаи яичниковых опухолей, не имеющих срочений и прилежащих близко к передней брюшной стенке (Braun, Beckmann, Schaaning), а также операции на беременной матке, — вероятно, вследствие большей подвижности органа и более легкой растяжимости брюшины. Поэтому сравнительно с другими лапаротомиями операции кесарского сечения, в особенности с разрезом в нижнем сегменте матки, под местной анестезией производятся чаще (Beckmann, Webster, Frey, Traugott, Waldstein, Gellhorn и др.). Для случаев, где приходится работать в глубине малого таза и вступать в более интимное соприкосновение с его брюшиной, местная анестезия признается непригодной, и лишь единичные операторы (Frigyesi, Farr, Finsterer, Scipiadès) делают попытки расширить и здесь круг ее применения.

Как мы уже упомянули, применяемая различными хирургами техника анестезии далеко еще не разработана. Что касается анестезии брюшной стенки, то наиболее распространенным приемом является техника по Braun'у, которая, как известно, состоит в инфильтрации всей толщи брюшных покровов, производимой снаружи, причем первым инфильтрируется предбрюшинный слой клетчатки. Такой образ действия позволяет до некоторой степени сократить время выжидания перед разрезом, необходимость которого выдвигается Braun'ом в качестве первого и самого главного правила. Эта инфильтрация производится или непосредственно в месте разреза, или же вся область предполагаемого разреза отграничивается линиями инфильтрата, располагаемого в виде ромба, боковые стороны которого соответствуют наружным краям прямых мышц живота.

Для анестезии операционного поля в пределах брюшной полости поступают различно. В некоторых случаях, в особенности при первичном кесарском сечении, ограничиваются лишь анестезией брюшной стенки, так как матка нечувствительна к разрезу и зашиванию. Другие операторы добавляют инфильтрацию широких связок. Так как этого при более значительных вмешательствах бывает недостаточно, то прибегают к анестезии plex. hypogastrici, производя пункцию со стороны поясницы (Frigyesi). Но и этот образ действия не дает полного обезболивания всего малого таза, а потому приходится прибегать к парасакральной анестезии по Braun'у. Наконец, некоторые хирурги (Frigyesi, Scipiadès) комбинируют упомянутые методы с анестезией п. splanchnici по Karpis'у. Наиболее горячий приверженец местной инфильтрационной анестезии при гинекологических чревосечениях, Frigyesi, формулирует показания к различным техническим приемам

следующим образом: в легких случаях применяется анестезия брюшной стенки по Braun'у в виде ромба, анестезия plex. hypogastrici со стороны поясницы и вторичная (со стороны брюшной полости) инфильтрация связок и параметриев; в более трудных случаях для полного обезболивания брюшины и органов малого таза необходима комбинация вышеуказанного образа действий с парасакральной анестезией по Braun'у. От анестезии n. splanchnici Friguesi в последнее время отказался.

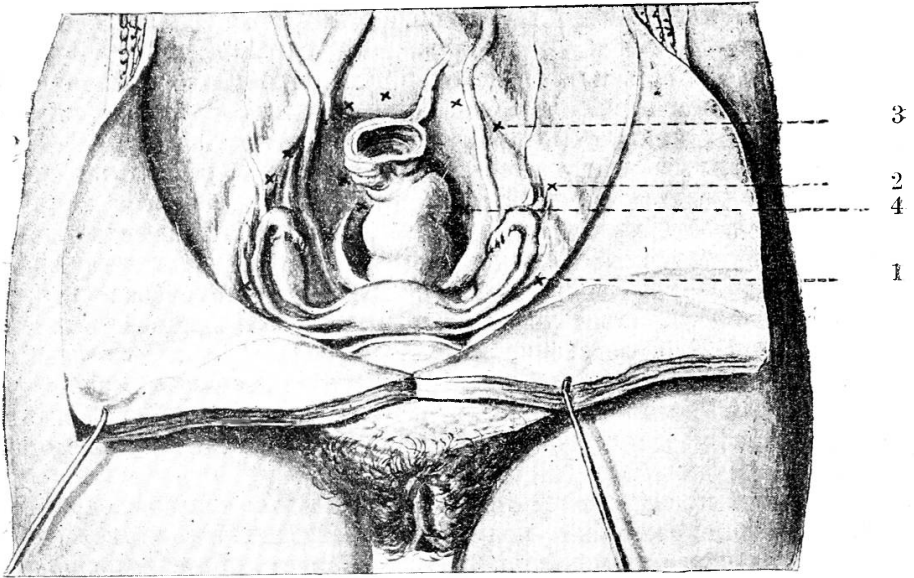
Из сказанного ясно, насколько разнообразны и осложнены технические приемы местного инфильтрационного обезболивания при гинекологических лапаротомиях. И нужно добавить, что даже в руках наиболее опытных в этом отношении операторов (Friguesi) они дают довольно значительный процент неудач.

Необходимость прибегать к столь сложным техническим комбинациям с целью получить полную возможность работать в глубине таза вытекает естественно, по нашему мнению, из анатомических отношений в распределении чувствительных нервных путей органов малого таза. В общих чертах распределение нервных путей, идущих к половым органам у женщины, согласно классическому описанию их, данному еще Frankenhäuser'ом и сохраняющему, с немногими поправками, все свое значение и до настоящего времени, может быть представлено в следующем виде:

Исходным пунктом вегетативных генитальных нервов следует считать gangl. coeliacum, который получает парасимпатические волокна от n. vagus, симпатические через n. splanchnicus, а также волокна от plex. aorticus thoracicus и, по некоторым авторам, от n. phrenicus. Исходящие из этого узла многочисленные нервные волокна образуют мощное сплетение—plex. coeliacus (plex. aorticus abdominalis), укрепляемое волокнами из почечных и генитальных ганглиев и поясничного отдела пограничного ствола симпатического нерва. Ниже того места, где к этому сплетению присоединяются ветви от верхнего и нижнего брыжеечных ганглиев, оно принимает вид широкого нервного тяжа и получает название большого маточного сплетения (plex. uterinus magnus). На уровне мыса крестцовой кости это сплетение разветвляется на два подчревных сплетения (plex. hypogastricus), которые направляются сбоку от прямой кишки к основанию маточно-крестцовых связок, получая на своем пути ветви от сакральной и копчиковой частей пограничного симпатического ствола и спинальные волокна от стволов II, III и IV крестцовых сплетений. Заканчивается plex. hypogastricus сбоку от маточной шейки образованием ganglion'a (plexus'a по некоторым авторам) cervicale, от которого идут мякотные и безмякотные волокна к матке, пузырю и влагалищу— в то время, как rectum получает свои волокна прямо от plex. hypogastricus. Важно отметить, что отдельные спинальные волокна из сакрального сплетения идут непосредственно к матке. Наконец, в иннервации круглой маточной связки принимают участие волокна n. spermatici externi и ветви n. genito-cruralis. Для маточных придатков нервные проводы исходят из gangl. genitale и тянутся через plex. ovaricus, заложенный в lig. suspensorium ovarii.

К этой краткой схеме можно добавить, что чувствительная иннервация половых органов принадлежит симпатическому нерву, и что n.

vagus в этом участия не принимает. Прямыми опытами (Karris, Kocher) доказано, что поперечная перерезка спинного мозга выше отхождения п. splanchnici дает анестезию всей брюшной полости в то время, как проводниковая анестезия п. vagi в области шеи никакого влияния на чувствительность не оказывает.



Места вколов иглы при интраабдоминальной анестезии: 1—круглая связка, 2—lig. infund.-pelvicum, 3—plex. hypogastricus, 4—связи с plex. sacralis.

При рассмотрении указанной схемы иннервации органов малого таза у женщины становится совершенно очевидным, что для получения полной анестезии всего малого таза, при которой только и можно производить операции в глубине таза, требующие иногда энергичного соприкосновения с брюшиной этого отдела, необходимо прервать проводимость нервных путей в нескольких пунктах, а именно—в plex. hypogastricus с той и другой стороны, в обоих plex. ovarici, а также в plex. sacralis и ligg. rotunda. Из имеющихся литературных данных, в особенности из работ Frigyesi, видно, как хирурги путем эксперимента, так сказать ощупью, комбинируя различные способы анестезии, приходят постепенно к признанию необходимости блокирования указанных нервных областей, но применяемые ими методы не дают полного удовлетворения, отличаются большой сложностью и не всегда безопасны. Укажем, напр., на такую сложную комбинацию, как инфильтрационная анестезия брюшной стенки, анестезия п. splanchnici по Karris'у, анестезия plex. hypogastrici через поясничную область и парасакральная анестезия по Braun'у. Естественно, что до выработки более простой и определенной техники инфильтрационная анестезия при гинекологических чревосечениях не сможет получить заслуживаемого ею широкого применения.

Самое понятие об инфильтрационной местной анестезии предполагает ее производство в месте операционного разреза и дальнейшее ее распространение из этого разреза. С этой точки зрения наиболее правиль-

ным образом действия было бы вскрытие брюшной полости под местной инфильтрационной анестезией брюшной стенки и дальнейшее обезболивание в пределах брюшной полости путем интраабдоминальной инфильтрации. К такому решению вопроса для хирургических абдоминальных операций определенно подошел уже проф. А. В. Вишневский. При гинекологических операциях подобный принцип, повидимому, проводит Farr, и намек на необходимость применения его мы встречаем у Finsterer'a, который в одном случае интралигаментарной миомы проделал инфильтрацию plex. hypogastrici интраабдоминально, но plex. sacralis анестезировал по Braun'u парасакрально.

Верный основному требованию,—не повреждать нашими обезболивающими методами организма оперируемого вне операционной области,—проф. Вишневский идеальным считает проводить инфильтрацию в месте предстоящего разреза и только, где это недостаточно или невыполнимо, прибегать к проводниковой анестезии по типу „короткого блока“, прерывая проводимость нервных путей возможно ближе к операционной области, что при лапаротомных операциях принципиально должно производиться путем интраабдоминальной инъекции. Одной из существенных особенностей техники проф. Вишневекого является послойная инфильтрация брюшной стенки, начиная с кожи и подкожной клетчатки, большими количествами сильно разведенного анестезирующего раствора и немедленный разрез инфильтрованного слоя без какого-либо выжидания вопреки общепринятому первому и основному правилу такого авторитета в области местной анестезии, каким является Braun.

Стремясь к ограничению общего наркоза при наших гинекологических операциях и не получивши полного удовлетворения от такого метода анестезии, как люмбальная, не имея с другой стороны достаточно установленного метода наиболее безопасной анестезии инфильтрационной, мы решили применить в нашей практике принципы и методы, разработанные проф. Вишневым. Наша техника для лапаротомных операций состоит в следующем:

В качестве анестезирующего средства мы пользуемся раствором новокаина с прибавлением 5 капель 1:1000 адреналина на каждые 100 куб. см. раствора. Вначале мы пользовались $\frac{1}{2}\%$ раствором, а затем, с целью ограничить токсические действия, перешли к $\frac{1}{4}\%$ раствору и имели от него в смысле анестезии нехудшие результаты. Мы так же пользуемся большими количествами раствора, в особенности при анестезии брюшной стенки, от удачного выполнения которой нередко зависит весь дальнейший успех интраабдоминальной инфильтрации. Среднее количество раствора на всю операцию, длящуюся около 1½ часов (напр., операцию Wertheim'a), было у нас около 350 куб. см., причем около 100 куб. см. уходило на инфильтрацию брюшной стенки. Фактически количество поступившего в организм новокаина, несомненно, бывает значительно меньше введенного с инъекцией, ибо немалая часть раствора, введенного для образования тугого инфильтрата в отдельных слоях брюшной стенки, который именно и позволяет производить разрез без всякого выжидания, после проведения разреза вытекает обратно. Как уже сказано, инфильтрация идет послойно, начиная с кожи. После образования тугого инфильтрата в подкожной клетчатке немедленно производится разрез до апоневроза. После остановки кровотечения делается

обильная подапоневротическая инъекция, и вскрывается апоневроз до предбрюшинной клетчатки, которая тоже обычно бывает уже хорошо пропитана раствором. Если это пропитывание недостаточно, мы делаем добавочную инфильтрацию предбрюшинной клетчатки на ограниченном месте, осторожно вскрываем на некотором протяжении брюшину и затем по линии будущего разреза брюшины инфильтрируем ее со стороны брюшной полости. Для дальнейшего хода операции одного безболезненного вскрытия брюшной стенки на желаемом протяжении еще недостаточно, так как при введении зеркал, компрессов и т. п. может получиться рефлекторное сокращение брюшного пресса, и кишечные петли могут крайне затруднить или даже сделать невозможным дальнейшие манипуляции в брюшной полости. Поэтому мы при положении больной с высокоподнятым тазом производим добавочную инфильтрацию предбрюшинной клетчатки со стороны брюшной полости вдоль всей линии разреза и у концов его, отступая пальца на 2—3 от края разреза. После такой инфильтрации свободно можно вводить зеркала, растягивать края раны и закладывать компрессы для отодвигания кишечника. Такой образ действия пригоден не только для разрезов по средней линии, но также для более сложного разреза по Pfannenstiel'ю.

Что касается дальнейшей анестезии органов и брюшины малого таза, то необходимая степень ее распространения зависит от обширности оперативного вмешательства. Для целого ряда операций не требуется даже инфильтрации *plex. hypogastrici*. Наиболее простым случаем, как это и отмечают авторы, является операция удаления яичниковых опухолей, лишенных сращений и связанных с маткой при помощи ножки. Здесь достаточно простой инфильтрации ножки опухоли, начиная с *lig. suspensorium ovarii*, чтобы провести удаление опухоли и последующую обработку культи безболезненно. Просто также обезболивание достигается при производстве трансперитонеального цервикального кесарского сечения. Здесь по вскрытии брюшной полости и после хорошего предбрюшинного пропитывания брюшной стенки широко в стороны от краев и концов— в особенности нижнего— брюшной раны достаточно бывает инфильтрация переднего дугласа и круглых связок, чтобы провести операцию совершенно безболезненно, даже с широкой отслойкой мочевого пузыря.

При операциях, фиксирующих тем или иным путем матку к передней брюшной стенке, необходима инфильтрация круглых связок и *ligg. suspensoria ovariorum*, если нет сращений в области придатков и брюшины заднего дугласа.

При ампутациях миоматозной матки, узлы которой не располагаются интралигаментарно, анестезия тоже особых затруднений обычно не представляет—опять-таки, если нет брюшинных спаек в заднем дугласе. Здесь необходима анестезия круглых связок, брюшины переднего дугласа и пузырно-маточной клетчатки, а также *ligg. suspensoria ovariorum* и *plex. hypogastricus*. Эту последнюю мы производим, делая подбрюшинную инъекцию, начиная с *lig. suspensorii ovarii* и поперечно над крупными сосудами и мочеточником к средней линии, инфильтрируя также корень брыжейки *S. romani*. Если опухоль не очень велика и хорошо подвижна, подобного рода инфильтрация удастся легко. В противном случае приходится иногда прибегать к предварительной перерезке *lig. rotundi* и *lig. suspens. ovarii* после тщательной их инфильтрации.

Следующим по трудности случаем будет операция полной экстирпации матки—также и по расширенному методу. Здесь требуется полная и основательная анестезия малого таза, а потому здесь необходимо инфильтрировать круглые связки, *lig. suspensoria ovarii*, *plex. hypogastricus*, а также *plex. sacralis*. Обычно мы сначала инфильтрируем *plex. hypogastricus* и *lig. rotundum* с той и другой стороны, а также брюшину переднего дугласа и пузырно-маточную клетчатку. После этого мы получаем возможность, захватив матку клеммами за трубы и круглые связки, осторожно вытянуть ее из малого таза и приступить к инфильтрации *plex. sacralis*, которую мы производим, вкалывая длинную иглу сбоку от прямой кишки по направлению передней поверхности крестца, и заканчиваем инъекции в боковых частях самых глубоких отделов заднего дугласа. При отсутствии особых препятствий это обыкновенно удается сделать без труда, и тогда такая операция, как операция Wertheim'a, выполняется совершенно безболезненно.

Наиболее трудными в техническом отношении для осуществления указанных приемов анестезии являются случаи, где полость малого таза занята опухолями, лежащими интралигаментарно или сросшимися с окружающими частями, а также при обширных сращениях в полости малого таза вообще. Выполнить инфильтрацию так типично, как это было изложено выше, здесь не удастся, и часть случаев в начале нашей деятельности требовала для окончания операции добавочного общего наркоза—обычно эфиром. В дальнейшем, когда мы убедились, что неудачи происходят, главным образом, от невозможности блокировать нижнюю половину *plex. sacralis*, мы теперь в этих случаях отказались от принципа чисто-интраабдоминальной инфильтрации и производим анестезию нижних отделов *plexus sacralis* или путем обильной подбрюшинной инфильтрации всего заднего дугласа при помощи викола иглы в боковые отделы заднего свода, или, —что мы делаем чаще, —путем парасакральной инъекции, доводя иглу лишь до уровня III крестцового отверстия. Верхнюю же половину *plex. sacralis* мы анестезируем, как обычно, интраабдоминально. Если все это удастся сделать, отказов в анестезии не бывает.

Сращения опухоли с брюшной стенкой, сальником и петлями кишек хорошо разъединяются при местной инфильтрации в толщу самых сращений, причем не только получается обезбоживание, но, благодаря разрыхлению сращений, —более легкая их разделяемость.

Заканчивая описание общих приемов проводимой нами техники, считаем необходимым особенно подчеркнуть, что для полного успеха анестезии весьма важно устранить психическую раздраженность и возбужденное состояние больной перед операцией. Мы поступаем при этом следующим образом. Все больные, идущие на операцию под местной анестезией, получают наркотики в следующем порядке: с вечера накануне операции больная получает 0,5 веронала, рано утром в день операции—вторично 0,5 веронала, а затем дважды по 0,01 морфия подкожно—за два часа и за час до операции. Особенно нервных и боязливых женщин мы заранее готовим также внушениями в бодрствующем и гипнотическом состоянии, причем лицо, ведущее эти внушения, во время операции находится около больной. Этой предварительной подготовке больной мы придаем большое значение и видим от нее всегда

самые хорошие результаты,—некоторые больные находятся в таком сонном состоянии, что спокойно похрапывают во время операции.

Как на небольшую, но важную деталь при операциях под инфильтрационной анестезией, следует, наконец, указать на необходимость самого бережного и деликатного обращения с брюшиной при введении зеркал, закладывании компрессов и вообще при всяком соприкосновении, каковое не должно иметь места, пока данная область достаточно еще не обезболена. В противном случае выпячивание кишечных петель может не только затруднить дальнейшую инфильтрацию, но даже сделать ее совершенно невозможной.

Доказывать преимущества местной инфильтрационной анестезии совершенно излишнее. Что касается отрицательных сторон применяемого нами метода, то их указать трудно. Делаемые этому методу упреки, что он резко влияет на психику больной, что он затрудняет ориентировку в тканях, что он неблагоприятно отражается на заживлении ран,—в наших наблюдениях не подтвердились. Психическое влияние хорошо устраняется указанными приемами, и только в совершенно единичных случаях мы должны были заранее отказаться от местной анестезии из-за категорического нежелания больной подвергнуться ей. Отдельных слоев тканей инфильтрация не только не затушевывает, но часто облегчает их препаровку. Наконец, какого-либо ухудшения в заживлении ран мы тоже отметить не могли. При больших количествах раствора новокаина, которыми мы пользуемся, естественно, возникает мысль о возможности интоксикации. И действительно, пока мы употребляли $1\frac{1}{2}\%$ раствор, мы иногда наблюдали явления легкой интоксикации в виде рвоты и головных болей, но с тех пор, как стали брать раствор в $1\frac{1}{4}\%$, этих явлений больше мы не наблюдаем.

Наш опыт с инфильтрационной анестезией мы начали с 1926 года, но вначале мы применяли ее лишь для операций малой гинекологии и для наиболее простых случаев лапаротомных операций, каковых за этот год мы сделали всего 31 операцию. Более широко,—по возможности для всех чревосечений,—мы стали ее применять лишь с осеннего семестра 1927 года. За истекший учебный год около 73% всех лапаротомий проведено нами под инфильтрационной анестезией. Этот процент, впрочем, не определяет вполне возможного круга применения анестезии, так как часть операций, производимых с педагогическими целями начинающими операторами, из-за этих соображений проводилась под общим наркозом. Что касается характера и количества сделанных при местной анестезии операций и полученных при этом результатов, то они видны из таблицы, приводимой на стр. 1021.

Таким образом на все наши 130 случаев мы не получили полной анестезии и должны были прибегнуть для окончания операции к общему наркозу в 15 случаях. Однако должно заметить, что 11 этих случаев падают на первые 26 наших операций, когда мы только приступили к разработке нашей техники. На следующие 89 чревосечений мы должны были для окончания операции прибегнуть к общему наркозу лишь четыре раза (4,5%). В одном случае дело шло о трудной вентральной грыже с большим расхождением краев апоневроза, для стягивания которых пришлось дать небольшое количество наркоза; в другом случае при тяжелой операции Wertheim'a у очень тучной особы пришлось при-

НАЗВАНИЕ ОПЕРАЦИЙ	Исход анестезии	
	Полн.	Неполн.
Овариотомия	14	1
Ампутация миоматозной матки	3	—
Экстирпация " "	5	2
Экстирпация раковой матки по Wertheim'y	13	2
" " по поводу воспал. заб.	2	1
Операции при перфорации матки	1	—
Операции, фиксирующие матку	56	6
Грыжесечение	2	1
Пробное чревосечение	6	2
Операции при прервав. труб. беремен.	4	—
Кесарское сечение цервикальное	5	—
" " малое	3	—
Удаление опухоли сальника	1	—
Итого	115	15

бегнуть к наркозу только в конце операции, при зашивании брюшной раны; в третьем случае дело касалось очень трусливой больной с обширными сращениями, и, наконец, в последнем случае неудача зависела от технических погрешностей мало опытного в анестезии оператора.

Хлороформный наркоз за истекший год, помимо неудачных случаев при местной анестезии, был применен у двух групп больных—у тех, которые оперировались начинающими, и у больных с прервавшейся внематочной беременностью.

Как метод, не влекущий за собой никаких более или менее заметных побочных действий на организм оперируемой, обладающий, помимо того, целым рядом преимуществ по сравнению с другими видами обезбоживания, в особенности общим наркозом, местная инфильтрационная анестезия должна бы заслуживать предпочтительного применения перед всеми другими методами обезбоживания. В настоящее время, однако,—при отсутствии разработанной техники,—в литературе приходится читать о показаниях к применению местной анестезии, причем обычно показания эти крайне ограничиваются,—именно, случаями тяжелых заболеваний сердца, легких, почек, при которых ингаляционный наркоз является особенно опасным. В действительности, кажется нам, учитывая указанные преимущества инфильтрационной анестезии, следовало бы говорить не о показаниях, а о противопоказаниях к ней, поставив принципиально ее на первом месте, как наиболее охраняющую интересы больных. В качестве таких противопоказаний мы могли бы указать те случаи, где уже до операции имеется резкое раздражение брюшины с его рефлекторным влиянием на общее состояние организма, как это мы встречаем при

нарушении целостности эктопической беременности со свободным кровоизлиянием в брюшную полость, а также случаи, в которых важно устранить для больной всякие рефлекторные раздражения, как, напр., при эклампсии или у очень трусливых, возбужденных больных, не поддающихся успокаивающему влиянию наших подготовительных мероприятий. Наличие свежих воспалительных изменений в тканях мы считаем тоже противопоказанием к местной инфильтрации. Других принципиальных противопоказаний мы формулировать не можем, и, если в известном проценте случаев пока еще приходится отказываться от применения инфильтрационной анестезии, это зависит не от свойств самого метода.

Заканчивая этим изложение наших опытов с применением инфильтрационной анестезии при гинекологических чревосечениях, укажем еще, что мы принципиально применяем ее при всех других гинекологических операциях. При операциях на наружных половых частях, на влагалище, при восстановлении целостности тазового дна и мочевых фистулах мы всегда пользуемся методом инфильтрации в области операционного поля, не прибегая к проводниковой анестезии. В нескольких случаях влагалищных экстирпаций мы с успехом пользовались техникой по Thaler'y. Что касается операций на маточной шейке, как то: ее дилатаций при инфантилизме, для производства выскабливания и при искусственном аборте, то мы уже в течение двух лет исключительно применяем здесь местную анестезию. Особенное значение приобретает этот вид анестезии при операции искусственного аборта. Благодаря ему, мы теперь не страшимся тех переживаний, которые нам пришлось испытать, когда по поводу этой столь распространенной теперь операции мы имели несколько очень тяжелых хлороформных асфиксий, из которых одна едва не окончилась летально. Одним из существенных преимуществ местного обезболивания при аборте является также поразительно малое, по сравнению с операциями под наркозом, количество теряемой при этом крови, что тоже очень важно, так как позволяет работать более спокойно. Для этих случаев мы пользовались раньше методом проводниковой анестезии по Gellert'y, вводя по 10 куб. см. 1% раствора новокаина в plex. cervicalis, для чего игла вкалывается на глубину около 2 см. в области перехода влагалищной мукозы на portio vaginalis на границе бокового и заднего сводов. Теперь мы и здесь применяем принцип введения большого количества слабых растворов, вводя в боковые отделы заднего свода по 40—50 куб. см. нашего 1/4% раствора новокаина. При таком образе действия получается более надежная инфильтрация plex. cervicalis и не требуется никакого выжидания, как это нужно при употреблении способа Gellert'a.

Резюмируя полученные нами данные, мы должны подчеркнуть, что местная инфильтрационная анестезия, за которой, к сожалению, установилась репутация метода почти непригодного для гинекологических чревосечений, уже с первых шагов ее применения дала нам ободрающие результаты, а с установлением определенной техники позволяет более, чем 70% всех лапаротомий, производить без общего наркоза, даже в условиях нашей преподавательской деятельности. С дальнейшим усовершенствованием техники, несомненно, этот процент повысится еще более. Достигнутые нами результаты побуждают нас горячо рекомендовать применение этого незаменимого для целого ряда операций обезбо-

ливания именно по принципам проф. Вишневского, демонстративно показавшего нам возможность в его методе тугого послойного инфильтрата и разреза без выжидания подойти к настоящему практическому применению инфильтрационной анестезии, не боясь интоксикации от больших количеств употребляемых при этом растворов. Только в этом понимании принципов инфильтрации, очевидно, и станет реальной идея местного обезболивания.

В заключение считаем своим приятным долгом принести здесь нашу искреннюю признательность уважаемому А. В. Вишневскому за дружескую поддержку и ценные указания при разработке нашей техники местной анестезии при лапаротомных операциях.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Adler. Wien. med. Woch., № 19, 1926.—2) Beckmann. Wien. klin. Woch., № 10, 1927.—3) Braun. Die örtliche Betäubung. 7 Aufl. Leipzig. 1925.—4) Farr. Surg., gyn. a. obst., 1924, septemb.—5) Finsterer. Wien. klin. Woch., № 32, 1927.—6) Frey. Münch. med. Woch., № 48.—7) Frigyesi. Zenrbl. f. Gyn., № 12, 1917; *ibid.*, № 23, 1925.—8) Gellert. Zentralbl. f. Gyn., № 17, 1926.—9) Gellhorn. Surg., gyn. a. obst., № 1, 1927.—10) O. Heinrich. Zentralbl. f. Gyn., 1909.—11) Moser. Zentrbl. f. G., 1924.—12) Polgàr. Zentralbl. f. Gyn., № 14, 1924.—13) Ruge. Zentralbl. f. Gyn., 1912; Münch. med. Woch., № 51, 1914.—14) Schaaning. По Ber. ü. d. ges. Gyn., Bd. XIII.—15) Schneider. Med. Klin., № 34, 1926.—16) Scipiades. По Ber. ü. d. Ges. Gyn., Bd. XII.—17) Sellheim. Zentralbl. f. Gyn., № 27, 1910.—18) Thaler. Halban-Seitz, Bd. II, S. 842.—19) Traugott. Münch. med. Woch., № 21, 1914.—20) Waldstein. Zentralbl. f. Gyn., 1920, S. 1110.—21) Webster. Jour. of Amer. M. Ass., 1904, по Thaler'y.—22) Вишневский. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 205, H. $\frac{3}{6}$, 1927.—23) Он же. Вестн. хир. и погран. областей, 1926, т. 22.—24) Он же. Zentralbl. f. Chir., 1925, № 31.—25) Он же. Врачеб. Газ., 1925, № 19.

Из Клиники детских болезней Казанского университета. (Директор проф. В. К. Меньшиков).

Кровяные группы у детей.

Ассистента кл. А. А. Беляева и ординатора И. А. Чекалина.

До последнего времени вопрос о принадлежности к кровяным группам в смысле Landsteiner'a интересует многих авторов. Уже накопилось большое количество работ в этом направлении. Начиная с руководящих исследований Dungern'a и Hirszfild'ов, Jansk'ого, Moss'a и кончая работами последнего времени, можно видеть, как медицинская мысль в разных странах производит большую работу с целью проследить группировку людей по крови в зависимости от топографии мест обследований и с этой точки зрения понять проблему наследственности, дать определенные указания клинике при трансфузии крови, гемотерапии и гомопластике, открыть новые пути судебно-медицинской экспертизы и т. д. В этом отношении получен большой опыт. По подсчету проф. Рубашкина одними только русскими авторами было произведено до 1927 г. 29.000 обследований.

С другой стороны, однако, эту работу надо признать в некоторых отношениях неполной постольку, поскольку не представлено достаточного материала по возрастным группам. В частности недостаточное количество наблюдений было проведено на детях. Cherry и Langrock, Harp, Hess, Kirihaга, Mc. Quarrie, Halban, Langer, Kolekert, Hara и Wakaо занимались, главным образом, выяснением структуры крови у новорожденных или детей младшего возраста, о распределении же детей по группам некоторые из них трактовали лишь попутно, причем оперировали большею частью с небольшим материалом.

Высокий интерес вопроса о распределении детей по кровяным группам детей и побудил нас заняться выяснением его. Материал для этого был получен из Детской клиники Казанского университета (амбулатории и консультации), I Детской больницы, акушерских клиник Университета и Института для усовершенствования врачей и Родильного приюта ТНКЗ ¹⁾. Он обнимает 702 чел. детей, здоровых и больных, в возрасте от 0 до 15 лет, и 346 взрослых (родителей, студентов и пр.), взятых для попутного сравнения результатов. Таким образом нами было произведено всего 1048 исследований (повторные исследования сюда не включены).

Вопрос о структуре формул крови у детей первого года жизни разработан нами отдельно (см. нашу работу „Реакция изогемоагглютинации у детей грудного возраста“ ²⁾). Настоящий же труд посвящен,

¹⁾ Проф. А. И. Тимофееву, д-рам А. Ф. Агафонову и Е. Д. Рузскому приносим благодарность за разрешение использовать материал в заведомых ими учреждениях.

²⁾ Статья принята к печати в „Журн. по изуч. ран. дет. возр.“.

главным образом, вопросу о группировке детей по возрастам с параллельным освещением материала с точки зрения расовых особенностей, пола и наследственности (генетики).

Касаясь вкратце методики исследования, скажем, что мы пользовались для установления групп крови способом Vincent'a на покровных стеклах в камерах для висячей капли и со штандартными сыворотками, тщательно нами подобранными по другим авторам (Панченков, Шварц и Нимцовицкая). При определении групп применялась классификация Jansk'ого. Подбор сыворонок произведен путем перекрестной реакции как сывороток, так и эритроцитов у 14 доноров. Результаты этого обследования приведены в таблице I.

ТАБЛИЦА I.

Эрц. Сы- вор.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Груп.
1 . . .	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	II
2 . . .	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	I
3 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV
4 . . .	+	—	+	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	III
5 . . .	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	I
6 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV
7 . . .	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	II
8 . . .	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	II
9 . . .	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	I
10 . . .	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	I
11 . . .	—	—	+	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	II
12 . . .	+	—	+	+	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	I
13 . . .	+	—	+	—	—	+	+	+	—	—	+	—	+	+	III
14 . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	IV
Группа .	II	I	IV	III	I	IV	II	II	I	I	II	I	III	IV	

Из этой таблицы видно, что в I группу входят те индивидуумы, эритроциты которых не агглютинируются ни одной из сывороток за исключением тех, которые имеют одноименную группу крови, в IV же группу — те, сыворотки которых не могут агглютинировать эритроцитов других субъектов. Вопрос о принадлежности к II и III группам решается путем известного группового соотношения тех и других. При проверке с полученными сыворотками других авторов это подтвердилось.

При установлении кровяных групп мы можем, на основании большого числа исследований разных авторов (L. и H. Hirszfeld, Schiff u. Ziegler, Sucker, Mino, Werzar и Weszczky, Авдеева и Грицевич, Halber и Midlarski, Kiri-hara,

Шварц и Нимцовицкая, Беседин) и руководясь ценным свойством крови—неизменяемостью ее структуры, производить определение лишь рецепторов и по найденным результатам относить каждую кровь к той или иной группе. Это свойство, как показали отчасти исследования Рубашкина и Дермана, а также Нага и Wakaо, Kolckerth'a, Владыкина, и наши на детях грудного возраста, присущи человеку уже в раннем периоде его жизни—к концу первого же года в большинстве случаев кровь уже имеет ярко выраженную и вполне специфическую структуру.

Если взять наш материал по возрастам, то мы получим следующие данные (см. таблицу II):

ТАБЛИЦА II.

Возраст	Число лиц		I	II	III	IV	RBI	
			г р у п п ы				по Hirszfeld'y	по Мелких
0—3 лет .	360	абс. %	133 36,9	105 29,2	93 25,8	29 8,1	1,10	1,95
3—8 лет .	181	абс. %	71 39,2	62 34,3	34 18,8	14 7,7	1,58	2,77
8—15 лет .	161	абс. %	60 37,3	55 34,1	37 23	9 5,6	1,38	2,49
ИТОГО . .	702	абс. %	264 37,6	222 31,6	164 23,4	52 7,4	1,26	2,24
Взрослые .	346	абс. %	114 33	115 33,2	87 25,1	30 8,7	1,23	1,95

Здесь обращает внимание прежде всего некоторая разница результатов в смысле группировки крови по возрастам. Анализируя приведенные данные, мы видим, что группировка детей раннего возраста (0—3 л.) близко подходит к серии взрослых [у последних есть только некоторое увеличение числа лиц II группы (+4%) за счет уменьшения I гр. (—3,9%)]. Это отчасти и понятно, если принять во внимание, что взрослые преимущественно состояли у нас из родителей указанных детей. Далее нетрудно видеть, что в то время, как с возрастом процент лиц I и II гр. в общем растет, процент лиц III и IV гр. несколько уменьшается. Невольно напрашивается мысль, не есть-ли это результат большей выживаемости лиц I и II гр. в детском возрасте, и не в этом-ли ответ на изменение паратипических свойств крови в зависимости от возраста и болезней?

Рубашкин и Дерман, изучая разные возрастные группы, нашли значительное уменьшение процента II гр. к старости, а также сначала уменьшение, потом увеличение процента IV гр. по возрастам. У нас наблюдается прогрессивное уменьшение процента IV гр. у детей

и увеличение ее у взрослых. Одновременно можно видеть уменьшение процента III гр. у детей 3—8 л. и затем увеличение ее в связи с возрастом.

Нам кажется, что едва-ли такие сравнительно малые колебания могут иметь значение—тем более, что при сравнении групп общего количества детей с таковыми же взрослых разница становится совсем незначительной. Небольшие же колебания могут зависеть от количества обследованных лиц и от случайности подбора материала.

Значительно больший интерес представляет сопоставление расово-биохимических индексов групп детей 3—8 лет и 8—15 лет с одной стороны, а с другой детей 0—3 лет и взрослых (таблица I). Индексы двух первых групп значительно превосходят остальные две группы и, кроме того, они выше норм, установленных для Казани Шварцем и Нимцовицкой (у нас 1,58 и 1,38, у них 1,16 для русских и 1,03 для татар). Если принять во внимание индекс проф. Мелких, который предлагает учитывать все четыре группы крови ¹⁾, то у нас совершенно совпадают RBI детей 0—3 л. и взрослых ($I=1,95$), общий же индекс всех детей (2,24) превышает таковой же взрослых (1,95) на 0,3.

Посмотрим, не играют-ли тут роль национальные особенности обследованных. Из следующей таблицы мы видим:

ТАБЛИЦА III.

Нац.	Русских			Об. циф.	Татар		
Возр.	0—3 л.	3—8 л.	8—15 л.		Взросл.	0—15 л.	Взросл.
Число обсл.	288	149	127	564	242	85	58
I	36,8 ⁰ / ₀	42,3 ⁰ / ₀	33,9 ⁰ / ₀	37,6 ⁰ / ₀	32,7 ⁰ / ₀	30,6 ⁰ / ₀	25,9 ⁰ / ₀
II	29,5	29,5	35,4	30,8	31,8	36,5	36,2
III	25	20,1	25,2	23,8	25,2	23,7	34,5
IV	8,7	8,1	5,5	7,8	10,3	8,2	3,4
RBI по Hirszfeld'у	1,13	1,38	1,33	1,22	1,18	1,35	1,78
по Мелких	1,96	2,54	2,25	2,16	1,81	2,03	1,63

Первое, что здесь отмечается, — это преобладание процента I гр. у русских и II гр. — у татар. Это то, на что указали Шварц и Нимцовицкая. Как известно, не все авторы, имевшие для своих наблюдений русское население, пришли к такому же результату. Шамов и Еланский, Груздев в Ленинграде, Авдеева и Грицевич в Москве

¹⁾ Формула проф. Мелких такова:
$$RBI = \frac{I(0\alpha\beta) + II(A\beta)}{III(B\alpha) + IV(AB)}$$

Рубашкин и Дерман в Харькове отметили преобладание II группы над I у русских.

Является ли преобладание I группы у русских особенностью нашей местности, или это—явление другого порядка, зависящее от возраста обследованных?

Из таблицы III нетрудно видеть, что у наших детей в возрасте 8—15 л. преобладает II гр., хотя в общих цифрах это явление сглаживается, да и по своей численности группа эта (8—15 л.) является наименьшей и поэтому неполно показательной. Если взять соотношение между I и II группами по возрастам, то оно выразится так (таблица IV):

ТАБЛИЦА IV.

	Р у с с к и е			Т а т а р ы		
	0—3 л.	3—8 л.	8—15 л.	Взрос.	0—15 л.	Взрос.
ИИ	1,24	1,43	0,95	1,02	0,83	0,71

Кроме того, нужно принять во внимание RVI русских детей (1,22¹), близко подходящий к цифре, указанной Шварцем и Нямцовицкой (1,16).

На основании этих данных, нам кажется, не будет ошибкой сказать, что преобладание I гр. над II у русских—явление постоянное, по крайней мере для данной местности, и соотношение между этими группами у детей значительно выше, чем у взрослых. Что же касается татар, то соотношение между I и II гр. у детей здесь больше, чем у взрослых, и в абсолютных цифрах является обратным, т. к. процент субъектов II гр. больше такового же I гр. Ктому же у них получился слишком высокий RVI,—он выше цифры для русских и приближается к европейскому типу по Hirszfild'у (у детей 1,35, у взрослых 1,78), резко отличаясь от данных Шварца и Нямцовицкой (у них RVI татар—1,03),

Л. и Н. Hirszfild'ы у турок определили RVI равным 1,8. Из других обследований национальностей, близких к татарам, мы знаем RVI у уфимских татар—1,1 (Вагнер), крымских—1,5 (Беседин), башкир—1,3 (Вагнер), узбеков—1,1 и туркменов—1,3 (Минкевич). Эти цифры уж не так отличаются от наших.

О причине очень высокого RVI в наших наблюдениях можно сказать лишь предположительно, что, с одной стороны, у нас было сравнительно небольшое количество обследованных татар, с другой—Татреспублика, находящаяся в настоящее время в процессе объединения татарской национальности, пополняется пришлым элементом, приходящем со всего Союза. Это последнее, нам кажется, может иметь влияние на индекс коренного населения. В данном направлении необходимо произвести более полное и специальное обследование.

¹) Рубашкин, пользуясь материалом др. авторов, вычислил для жителей Востока и Сибири RVI равным 1,22, т. е. совершенно совпадающим с нашими данными.

Обратимся теперь к нашим результатам, полученным в отношении пола обследованных. Некоторые авторы (Вагнер, Рубашкин и Дерман, Владыкин) склоняются к тому, что нет значительной разницы в распределении полов по группам. Однако, напр., Беседин отметил у женщин некоторое увеличение процента II гр. и уменьшение %/о III и IV гр. В V таблице приведены наши результаты:

ТАБЛИЦА V.

П о л Группы	Мужчины (339 чел.)		Женщины (363 чел.)	
	абс.	%	абс.	%
I	128	37,8	136	37,5
II	111	32,8	111	30,6
III	72	21,2	92	25,3
IV	28	8,2	24	6,6

Мы видим из этой таблицы, что у девочек отмечается, по сравнению с мальчиками, лишь некоторое уменьшение процента II и IV групп за счет увеличения III группы. Думается, что такие колебания не могут быть приняты в расчет и считаться зависящими от пола, а должны объясняться скорее случайными обстоятельствами.

Значительное количество работ было посвящено вопросу наследования агглютинационных групп крови. Мы знаем семейные обследования в этом направлении Ottenberg'a, Dungern'a и Hirszfeld'a, Duke и Burge, Clairmont'a, Mino, Jervell'я, Авдеевой и Грицевич. Большинство этих авторов признают известную закономерность в наследовании детьми генов родителей (закон Mendel'я). Приведенная ниже таблица VI иллюстрирует сказанное:

ТАБЛИЦА VI (по Dungern'y и Hirszfeld'y).

Мать извест.	Предполагаем. отец	Дети не могут быть		
		I (O)	II (A)	III (B)
I (O)	I (O)	II (A)	III (B)	IV (AB)
I (O)	II (A)	—	III (B)	IV (AB)
I (O)	III (B)	II (A)	—	IV (AB)
III (A)	I (O)	—	III (B)	IV (AB)
III (A)	II (A)	—	III (B)	IV (AB)
III (B)	I (O)	II (A)	—	IV (AB)
III (B)	III (B)	II (A)	—	IV (AB)

Таблица с достаточной убедительностью говорит за некоторую возможность ориентироваться относительно происхождения того или иного ребенка из семьи.

В 32 случаях мы произвели обследование родителей и их детей и получили следующие данные (см. таблицу VII):

ТАБЛИЦА VII.

Группы родителей		Число детей	I (O)	II (A)	III (B)	IV (AB)
Отец	Мать					
I (O)	I (O)	5	5	—	—	—
I (O)	II (A)	3	—	2	1	—
I (O)	III (B)	2	1	—	1	—
I (O)	IV (AB)	3	—	1	2	—
II (A)	II (A)	6	1	5	—	—
II (A)	III (B)	1	—	—	—	1
II (A)	IV (AB)	1	—	1	—	—
III (B)	I (O)	6	2	—	4	—
III (B)	II (A)	5	1	1	2	1
III (B)	III (B)	1	—	—	1	—

Базируясь на результатах, полученных другими авторами, нужно отметить у нас лишь один случай (№ 29) несоответствия групп родителей [I (O)+II(A)] и ребенка [III (BI)]. Но здесь следует добавить, что данный случай все же не может быть вполне признаваем исключением из общего правила, т. к., хотя результат реакции был тщательно проверен, здесь приходится считаться с возможностью сомнительного ответа.

Полученный нами материал дает основание высказать следующие соображения:

1. Групповое распределение детей по возрастам в смысле изоагглютинации подвержено значительным колебаниям. Однако в раннем возрасте дети по группам и расово-биохимическому индексу близко подходят к взрослым.

2. При распределении детей по национальностям должно быть отмечено в процентном отношении преобладание I группы у русских и II у татар, причем отношение I и II групп у обеих национальностей в детском возрасте выше, чем у взрослых.

3. Расово-биохимический индекс у русских ниже средних цифр большинства авторов СССР, но соответствует RBI жителей Востока и Сибири. У татар RBI, по Hirszfel'd'y, превосходит индекс русских, приближаясь к индексу западно-европейских народов. При вычислении RBI по способу проф. Мелких величина его больше у русских.

4. Нет значительной разницы в распределении детей по группам в зависимости от пола.

5. На основании данных многих авторов и наших наблюдений можно признать важным определение группировки у детей и их родителей, т. к. определение это, повидимому, может дать ценные указания на происхождение ребенка.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) D u n g e r n u. H i r s z f e l d. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 1911, Bd. VIII, H. 4.—2) Шамов и Еланский. Нов. хир. арх., т. III, кн. 8, 1923.—3) Панченков и Агте. Врач. дело, 1924, № 16—17.—4) Вагнер. Врач. дело, 1924, № 20—23.—5) Рубашкин и Дерман. Врач. дело, 1924, № 20—23.—6) Шварц и Нимцовицкая. Каз. мед. ж., 1925, № 6.—6) Груздев В. Врач. газ., 1925, № 17—18.—8) L a t t e s. Die Individualität des Blutes. Berlin. 1926.—9) H a r a u n d W a k a o. Jahrb. f. K., 1926, Bd. 114, H. 5.—10) Бесседин. Врач. дело, 1926, № 21.—11) Владыкин. Ж. по из. ран. дет. возр., т. V, № 2.—12) Житников. Журн. д. ус. врач., 1927, № 1.
-

Наблюдения над вакцинотерапией и аутовакцино- терапией эпидемического цереброспинального менингита.

Прив.-доц. Г. М. Лопатина.

Хорошо собранного материала по вопросу о заболеваемости в СССР детей эпидемическим цереброспинальным менингитом не имеется. Наиболее полная монография Брейтмана имеет давность уже более 20 лет. Судя по отрывочным сведениям и довольно большому количеству работ по этому вопросу, случаи этой болезни встречаются повсеместно и нередко, а в последние годы небольшие эпидемические вспышки и спорадические случаи встречаются все чаще и чаще. За 30 лет в бывшей Ольгинской детской больнице в Москве, по данным проф. Киселя, прошло 80 случаев цереброспинального менингита. Клиника грудного возраста 2-го М. Г. У. (Фришман) насчитывает за более короткий срок 35 случаев. Наш материал указывает на более частое заболевание детей именно в последние годы, причем чаще поражаются дети грудного возраста.

Смертность при цереброспинальном менингите, по литературным данным, весьма различна, вообще же, повидимому, она очень высока. По Hirsch'у среди взрослых она в среднем равна 37%. Комиссия при Военно-мед. академии, по Чистовичу, определяет ее в 56,5%. Среди детей по Biedert'у, смертность достигает 84%, по Ibrahim'у—от 30% до 60% и по Киселю—от 40% до 90%. По Нейцу смертность грудных детей—90%, по Lesage'у—от 64% до 75%, а при специфическом лечении антименингококковой сывороткой, по последнему автору, она снижается до 16%. По данным Московского Института охраны материнства и младенчества (Сперанский) сывороточное лечение всегда оказывает при этой болезни хорошее действие, если сыворотка применяется в больших количествах. Топорков считает серотерапию единственным рациональным методом лечения цереброспинального менингита. Благотворное влияние сыворотки и большое снижение % смертности при ее применении признаются, однако, не всеми авторами; так, проф. Кисель говорит: „Уже неоднократно польза сыворотки подверглась сомнению“. Исследуя этот метод лечения на материале своей клиники за 12 лет, этот автор пришел к совершенно отрицательным выводам. Проф. Леонов также говорит, что „с лечением эпидемического менингита мы стоим в тупике, антименингококковая сыворотка не действует“.

Испытывая антименингококковую сыворотку на своих больных, мы только в редких случаях могли усмотреть хороший лечебный эффект.

Мы склонны объяснить это тем, что метод пассивной иммунизации, т. е. введение антименингококковой сыворотки, целесообразен только вначале заболевания, в первые его дни, при более же позднем применении этого метода польза его сомнительна. Между тем больные обращаются в клинику чаще всего уже с затянувшимися формами, редко раньше 2 недель от начала заболевания. Вторая причина неуспешности лечения антименингококковой сывороткой,—это ее недоброкачественность, т. е. слабые бактерицидные свойства, давность приготовления или устарелость. Третья причина неуспешности—малая дозировка; введение малых доз, конечно, не может оказать влияния на процесс; кроме того, необходимо вводить сыворотку повторно, иногда многократно и непременно в спинномозговой канал.

Неуспешность лечения цереброспинального менингита антименингококковой сывороткой заставила нас испытать другой способ иммунотерапии данной болезни. С этой целью мы с начала 1927 г. приступили к лечению менингококковых менингитов аутовакциной и вакциной, полученной от других больных. К сожалению, наш материал очень мал, чтобы сделать определенные выводы, но новизна вопроса и эффект лечения в некоторых случаях заставляют нас поделиться своими наблюдениями.

Аутовакцина в детской практике применялась у нас проф. Нейцем в Детской клинике Воронежского университета, причем автор, применив ее на 8 грудных детях, получил в 7 случаях выздоровление, и лишь в одном случае улучшения не наступило. Автор считает, что % выздоровления поднимается при аутовакцинолтерапии с 10—30% до 85%. Проф. Молчанов указывает на благоприятные результаты комбинированного лечения цереброспинальных менингитов антименингококковой сывороткой и аутовакциной.

Аутовакцина для наших наблюдений приготавлилась в Гос. Институте микробиологии и эпидемиологии Юго-Востока СССР, каждый раз по особому требованию, из менингококка, выделенного из ликвора больного в первые же дни по поступлении его в клинику. Концентрация вакцины во всех случаях была 100 миллионов микробных тел в 1 к. с. Инъекции делались чаще внутримышечно, реже подкожно, через 1—3 дня, от 6—10 раз, в постепенно возрастающей дозе—от 0,1 до 1,0 к. с.

Через стационарное отделение нашей клиники за 1925—1927 и первую половину 1928 г. прошло 26 больных с цереброспинальным менингитом, и 1 был пользован амбулаторно. В 1925 г. было 4 больных детей, в 1926—8, и в 1927—9 и в 1928—6. По времени обращения в клинику дети распределялись так: в январе—4, в феврале—4, в марте—8, в апреле, мае и сентябре—по 1, в октябре—5, в ноябре—3 и в декабре—1. Мальчиков было 15, девочек—12. Грудных до 1 года было 19 детей и 8 детей—в возрасте от 1 года до 4 лет.

Вакцинация была применена 11 больным стационарного отделения клиники и 1 амбулаторному. По возрасту вакцинированные больные распределялись следующим образом: 1 ребенок был 2-месячный, 4 детей были от 3 до 4 мес., по 1—5, 6, 8, 9 и 10 мес., 1—2 л. 11 м. и 1—3 лет 8 м. 6 больных были мальчики и 6 девочки. В клинику дети обращались и поступали на излечение в осенние, зимние и чаще весенние месяцы, почти все не ранее 2—3 недель от начала заболевания, а двое приезжих детей—даже спустя 6 недель после заболевания. Все

дети заболевали внезапно. У них быстро повышалась температура до 39° до 40° , затем обнаруживалась сильная общая раздражительность, иногда развивались судороги, опистотонус и запрокидывание головки; у некоторых больных наблюдались различные высыпания, опухания суставов, а также рвота, неправильный стул и сонливость или помраченное сознание. При объективном исследовании отмечалось у грудных детей выпячивание родничка, у некоторых детей—косоглазие, но зрачковая реакция на свет была обычно нормальна. Сухожильные рефлексы были повышены, у некоторых детей отмечался симптом Кернига, и положительно у всех была выраженная гиперестезия кожи. При давлении на остистые отростки позвоночника дети реагировали сопротивлением и плачем, повидимому, вследствие болезненности. У старшего больного болезнь протекала в виде приступов жара и повышенной общей раздражительности; эти пароксизмы у него сменялись светлыми промежутками, когда мальчик чувствовал себя почти здоровым. У грудных детей такие светлые промежутки не выделялись так резко. У одного из больных течение болезни развилось ретробульбарный неврит с потерей зрения, впоследствии уступивший лечению; у 2 развилась стойкая глухота, обнаруженная в самом начале болезни, еще до начала применения иммунотерапии, и у одного, на 3-м месяце после заболевания, была констатирована головная водянка. При исследовании крови во всех случаях был найден гиперлейкоцитоз от 9,700 до 24,600 за счет увеличения нейтрофилов, % которых колебался от 57 до 85. Количество лимфоцитов, наоборот, было значительно понижено, колеблясь от 15% до 37%. У выздоровевших после аутовакцинации лейкоцитоз в среднем уменьшался с 18,200 до 11,825, нейтрофилоз — с 69% до 42%, а лимфоцитоз повышался с 25% до 47%. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина оставались в большинстве случаев нормальным или слегка пониженным. Другими характерными показателями влияния иммунотерапии,— правда, только у выздоровевших больных,— были исчезновение менингококков из спинномозговой жидкости, снижение температуры с высоких цифр ($39,4^{\circ}$ — 40°) до нормы после 3-й—4-й инъекции, а также улучшение общего состояния, исчезновение общей раздражительности, гиперестезии кожи, ригидности мышц и др. симптомов.

Из 12 больных у 8 была применена аутовакцина и у 4—вакцина, приготовленная от других больных, т. е. вакцина штамма менингококка текущей эпидемической вспышки.

Из первых 8 больных, т. е. тех, у которых была применена аутовакцина, совершенно поправились 4, которые в настоящее время все здоровы; 5-й больной, мальчик 2 л. 11 мес., от менингита поправился, но утраченный еще в начале заболевания слух у него не восстановился, и он остался глухим; 6-й ребенок, 5 мес., после 50-дневного пребывания в клинике выписался с нормальной температурой в удовлетворительном состоянии, но через месяц, при посещении амбулатории клиники, у него было отмечено развитие головной водянки; 7-й ребенок, 2 м., после вакцинации стал поправляться от менингита, но, будучи отнят от груди вследствие перевода матери в больницу по поводу заболевания ее острым суставным ревматизмом, погиб при явлениях атрофии; наконец у 8-го ребенка этой группы, 10 мес., аутовакцина не оказала никакого эффекта, и ребенок погиб спустя 6 недель после начала заболевания. Из 4 больных,

у которых была применена вакцина, один трехмесячный ребенок погиб при явлениях нарастающей общей слабости и коматозном состоянии; другому вакцинацию пришлось прекратить после 6-й инъекции ввиду очень плохого состояния, и в конце концов он тоже умер; 3-й, амбулаторный, больной умер на 35-й день заболевания в припадке судорог; наконец, 4-й больной, мальчик 3 л. 8 м., поправился от основной болезни, но глухота, развившаяся у него на 2-й день болезни, оказалась стойкой; по истечении некоторого времени после заболевания он стал постепенно терять способность речи и через полгода стал почти глухонемым.

Наилучшей иллюстрацией влияния аутовакцинотерапии на течение цереброспинального менингита могут служить истории болезни использованных в клинике детей. Приведем 2 таких истории.

Случай I. Девочка 6 мес. поступила в клинику 14/1 1927 г. в конце 2-й недели заболевания. Вначале появился жар до 40° и рвота, которая до поступления в клинику повторялась 5 раз. Ребенок плохо сосет грудь, очень раздражителен, часто вскрикивает и плаксив, особенно при пеленании и прикосновении к нему; слегка запрокидывает головку, заметна ригидность затылочных мышц. Родничек напряжен и немного выпячен. Красный дермографизм, зев гиперэмирован. Со стороны сердца и легких уклонений нет. Взгляд устремлен в одну точку, косоглазие, не реагирует на подносимые к глазам блестящие предметы. Реакция Pirquet отрицательная. Исследование крови: Hb по Sahli 90%, эритроцитов—4,260,000, лейкоцитов 15,200, из них нейтрофилов 83% (сегм. 81%, палоч. 2%), лимфоцитов 12%, моноцитов 5%. Люмбальной пункцией извлечено 15 к. с. сильно опалесцирующей жидкости. При исследовании в ней найден менингококк Weichselbaum'a. Из культуры выделенного менингококка Микробиологическим институтом приготовлена аутовакцина. В первые 9 дней пребывания в клинике температура колебалась от $37,2^{\circ}$ до 39° , затем упала и была нормальной или субфебрильной. 25/1 приступлено к вакцинации,—внутримышечно введено 0,1 аутовакцины. 26/1 лейкоцитоз 21,800. 28/1 введено 0,2 аутовакцины. 30/1 ухудшение общего состояния, опистотонус, пульс 140 в 1 мин. 31/1 введено 0,4 аутовакцины. 1/II судороги, рвота. 4/II введено 0,6 аутовакцины; общее состояние лучше. 8/II сделана люмбальная пункция; спинномозговая жидкость менее опалесцирует; введено 0,8 аутовакцины; ребенок сосет лучше. 11/II при исследовании глазного дна д-ром Батраченко найден ретробульбарный неврит. 14/II сделана люмбальная пункция, извлечено 25 к. с. жидкости; посев из нее роста микробов не дал, спинномозговая жидкость слабо опалесцирует; исследование крови: Hb 92%, эритроцитов 4,800,000, лейкоцитов 11,400, из них нейтрофилов 28% (сегм. 27%, палоч. 1%, лимфоцитов 52%, моноцитов 19%, эозинофилов 1%). 22/II выписан с улучшением. Через месяц ребенок стал видеть и через 2 месяца после выписки из клиники совершенно поправился.

В этом случае влияние аутовакцины сказалось постепенно нарастающим улучшением общего состояния и изменением белой крови,—после 5-й вакцинации последняя резко изменилась в сторону улучшения, а именно, наблюдалось сильное падение нейтрофилеза с 83% до 28% и увеличение лимфоцитоза с 12% до 52%. Кроме того, контролем улучшения здесь может служить изменение цереброспинальной жидкости: вначале сильно опалесцирующая, жидкость эта после вакцинации превратилась в прозрачную, и посев из нее не дал роста менингококков. Наконец, уступил лечению и ретробульбарный неврит, и ослепший ребенок прозрел.

Случай II. Мальчик 2 л. 11 мес. поступил в клинику 23/II 1928 г., на 7-й день заболевания, с внезапным заболеванием, сопровождавшимся повышенной температурой и рвотой. На следующий день рвота повторилась, температура достигла $40,5^{\circ}$, ребенок впал в бессознательное состояние, у него наблюдались судороги, косоглазие и запрокидывание назад головки. 24/II люмбальной пункцией извлечено 6 к. с. опалесцирующей жидкости, менингококков в которой не обнаружено; исследование крови: Hb 84%, эритроцитов 4,310,000, лейкоцитов 15,000, из них нейтрофилов 57% (сегментир. 54%, палочк. 3%, лимфоцитов 30,5% и моно-

цитов 12,5%). 27/II вторично сделана люмбальная пункция, причем извлечено 30 к. с. мутной жидкости, в которой при бактериологическом исследовании обнаружены менингококки; при прикосновении ребенок реагирует плачем; резко выражены сведения затылка и опистотонус; температура сильно колеблется—от нормальных цифр до 39°. 3/III обнаружены потеря слуха и сонливость; приступлено к аутовакцинации; инъекции делались через день в возрастающих дозах—от 0,2 до 1 к. с. 6/III исследование крови: Нб 89%, эритроцитов 4,900,000, лейкоцитов 10,400, из них нейтрофилов 52%, лимфоцитов 38%, моноцитов 10%. 11/III, после 4 инъекций, температура не повышалась выше нормы, самочувствие улучшалось с каждым днем, появился аппетит. 20/III исследование крови: Нб 70%, эритроцитов 4,350,000, лейкоцитов 9,800, из них нейтрофилов 55,5%, лимфоцитов 39,5%, моноцитов 3,5%, эозинофилов 1,5%; ребенок прибавился в весе на 1150,0; сделана люмбальная пункция, извлечена прозрачная жидкость, которая при бактериологическом исследовании (посев) оказалась стерильной. 21/III больной выписался из клиники в хорошем состоянии, но без какой-либо реакции на слуховые раздражения; по заключению прив.-доц. Николасова слуховая функция утрачена, но вестибулярный аппарат еще сохранил свои функции. 18/V ребенок посетил амбулаторию клиники, где у него были отмечены общая нервная раздражительность, неуверенная походка и полное отсутствие слуха.

В этом случае контролем влияния вакцинации могут служить нараставшие с каждой вакцинацией улучшение общего состояния, исчезновение менингеальных явлений и снижение температуры, державшейся ранее в течение 25 дней на высоких цифрах, до нормы, а также улучшение состава крови, нарастание общего веса и, как и в первом случае, изменение цереброспинальной жидкости и исчезновение из нее менингококков. Однако вакцинация не оказала здесь влияния на заболевание органа слуха, бывшее, по заключению отоларинголога, центрального происхождения.

Резюмируя сказанное, повторяю: у 8 детей была применена с лечебной целью аутовакцина и у 4—вакцина; полное выздоровление у аутовакцинированных наступило в 4 случаях (50%), улучшение аутовакцинация оказала в 3 случаях, а вакцинация—в 1; совершенно не дала результатов аутовакцинолечение в 1 случае и вакцинация—в 3 случаях, причем эти случаи закончились летально.

В заключение считаю возможным отметить следующее:

1. Лечение цереброспинального менингита общепринятыми специфическими средствами не удовлетворяет практического врача.

2. Успешное лечение антименингококковой сывороткой возможно только при раннем ее применении, при условии достаточно большой дозировки и доброкачественности сыворотки.

3. При цереброспинальном менингите следует проводить лечение аутовакциной, так как оно дает, по видимому, даже в затянувшихся случаях, лучшие результаты, чем другие методы лечения. При невозможности использовать аутовакцинолечение следует испытать вакцину штамма менингококка текущей эпидемической вспышки или поливалентную менингококковую вакцину.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Брейтман. Эпидемический цереброспинальный менингит. 1905.—2) Кисель. Труды III Всесоюзного съезда дет. врачей.—3) Кисель. Клин. мед., 1927, № 8.—4) Нейц. Труды клиник В. Г. У., т. II, 1927.—5) Топорков. Иркут. мед. журн., 1924, № 5—6.—6) Фришман. Вр. газ., 1927, № 10.—7) Отч. о зас. Московск. О-ва дет. врачей 26 мая 1926 г., Врач. газ., 1927, № 4.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Лечение малярии.

(Литературный обзор).

С. И. Шермана (Казань).

(Окончание).

Как уже было упомянуто выше, в Украинском Тропическом институте широко применяются подкожные инъекции метиленовой синьки вместе с хинином, причем при *p. m. praesens* наименьший % рецидивов получается именно при этом способе лечения. Школа проф. Киселя, напротив, повидимому, относится скептически к метиленовой синьке; так, Беллев в своих выводах утверждает, что метиленовая синька действует на малярию очень слабо. Проф. Алексеев в своей статье «К специфической терапии малярии» говорит, что метиленовая синька действует, повидимому, как вещество, возбуждающее защитные силы организма, но не является, в отличие от хинина, паразитоцидным веществом; относительно хорошие результаты она дает при *m. quartana*. Проф. Кушев употребляет синьку в течение 20 лет, в большинстве случаев внутрь, реже под кожу и внутривенно; при этом, так как синька часто раздражает мочевые пути, то для уменьшения раздражающего действия ее прибавляется *pulv. nucis moschati* в дозе 0,1—0,2; внутрь проф. Кушев рекомендует давать по 0,3 синьки 3 раза в день. Что касается действия ее на паразитов малярии, то, повидимому, проф. Кушев склоняется к взгляду Иванова (диссертация) о разрушительном действии синьки на паразитов малярии. Прив.-доцент А. И. Пучек в своей статье «К вопросу о токсичности метиленовой синьки», напечатанной в «Каз. мед. журнале», приводя 4 случая нефропатии после применения синьки и результаты экспериментальных данных, приходит к выводу, что при длительном введении в организм даже и терапевтических доз синьки может наблюдаться токсическое действие ее на паренхимы почек, выражающееся в повышенном кровенаполнении сосудов, мутном набухании эпителия извитых канальцев и дегенеративных изменениях эпителия бауমানовых капсул, каковое обстоятельство заставляет его рекомендовать известную осторожность при назначении данного средства (индивидуализация каждого отдельного случая, систематическое исследование мочи на белок и форменные элементы).

Что касается применения неосальварсана при лечении малярии, то проф. Кушев считает его действительным только при *m. tertiana*, при тропической же малярии, по его мнению, он пользы не приносит. Проф. Алексеев считает, что неосальварсан так же, как и метиленовая синька, действует не как специфическое вещество, но как средство, стимулирующее защитные силы организма. Обрывающее действие неосальварсана проф. Алексеев отмечает при *m. tertiana*; однако, говорит он, само по себе, без хинина—это средство является недостаточным для полного излечения малярии. Проф. П. Н. Николаев придерживается следующего метода лечения, основанного на точно обследованных клинических наблюдениях и подтвержденного не одной сотней амбулаторно проведенных случаев: сначала дается неосальварсан в дозах 0,3—0,45—0,6 два или три раза каждый 7-ой день, а затем, через неделю после последнего введения сальварсана, больной получает каждый 6-ой и 7-ой день серноокислый хинин *per os* по 0,3 три раза в день. Проф. Николаев не является сторонником парентерального введения хинина, особенно применяемого систематически; внутривенное введение этого средства должно быть, по его мнению, оставлено только для случаев малярийной комы. И. И. Шварцман применяет неосальварсан с очень хорошим эффектом в следующем виде: сначала делаются 2 вливания его, через неделю каждое, плюс хинин по 1,0 в день, а затем в течение 1½—2 месяца дается один хинин, по 1,0, раз в неделю. Об очень успешном лечении неосальварсаном даже *m. tropicae* и других форм, не поддающихся хинину, указывает также д-р Миль-

ский; впрочем в его материале сальварсан, обрывая приступы болезни, не предохранял в ближайшие же дни от наступления рецидивов, которые автор обрывал введением опять неосальварсана.

Заслуживает упоминания еще применение для лечения малярии арренала. Впервые средство это, еще до сальварсанной эры, было предложено для этой цели, в виде подкожных впрыскиваний, Gautier, который утверждал, что арренал при малярии является специфическим средством. Другие авторы, однако, как Lavegan и Fraser, наблюдали при подкожном применении арренала лишь слабое действие. У нас в России Августевич и Дауман, основываясь на том, что арренал можно вводить в вены совершенно безопасно, а также считаясь с дешевизной, простотой и удобством пользования им (растворы его стойки, переносят без изменений кипячение, не должны готовиться ex tempore, не оказывают никакого действия на вены и не дают болезненных инфильтратов даже при попадании под кожу), решили испытать действие внутривенных впрыскиваний арренала при малярии. Авторы применяли 5% раствор арренала, начиная с 1 куб. см. и при последующих впрыскиваниях доходя до 1,5 куб. см. Количество вливаний не превышало 4, т. к. уже после этого числа приступы большей частью купировались. Всего авторами было прослежено 29 больных, из которых 13 получили только внутривенные впрыскивания арренала, остальные же 16 принимали еще хинин внутрь, причем из этих 16 больных 7 принимали хинин одновременно с вливаниями, 8 же принимали хинин после того, как 3 вливания не купировали приступов. Результатами этого лечения, кроме прекращения лихорадочных приступов, были улучшение самочувствия больных после первого же впрыскивания и сокращение селезенки, которая после второго и третьего впрыскиваний уже не прощупывалась. Рецидивы имели место в 2 случаях после интравенозных вливаний арренала и в 2 случаях—после комбинированного лечения с хинином.

Обращаясь к применению иода при малярии, отметим, что, помимо указанных выше подкожных инъекций иодо-хинопирина, проф. Рубашкин применяет еще одну иодную настойку, по 5—10 кап., два раза в день, или Lugol'евский раствор по 25—30 кап. два раза в день; кроме того он применяет смесь 5% иодной настойки с равным количеством 10% спиртового раствора солянокислого хинина, каковая смесь дается по 25 кап. 2 раза в день за едой. Лечебное влияние иода при малярии зависит, по Рубашкину, не от токсического воздействия его на плазмодиев, которым он не обладает, а от непосредственного влияния его на лихорадку, развитию которой он препятствует; поэтому для прочного излечения малярии автор и советует применять сочетание иода с хинином, которое может быть введено per os или подкожно.

Lavegan, относя иод к токсическим веществам, не советует применять его во всех случаях малярии.

М. А. Заусайлов приходит к заключению, что наличие иода в крови, при внутреннем его употреблении, должно оказывать губительное влияние на малярийных паразитов, чем и может быть объяснено благоприятное действие иодной настойки на малярию. При лечении тяжелых форм малярии З. сначала купировал приступ болезни тремя, реже пятью или шестью подкожными впрыскиваниями одного из следующих растворов хины с антипирином: 1) chinini muriatici 10,0, antipyrini 3,0, aq. destillatae 30,0, или 2) chinini muriatici 5,0, antipyrini 1,5, glycerini 10,0, aq. destillatae 15,0; первого раствора впрыскивается по 1 куб. см., второго—по 1,5 куб. см. После прекращения малярийных приступов и падения ^{то} употребление хинина совершенно прекращается, а употребляется только одна иодная настойка, именно, ее начинают принимать по 5 капель, реже по 10 кап. на прием, два раза в день, увеличивая каждый новый прием на 1 каплю, пока доза не увеличится до 50 капель на прием и до 100 капель в сутки. В таком размере иодная настойка принимается без всякого перерыва 2—3 месяца и даже более, пока все проявления малярии не исчезнут. В очень тяжелых случаях малярии и при желании поскорее ее ликвидировать t-ga jodi, в указанных дозах, вместо двух раз принимается по три раза в день, т. е. суточное количество ее доводится до 150 капель, причем она принимается или в молоке, после еды, или накапывается на кусок ржаного хлеба, затем этот кусок накрывается другим таким же куском хлеба, в таком виде хлеб с иодной настойкой оставляется на 15 минут и съедается с какой-либо пищей. Никакой диеты при употреблении иодной настойки не требуется. З. высказывает предположение, что больные, освободившиеся от малярии, благодаря продолжительному употреблению иодной настойки, приобретают потом иммунитет к этой болезни.

К. Я. Шульгин также хорошо отзывался об иоде, как средстве против малярии, особенно в хронических случаях, с большой селезенкой, с явлениями кахексии и пр., где иод, по выражению этого автора, творит чудеса. Что же касается острых случаев, то здесь иод не может заменить хинина, но добавление последнего даже в небольших дозах,—по 0,3—0,5 2 раза в день,—быстро прекращает приступы: в этих случаях иод усиливает действие хинина, ослабляя сопротивляемость болезнетворного начала. III. никогда не доходит до таких больших доз, как Заусайлов, не находя в этом надобности, а назначает иодную настойку 3 раза в день по 10, очень редко по 15 капель. За последнее время вместо *t-ga jodi* он применяет лучше переносимый *Lugol's* раствор, начиная дачу его с 15 капель по 3 раза в день и доходя до 25 кап. на прием, не больше. Лечение продолжается 1—2 месяца, смотря по тяжести случая. Одновременно больной получает хинин — одну неделю по 0,5 2 раза в день, другую—по 1 разу в день, обычно на ночь, затем 2 дня в неделю, подряд, по 1 разу.

Скажем еще несколько слов о лечении малярии сурьмой. Этот метод лечения основан на наблюдениях *Plimmer'a* над паразитотропным действием сурьмы на трипанозомы и наблюдениях *Rogers'a* над благоприятными результатами, получаемыми от внутривенных вливаний 2% раствора рвотного камня при *Kala-azar*. Из русских авторов применял сурьму Алаудин, который производил по 10 вливаний 2% раствора *tartaris stibiat*, от 1 до 6-к. с. на вливание, причем в 80% случаев отметил исчезновение приступов малярии после 10 вливаний. Малярийные паразиты при таком лечении, однако, не всегда исчезают. Неприятная сторона применения сурьмы заключается, кроме того, в вызываемых ею тошноте, рвоте и головокружении. У нас в Казани проф. П. Н. Николаев лечил малярию внутривенными вливаниями 2% раствора сурьмы по следующему методу: в острых случаях вливания производились в течение первых 4 дней ежедневно в постепенно возрастающих дозах, от 4 до 8 куб. сант., а затем для закрепления эффекта производилось по одному вливанию через день в дозах от 6 до 8 куб. сант., всего в острых случаях производилось 10 вливаний. В хронических случаях малярии вливания производились через день, также в постепенно возрастающих количествах, но разовая доза не превышала 8 куб. сант. На основании 4-летнего применения *tartari emetici* проф. Николаев приходит к следующим выводам: 1) В острых случаях малярии (*f. tertiana* и *f. tropica*) внутривенные вливания рвотного камня, как правило, ведут к падению 1^0 , улучшают объективно и субъективно состояние больного, но не ведут к полному уничтожению паразитов. 2) Исключительно-благоприятным оказывается действие этих вливаний в давних, хронических случаях малярии, ставших хиноупорными,—здесь внутривенными вливаниями рвотного камня можно не только быстро купировать приступы, но и надолго, повидимому, стерилизовать периферическую кровь. 3) Лечение хинином с последующими вливаниями рвотного камня довольно быстро ведет к исчезновению (надолго-ли,—это не установлено) из периферической крови и полулуний тропической малярии.

В заключение остановлюсь подробнее на новом средстве, производящем чудеса при лечении всех форм малярии, в том числе и тропической формы, именно на плазмохине. Плазмохин, дериват хинолина, представляет собою светло-желтый порошок, без запаха, легко растворимый в спирте, труднее в воде. Имеется в продаже в 2 видах: 1) в виде чистого плазмохина (по 0,02) и 2) в виде *plasmochini compositi* (0,01 *plasmochini* и 0,125 *chinini sulfurici sicci*), иначе называемого плазмохинином. Действие этого препарата было испытано вначале на птичьей малярии *Rochl'em*, причем по данным этого автора оказалось, что плазмохин действует на птичью малярию гораздо лучше, чем хинин. Первую клиническую пробу его на людях произвел *Sioli* при искусственно привитой паразитической малярии, а первое клиническое испытание его при естественной малярии было сделано *Mühlens's*ом и *Fischer's*ом в Гамбургском Тропическом институте, на больных, страдавших не только *m. tertiana*, но и *m. quartana* и *m. tropica*, как в свежих случаях, так и в случаях хронической малярии. Всего подверглось наблюдению 172 чел., из них 55 чел. с *m. tertiana*, 4—с *m. quartana* и 113—с *m. tropica*. По наблюдениям *Mühlens's*а и *Fischer's*а плазмохин, как правило, нужно давать после еды, разовая доза его равняется 0,01—0,02, а средняя суточная—от 0,05 до 0,1. Весь курс лечения продолжается 6 недель. Чистым плазмохинином они лечили 132 чел., плазмохинином—40 чел. При *m. tertiana* почти $\frac{3}{4}$ всех больных наблюдался еще один приступ, часто протекавший значительно легче, затем 1^0 обычно на 3-й день падала до нормы, и к этому же времени исчезали пизонты, гаметы же исчезали днем позже. При *m. quartana* результаты были те же, паразиты исчезали

в те же сроки. При *m. tropica*, по Mühlen's'y и Fischer'y, плазмохин является единственным средством, уничтожающим полулуния, на которые, как известно, не действуют ни хинин, ни метиленовая синька, ни неосальварсан. Под влиянием плазмохина полулуния исчезают на 4-й день, а шизонты—на 5-й—7-й день, при применении же плазмохина шизонты и гаметы исчезают на 4-й—5-й день, а температура падает на 3-й или 4-й день. Для лечения плазмохин Mühlen's'om была предложена следующая схема:

а) для *m. tertiana* и *quartana*

7 дней plasmochini 0,02 3 раза в день

4	"	пауза	
3	"	plasmochini 0,02 3	"
4	"	пауза	
3	"	plasmochini 0,02 3	"
4	"	пауза	
3	"	plasmochini 0,02 3	"
4	"	пауза	
3	"	plasmochini 0,02 3	"
4	"	пауза	
3	"	plasmochini 0,02 3	"

б) для *m. tropica*

14 дней подряд 3 раза по 2 драже с plasmochinum compositum

2	"	пауза
4	"	3 раза по 2 драже
2	"	пауза
4	"	3 раза по 2 драже
3	"	пауза
4	"	3 раза по 2 драже
3	"	пауза
4	"	3 раза по 2 драже
4	"	пауза
3	"	3 раза по 2 драже

всего 42 дня

всего 47 дней.

Schulemann и Memmi (Тоскана, Италия) лечили по схеме, предложенной Mühlen's'om, 95 больных, у которых ¹исчезала через 1—2 дня, а паразиты—на 5-й—6-й день. Из побочных явлений они наблюдали в 2 случаях легкий цианоз губ, у некоторых больных—быстро проходившую аритмию, при приеме больших доз—боль в желудке.

Djokic и Stambuk (Югославия) лечили этим средством 102 чел. и нашли, что плазмохин—специфическое средство для *m. tertiana* и *quartana* (шизонты и гаметы исчезают через 1—6 дней); при *m. tropica* наиболее действенным из всех применяемых лекарственных веществ является plasmochinum compositum.

Polychroniades (Салоники) применил лечение плазмохин в 196 случаях, в числе которых было 182 с pl. praesox и среди них 3 случая гемоглобинурийной лихорадки. Этот автор нашел, что плазмохин действует на все 3 формы малярии, причем не противопоказан и при гемоглобинурии.

Stimensky, проводя наблюдения над 225 стационарными и 59 амбулаторными больными, также убедился в уничтожающем действии плазмохина на гаметы pl. praesox и в том, что это средство хорошо переносится в случаях с идиосинкразией к хинину и при гемоглобинурийной лихорадке.

У нас в Союзе первые опыты лечения плазмохин были произведены А. А. Соломиным (Самарская Малярийная станция) и Л. И. Лейзерманом (Украинский Протозойный институт). Первый автор испытал это средство ¹⁾ на 37 больных (12—с pl. vivax, 8—с pl. malariae, 9—с pl. praesox и 8 смешанных), причем во всех случаях, даже почти безнадежных, видел прекраснейшие результаты. При тропической форме он рекомендует плазмохинин, так как от плазмохина он наблюдал рецидивы. Лейзерман испытал плазмохин на 15 больных, также с прекрасными результатами: паразиты в его случаях исчезали из периферической крови на 3-й или 4-й день. Автор также констатирует уничтожающее действие плазмохина на паразитов всех трех форм малярии. «Если,—говорит он,—дальнейшие наблюдения подтвердят такое хорошее действие плазмохина, то мы приобретем в этом препарате действительно ценное, излечивающее малярию лекарство».

¹⁾ Он получил плазмохин из «Руссгерторга», Москва, Тверская, 34.

Когда гоноррею мужчины можно считать излеченной и разрешить ему брак?

(Литературный обзор ¹⁾).

Ординатора Клиники кожных и вен. болезней Казанского гос. университета **А. И. Дмитриева**.

Выражение Ricord'a „Трипер начался, и только бог знает, когда он кончится“ в достаточной степени характеризовало мнение врачей об излечимости гонорреи полвека тому назад. Открытие Neisser'ом гонококка создало новую эру в деле лечения и диагностики этой болезни, и уже спустя 15—20 лет после этого, когда врачи до некоторой степени изучили биологические свойства гонококка, а также приобрели опыт, на основании которого можно было делать осторожные выводы об излечимости гонорреи,—наступил период, когда затронутому вопросу было уделено много внимания со стороны видных венерологов того времени, которыми было предложено множество «рецептов», на основании которых мужчине, болевшему гонорреей, разрешалось вступать в брак. Однако нужно отметить, что согласованности в этом вопросе в течение многих лет достигнуто не было, и мнения различных авторов подчас резко расходились.

Усиление венерических заболеваний в последнее десятилетие естественно обеспокоило врачей, и на страницах печати вновь появилось много работ, посвященных интересующему нас вопросу.

Целью настоящего обзора и является—проследить взгляды авторов на излечимость гонорреи, существовавшие в течение ряда десятков лет, и представить современное состояние наших знаний по этому вопросу на основании данных новейшей литературы.

При изучении литературы конца прошлого и начала настоящего столетия, касающейся затронутого нами вопроса, мы видим, что она довольно значительна, из чего можно заключить, что этот вопрос—вопрос излечимости гонорреи—был и в то время актуальным. Из этих литературных данных можно также отметить, что уже в то время имелись существенные разногласия. С одной стороны Neisser и его ученики держались того мнения, что гоноррея излечима, и в довольно короткий срок; основанием для такого заключения служили главным образом отрицательные результаты исследований на присутствие гонококка в моче и нитях гонорройка. Если после ряда тщательно проведенных исследований гонококков не обнаружено, то гоноррея излечена,—вот смысл, который нетрудно уловить в работах как самого Neisser'a, так и его учеников. Правда, нужно отметить здесь же, что ряд учеников Neisser'a несколько детализировали взгляд своего учителя; однако в принципе они его всегда поддерживали и им руководились в повседневной своей работе (Scholtz, Neuberger, Klotz и др.).

Наряду с таким взглядом на излечимость гонорреи существовал и другой, диаметрально противоположный до некоторой степени первому. Leven, выступивший в тот период с рядом работ по данному вопросу, проводил мысль, что гоноррея, как инфекция, не всегда и не во всех случаях легко и бесследно излечивается,—что иногда она оставляет после себя скрытые очаги с гонококками, могущими впоследствии, при наличии благоприятствующих моментов, главным образом эксцессов in Baccho et Venere, привести к возврату болезни. В доказательство своего взгляда он приводил случаи из практики, где рецидивы наступали через несколько лет; таков, напр., случай Dommer'a, где возврат болезни наступил через десять лет. Взгляд Leven'a был разделяем и другими авторами, каковы K. G. Schauer, Корр, Кюзель, Ган.

Отметим здесь, что эти два принципиально различных взгляда существовали до последнего времени в течение более двух десятков лет, причем, несмотря на большой опыт, который врачи получили за эти годы, и детальное изучение биологических свойств гонококков, полной согласованности и в настоящее время не

¹⁾ Доложено 8/IV 1928 г. в Секции венерологов и дерматологов Общества врачей при Казанском университете.

только не достигнуто, а, наоборот, появилось еще более разногласий, чем было прежде.

Ф р о н т е й н говорит: «В настоящее время господствует ошибочное мнение, что гоноррея неизлечима. Существуют очень опытные врачи, говорящие, что излечим всякий гонорройный уретрит, кроме первого». Автор, считая в принципе гоноррею, как инфекцию, излечимой, приводит в доказательство своей мысли статистические данные Ш в а р ц а, исследовавшего замужних женщин на неспециальных приемах (терапевтическом, глазном и др.) и нашедшего у 20% из них еще существующую или бывшую в анамнезе гоноррею,—с одной стороны, и статистические данные N o e g g e r a t h'a—с другой, по которым у 80% мужчин была гоноррея. «Таким образом,—говорит он,—мы имеем исходный пункт, который гласит: из десяти женатых мужчин—у 8 в анамнезе гоноррея, из 10 замужних женщин—у 2 в наличии или в анамнезе гоноррея. Сравнивая эти цифры, следует прийти к заключению, что гоноррея излечима».

Д а л е, Гагман, напр., убежден, что зачутанные данные пациентов «создают и поддерживают легенду о необыкновенной живучести и способности гонококка где-то скрыто существовать долгое время», а потому утверждает, что гоноррея излечима, ибо у «его пациентов после перенесенного уретрита не разу не наступало рецидива без условий вполне достаточных для свежего заражения».

Г р и н ч а р говорит, что «большинство врачей разделяет взгляд, высказанный более десяти лет тому назад J a n e t, что в среднем гонококки в человеческом организме живут приблизительно 6 месяцев». Соглашаясь с таким взглядом J a n e t, автор на основании своего опыта категорически заявляет, что гонорройная инфекция «излечима, как правило, во всех случаях». Ф а й н в доказательство излечимости гонорреи приводит случаи, где она сама без лечения проходит бесследно.

J a d a s s o h n также принципиально признает гоноррею излечимой.

Таким образом, как видно из приведенных кратких данных, перечисленные авторы основывают свои взгляды на биологической способности гонококков короткое время существовать в организме человека, на данных анамнеза больных, на практических наблюдениях и, наконец, на статистике.

Однако существует и другой взгляд, по которому гоноррея является в иных случаях неизлечимой, в доказательство чего сторонники этого мнения указывают, что изучение биологических свойств гонококков позволяло нам допускать существование их в организме «долгое время» в «скрытом» состоянии, жить в анаэробных условиях (B u s c h k e и L a n g e r, Ф а й н) до тех пор, пока им не представится возможность под влиянием каких либо причин выйти на поверхность слизистой канала и, попав на живую питательную среду, дать явления острой гонорреи.

Ряд авторов, основываясь на практических наблюдениях, а также на полном доверии к известной категории больных, думают, что гоноррея в ряде случаев может существовать неопределенно долгое время и давать возвраты (B l a s c h k o, W o s s i d l o, Г а н, К ю з е л ь). На заседании немецких дерматологов в 1921 году B l a s c h k o заявил, что гоноррея в большинстве случаев не излечивается, а остается в скрытом состоянии, и в принципе всякий, кто имел гоноррею, не должен жениться. W o s s i d l o приводит ряд случаев из собственной практики, а также заимствует случаи других авторов, где возвраты болезни наступали через несколько лет с последующим заражением жен.

Наконец, как во всяком принципиальном разногласии, так и в разбираемом нами вопросе, существует взгляд на излечимость гонорреи, занимающий нечто среднее между приведенными нами выше мнениями. Так, D e l b a n c o и L o g e n z с трудом допускают излечимость гонорреи, основываясь на результатах, полученных ими при исследовании больных гонорреей мужчин методом спермокультур. Высокий % положительных результатов при этом методе, по их мнению, говорит за то, что в иных случаях гонококки могут находиться в организме несколько лет. L e b r e t o n формулирует свой взгляд следующим образом: излечение уретрита гонорройного характера неравносильно излечимости гонорреи вообще.

Все авторы, считающие гоноррею излечимой, понимают эту излечимость в клиническом смысле, признавая, однако, что гоноррея, как инфекция, может оставлять после себя неизгладимые следы—изменения патолого-анатомического свойства в эпителиальной, железистой и подслизистой ткани. Такие изменения, как рубцовые стяжения в предстательной железе, уплотнение придатков яичек с образованием в них грубой соединительной ткани, рубцовые изменения в области

семенного бугорка и, наконец, плотные каллезные рубцы в уретре рассматриваются большинством авторов, как неизгладимые следы, — „визитные карточки“, — которые гоноррея оставляет больным (Wossidlo, Olerländer, Kollmann, Scholtz, Кюзель и др.).

Разобрав вкратце взгляды на излечимость гонорреи, мы переходим теперь к рассмотрению вопроса, каковы же критерии излечимости ее, позволяющие считать мужчину, болевшего гонорреей, здоровым.

В 1899 г. Neisser выдвинул свою точку зрения, по которой больного можно считать здоровым resp. незаразным, если после ряда тщательно произведенных исследований секрета и мочи у него не было обнаружено гонококков. Однако Neisser указывал, что „математической точности“ в этом вопросе быть не может, ибо после ряда отрицательных результатов могут получиться и положительные. Последователи Neisser'a несколько детализировали его точку зрения, базируясь не только на отрицательных результатах исследования секрета и мочи на гонококки, но принимая во внимание и цитологическую картину нитей и хлопьев.

Scholtz выставил следующие тезисы: 1) „Нити и хлопья в моче после гонорреи редко содержат гонококков, в большинстве же они зависят от других причин. 2) Термин „хроническая гоноррея“ неверен, и такие пациенты незаразны. 3) Устранение нитей и хлопьев из мочи даже для врача-специалиста представляет большие затруднения и часто.... на практике проведено быть не может“. Основанием для этого автору послужило то обстоятельство, что в большинстве случаев нити и хлопья в моче зависят от „банальных причин“, ибо, проверив 100 женщин, не имевших в анамнезе гонорреи, у 19 из них он нашел нити в моче — частью гнойные, частью слизистые; отсюда автор заключает, что на основании исследования нитей, мочи и секрета предстательной железы можно бывает дать пациенту ответ, находится-ли он в заражном состоянии, или же он здоров. Отметим здесь, что Scholtz считал необходимым при ответе больному об излечении всегда исследовать секрет предстательной железы.

Lesser, признавая в принципе взгляд Neisser'a, не удовлетворялся исследованием мочи и секрета предстательной железы, а считал нужным в тяжелых случаях, где, несмотря на правильно проводимое лечение, упорно держались нити в моче 1) производить бактериологическое исследование отделяемого уретры на гонококки, 2) прибегать к различным методам провокации, дающей возможность в иных случаях обнаруживать гонококков в скрытых очагах. Аналогичных взглядов на излечимость гонорреи держались Neuberger, Klotz и др.

Таким образом уже в тот период обращали на себя внимание случаи гонорреи, где, несмотря на лечение, упорно держались нити и хлопья в моче; эти клинические явления ставились в связь с присутствием вульгарных микробов, а не гонококков, и авторы сравнивали такие уретриты с аналогичными воспалительными процессами в носу, бронхах и матке (Scholtz).

Leven, противник взглядов Neisser'a, основываясь на практических наблюдениях, как собственных, так и других авторов, утверждал, что, если следовать учению Neisser'a, то можно сделать массу ошибок, разрешая брак там, где гоноррея не вылечена, и тем самым давая возможность заражать новое лицо. Оспаривая мнение Scholtz'a, он указывал, что, коль скоро в моче держатся нити и хлопья, содержащие лейкоцитов, значит, в организме имеются где-то гонококки, поддерживающие лейкоцитоз, и стоит в таких случаях сделать несколько дилатаций, как очень часто обнаруживаются гонококки там, где при повторных исследованиях их не находили; практика показывает нам, — говорил этот автор, — что разрешенный брак таким больным с асептическими уретритами очень часто заканчивался острой гонорреей у жены. Не соглашаясь с Scholtz'em в том, что нити и хлопья часто зависят от присутствия вульгарной флоры, автор в противовес приводит собственные исследования, из которых явствует, что встречаются случаи пост-гонорройных катарров, где имеются банальные микробы без лейкоцитоза. Спрашивается, почему же в иных случаях эти „вульгарные кокки“ вызывают лейкоцитоз, а в других нет? Ясно, по мнению автора, что кроме этих банальных микробов имеются где-то и гонококки, вызывающие образование нитей и хлопьев в моче, с включенными в них лейкоцитами.

Кготауег в своей книге „К уничтожению сифилиса“ говорит, что в начале своей врачебной деятельности он, благоговей и следуя взглядам Neisser'a, допустил много непоправимых ошибок.

Из приведенных данных становится понятным, что принципиальные разногласия заключались в том, считать-ли упорное присутствие нитей и хлопьев

в моче после гонорреи явлением, зависящим от гонококков, находящихся в организме, или же от вульгарных микробов. Если обратиться к литературе последнего времени, то оказывается, что и в настоящее время согласованности в мнениях авторов по этому вопросу не существует. Wossidlo, Bjorling, Buschke и Langer склонны думать, что такие случаи, с упорным присутствием нитей в моче, зависят все-таки от присутствия гонококков, ибо в ряде случаев после применения различных провокационных методов их легко бывает обнаружить под микроскопом. По Bjorling'у вульгарные уретриты должны удовлетворять следующим требованиям: 1) у пациента в анамнезе гоноррея, 2) жена его не должна быть стерильной и не должна также иметь других симптомов гонорреи и 3) назначенный уретрит должен скоро излечиваться. Однако нужно заметить, что с подобным мнением Bjorling'a трудно согласиться. Almkvist и Johan считают, что, если после гонорреи остались гонококки в организме, то, спустя неделю после прекращения лечения, гоноррея должна дать рецидив, если же его не последует в течение 3 недель, то случай трактуется, как „постгоноррейный катарр“.

Для установления факта излечимости гонорреи Гагман настоятельно рекомендует обращать внимание на флору, применяя бактериологическое исследование во всех случаях, так как существуют негоноррейные катарры, особенно простатиты и задние уретриты.

Становится ясным, что авторы различно устанавливали излечимость гонорреи, обозначая случаи с упорным присутствием нитей и хлопьев в моче или как постгоноррейные катарры, или же как хронические гоноррейные уретриты. Oberländer и Kollmann, Kromayer и Wossidlo придерживались в принципе взгляда Leven'a и считали подобных больных условно незаразными, не давая им, однако, никаких гарантий.

В настоящее время почти все авторы в деле установления излечимости гонорреи прибегают к подсобным методам, дающим возможность делать гонококков более лабильными и таким образом вызывать обострение процесса искусственно. Методы эти носят название провокационных. В деле установления излечимости гонорреи авторы теперь не ограничиваются микроскопическим исследованием нитей и осадков из мочи, а во всех случаях обращают самое серьезное внимание на состояние предстательной железы, семенных пузырьков и др. желез полового аппарата, для каковой цели были предложены т. наз. стаканные пробы мочи с двумя, тремя, четырьмя и пятью стаканами (Jadassohn, Kollmann, Кюзель, Никольский).

Из провокационных методов наиболее применяются механические, химические и биологические, но цель их в общем одна: вызвать раздражение слизистой канала и желез полового тракта, сделать гонококков, находящихся в скрытых очагах, более лабильными. Наконец, в качестве подсобного метода применяется уретроскопия.

Scholtz рекомендовал в свое время вставлять в уретру возможно толстый буж, оставляя его там минут на 20—30, или же массируя на нем уретру, и затем, получив секрет, исследовать его на гонококки. Эту манипуляцию он повторял несколько раз, и, если при повторно произведенных исследованиях гонококки обнаружены не были, случай рассматривался как незаразный; в некоторых случаях Scholtz рекомендовал расширять уретру дилатором с той же целью. Lesser всегда проводил массаж канала на головчатом буже и полученный секрет исследовал на гонококков.

Вскоре в практику провокационных методов были введены инстилляции в уретру крепких растворов серебра (1%—2%), аргентамин, раствора Lügol'a, сублимата 1:2000 и оксицианистой ртути 1:3000, с целью получить временное воспаление в уретре и затем отделяемое исследовать на присутствие гонококков; в настоящее время этот способ рекомендуется большинством авторов.

К химическим методам провокации относятся также употребление пилокарпина (Perutz), который, будучи введен в уретру в слабых концентрациях (0,5:100,0), усиливает секрецию желез канала. Появляющееся отделяемое через час после употребления пилокарпина исследуется на гонококки. В иных случаях этот способ дает хороший результат (Хохлов, Дмитриев).

Oberländer и Kollmann для установления факта излечимости гонорреи рекомендовали производить уретроскопию канала и видели в ней наиглавнейший метод, дающий возможность ad oculos определять очаги поражения в уретре. Asch, Lesser, Neuberger, Oberländer, Kollmann, Wossidlo и

Где настоятельно требовали проводить такую уретроскопию, указывая на упорные случаи гонорреи с присутствием нитей в моче, где уретроскопия давала картину инфильтрации стенок. „Стоит удалить в таких случаях инфильтрат, — говорит Wossidlo, — как нередко исчезают нити и хлопья из мочи“. Необходимость проведения этого важного подсобного метода подтверждается работами ряда других авторов (Ган, Кюзель, Хольцов, Гринчар, Тимофеев, Buschke u. Langer, Brunet, Walter, Phifer, Frank, Forster, Gibson, Norman и Wiley, Bjorling и др.), которые указывают, что нельзя больного отпустить после лечения, не осмотрев канала через уретроскопическую трубку, ибо иногда при этом в нем обнаруживаются изменения, о которых нельзя было предположить по клинической картине. Однако в наших условиях, к сожалению, этим методом, как справедливо указывают многие русские авторы, могут пользоваться лишь в клиниках и крупных специальных больницах губернских городов, ибо уретроскоп еще и в настоящее время является для участкового врача роскошью, ввиду дороговизны прибора и лампочек к нему.

Что касается т. наз. пивной пробы, когда больному рекомендуется выпить одну-две бутылки пива с целью вызвать раздражение канала с последующим появлением отделяемого из уретры, в котором могут быть иногда обнаружены гонококки, то ею пользуются охотно Klotz, Wossidlo, Гринчар, Хольцов и др.; однако и здесь имеются указания, что проба эта ненадежна, а потому и непригодна (Brunet, Walter), и рекомендуется совершенно ее оставить.

Далее впрыскивают гонококковую вакцину в различных дозах, — 10, 20 мил. и до 500 мил. убитых бактерий, — также с надеждой вызвать обострение процесса при наличии скрытых фокусов с гонококками (Wossidlo, Oelze, Гринчар, Готлиб, Хольцов, Тимофеев и др.). Некоторые авторы не видели от применения гонококковой вакцины в таких случаях благоприятных результатов и, как ненадежную пробу, этот метод провокации отвергают (Brunet и Walter).

Некоторые авторы рекомендуют, далее, больным с целью провокации гонорреи coitus в кондоме, предполагая, что во время акта эякуляции происходит секрция всех желез мочепоолового аппарата, и гонококки, находящиеся в скрытом состоянии в этих железах, могут выйти на поверхность слизистой, откуда они, увлекаемые струей спермы, могут быть в некоторых случаях обнаружены в ней при исследовании под микроскопом (Ган, Кюзель, Хольцов, Гринчар).

Гринчар упоминает также о методе „физических упражнений“ (верховая езда, спорт, езда на велосипеде), допуская мысль, что усиленная работа мышц, особенно тазовых, ведет к гиперемии полового тракта, раздражению желез и к изменению состава мочи в смысле увеличения лейкоцитоза; наряду с другими методами „проба эта может в иных случаях дать много добавочных сведений и укрепить вопрос об излечимости“.

Lesser, Finger и ряд др. авторов рекомендовали в свое время пользоваться бактериологическими исследованиями для установления факта излечимости гонорреи. Посевным материалом служили им нити из мочи, секрет желез уретры, полученный с помощью головчатого бука, секрет предстательной железы и семенных пузырьков, добытые путем массажа их.

Herold, Scholtz получили этим способом 20—30% положительных результатов там, где гонококки не были обнаружены при микроскопическом исследовании. Neuberg, однако, замечает, что бактериологическое исследование в хронических случаях гонорреи весьма затруднительно вследствие присутствия в уретре значительного количества банальных микробов. Ган и Файн рекомендуют этот способ, как дающий лишний раз возможность убедиться в отсутствии гонококков в организме. Wossidlo настоятельно рекомендует метод бактериологических исследований при установлении факта излечимости гонорреи. Fraser и Финкельштейн видят в этом способе мало утешительного, приводя в доказательство случаи, где микроскопически гонококки были обнаружены, а посев давал отрицательный результат. Гринчар говорит, что ему „ни разу“ не удалось обнаружить гонококков в культурах там, где они не были обнаружены микроскопически. Необходимо также заметить, что культивирование гонококков является делом довольно трудным, а особенно в хронических случаях гонорреи. Различные мелочи в приготовлении питательных средств, в технике производства посева и получения посевного материала могут в иных случаях сыграть решающее значение в деле получения положительных результатов. Только тогда, когда исследователь вполне овладел всей методикой культивирования гонококков, и когда имеется достаточно оборудованная лаборатория, тогда метод бактериологического

исследования может иметь громадное значение в деле установления факта излечимости гонорреи.

В последние годы значительной разработке подвергся вопрос о значении т. наз. метода спермокультур. Свежевыпущенная сперма засеивается на различные питательные среды с целью получить на них рост гонококков. Нужно заметить, что результаты авторов, полученные с помощью этого метода, значительно отличаются между собой. С одной стороны мы имеем 70—80—90%⁰/о положительных результатов (Noguès, Lebretton, Maill), а с другой—10%⁰/о (Morgan), 9,3%⁰/о (Бродский и Лейтес) и, наконец, 6%⁰/о (Allanic). Отметим здесь, что такие резкие колебания полученных результатов зависят до некоторой степени от неясности в вопросе дифференцирования типичных гонококков Neisser'a от других диплококков, находящихся порой в канале (тип Asch'a), а также методов окраски мазков дифференциальными способами. Несмотря, однако, на резкие разногласия авторов в разбираемом вопросе, в настоящее время многие рекомендуют пользоваться методом спермокультур, как подсобным, дающим возможность в иных случаях установить излечимость гонорреи (Gattier, Clarkson, Lebretton, Delbanco и Lorenz, Jadassohn, Henry, Robert, Файн).

Реакция отклонение комплемента Bordet-Gengou, дающая с сыворотками больных гонорреей положительные результаты главным образом в осложненных случаях, в хронической стадии „не устанавливает излечимости“ (Jadassohn, Clarkson, Towley), а Brunet и Walter считают даже, что реакция эта может повести к нежелательным ошибкам. Наоборот, Gibson, Normann и Wiley при установлении факта излечимости гонорреи считают, как правило, что сыворотка испытуемых пациентов должна отрицательно реагировать при исследовании ее реакцией Bordet-Gengou. Нескольким схожего мнения в этом вопросе держатся Штейнберг и Тимофеев. По Финкельштейну эта реакция дает в хронических случаях женской неосложненной гонорреи 17,9%⁰/о положительных результатов, а у мужчин этот % повышается вдвое. Гринчар справедливо замечает, что производство этой реакции сложно, требует опытного лаборанта и соответственного оборудования и в повседневной практике пока неприменимо.

Наконец, в последние годы некоторые авторы (Hergold, Борю и Шершорина, Осипова, Карышева и Велентей), изучив характер внутрикожной реакции у больных гонорреей и здоровых людей с филтратами гонококковых культур (реакция по технике и принципу очень похожа на реакцию Pirquet при тбс и реакцию Schick'a при дифтерии), рекомендуют употреблять ее для установления факта излечимости гонорреи (Осипова, Карышева и Велентей), или же руководствоваться ею, как опознавательным моментом в достижениях терапии (Лейбфрейд, Судкова, Тухшинд). Однако нужно и здесь заметить, что сущность этой реакции непонятна и установлена, а потому рекомендовать ее для решения вопроса об излечимости гонорреи является делом преждевременным.

Мы вкратце остановились на различных методах провокации и подсобных методах, дающих возможность в настоящее время установить излечимость гонорреи, а также в некоторых случаях и доказать ее. Все без исключения авторы употребляют с этой целью различные комбинации этих методов, указывая, что на основании результатов, полученных от одного из них, делать какие-либо выводы невозможно. В кратком литературном обзоре не представляется возможным привести различные комбинации провокационных методов, а также хотя бы вкратце перечислить сроки, какими пользуются разные авторы, употребляя их то по несколько способов сразу в один день, то по одному в разные дни, а затем исследуя выделения и мочу под микроскопом. Что касается сроков, которые устанавливаются авторами для наблюдений за больным после конца лечения, то они не могут быть уложены в какую-либо схему, ибо в разных случаях они различны, но в общем колеблются от нескольких (3—8) недель до нескольких лет (Almkvist, Johan, Ган, Готлиб, Кюзель, Jadassohn и др.).

Нам остается осветить вопросы клиники, играющие важную роль в деле установления излечимости гонорреи. Некоторые авторы обращают сугубое внимание на исследование больного, причем особенно рекомендуется исследование предстательной железы и семенных бугорков, дабы установить те изменения, которые подчас незаметны самому больному (Гринчар. Луис считает, что скрытая инфекция гнездится чаще всего в семенных пузырьках, и только точная топическая диагностика по Picker'y дает возможность с ясностью установить

скрытый очаг хронического воспалительного процесса (Buschke и Langer). Знание клиники имеет доминирующее значение особенно в тех случаях, где лаборатория дает неясный или даже неверный ответ при исследовании пациента (Фронштейн).

Мы переходим к рассмотрению последнего вопроса нашего обзора,—когда гоноррою можно разрешить брак? Так как вопрос этот тесно связан с предыдущим — об излечимости гонорреи, где взгляды авторов приведены достаточно полно, то нам остается лишь установить некоторые подробности, в частности, касающиеся вопроса о браке.

Neisser давал санкцию на брак после ряда тщательно проведенных исследований секрета уретры и желез и мочи на гонококки с отрицательным результатом, считая, что врач в каждом отдельном случае может решить вопрос, когда можно дать санкцию на брак, не роняя своего врачебного достоинства. Scholtz подвергал больных ряду провокаций и, если гонококки не были обнаружены при повторных исследованиях, давал разрешение на брак и в тех случаях, если моча содержала нити; он наблюдал таких пациентов после женитбы, исследуя их время от времени. Neuberger и Klotz держались в этом вопросе целиком мнения Neisser'a. Lesser в случаях с упорным присутствием нитей в моче и с лейкоцитами в ней разрешал брак лишь тогда, когда в течении ряда лет не было обострений процесса. Если же последнее обострение было «недавно», и нити содержат значительное число лейкоцитов, я,—говорил Lesser — разрешения не даю. Эти случаи очень тяжелые, тяжелее сифилиса!

С другой стороны Leven, Meyer, Wossidlo, Kopp, Engelmann, Flugel, Oberländer и Kollmann, Ган, Кюзель и др. запрещают или не рекомендуют вступать в брак пациентам, имеющим в моче или нитях лейкоцитов, хотя бы в скудном количестве. В настоящее время большинство авторов, проводя у больного ряд различных провокационных методов, уретроскопию и метод спермокультур и повторяя их через известные промежутки времени, а также наблюдая больного более или менее продолжительный срок (даже годы) и производя вместе с тем микроскопическое исследование секрета желез и мочи,—требуют, чтобы у кандидатов на брак моча была чистой и свободной от видимых включений (нити и хлопья) и не содержала лейкоцитов (Wossidlo, Bjorling, Хольцов, Gibson, Normann, Wiley, Buschke и Langer).

Однако и здесь имеется взгляд с менее строгими требованиями, сторонники которого разрешают брак пациентам, у которых после ряда повторных исследований и провокаций не было обнаружено гонококков, и лейкоцитоз в нитях незначителен (единичные лейкоциты), а нити имеют слизистый или слизисто-гнойный характер,—считая лейкоцитоз следствием долго проводившегося лечения или зависящим от посторонних микробов (Фронштейн, Готлиб, Гагман, Файн). Патолого-анатомические изменения в уретре, в области желез Littre, паху Morgagni и в др. местах, сказывающиеся наличием рубцовых стяжений, могущих также существовать и в области Cooreg'овых желез и предстательной железы, не могут в иных случаях служить препятствием к браку, если и здесь микроскопическое исследование не дает картины значительного лейкоцитоза. Эти изменения приходится рассматривать, как неизгладимые следы инфекции,—следы, которые подчас не удается устранить всеми методами современной терапии (Oberländer и Kollmann, Кюзель и др.).

Наконец, в тех случаях, где нити в моче упорно держатся и содержат значительное число лейкоцитов, врач не может давать гарантии, что процесс не возобновится и инфекция не будет передана жене, несмотря на то, что больной находился, может быть, в течении ряда лет под наблюдением врача (Buschke и Langer, Jadassohn, Хольцов, Ган и др.).

Резюмируя приведенные литературные данные по затронутому вопросу, мы получим вкратце следующее:

1) Хотя вопрос об излечимости гонорреи в настоящее время не решен окончательно, и требуются дальнейшие наблюдения и изучение инфекции для его разрешения, однако большинство авторов склонны считать гоноррею излечимой.

2) В вопросе о критерии излечимости мнения авторов различны между собой, и одной из причин этого обстоятельства, повидимому, является недостаточность наших знаний биологии гонококка.

3) Все почти авторы в настоящее время считают необходимым для установления излечимости гонорреи применять, кроме исследований мочи и секрета

желез полового аппарата, также и подсобные методы: уретроскопию, спермокультуру и ряд провокаций.

4) Вопрос о браке гонорроиков тесно связан с вопросом излечимости гонорреи, а потому и решается различными авторами по разному.

ЛИТЕРАТУРА.

- 1) Neisser. M. m. W., № 36, 1899.—2) Leven. Arch. f. D. u. Syph., Bd. LV.—3) Он же. Ibidem, Bd. LIX.—4) Он же. Ibidem, Bd. LXXV.—5) Кромayer. Цит. по Neuberger'y.—6) Фронштейн. Моск. мед. журн., № 1—2, 1923.—7) Dommer. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LV, S. 138.—8) Корр. Цит. по Wossidlo, S. 355.—9) Ган. Острый и затяжный перелой мужчины. Одесса. 1910.—10) Кюзель. Триппер мужчины и женщины. Москва. 1909.—11) Jadassohn. Цит. по Neuberger'y.—12) Он же. По реф. Zbt. d. H. u. Geschlkh., Bd. 20, 1926, S. 375.—13) Гринчар. Рус. вест. дерматологии, № 8, 1924.—14) Гарман. Клин. мед., № 1, 1927.—15) Buschke u. Langer. Lehrbuch. Berlin. 1926.—16) Wossidlo. Die Gonorr. des Man. u. ihre Komplikation. Leipzig. 1923.—17) Он же. Deut. med. W., № 6, 1900.—18) Он же. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LV, S. 136.—19) Blaschko. По реф. Zbt. d. H. u. G., 1921, S. 432.—20) Delbanco u. Lorenz. По реф. Zbt. d. H. u. G., H³/4, 1923, S. 158.—21) Lebréton. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. IX, 1922, S. 214.—22) Scholtz. Allg. m. Centr.-Ztg., № 45, 1900.—23) Он же. Цит. по Гринчару.—24) Lesser. Berl. kl. W., № 23, 1902.—25) Neuberger. Wien. kl. Rund., № 50—51, 1899.—26) Klotz. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LX.—27) Almkvist u. Johan. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 19, 1926, S. 302.—28) Bjorling. Ibidem, Bd. 15, 1924, S. 123.—29) Он же. Ibidem, Bd. 19, 1926, S. 302.—30) Он же. Ibidem, Bd. 10, 1924, S. 208.—31) Oberländer u. Kollmann. Хрон. перелой муж. мочеиспуск. канала и его ослож. Практ. мед., 1907; цит. по Leven'y и Wossidlo.—32) Finger. Половые болезни. Москва. 1915.—33) Он же. Цит. по Wossidlo, S. 355.—34) Asch. Цит. по Wossidlo, S. 354.—35) Хольцов. Гоноррея и ее осложнения. 1923.—36) Brunet, Walter. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 11, 1924, S. 444.—37) Phifer, Fraux, Forster. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 15, 1924, S. 302.—38) Gibson, Norman, Wiley. По реф. Zbt. d. H. u. G., 1926, S. 551.—39) Никольский. Учеб. венер. болезней. Гиз. 1926.—40) Perutz. Врач. об., март, 1924.—41) Хохлов. Практ. мед., № 9—10, 1924.—42) Дмитриев. Рус. вест. дермат., № 10, 1926.—43) Oelze. См. Buschke u. Langer.—44) Готлиб. Вен. и дерм., № 2, 1924.—45) Herold. Цит. по Гринчару.—46) Noguès. Цит. по Бродскому.—47) Maill. Цит. по Бродскому.—48) Бродский и Лейтес. Рус. вестн. дерм., № 3—4, 1927.—49) Gattier. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 2, 1921, S. 546.—50) Clarkson. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 2, 1927, S. 546.—51) Henry, Robert. Реф. ibidem, Bd. 23, 1927, S. 530.—52) Fraser. Цит. по Гринчару.—53) Финкельштейн. Вен. и дерм., № 1, 1924.—54) Осипова. По реф. Рус. вест. дерм., № 2, 1927.—55) Лейбфрейд, Судкова, Тухшнид. Рус. вест. дерм., № 9, 1927.—56) Luys. По реф. Zbt. d. H. u. G., Bd. 20, 1926, S. 237.—57) Ге. Курс вен. бол. Казань 1900.—58) Herold. Цит. по Бродскому.—59) Карышева и Велентей. Рус. вест. дерм., № 9, 1927.—60) Борю и Шеришорина. Сар. вест. микробиол., №№ 1—3, 1925.—61) Meyer. Deut. m. W., № 36, 1903.—62) Фронштейн. Сбор., посвящ. проф. Броннеру. 1926.—63) Engelmann. S.-Pet. med. W., № 52, 1901.—64) Kornfeld. Wien. m. W., №№ 36—41, 1902.—65) Штернберг. Вен. и дерм., № 4, 1925.—66) Файн. Ibidem, № 5, 1925.—67) Закс, Залуцкий и Шишов. Ibidem, № 5, 1925.—68) Тимофеев. Ibidem, № 5, 1926.

Рефераты.

а) Общая терапия.

451. *К действию витамина Д.* Между тем, как большинство гормонов в больших дозах вызывают, как известно, у человека и животных явления отравления, витамины, которые также уже в малейших дозах проявляют свое специфическое действие, считались ранее довольно безвредными. С тех пор, как открыто, что витамин Д есть ничто иное, как активированный ультрафиолетовыми лучами эргостерин, явилась возможность изготовлять этот витамин в неограниченно-больших количествах и проверить экспериментально вопрос о гипervитаминозах. Оказалось, что назначение животных огромных доз витамина Д ведет к сильному повышению обмена веществ, сопровождающемуся быстрым падением веса и смертью животного в срок до $\frac{1}{4}$ года. При вскрытии умерших животных бросается в глаза, по наблюдениям Kreitmair'a и Moll'y (Münch. med. Woch., 1928, № 15), необыкновенно богатое отложение извести в сосудистых стенках, благодаря которому большие и средние артерии превращаются в неподатливые трубки. Отмечается также в сердечной мышце, стенках желудка, легких и межреберных мышцах. Почки представляются сморщенными, в слизистой оболочке тонких кишок наблюдаются изъязвления. Р.

б) Физиотерапия.

452. *Световые ванны против гипертонии* рекомендуют Н. Магх и F. W. Müller (Klin. Woch., 1928, № 17). Авторы наблюдали от них заметное понижение давления. Больные переносили ванны хорошо. С. С-в.

453. *О влиянии углекислых ванн на кровяное давление.* Schoenewald (Zeit. für Kreislauf., 1928, № 9) говорит, что влияние это в высшей степени сложно из-за громадного количества принимающих в нем участие факторов, среди которых многие не поддаются учету. Приводя 12 основных теорий по вопросу о том, каким образом углекислая ванна может влиять на организм, автор приходит к положению, что действие ванны происходит через посредство кожи. Ссылаясь на свои собственные наблюдения и наблюдения других клиницистов, он предостерегает от ложной оценки повышения или понижения кровяного давления. Вообще под влиянием углекислых ванн у гипертоников кровяное давление понижается, у гипотоников—повышается, у нормотоников остается без изменений. Одновременно автором приводятся такие разновидности благотворного влияния углекислых ванн: 1) артериосклеротик с кровяным давлением 160 мм. Hg в связи с миодегенеративным процессом сердца с течением времени приобретает кровяное давление в 120 мм., под влиянием углекислых ванн кровяное давление снова доходит до 160 мм.; 2) гипертоник с кровяным давлением 200 мм., чувствующий себя больным, прибегает к лечению углекислыми ваннами, под влиянием которых его состояние как субъективно, так и объективно улучшается, но кровяное давление остается на прежнем уровне. Для первого случая автор считает optimum'ом кровяного давления 160, для второго—200 мм. Оценка изменений кровяного давления от углекислых ванн в каждом отдельном случае должна исходить из состояния кровообращения данного индивидуума. С. М. Райский.

454. *О действии грязелечебных процедур.* Механизм лечебного действия грязей до сих пор является еще спорным, причем некоторые склонны видеть здесь лишь температурный эффект. Л. Берлин (Zeit. f. d. ges. phys. Ther., Bd. 34, Н. 5), доказывая особенности лечебного действия грязей, отмечает вредное действие грязелечения на почки, которого не бывает при применении других тепловых процедур, нарастание при нем в крови антител, действие на обмен и особенно изменение морфологического состава крови. Под влиянием грязелечения меняется, главным образом, состав белой крови, причем наблюдается двухфазная реакция: в первой фазе—нейтропения, во второй (обыкновенно через 4—5 часов)—нейтрофилия со сдвигом влево. Нарастание в крови антител автор объясняет активированием клетки. Суть действия грязей он видит в повышении кожной аллергии под влиянием раздражающего влияния на вегетативную систему. Отмечается также им влияние грязелечения на мобилизацию протеолитических ферментов крови. Таким образом, по Б., грязелечение вызывает: 1) раздражение кожи,

влекущее за собою возбуждение вегетативной системы, 2) изменение обмена, сопровождаемое резким клеточным распадом и обуславливающее изменение морфологического состава крови и увеличение антител, 3) увеличение протеолитических ферментов крови. Все эти явления зависят не от одних лишь температурных влияний, но и от химического и механического гиперемизирования кожи.

Г. Клячкин.

в) Инфекционные болезни и иммунитет.

455. *Кровяные пластинки при брюшном тифе.* Е. H a r i s a n n, определяя количество их у 28 больных по способу Christenson'a (Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 158, № 1—2), нашел, что во время лихорадки оно падало до 60,000—25,000, однажды даже до 14,000, по прекращении же лихорадки сильно повышалось до maximum'a в 840,000 после 3—4 недель. В это время существует опасность тромбоза, так как одновременно избыточные количества глобулина и фибриногена повышают агглютинацию. Чем тяжелее болезнь или ее возврат, тем меньше число пластинок, притом независимо от сопровождающего осложнения лейкоцитоза. С. Г.

456. *Нервная система, как источник продукции антител при возвратном тифе.* Общепринятое положение, что гемато-энцефалический барьер служит препятствием для проникновения антител из крови в liquor, является верным лишь при незатронутых мозговых оболочках; при острых же инфекциях (напр., искусственном рекурренте) с раздражением мозговых оболочек проходимость барьера для антител резко повышается. Кроме того, рядом тщательно поставленных экспериментов P l a u t'y (Wien. kl. Woch., 1928, № 28) удалось доказать, что непосредственным введением антигена в liquor (напр., введением кролику в liquor эритроцитов барана) в последнем удастся вызвать появление антител, и т. о. на нервную систему надо смотреть, как на возможный источник продукции последних. Так как при экспериментальном рекурренте спирохета O b e r m e i e r'a проникает в liquor (P l a u t и S t e i n e r) и в нервную ткань (J a h n e l), то уже a priori надо допустить возможность появления специфических антител (спирохэтолизинов), помимо крови, и в liquor'e. И действительно, исследуя наличие антител в крови и liquor'e у паралитиков, леченных возвратным тифом, автор мог доказать наличие антител в liquor'e в довольно высоком титре; источником происхождения этих антител не является исключительно кровь, а, по мнению автора, сама нервная ткань, причем остается еще открытым вопрос, продуцируются антитела оболочками, или паренхимой мозга. А. Вайнштейн.

г) Туберкулез.

457. *К исследованию мочи на тbc палочки.* По В. R a d o и Th. H u t h'y (Deut. med. W., 1928, № 21) при бугорчатке почек окрашивание осадка по Z i e h l - N e e l s s e n'y дает положительный результат в 80%. При отрицательном результате красят препарат в толстой капле карболовым фуксином и обесцвечивают 10% серной кислотой и спиртовым раствором сернистого натрия. Окрашивание ксилол-карбол-фуксином на холоду не представляет никакого преимущества. С. С-в.

458. *Артрит в области легочных верхушек, как причина ошибочного распознавания бугорчатки.* По К. K ä d i n g'y (Deut. med. W., 1928, № 21) бывают случаи болей в области легочных верхушек и между лопатками, где х-лучи обнаруживают артритические зубцы на суставах отростков верхних ребер. Так как здесь иногда слышится и ощущается также трение, то легко можно заподозрить бугорчатковый процесс там, где его на самом деле нет. С.-в.

459. *К течению бугорчатки бронхиальных желез.* Н. W a g n e r (Wiener klin. W., 1928, № 12) убедился, что при этом заболевании наблюдаются нередко поздней весной и летом ухудшение общего состояния, уменьшение аппетита и работоспособности, упадок настроения и т. п. Из 67 случаев он встретил такое ухудшение в 25 (в том числе у нескольких взрослых). С. Г.

460. *О лечении чахотки бессолевою пищей по H e r r m a n n s d o r f e r'y.* 7 случаев средней силы, продуктивно-цирротической формы тbc лечил такую диетой Р. M ü l l e r (Deut. Arch. f. klin. Med., Bd 158, № 1—2) и решительно не видел никакой разницы по сравнению со случаями такой же силы, находившимся на соленой пище.

461. К лечению *tbc* *артритов*. С целью превращения холодных, ишемических воспалительных процессов в острые воспалительные процессы Вреден (Орт. и Травм., 1928, кн. 5—6) предлагает производить механическую травму вблизи *tbc* очага вколачиванием костного трансплантата в пораженный эпифиз. Техника операции такова: желобоватое долото вколачивают чрез один суставной конец в другой и оставляют до изготовления костно-надкостничного трансплантата из *tibia*; затем долото извлекают, а в образовавшееся отверстие вколачивают трансплантат, после чего фиксируют конечность гипсом на 4—6 недель. В виду того, что трансплантат в области суставной щели вскоре рассасывается, можно фиксировать конечность в любом положении,—анкилоза не образуется. В случае же образования анкилоза в порочном положении его можно устранить дополнительной операцией. Такое лечение ведет к более быстрому затиханию процесса—иногда уже через 4—6 недель.

Н. Кипченко.

д) Внутренние болезни.

462. Классификация артериальных гипертоний. R. F. Weiss (Zeit. für Kreislaufforschung, 1928, № 14) предлагает следующую классификацию артериальных гипертоний: 1) гипертонии на токсической почве: а) инфекционные (при остром гломерулонефрите, сифилисе), б) чисто-токсические (при свинцовом отравлении), в) аутоотоксические (при злокачественном склерозе, нефрите беременных); 2) гипертонии на рефлекторной почве: а) центрального происхождения (напр., вследствие повышения мозгового давления), б) периферического происхождения; 3) гипертонии на гормональной почве: а) зависящие непосредственно от гиперфункции надпочечников, б) возникающие вследствие других секреторных расстройств с последующим нарушением функции надпочечников; 4) гипертонии на конституциональной почве, именуемые автором «конституциональными артериальными гипертониями» в отличие от прежних названий «перманентных», «эссенциальных» или «генуинных» гипертоний. Рассматривая всякую гипертонию, как особую болезнь кровяного давления, автор подробно останавливается на конституциональных артериальных гипертониях, как на самых распространенных (70—75%), причем различает среди них: 1) инициальную стадию (высокое давление); 2) первую стадию (лябильное высокое давление); 3) вторую стадию (устойчивое высокое давление); 4) третью стадию (предельно-высокое давление); 5) конечную стадию (вторичный артериосклероз, вторичный нефросклероз, вторичная миодегенерация сердца). Автор отмечает большое практическое значение инициальной стадии, так как последняя зачастую имеет место в тех случаях, которые до сих пор трактовались, как «нервные повышения кровяного давления».

С. М. Райский.

463. Сравнительные измерения кровяного давления способами осцилляторным, аускультаторным и пальпаторным. По R. F. Weiss'y (Zeit. f. Kreislaufforschung, 1928, № 6—10) получаемые этими тремя способами цифры различаются в общем не очень сильно, хотя все же разница может достигнуть 25 мм. ртут. При этом разница между осцилляторными и аускультаторными величинами бывает чаще и больше, чем между аускультаторными и пальпаторными. В качестве самого совершенного способа измерения наибольшего давления рекомендуется аускультаторный способ, осцилляторный же является наименее надежным.

С. Г-в.

464. Лечение атеросклероза. На первом плане из лекарственных средств против склероза Kaemmerer (Med. Welt, 1928, № 12) ставит иод, причем, в противоположность тем большим дозам, в которых он применяется при сифилисе, здесь он назначается в малых дозах: больным дают solutio Na jodati из 2,0 на 200,0 3 раза в день по детской или чайной ложке. Полезно к раствору прибавлять такое же количество Na bicarbonici, а также к каждой дозе по 15 кап. валерьяновой настойки.

Р.

465. О причинах увеличившейся за последние годы частоты легочных эмболий. Обсуждая этот вопрос, Oberndorfer (Münch. med. Woch., 1928, № 16) приводит мнение некоторых авторов, что здесь отчасти повинно частое применение внутривенных вливаний. С другой стороны причиной этого являются успехи лечения болезней сердца, вследствие чего относительно меньше сердечных больных гибнет от недостаточности сердца, и орган долее удерживается работоспособным. Но последнее обстоятельство дает время для явлений отмирания на периферии, которые и ведут к тромбозам и эмболиям.

С. Г.

466. *Гепатография.* Einhorn (Presse méd., 1927, № 79) указывает, что введенный тетраодфенолфталеин может давать, при рентгенографии, тени печени. Это наступает через 2 часа после введения раствора через дуоденальный зонд, или через 6 часов после приема средства через рот. Полученные картины дают возможность судить о функции печени, диагностировать рак этого органа, эхинококк, гумму, цирроз и др. заболеваний.

И. Цимхес.

467. *К отыскиванию яиц глистов в кале.* F. Kortenhaus (Münch. med. W., 1928, № 24) рекомендует для этого способ G. E. Heina, заключающийся в том, что кал размазывается на предметном стекле толстым слоем, — раз в 5 толще обычного, — и высушивается на воздухе, после чего его заливают на несколько часов кедровым маслом или канадским бальзамом; при этом он просветляется, и яйца находятся в нем (при увеличении 50—100) много скорее, чем в прежних препаратах, содержавших мало кала. Способ улучшается, если перед заливанием растереть каловую массу с 10% уксусной кислотой.

С. Г-в.

468. *К лечению ленточных глистов.* По мнению Weiss'a (Münch. med. Woch., 1928, № 12) тыквенные семечки представляют собою средство для изгнания ленточных глистов, по верности своего действия не уступающее папоротнику, но без токсического побочного эффекта последнего. Свежие тыквенные семечки, в количестве 150—200 грм., очищаются от шелухи, толкутся, смешиваются с молоком в род кашицы и принимаются утром натощак, а через час после того больной принимает 2 столовых ложки касторки. Через несколько часов после этого испражнения отходят, причем общее состояние больного нисколько не страдает. Действующее вещество, вероятно, содержится в оболочке, окружающей зерно под шелухой, почему при удалении последней этой оболочки не следует трогать.

Р.

469. *Местная подкожная анестезия при висцеральных болях.* Rosh и Frommel (Presse méd., 1927, № 25), основываясь с одной стороны на наблюдениях Danielopolu, который достигал прекращения болей при грудной жабе инъекцией новокаина во 2-й и 3-й межреберные нервы слева, с другой — на сообщениях Lemair'a, который с успехом применял подкожные инъекции новокаина при висцеральных болях, выпрыскивая $\frac{1}{2}\%$ раствор его в зоне проекции этих болей, применили указанный метод в 26 случаях различных заболеваний внутренних органов, сопровождавшихся болями. Неудача имела место в 4 случаях (переходящие боли при опухоли мозжечка, боли в груди при тbc менингите, боли в правой половине диафрагмы при большой застойной печени, почечная колика). сомнительный результат также в 4, определенно-положительный результат — в 18. В этих последних случаях после инъекции 10 к. с. $\frac{1}{2}\%$ раствора новокаина под кожу той зоны, в которую процируется висцеральная боль, последняя прекращалась на много часов или вовсе. Среди этих случаев было 2 случая грудной жабы, 1—острого перикардита, 1—легочной гангрены с плевритом, 6 сл. плеврита, 1—холецистита, 1—печеночной колики, 3—язвы желудка, 2—рака желудка и 1 случай опущения внутренних органов с поясничными болями. К достоинствам метода относится вызываемое им исчезновение defense musculaire, что облегчает исследование. С другой стороны метод имеет и одно досадное неудобство: уничтожая симптом боли, он может повести к опозданию с оперативным вмешательством или потому, что врач, введенный в заблуждение субъективным улучшением, не установит неотложности операции, или потому, что больной, избавившись от страданий не пожелает лечь на операционный стол. Вопрос об удовлетворительном физиологическом объяснении описанного феномена авторы оставляют открытым.

М. Знаменский.

е) Хирургия.

470. *К клинической оценке пробы агглютинации крови по Clemens'y.* Как известно, последний рекомендует несколько капель крови реципиента смешать с хлороформом, затем после испарения последнего разжидить гемолизат 1—2 каплями $3\frac{1}{2}$ —4% раствора Na etrici и разжиженный гемолизат смешать с каплей крови донора. Если при этом агглютинации не наступит, то, следовательно, донор относится к группе получателя крови или к группе IV(0). K. Flick и E. Traub (Zentr. f. Chir., 1928, № 18), проверив пробу Clemens'a, пришли, однако, к заключению, что на нее нельзя полагаться при переливаниях крови И. Цимхес.

471. *О судьбе крови, излившейся в брюшную полость.* На основании экспериментальных и клинических данных д-р С. В. Гейнац (Нов. Хир. Арх.,

1928, № 60) убедился, что излившаяся в брюшную полость кровь всасывается преимущественно через лимфатическую систему диафрагмы. Втечение 24 часов всасывание крови обычно заканчивается даже при больших кровоизлияниях, причем наклонное положение тела по Trendelenburg'u ускоряет всасывание почти в 2 раза. Всосавшаяся из брюшной полости кровь функционирует нормально, почему автор и рекомендует при больших асептических кровоизлияниях в брюшную полость оставлять ее там, не вычерпывая.

И. Цимхес.

472. *Реакция оседания эритроцитов при хирургических заболеваниях.* Н. И. Сорокин (Нов. Хир. Арх., 1928, № 34) на основании исследования 138 хирургических больных нашел, что реакция эта, являясь показателем степени интоксикации организма продуктами воспалительного распада, может играть важную роль в диагностике воспалительных заболеваний. При гладком течении послеоперационного периода реакция оседания ускоряется, особенно после лапаротомий, что зависит от усиленного всасывания раневых выделений брюшиной. Послеоперационные осложнения со стороны раны немедленно отражаются на показаниях данной реакции. Доброкачественные опухоли не вызывают ускорения реакции оседания эритроцитов.

И. Цимхес.

473. *Усовершенствование спинномозговой анестезии.* На основании экспериментальных и клинических наблюдений Hilagowicz и Szajna (Zentr. f. Chir., 1928, № 31) для борьбы с падением кровяного давления и параличом дыхательного центра рекомендуют прибавлять к раствору новокаина хлористый калий. Применяя 4% раствор новокаина и 4% же раствор KCl в количестве 1¹/₂—2 куб. с., они видели, при введении этих растворов между III и IV поясничными позвонками, полное обезболивание всей брюшной стенки до мечевидного отростка без каких-либо осложнений в виде падения кровяного давления и пр.

И. Цимхес.

474. *О хирургическом лечении грудной жабы.* Проф. В. С. Левит (Нов. Хир., 1928, № 4) на основании клинических наблюдений и анатомических исследований полагает, что только тяжелые, не поддающиеся терапевтическому лечению случаи грудной жабы должны подвергаться хирургическому лечению. Главной целью операции является устранение мучительных болей, патологически же измененное сердце не восстанавливается. При операции лучше ограничиваться частичной симпатэктимией, т. е. удалением ствола вместе с средним и верхним шейными ганглиями; иссечение gang. stellati следует оставить, как вмешательство, нарушающее деятельность сердца.

И. Цимхес.

475. *Массаж сердца при synkope.* W. Gross'y (Zentr. f. Chir., 1928, № 14) при помощи брюшного, подреберного массажа сердца рукою втечение 5 минут удалось в 3 случаях устранить остановку этого органа.

С. Г.

476. *Кольпоцистотомия.* Проф. E. Sonntag (Zentr. f. Chir., 1928, № 8) приводит два случая удаления инородных тел и камней из мочевого пузыря женщин путем рассечения пузыря со стороны влагалища. Автор думает, что у женщин операцией выбора при инородных телах и камнях мочевого пузыря должна быть именно кольпоцистотомия, а не sectio alta.

И. Цимхес.

477. *Лечение столбняка.* Mandl (Bruns Beitr. zur klin. Chir., Bd. CXXXVIII, Hft. 4) на основании личных клинических наблюдений и литературного обзора приходит к заключению, что во всех случаях столбняка, где была применена люмбальная или сакральная анестезия, наблюдалась уничтожение оцепенения мускулатуры нижних конечностей, а также брюшных и спинных мышц, на несколько часов, и больные чувствовали значительное облегчение. В некоторых случаях, где в момент инъекции наблюдалось той или иной степени раздражение, после выпрыскивания наступали значительное уменьшение судорог и излечение. Опыты на мышах Wiedhorff'a показали, что, новокаин, будучи выпрыснут по ходу нерва в разгаре интоксикации, в состоянии замедлить вспышку судорог и гибель животного. Автор полагает, что невроаффинные дериваты кокаина являются антагонистами невроаффинных токсинов столбняка.

И. Цимхес.

ж) Офтальмология.

478. *Влияние прививок рекуррента на глаз.* По поводу метода лечения некоторых болезней центральной нервной системы прививками возвратного тифа Grönbjäd (Acta ophth., Bd. 5) обращает внимание на возможность поражения глаз при этом подобно тому, как это бывает и при самостоятельных тифозных

процессах. Из известных ему 85 случаев прививки возвратного тифа осложнения со стороны глаз (ириты, увеиты) наблюдались в 5. Хотя обычно дело в подобных случаях и кончается выздоровлением, однако возможно и стойкое понижение зрения вследствие помутнения прозрачных сред.
В. Адамюк.

479. *Лечение атрофии зрительного нерва серою.* L. Winkler (Wien. kl. W., 1928, № 11), применив парентральное введение 0,5—1% эмульсии серы в оливковом масле при одновременном висмутовом лечении, в 3 из 5 случаев табетической атрофии зрительного нерва получил улучшение.
С. Г-в.

480. *К лечению глаукомы глаукозаном* (препарат адреналина). K. Herold (Časopis lékařův českých, 1928, № 20) сообщает о лечении этим средством 21 случая глаукомы. В 10 случаях glaucoma chron. simplex, в 3—gl. haemorrhagicum и в 3—gl. secund. (при iridocyclitis serosa) давление уменьшалось при этом лишь незначительно и на короткий промежуток времени, зато в 5 других случаях улучшение в этом отношении были весьма значительное,—у 3 больных с gl. chr. simplex давление вернулось к норме и держится таким до сих пор при помощи суживающих зрачек средств, которые раньше совсем не действовали, а в 2 случаях gl. secund. при iridocyclitis serosa наступило полное излечение. У 2 больных вкапывание глаукозана сопровождалось приступом глаукомы, который в 1 случае скоро прошел, а в другом оказался упорным и потребовал хирургического вмешательства.
С. Г-в.

481. *Гистамин при закупорке центральной артерии сетчатки.* H. Attriburger (Zeit. f. Aug., Bd 62) предлагает для лечения закупорки центральной артерии сетчатки вкапывать в глаз концентрированный раствор гистамина или инъектировать его раствор 1:1000 в количестве 2 делений. Не отрицая благоприятного действия пункции передней камеры, массажа зрительного нерва помощью тенотомического крючка и пр., автор стремится предлагаемым способом, не нарушая целостности тканей глаза, вызвать необходимую здесь активную гиперэмию и повлиять на коллатеральное кровообращение, через цилио-ретиальные сосуды. Благоприятное действие упомянутых операций он объясняет именно влиянием их на коллатеральное кровообращение в соседних капиллярах, а не механическим сдвигом эмбола.

В. Адамюк.

з) Акушерство и гинекология.

482. *Обезболивание родов авертином.* Sennewald (Zentr. f. Gyn., 1928, № 3) получил хорошие результаты от ректального введения, за час до предполагаемого рождения ребенка, 0,05—0,06 грм., на kilo веса, авертина (трибромэтилового алкоголя). Период изгнания при этом протекал или совершенно безболезненно, или только со слабыми болями. Около половины рожениц спали при этом во время пауз между схватками, многие совершенно не помнили о том, что с ними было после введения авертина. Каких-либо вредных последствий для матери или плода даже при трехкратном введении авертина, в дозе 0,05 на kilo веса, с промежутками в 2—3 ч., S. не наблюдал. Невыгодную сторону этого способа обезболивания составляет то, что раствор должен быть постоянно свежеприготовленным, причем перед введением его надобно испытывать на содержание свободного брома.

В. С.

483. *Сердечная деятельность в послеродовом периоде.* W. Haupt (Zeit. für Kreislaufforschung, 1928, № 11), исследовав 11 женщин до родов и в послеродовом периоде, пришел к заключению, что сердце женщины и в послеродовом периоде выполняет повышенную против нормы работу,—что и в послеродовом периоде продолжает оставаться опасностью сердечных осложнений у сердечно-больных рожениц, и что врачебное наблюдение за последними в течение первых 4—6 недель после родов имеет такое же значение, как и наблюдение за ними до родов.

С. М. Райский.

484. *Влагалищное кесарское сечение при pl. praevia.* В противоположность многим другим авторам E. d. Martin (Mon. f. Geb. u. Gyn., 1928, Bd. 78) на основании материала в 120 случаев очень сочувственно отзываясь об этом способе лечения. Материнская смертность в его материале равнялась всего 1,7%, смертность детей—3,3%. Главное преимущество метода—в том, что его можно применять и в нечистых, лихорадочных случаях. У первородящих при нем рекомендуется прибегать к Schuchardтовскому разрезу. После рассечения матки

делаются быстро поворот и извлечение плода. Какая степень предлежания последа в данном случае имеется,—это для данного метода безразлично. P.

485. *Влияние резекции труб на половые функции женщины.* Milt (Zeit. f. d. ges. Neur., Bd. 112) отмечает влияние частичной резекции фаллопиевых труб с целью стерилизации на менструацию и половое чувство женщины: менструация после этой операции у многих женщин изменяет свой тип, половое же чувство, в силу неизвестных причин, зачастую ослабевает и даже совершенно исчезает. Обстоятельство это надо ставить на вид женщинам, требующим от врача производства им стерилизации. P.

486. *К лечению раков рукава радием.* Singer (Wien. med. Woch., 1928, № 103) описывает интересный случай, где у больной 23 лет было предпринято лечение радием по поводу рака рукава. Через 13 лет после того пациентка явилась с жалобами на расстройство в зависимости от стриктуры уретры; кроме того у ней было найдено резкое сужение прямой кишки, признаков же рака у ней нигде не было обнаружено. Случай этот свидетельствует, что 1) радий действительно в состоянии стойко излечивать первичный рак рукава, 2) после лечения этого органом еще в течение многих лет может реагировать сморщиванием и стриктурированием важных органов. P.

и) Педиатрия.

487. *Сывороточное лечение скарлатины.* Friedemann и Delcher (Deut. med. W., 1928, № 21) применили это лечение в 455 случаях, среди которых 71% были тяжелые и весьма тяжелые. Итоги получились весьма благоприятные: не только уменьшалось число осложнений, но значительно слабела и тяжесть болезни. Более всего бросается в глаза хорошее влияние сыворотки на лихородку, сыпь и все токсические явления. На уже существующие осложнения сыворотка не влияет. Из случаев, бывших неосложненными к началу сывороточного лечения, ни один не имел смертельного исхода от гнилокровия или от гнойного плейрита. При ушных осложнениях артритомия понадобилась в 8,6% (вместо 12,9). С.-в.

488. *К вопросу о сроке изоляции коревых детей.* По Schönfeld'y (Arch. f. Kindhlk., Bd. 83, № 3) таких детей можно безболезненно пускать опять в среду других детей на 6-й день болезни и даже, вероятно, уже ранее. С. Г.-в.

489. *О коклюше грудных детей.* По Abraham'y (Arch. f. Kindhlk., Bd. 83, № 3) инкубационный период коклюша может тянуться много далее 3 недель. Продажные вакцины не дали автору при этой болезни никакого действия ни в смысле предохранительном, ни в смысле лечебном. С. Г.

490. *Лечение enuresis nocturnae.* По Bönheim'y (Zeit. f. Schulgesundheitspflege, 1928, Н. 4—5) среди страдающих ночным недержанием мочи детей можно различать две группы: эретических субъектов с беспокойным, граничащим с рагом posturgus сном и слабовольных, флегматических детей с аномально-глубоким сном. У этих детей целесообразно уменьшать глубину ночного сна назначением послеобеденного сна. С лечебными целями можно применять ограничение введения жидкостей и тренирование пузыря днем, а также будить детей через некоторое время (от 1½ до 9 ч.) после того, как они заснут. К этому можно присоединить легкое внушение перед сном. Всякие наказания, применение сильного фарадического тока и разные медикаменты должны быть отвергнуты. P.

к) Невропатология и психиатрия.

491. *Роль сифилиса в этиологии эпилепсии.* По Marchand'y и Bauer'y (Paris méd., 1927, № 42) наследственный сифилис редко бывает причиной эпилепсии,—в материале авторов, обнимающем 241 случай эпилепсии, такая этиология последней могла быть установлена лишь в 70%. Обычно эпилепсия на подобной почве является поздней, обнаруживаясь между 20 и 40 годами. Специфическое лечение ее дает редко успех. P.

492. *К патогенезу и терапии болезни Raynaud.* Borak (Ztschr. f. die ges. Neurologie, Bd. 111) нашел, что при болезни этой встречаются костные некрозы, которые не зависят от изменений кожи, а скорее нейрогенны, именно, спинномозгового происхождения. Излечение получается путем освещения соответственных сегментов спинного мозга, С. С.-в.

493. *Новый признак седалищной нейралгии.* В качестве такового М. Grünsfeld и S. Wassermann указывают (Deut. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 98, № 4/6) на часто встречающуюся при этом заболевании болезненность ахиллова сухожилия больной ноги при давлении или щипании его. Зависит этот припадок от поражения стволовых волокон седалищного нерва и потому может служить для отличия седалищной нейралгии от lumbago и т. п. заболеваний. С. Г.

494. *Действие различных снотворных.* Подводя итоги своим наблюдениям, Р. Herszky (Med. Klinik., 1928, № 19) констатирует прежде всего, что вводимые подкожно средства действуют не лучше принимаемых внутрь, — что побочные действия их наблюдаются чаще у слабых субъектов, и что некоторые средства влияют замирающе, а потому должны быть принимаемы вместе со слабительными. Из отдельных средств при расстройстве засыпания достаточно бывает часто вальерьяны, бромурала, адалина и т. п. Но эти средства не действуют при расстройстве собственно сна, когда пациенты, проспав несколько часов, просыпаются и снова заснуть уже не могут, — тогда лучше брать препараты барбитуровой кислоты, причем фанодорм действует, повидимому, слабее, чем веронал и мединал; ноктал и дормальгин часто не дают сна; люминал из-за особенно медленного выделения можно давать лишь при более сильных состояниях возбуждения. Хорошо действует, без неприятных последствий, сандотал (0,2), при желудочных расстройствах — сомнифен (40—60 капель) или диал. Кодеонал представляет сильное снотворное, но вызывает запоры. С. Г.-в.

495. *К лечению множественного склероза.* К. Ohnsorge и S. Fischer (Deut. med. W., 1928, № 23) наблюдали в ряде случаев этой болезни улучшение от внутривенных впрыскиваний электро-колларгола. Последний вводился или в слабом растворе (0,06%), или в крепком (0,6%), по 2—5 кб. стм. первого и 0,5—2 кб. стм. второго через 3—4 дня, до общего количества 40—50 кб. стм. первого или 10—12 второго. С. Г.-в.

л) Сифилидология.

496. *К серодиагностике сифилиса.* Желая использовать реакцию агглютинации для серодиагноза сифилиса, Manó (Deut. m. Woch., 1928, № 15) взял культуру бледной спирохеты старый лабораторный штамм Wassermann'a и Fischera) и сыворотку сифилитиков (последняя бралась в разведении 1:80—1:1280). При исследовании 100 сывороток совпадение реакции агглютинации с Wassermann'овской получилось только в 55%. Т. обр. реакция агглютинации не может пока иметь практического значения для серодиагноза сифилиса. А. Вайнштейн.

497. *Возможность передачи сифилиса паралитиками и таблетками.* Обзорев литературу этого вопроса, Jahné (Wien. kl. Woch., 1928, № 28) пришел к выводу, что, если передача сифилиса паралитиками и таблетками и возможна (отдельные случаи такой передачи описаны в литературе), то практически она не имеет значения ввиду крайней редкости. Причину этой редкости надо, повидимому, искать в изменении биологических свойств бледной спирохеты в организме паралитиков. А. Вайнштейн.

498. *Лечение сифилиса малярией.* Bering (Wien. klin. Woch., 1928, № 28), пользуясь методикой Kyrle, провел на малярийно-сальварсано-висмутовой терапии 700 больных с начинающимся прогрессивным параличем, спинною сухоткой, серо-и liquor-позитивным сифилисом, резистентными случаями к Bi и Neo и свежими случаями сифилиса. Во всех указанных случаях отмечаются прекрасные результаты как со стороны клинических, так и со стороны лабораторных данных. Особенно показана эта терапия, по автору, для санирования крови и liquor'a, причем санированию последнего автор придает решающую роль в вопросе излечимости сифилиса. Достигнута ли главная цель, которую поставил себе Kyrle, предлагая малярийно-сальварсанную терапию, — профилактика neurolues'a? Нужны долгие годы, чтобы ответить на этот вопрос. Во всяком случае обнадеживающим является тот факт, что из всех больных автора (ранних и латентных сифилитиков, проделавших малярийно-сальварсанную терапию) ни один не заболел прогрессивным параличем или сухоткой. Это же обстоятельство подчеркивает и сам Wagner-Jauregg, который не видел ни одного случая neurolues'a у больных, прошедших через клинику Finger'a и проделавших малярийно-сальварсальный курс по Kyrle-Finger'y. Автор, горячий сторонник малярийно-сальварсанной терапии, видит в ней могучее профилактическое средство против neurolues'a. А. Вайнштейн.

ж) *Болезни уха, носа и горла.*

499. *Септицизм фарингеального происхождения.* Такое заглавие носит доклад проф. Feggeri, сделанный им на I Международном конгрессе риноларингоотитатров в Копенгагене. После краткого введения докладчик переходит в нем к разбору вопроса о физиологической роли миндалин и подвергает тщательному анализу все, существующие на этот счет, теории: 1) миндалики — эмбриональный остаток, 2) они имеют связь с органами размножения, 3) они несут кроветворную функцию, 4) — секреторную функцию, 5) они продуцируют слизь, 6) они обладают защитными приспособлениями, 7) они являются органом внутренней секреции. Разобрав затем вопрос о тех осложнениях, которые нередко наступают в результате поражения миндалин (ревматизм, эндокардит, миокардит, нефрит и пр.), проф. F. уделяет внимание путям, по которым идет инфекция из тонзилл, причем подробно останавливается на *angina Vincenti*. Вопрос о терапии также нашел широкое отражение в докладе F., который подверг тщательному анализу операцию тонзилэктомии, широко применяемой в Западной Европе и особенно в Америке, отметив, что, как показывает опыт, и полное удаление миндалин не всегда освобождает организм от последующего сепсиса; подчеркнуты также здесь те осложнения, которые наступают иногда как от существующего метода обезболивания, так и в результате самого хирургического вмешательства. Особенно большой интерес представляет тот отдел доклада, в котором затронут новый вопрос, о значении экстратонзиллярной лимфоидной ткани глотки.

Проф. Трутнев.

500. Как вспомогательное средство для диагностики мастоидита *Friesner & Rosen* (Mon. f. Ohrenhkl. etc., 1928, H. 4, S. 413) предлагают определение содержания кальция в отделяемом из уха. В случаях острого мастоидита с некрозом кости количество кальция повышается до 33 мг. (в среднем) на 100,0 гноя в то время, как при нагноениях мягких частей или при острых отитах количество это не превышает 7,7—9,6 мг.

Б. Лебедевский.

Рецензии.

Пр.-доц. Н. М. Рудницкий. *Лечение туберкулеза.* Изд. «Пр. Мед.» 147 стр. 1927. Цена 1 р. 50 к.

Книжка Р. представляет из себя лекции по терапии тбс, читанные автором, в Ленинградском гос. Институте для усов. врачей (10 лекций). Автор задался целью в этом небольшом руководстве дать начинающим врачам «твердую терапию тбс», т. е. привести наиболее действительную терапию этой болезни, не загрожая их внимания целым рядом часто однородных и подчас мало испытанных методов.

Автор отнюдь не ставил себе обязательства дать читателю попытку «рациональной» терапии тбс, так как, по заявлению его в первой лекции, таковой терапии мы до сих пор еще не имеем, и «до сих пор наша терапия постольку, поскольку она действительна, есть терапия эмпирическая». Такое признание, однако, отнюдь не удерживает автора от рассмотрения био-механики излагаемых им методов лечения и от попытки подвести рациональное основание под предлагаемую терапию. Как основной принцип этой рациональной терапии, красной нитью проходит через весь труд принцип раздражения (*Reiztherapie*).

Хотя автор и заявляет в предисловии, что этот принцип вылился у него сам собою, «исходя из анализа закономерностей, относящихся к каждому методу», и что автор «вовсе не пытался рассматривать эти методы, исходя из данного принципа», но, к сожалению, с этим отнюдь нельзя согласиться. Принцип раздражения настолько отчетливо доминирует у автора над всем остальным, что этот принцип кладется им в основу благотворного действия даже таких методов, как, напр., лечение рыбьем жиром. Автор не довольствуется ни алиментарной, ни витаминной, ни другими теориями действия последнего, а сводит все дело к раздражению легочной ткани теми незначительными количествами птомаинов, которые находятся в неочищенном, желтом рыбьем жире.

Слишком большое значение автор придает и препаратам, являющимся дериватами креозота, а именно дуоталу и тиоколу, от которых он видел быстрый благотворный эффект не только в случаях начального тбс «совершенно без кашля», но и в продуктивных процессах с притуплением всей верхней доли. Автор наблюдал при этом быстрое уменьшение притупления, изменение характера дыхания и пр. Он признает дуотал и тиокол столь специфически действующими препаратами, что считает даже возможным пользоваться ими для диагностических целей, когда надо решить, «имеем-ли мы в соответственном участке легкого загложший фиброзный процесс, или действующий продуктивный» (стр. 46). Конечно, все врачи широко пользуются названными веществами для лечения тбс, но вселять в начинающих врачей такую веру в эти средства, пожалуй, будет неосторожно—тем более, что целый ряд авторов, как, напр., проф. Игнатовский и др., вообще сомневаются в действительности этих дериватов креозота.

Несмотря на большое пристрастие автора к Reiztherapie, он очень сдержанно относится к туберкулину, не признавая за ним никакой специфичности. Между тем туберкулин все же должен быть признан наиболее специфичным и сильным раздражителем туберкулезной ткани. Ктому же дозировка этого раздражителя гораздо более точна, чем применяемая при излюбленном автором методе лечения солнцем и кварцем.

Кстати в главе о солнечном лечении, которым сейчас столь увлекаются как врачи, так и пациенты, особенно на южных курортах, я бы считал опасным утверждение автора (стр. 61), что пассивный характер кровотока из легких является показанием для солнцелечения. Опасность этого утверждения велика потому, что малоопытный врач, для которого и предназначено данное руководство; не разобравшись в тонкостях диагностики, может причинить большой, часто непоправимый вред своему пациенту, назначив ему при кровохаркании солнечные ванны.

В главе о климатолечении тбс особенно бросается в глаза разногласие между «рациональным» объяснением метода и «чистой эмпирией». Автор сводит всю климатотерапию к одному основному фактору—богатству лечебных местностей ультрафиолетовыми лучами (как на горах, так и на берегу моря и в пустыне), затем к двум второстепенным факторам—движению воздуха (ветру) и температуре воздуха, наконец, к нескольким третьестепенным—красоте местности, шуму моря и др. Все эти факторы действуют, по автору, по принципу Reiztherapie, нанося раздражения на кожу и органы чувств и рефлекторно вызывая гиперэмию и раздражение легочной ткани, что способствуют исцелению организма. А так как в трех основных климатах, горном, морском и климате пустынь, основной фактор (солнечное сияние) и оба второстепенных (ветер и t^0) почти одинаковы (кроме некоторого различия в t^0 в горном климате, «то с этой точки зрения понятно»,—говорит автор,—почему в общем главные показания для этих климатов оказываются почти одинаковыми» (стр. 76). Поэтому автор «отнюдь не может согласиться» с тем, что многие руководства (Лозинский) ставят «задачей климатотерапии в каждом отдельном случае определение климата, наиболее благоприятного для течения данной болезни и наиболее подходящего для данного больного» (стр. 80).

Такова теория. Но, к счастью, здоровая эмпирия и, повидимому, врачебный опыт автора все же берут верх, и на следующей же странице (стр. 81) мы читаем, что такой подход годен «отнюдь не для всех. Может быть, таких, требующих особой индивидуализации, случаев будет немного, но зато здесь она имеет громадное значение, и несоблюдение ее может иметь весьма печальные последствия». Далее автор приводит более точные указания для такой индивидуализации, где играют роль и другие климатические факторы, как низкая влажность гор и пустынь, благоприятная для больных с обильной мокротой, и пониженное барометрическое давление, опасное для больных со страданиями сердца и сосудов и со склонностью к кровохарканию, а также указания на то, что пневмонические и лихорадочные случаи противопоказаны для морского климата, но на горах эти больные могут рассчитывать на поправку (несмотря на одинаковое богатство ультрафиолетовыми лучами!).

Не останавливаясь далее на подробностях, укажу только, что в книжке встречаются некоторые странности и в распределении материала. Так, напр., в главу «Другие физические методы» отнесены, наравне с рентгенотерапией и гимнастикой, также *кумысолечение, виноградное лечение, пневмо-ингаляционная терапия.*

Несколько странно также в настоящее время читать на стр. 136 о «местном тбс», к которому автор относит тбс лимфатических желез не только периферических, но и бронхиальных.

Есть в книжке также ряд недоуменных описок. Так, на стр. 116, где идет речь о пломбировке каверн с „экспроплевральным“ пневмоллизом, мы читаем, что пломба вводится в «отверстие, сделанное в плевре»; на стр. 47 автор не соглашается с дозировкой кальция, предлагаемой Л. Д. Эйнисом (не менее 3,0—5,0 в сутки), и приводит собственную дозировку, где в смеси с фосфористыми препаратами доза кальция равна у него 1,0—3,0 *pro die* (стр. 42), а при даче чистого хлористого кальция в количестве 4 столовых ложек 10% раствора—6,0 *pro die*, т. е. предлагает дозы как раз почти идентичные с теми, какие рекомендует Эйнис.

Можно еще пожалеть, что автор, не имея собственного опыта по пнеймотораксу, недостаточно горячо рекомендует этот метод. Он мог бы сам легко убедиться, что этот метод очень часто оказывает самое благотворное влияние при таких „продвинутых“ процессах, где ни дуотал, ни кварцевая лампа не могут дать никакого результата.

В главе о симптоматическом лечении остановлюсь лишь на двух пунктах: на противолихорадочном лечении и на лечении кровохарканий. Что касается лихорадки, то автор является сторонником, особенно в «продвинутых» случаях, дачи алкоголя, и в довольно больших дозах—до 60—80 грм. в день, т. е., если перевести это на обычную водку, то это составит $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ чайных стакана водки или два стакана крепкого виноградного вина типа портвейна или мадеры. Надо считать, что в наших русских бытовых условиях такие дозы алкоголя являются слишком большими, особенно для слабых лихорадящих больных, да и сам метод лечения лихорадки алкоголем мало уже кем применяется в настоящее время.

По вопросу о терапии легочных кровотечений автор советует, в виде «твердой терапии», применение *extr. gossypii* и пилюли из *g. ipesacianae*, но совершенно не упоминает о столь широко и охотно применяемом в настоящее время большинством авторов средстве—о внутривенном вливании растворов хлористого кальция и натрия.

Имеется в книжке и еще целый ряд различных недочетов, включая сюда и многочисленные опечатки, но я не привожу их, так как не хочу, чтобы у читателя рецензии получилось превратное представление о книжке, которая, несмотря на целый ряд недочетов, все же может быть, по моему, весьма полезна для начинающего врача.

Проф. Б. Вольтер.

А. Н. В е л и к о р е ц к и й. Введение к уходу за хирургическими больными и учение о повязках. 1928. 174 стр., с 188 рис. в тексте. Цена 1 р. 65 к.

Книга написана для учащихся медицинских техникумов. Составит она из двух, почти равных по объему, частей: в первой трактуется об уходе за хирургическими больными, вторая посвящена десмургии. Вторая часть слабее первой. Она производит впечатление компиляции, в которой мало чувствуется личная критика автора. Так, напр., глава о клеевых повязках (стр. 146—147)—чрезвычайно сжатый конспект, который никакой практической пользы ученику принести не может. Можно-ли, действительно, усвоить технику целлулоидных повязок на основании трех строчек, которые посвящает им автор? Повязкам из жидкого стекла отведено 8 строчек, твoroжным повязкам—5 строк. А между тем сам автор признает, что, „благодаря широкому развитию костной хирургии, сильно развилась и разрослась часть десмургии, изучающая неподвижные повязки“ (стр. 98). Едва-ли автор пробовал сам накладывать твoroжные повязки по приводимому им рецепту,—иначе он убедился бы, что клей получается не только не хороший, а просто нехороший. Из достоинств гипсовой повязки (стр. 141) не отмечено главнейшее,—возможность лечить ими *амбулаторно* многие травматические повреждения и воспалительные заболевания скелета. Утверждение автора, что, «если повязка лежала более 2 месяцев, а у стариков и ранее этого срока, мы, как правило, полного возвращения подвижности иметь не будем» даже при последующем лечении ваннами, массажем и гимнастикой (стр. 142),—это утверждение верно лишь по отношению к эпифизарным переломам; при диафизарных же переломах, а также при вынужденной иммобилизации таких соседних (с поврежденным) здоровых суставов, как тазобедренный или коленный, двухмесячная иммобилизация в гипсе при последовательной механотерапии, как правило, восстановления подвижности до нормы не исключает. Очень плохое впечатление производит вызванная небрежной брошюровкой путаница страниц от 128 до 145. Первая часть руководства составлена

лучше. Удачен приведенный в конце этой части список тем для рефератов, связанных с пройденным курсом. Придерживаясь официальной программы, руководство, в общем, удовлетворительно справилось с поставленной перед собою задачей. Печать и бумага довольно хороши. Рисунки подобраны удачно и вышли отчетливо. Проф. М. Фридланд.

Т. И. Краснобаев. *Костно-суставной тбс у детей*. Общая часть. Госиздат, 1928. Ц. в пер. 4 руб.

Костно-туберкулезное сродо К-ва хорошо известно русским хирургам по его выступлениям, всегда очень ярким, на хирургических и тбс съездах и на заседаниях Московского и Ленинградского хирургических обществ. Т. К-в пропагандист консервативного направления в терапии костно-суставного тбс. Санатория в Сокольниках, руководимая им, служит прекрасным местом для такой пропаганды. Многие из русских хирургов, посетившие эту санаторию и убедившиеся воочию в прекрасных результатах применяемого здесь лечения, уезжали на места с твердым намерением бросить нож и создать у себя хотя бы слабое подобие того, что они видели в Москве. Страстные, почти всегда справедливые филиппики, с которыми обрушивался т. К. на внесуставные артродезы, операции типа Albee, возздки и др. замысловатые и мало обоснованные операции, описаниями которых богата современная литература, еще более укрепляли консервативное настроение слушателей. Но суровая жизнь очень скоро разрушала мечты о создании в глухой провинции хотя бы маленьких костно-тбс уголков. И провинциальные хирурги, вернувшись со съезда к своему разбитому корыту, продолжали мучиться с костно-тбс больными и часто с отчаяния оперировали их. В результате те самые больные, которые для К. и его сотрудников служили источником радости и гордости, представляли и представляют настоящий крест для большинства русских хирургов.

Препятствий для проведения правильного консервативного лечения костного тбс на местах—много. Отчасти они—материального характера и, надо надеяться, в будущем будут изжиты. Но немаловажным тормозом служит также отсутствие у хирургов специальных знаний по костному тбс и полное отсутствие руководств по этому вопросу на русском языке. Поэтому русские врачи должны быть чрезвычайно благодарны автору, который написал книгу о костно-суставном тбс и тем заполнил (как принято выражаться) по истине большой и вредный пробел в русской медицинской литературе.

«Костно-суставной тбс у детей» К-ва во многих отношениях напоминает «Учение о болезнях суставов с клинической точки зрения» Н. А. Вельяминова. В обеих книгах читателя поражает исключительно-любое отношение авторов к затронутым темам. В обеих книгах чувствуется, что авторы являются теми истинными клиницистами и вдумчивыми наблюдателями, которых, по мнению проф. И. И. Грекова, становится все меньше и меньше. Поэтому неудивительно, что К. в своей книге преподносит читателю только то, что стоит в науке неизменно. Все новые диагностические лечебные методы, если и описываются им, то подвергаются основательной, иногда довольно ядовитой, критике. Такого, напр., отношение автора к методу лечения иодом по Hotz-Грекову, к трансплантации живой костной ткани и к диете Sauegruch'a.

Большая эрудиция автора совершенно не думит читателя, как это часто наблюдается в современных руководствах, переполненных именами, цитатами и ссылками, которые обычно только затрудняют чтение книги. К. в своем труде пользовался главным образом только классическими работами по костному тбс, числом 15-ю, которые он приводит в предисловии. Большое внимание уделил он отчетам различных санаторий и очень мало—журнальным статьям. В частности он безусловно сознательно не использовал многочисленные работы русских авторов, относящиеся к костному тбс.

Книга заключает в себе восемь глав: 1) предварительные сведения о заболевании костно-суставного аппарата; 2) патологическая анатомия костно-суставного тбс (написана М. А. Скворцовым); 3) клиника его; 4) дифференциальная диагностика; 5) предсказание; 6) лечение; 7) результаты лечения; 8) организация помощи костно-тбс больным.

Интересно, что из 241 страницы текста 136 посвящены лечению. Этот отдел изложен действительно с исчерпывающей полнотой. Всякий хирург, пользуясь книгой, сможет лечить костно-тбс больных по тем принципам и методам, которые проводятся автором. Большое достоинство всех этих методов—их простота и деше-

визна. О лекарственной терапии автор говорит мало, а о лечении кальцием, которому профессор Oschmann и его сотрудники посвятили так много работ и который все еще распространен в России, в книге не упоминается вовсе.

Против нашего ожидания при изложении оперативного метода лечения автор не проявил себя таким суровым противником его, как Bieg и Kisch, не признающие при костном tbc никакой операции, кроме ампутации. В реферируемой книге абсолютные показания к операции изложены вполне точно, и позиция автора может быть названа срединной и близко стоящей к Oehlesker'y. От увлечения операциями, «родившимися только вчера», как, напр., периапериартериальная симпатэктомия и параартикулярный артродез, автор предостерегает хирургов. Нужно думать, что и операция сегодняшнего дня, — знаменитая Lavall'евская загвоздка, — также не встретила бы симпатии К.

Остальные отделы руководства изложены менее подробно, но вполне ясно и, главное, необыкновенно убедительно. Чувствуется, что автор тщательно взвесил и проверил все, им написанное, и глубоко убежден в правдивости каждой написанной строчки. А это весьма благотворно действует на читателя. Меня лично менее всего удовлетворила в книге рентгено-диагностика костного tbc, изложенная несколько поверхностно. Зная большой интерес автора к рентгену, я должен предположить, что центр тяжести, рентгенодиагностики костного tbc он перенесет в специальную часть книги. Выход последней должен последовать как можно скорее, иначе значительно уменьшится ценность первой, общей части книги.

Госиздат, по заслугам оценив прекрасное внутреннее содержание книги, сделал все возможное для того, чтобы придать ей соответствующую внешность. Обложка и переплет книги напоминают заграничные; рисунки и рентгенограммы вполне удовлетворительны. Всякий русский хирург, интересующийся костным tbc, — а не интересующихся им очень мало, — с большой пользой прочтет эту книгу и на много лет сделает ее настольной.

Проф. Т. Ратнер.

Впечатления со II Международного съезда радиологов в Стокгольме (23/VII — 27/VII 1928 г.).

Доц. Р. Я. Гасуля.

Выбор богатого природными красотами Стокгольма, этой „Северной Венеции“, местом II Международного съезда радиологов оказался более, чем удачным. Организация съезда под руководством его президента, проф. G. Forssell'a и его ближайших помощников (dr. Renander и др.) была проведена так, что участник съезда экономил во времени и пользовался каждым интересующим его заседанием и сообщением, имел к своим услугам в здании заседаний (Рейхстаг) почту, телеграф, банк, бюро путешествий, кабинет машинописи, читальный зал, бюро экскурсий и увеселений и пр. Многолюдный роскошный банкет, который дал нам город 25/VII в «Золотом зале» монументальнейшего здания в Стокгольме — Городской Думы (Stadhused) (постройка которого в 1911—1923 гг. обошлась в 17 миллионов крон) — объединил свыше 1000 участников съезда, прибывших из разных стран всех частей света. Здесь были представители Германии, Америки, Аргентины, Австрии, Бельгии, СССР, Бразилии, Китая, Кубы, Дании, Египта, Испании, Эстонии, Финляндии, Франции, Англии, Греции, Венгрии, Италии, Японии, Латвии, Норвегии, Палестины, Польши, Португалии, Румынии, Швейцарии, Чехословакии, Туниса, Уругвая, Швеции. Национальные и государственные знамена всех перечисленных народов были расставлены по обе стороны набережной вокруг Рейхстага. Среди представителей советской рентгенологии было из Ленинграда — 6 докладчиков, из Москвы — тоже 6, из Саратова — 1, из Тифлиса — 1 и из Казани — 1 докладчик. В отдельном здании помещалась выставка (фирмы Siemens, Reiniger, Veifa, C. H. F. Müller и др.) новых аппаратов и др. достижений рентгентехники и физики.

На открытии съезда, 24/VII, после торжественной церемонии передачи золотой цепи с медалью бывшим председателем I Международного съезда нынешнему председателю, были заслушаны доклады по вопросу о преподавании и специализации по рентгенологии в 23 странах. От имени советских рентгенологов выступал проф. Неменов (Ленинград). Во всех этих докладах проводилась

мысль о необходимости обязательного преподавания рентгенологии в высших медицинских школах.

Всего на съезде заслушано было 192 доклада, которые по секциям и подсекциям распределились так: 72—по рентгенодиагностике, 51—по рентгено-и радиотерапии, 30—по биологии и 39—по физике и электрологии. Так как за временем докладчика следили автоматические часы с электрическим красным, мигающим по истечении положенного времени, фонарем, то все секции спокойно, неторопливо справлялись со всеми докладами. Из огромного числа докладов, большую часть которых не каждому участнику съезда пришлось выслушать, и позволю себе передать те, которые явились для съезда оригинальными как по своим данным, так и по выводам. Сюда в первую очередь относятся 6 докладов, сделанных по приглашению Организационного комитета, прочитанных в пленарном заседании J a c h e s'ом (Америка), B a l l i (Италия), R e g a u d (Франция), K n o x'ом (Англия), R e u n'ом (Дания) и H o l t h u s e n'ом (Германия).

J a c h e s в своем докладе о *гнойных легочных процессах* указал на встречающиеся порой трудности в определении локализации процесса даже помощью рентгеновых лучей. Поэтому необходимы комбинированные методы исследования (бронхоскопия, бронхография). Решающее как в диагнозе, так и в терапии является общая клиническая картина. В дискуссии референтом было указано на удачные попытки под контролем экрана аспирировать гной помощью бронхоскопа, которые были проделаны им совместно с ото-рино-ларингологом проф. Г р у т н е в ы (Казань) в тех случаях легочных абсцессов, где последние располагались близко у hilus'a и были плохо доступны оперативному вмешательству.

B a l l i анализировал значение *рентгенодиагностики желчного пузыря и сфинктера толстой кишки*, подводя их функциональные и органические заболевания под определенные конституциональные формы, предопределяющие их терапию и прогноз.

R e g a u d демонстрировал на своем богатом материале, в таблицах, методы *лечения радием на расстоянии* помощью особых установок, позволяющих дозировку и точную локализацию.

K n o x подверг анализу современное положение вопроса о *дозировке рентгеновых лучей* на основе гистологического контроля. В зависимости от случая благоприятный эффект освещения один раз бывает после больших одновременных доз, другой раз после дробных доз.

R e u n иллюстрировал метод и результаты *комбинированного светолечения общими и местными освещенными кожного тbc* в F i n s e n'овском институте. Он считает лишь в редких случаях этого заболевания показанным применение рентгеновых лучей, которые, по его мнению, могут убить способность к регенерации кожных тканей и сделать, кроме этого, невозможным дальнейшее лечение светом. В дискуссии референтом было указано на наступивший поворот в методике и взглядах прежних приверженцев лишь местной терапии волчанки. Волчанка—не только местное заболевание и нуждается в общем физикально-диетическом лечении.

H o l t h u s e n представил доклад об *иммунитете при освещении рентгеновыми лучами*. В процессе реализации эффекта освещения мы встречаем благоприятствующие и тормозящие моменты, сущность которых еще не выяснена. Еще более интересны явления аллергии при освещении, выражающиеся в неспецифическом торможении воспаления и др. процессов. Докладчик остановился на понятиях сенсibilизации, кумуляции и привыкания к лучам. В дискуссии референтом было указано на противоречия у различных авторов, которые то доказывали, то опровергали явления иммунитета при освещении. Причина их лежит в том, что повторные освещения определенными дозами вызывают аллергическое состояние больного, а с другой стороны—порождают иммунитет.

Из рентгенодиагностического цикла нужно отметить следующие доклады: K i e n b ö c k (Вена) посвятил свой доклад *хроническому суставному ревматизму* в рентгеновском изображении, который, по мнению докладчика, совершенно отличается от острого инфекционного суставного ревматизма тем, что начинается поражением синовиального участка, в котором образуется грануляционная ткань, переходящая на хрящ и разрушающая его. Докладчик предлагает для этих поражений термин артроза—arthrosis synovialis (chronica atrophicans) destruens (deformans). Для другого заболевания, также трактованного, как артрит,—osteoarthritis deformans,—докладчик предлагает термин arthrosis (deformans ossi) cartilaginea (hypertrophicans) marginalis, как более отвечающий клинической и пато-

лого-анатомической картине. По отношению к позвоночнику рентген дает возможность дифференцировки между артрозами обоих этих типов. В случаях первого типа межпозвоночные пластинки не изменены, в случаях второго — они уплощены и деформированы.

Н. Штерн (Саратов) доложил о *рентгеновской картине сифилитических заболеваний суставов*. Здесь можно различать синовиальную и костную формы, из коих последняя — более частая. В ранних стадиях процесса удается на рентгене отметить первые гуммозные изменения в эпифизах длинных костей. Остеосклероз на эпифизах с оссифицирующим периоститом типичен для костных форм. Синовиальная форма характеризуется гуммозными поражениями хрящевой поверхности, утолщением капсулы, „мышами“ и т. п. изменениями. Трудности возникают при наличии и tbc, а также очень частой отрицательной RW.

Диллон (Москва) сообщил о *дисфункции диафрагмы*. Из трех динамических функций диафрагмы (респираторной, кардио-васкулярной и моторно-дигестивной) последняя наименее изучена и представляет интерес в том смысле, что нарушение ее влияет на функцию пищевода, желудка и кишечника, вызывая явления их дисфункции (дисфагию, нарушенное наполнение воздушного пузыря в желудке, изолированный метеоризм левой флексуры и упорные запоры). Докладчик для изучения функций диафрагмы пользуется известным опытом Müller'a с описанным докладчиком симптомом ускорений экспираторной экскурсии диафрагмы.

Vallebona (Италия) предложил *комбинированный метод исследования желудка* путем введения водного раствора сернистого бария и приема порошка для образования шипучего раствора с образованием углекислоты, дающий богатые контрасты на рентгеновской картине.

Chaoul (Берлин) изучал *рельеф слизистой желудка и 12-перстной кишки* помощью примеси траганта к контрастной пище в лежачем положении больного. Нарушенный пробог складок или другие аномалии в рельефе позволяют диагностировать функциональные и органические поражения желудка.

Haudek (Вена) дифференцировал *различные патологические формы картины пилорической части желудка* (язву, рак, гастроспазм, фиброматоз, сифилис).

Pribram (Берлин) сообщил о своем методе *одновременного наполнения двуденя через зонд контрастной массой и воувания воздуха*, что дает контрастную картину рельефа слизистой.

Kürperle (Фрейбург) изучал помощью метода Graham'a *физиологию и патологию внепеченочных желчных путей*. Вопрос о сокращении и опорожнении желчного пузыря под влиянием различных факторов (раздражение vagus'a сокращает пузырь и расширяет сфинктер Oddi; раздражение sympathici вызывает обратное). Помощью холецистографии удастся также определить характер образовавшихся желчных камней.

Kirklin и Stewart (Америка), Eisler (Вена) и Sandström (Стокгольм) поделились своими опытами *холецистографии*.

Рентгенодиагностике нормы и патологии, статике и динамике сердца были посвящены доклады Dietlen'a (Гамбург) о *картине митрального стеноза*, Stumpf'a (Мюнхен) — о *дензографии* сердечной тени помощью свето-электрического прибора, позволяющего судить о толщине мускульного слоя сердечных участков, Рейнберга и Мандельштама (Ленинград) — о *дефектокардии*, изученной на рентгене и электрокардиограммах и классифицированной на 4 типа, Klason'a (Швеция) — о *новом методе исследования сердца* помощью особой записи данных ортодиаграфии. Далее следовали доклады по *сальпингографии и утерографии* Heuser'a (Буэнос-Айрес), Cl. Béclère'a (Париж), Irribarnea, Bakke и др.

Laurell (Швеция) демонстрировал *метод дифференциации между свободным экссудатом и абсцессом* в брюшной полости помощью снимков в лежачем и сидячем (или стоячем) положениях больного.

Целый ряд докладов на съезде был посвящен вопросам *локализации инородных тел* (Altschul, Lundquist и др.), *измерения таза* (Teugbezen) и др.

По костной патологии были представлены доклады: Mathey-Cornat (Бордо) — о *костных опухолях*, Morison'a (Англия) — о *некоторых формах саркомы*, Brailsford'a — о *спондилолистезе*, Grudzins'kogo (Варшава) — об *атипической ахондроплазии*, имеющей сходство то с остеохондропатией, то с местной маляцией, Рохлаина (Ленинград) — об *аномалиях костной системы*

при некоторых расстройствах функций гипофиза и половых желез. Влияние инкреторных желез на дифференцировку скелета может быть, по Р., прослежено на рентгеновой картине отдельных элементов костной системы: темп окостенения в связи с общим развитием органов и их функций позволяет судить о степени дифференцировки к полному мужскому или полному женскому типу.

Рентгенодиагностика легочных заболеваний и тbc была представлена на съезде в докладах: *Fleischer*—о закономерностях распространения *третичного tbc*, где большую роль играют бронхогенная аспирация инфекционного материала и его распространение по типу бронхиальных инфарктов, и *Magagliano*—(Италия)—о рентгеновской картине *tbc* при *гемортозе*.

Далее следовал целый ряд докладов из области рентгенодиагностики нормы и патологии толстых кишок. Доклады эти были посвящены *раку кишок* (*Renaud*, Стокгольм) и аномалиям положения их (*Meisels*, Польша).

Была затронута на съезде и рентгенодиагностика мочеполового тракта (пизло-уретроскопия-графия).

Докладами по *энцефалографии* и *миелографии* заканчивается отдел диагностики.

Доклады по *радиотерапии* давали возможность ознакомиться с обширным разработанным материалом клиник различных стран. *Perussia* (Италия), *Lazarus* (Берлин), *Maier* (Брюссель), *Portmann* (Америка), *Holfelder* (Франкфурт), *Гамбаров* (Тифлис), *Lahm* (Хемниц), *Schmitz* (Чикаго), *Zweifel* (Мюнхен), *Béclère* (Париж), *Gudzent* (Германия) и *Forssell* (Стокгольм) со своими сотрудниками представили интересный и богатый материал изложения опытов с помощью разработанной каждым из них методики. Надо заметить при этом, что почти все докладчики пользовались радием, а не его эманацией, которую *Forssell*, напр., намеренно не употребляет вследствие большой вредности ее для медперсонала. Если подвести итог результатам рентгено-радиотерапии и комбинации с электрокоагуляцией опухолей, мы получим 30—40% излечений в незапущенных случаях.

Fried (Бреславль) сообщил о своих результатах лечения лучами *воспалительных заболеваний*. *Kottmaier*—о лечении *сердечных болезней*, *Либберзон* (Москва)—о *рентгенотерапии воспалительных процессов*, *Гольст* (Москва)—о лечении *пневмонии рентгеном*.

Stoklasa (Прага) доложил о влиянии *радиоактивности на обмен веществ в организме человека и животного*. Докладчик приходит к выводу, что α -лучи радия усиливают окислительные процессы, β -лучи—редуктивные процессы, а γ -лучи большею частью вызывают регрессивные процессы и деструкцию. Применение радия в той или иной форме изменит до неузнаваемости, по мнению докладчика, всю нашу клиническую терапию таких заболеваний, как диабет, артериосклероз, ревматизм, шиаз и др. болезни.

По вопросу о действии радия и эманации радия на внутренние органы и зависимости действия от фактора времени и длины волны были представлены доклады *М. Неменов*, *Гуревич*, *Вейдман*, *Симонсон*, *Лондон*, *Е. И. Кочнева*, *Regaud*, *Jüngling* и др.

David (Франкфурт) в своем докладе о *физических и биологических методах дозирования в рентгенотерапии* указал, что измерение изменений на коже большого есть верный биологический метод дозирования, которая помощью применения капиллярскопии становится удобной и возможной в каждом отдельном случае.

Надсон (Ленинград) сообщил о своих интересных наблюдениях над *действием радия и рентгена на растительную клетку*. Освещенные малыми дозами клетки обнаруживали первые изменения в протоплазме,—хондриозомы их перетерпевали различные фазы деструкции, после чего повреждалась и протоплазма, а затем уже ядро. Клетки под влиянием освещений рано старели. Освещенные микроорганизмы давали путем мутации новые стойкие формы, которые развивались дальше.

Аркусский (Ленинград) давал раковым и другим больным *подную наставку внутрь* и исследовал выделение йода в моче после рентгенотерапии, причем нашел, что в благоприятных случаях выделение йода увеличено, каковой признак, по его мнению, дает возможность ставить прогноз.

Югенбург (Ленинград) исследовала *газовый обмен у морских свинок* по методике *Knirring's* после освещений $\frac{1}{2}$ и $\frac{1}{10}$ НЕД. Дозы в $\frac{1}{2}$ НЕД угнетали окислительные процессы; дозы в $\frac{1}{10}$ НЕД увеличивали респираторный коэффициент.

Неменов (Ленинград) сообщил о своих опытах над собаками, которым он делал *фистулу слюнного протока* для исследования на условные рефлексы, причем наблюдал после освещения головы животного замедление последних.

Могильницкий и Подляшук (Москва) освещали рентгеном *полушария, спинной мозг и шейные ганглии* у животных и нашли целый ряд регрессивных, функциональных и органических (гистологических) изменений, которые указывали на значительное повреждение гипофизарных отделов и нервных стволов, подтвержденное при патолого-анатомическом исследовании.

Frík (Берлин) исследовал по методу Warburg'a гликолиз Jensen'овской саркомы под влиянием рентгеновских освещений. В общем лучи угнетали сахарный обмен.

Заварзин (Ленинград) представил (прочитанный проф. Надсоном) доклад о *морфологических изменениях у рентгенизированных гидр*. В зависимости от дозы автор наблюдал, после малых доз, стимулирующее действие лучей на регенерацию и дифференциацию индифферентных клеток. При 474 R-единицах стимуляция держалась долго. После больших доз наступали регрессивные изменения, которые спустя 14 дней переходили в явления стимуляции.

Dessaueг (Франкфурт) развил свою *теорию тепловых точек*, как основных факторов всякого биологического эффекта освещения, и подкрепил ее экспериментальными данными, добытыми сотрудниками докладчика при ультрамикроскопировании освещенных белковых растворов.

Гасуль и Поляков (Казань) провели 56 опытов исследования *действия рентгеновых лучей на протеолитические и др. процессы in vitro et in vivo*. Помощью методики Баха определялся протеолиз в освещенной селезенке кошки. Для двойного контроля была поставлена серия исследований освещенного чистого фермента—пепсина. Результаты: угнетение протеолиза и аутолиза после освещений большими дозами; малые дозы временно ускоряли протеолиз. В другой серии опытов докладчикам изменения содержания холестерина в крови живых кроликов после освещений не удалось обнаружить. Докладчики считают эти данные очень важной экспериментальной основой современной терапии малыми дозами и предостерегают от того, чтобы убивать большими дозами важные для лечения протеолитические ферменты. Они поднимают вопрос о практической возможности активировать малыми дозами эти последние.

Wood (Нью-Йорк) сообщил о *Compton-эффекте* при освещении мухи *Drosophila*.

Jапson (Гельсингфоре) исследовал *лейкоцитов в переживающих паратах* и наблюдал регрессивные изменения в зависимости от дозы лучей.

Сгагег (Берлин) в своем докладе *об общей реакции организма и в частности кожи на освещение рентгеном и радием* провел ту мысль, что действие лучей есть действие протеинов. Докладчик полагает, что в эффекте освещения мы должны отличать клеточные изменения и ферментативные, обуславливающие общую реакцию организма. Из числа продуктов распада он считает очень активным веществом гистамин, обуславливающий различные изменения в кожном покрове.

Съезд закончился торжественным заседанием, в котором был избран будущий комитет (представитель из СССР не был выбран) III Международного съезда радиологов, который состоится в 1931 г. в Париже, под председательством Bés-lère'a.

Заседания медицинских обществ.

Общество Врачей при Казанском университете.

Кожно-венерическая секция.

Заседание 30/V.

Д-р Я. Д. Печников демонстрировал *больного с малярийным уретро-циститом*. Венерические болезни больной отрицает. После ряда приступов малярии у него появились типичный уретро-цистит, эпидидимит и простатит. После лечения хиной все явления исчезли. Плазмодиев малярии в крови не найдено. Гонококков в моче и выделениях также не было найдено. Жена больного здорова.

—В прениях пр.-доц. Яснитский и д-ра Батунин, Миркин и Биккенин объясняли данное заболевание ослаблением организма под действием малярии, что и дало возможность вульгарной флоре вызвать данное заболевание, говорить же здесь о малярийном заболевании очень трудно.

Д-р Н. П. Колоколов: *К лечению сифилиса мио-сальварсаном.* Под наблюдением автора были 21 больной с приобретенным активным сифилисом. Из них 6 было с первичным сифилисом (в том числе 4 серонегативных и 2 серопозитивных), 14—с вторичным свежим сифилисом и 1—с гуммозным. Исчезновение спирохет из склерозов и мокнувших папул происходило на другой день после вприскивания, в исключительных случаях спирохеты были находимы на 3-й день. Обратное развитие сифилидов обнаруживалось явно на 3—4-й день после вприскивания, а в некоторых случаях—на другой день. Особенно отчетливо действие препарата сказывалось на сифилидах слизистых оболочек. Серологически половина из закончивших курс лечения реагировали отрицательно. По заключению докладчика препарат является очень ценным прежде всего для тех случаев, где применение внутривенного способа введения сальварсана по каким-либо причинам не представляется возможным. По терапевтическому эффекту препарат этот не уступает neosalvarsan'у.—Прения: прив.-доц. Яснитский, д-ра Батунин и Биккенин.

Д-р Н. С. Бейрах: *Роль диатермии простаты и семенных пузырьков в диагностике и терапии гонорройных артритов.* По наблюдениям докладчика диатермия простаты и семенных пузырьков дает хороший терапевтический результат в стадии обратного развития воспалительной реакции, а также в хронически протекающих случаях гонорройного поражения суставов, при остро же протекающих гонорройных артритах диатермия простаты и семенных пузырьков не только не дает заметных результатов, но даже вызывает ухудшение процесса. Диатермия первичного очага, простаты и семенных пузырьков по силе терапевтического влияния на пораженные суставы и по своим конечным результатам значительно превосходит как диатермию каждого из пораженных суставов в отдельности, так и общую диатермию их по Kowarschik'у. В упорных, застарелых случаях гонорройных артритов диатермия простаты и семенных пузырьков дает значительно лучшие результаты в комбинации с различными иммуно-терапевтическими и физическими методами лечения. Диатермия первичного очага является, наконец, новым диагностическим средством, помогающим выяснению этиологии артритов в сомнительных случаях.—Прения: пр.-доц. Яснитский и д-р Батунин.

Секретарь секции М. Батунин.

Общегородская конференция научной ассоциации врачей Самарской губ.

Заседание 19/V.

Проф. М. Н. Гремячкин: *Лечение гэморроя склерозирующими вприскиваниями.* Доклад помещается полностью в настоящем N журнала.—В прениях приняли участие проф. Кавецкий и д-ра Глассон, Вольский, Соскин и Иофан.

Д-р Б. Валицкий: *Экзквизитный случай глубокого идиотизма* (с демонстрацией). Ребенку 2 года 2 мес. Родители в общем здоровы, родственники тоже. Роды своевременны, правильны. Умеренный рахит, исключительно-низкая психика: не умеет сидеть, ни даже есть (жевать), хотя для этого нет никаких анатомических препятствий. Органы зрения и слуха в норме, но в действительности ребенок не видит и не слышит. На боль реагирует исключительно слабо, хотя чувствительная проводимость не нарушена. Со стороны соматических функций нервной системы имеются слабо выраженный атетоз и намек на нижнюю параллелию по типу болезни Little'я. Предполагаемая этиология—энцефалит, поразивший преимущественно лобные доли больших полушарий, возможно, внутриутробного происхождения.

Заседание 13/VI.

Д-р Н. Н. Чашкин: *Тотальная ортоперкуссия сердца и сосудистого пучка.* Тотальная ортоперкуссия находится в том же соотношении к ортоперкуссии Goldscheider'a, как рентгеноортодиаграфия в косых и фронтальном положениях к сагиттальной рентгеноортодиаграфии. Детализованная характеристика сердца по его отделам и сосудистого пучка не дается ни сагиттальной рентгено-

ортодиаграфией, ни в известной мере идентифицирующей ее ортоперкуссией Г. Наоборот, рентгеноортодиаграфия в косых и фронтальном положениях, а также идентифицирующая ее, предложенная докладчиком тотальная ортоперкуссия отвечает такой цели в большей мере, хотя бы для суждения об аневризмах грудной аорты в различных ее частях и направлениях, об увеличении левого предсердия и легочной артерии, правого и левого желудочков и т. д. Докладчиком были изложены—сущность метода, его преимущества и недостатки, а затем продемонстрированы полученные перкуссорограммы патологических сердец и сосудистого пучка. Что касается сущности метода, то, по докладчику, перкуссию надлежит производить, помимо обычного саггитального направления для получения фронтального силуэта, в 1-й и 2-й позициях 1-го и в 1-й позиции 2-го косых dorзо-вентральных положений и во фронтальном (латеро-латеральном) положении¹⁾. Перкутировать со стороны экрана (во фронтальном положении—слева) лучше при поднятых на голову обеих руках пациента, во избежание добавочных притуплений (напр., от соответственной лопатки). В 1-й позиции 2-го косого положения достаточно расположить на голове лишь правую руку. Остальные косые положения существенных преимуществ не представляют и могут быть игнорированы без особого ущерба. Перкуссия с пальцем-пlessиметром по Goldscheider'y, т. е., в частности, с установкою его строго по ходу рентгеноортодиаграфического луча для вышеуказанных положений и позиции должна бы давать и, казалось бы, дает те же изображения, что и рентгеноортодиаграфия. Это относится в равной мере как к силуэту сердца с сосудистым пучком, так и к нижней полой вене, позвоночнику, уровню стояния диафрагмы, внешним границам легочных полей и т. д. При этом палец-пlessиметр плотно прилегает к телу и значительно надавливает на него (особенно у тучных), а палец-молоточек должен производить, при свободной кисти, длительные ошупывающие²⁾, не отскакивающие удары также всегда по ходу рентгеноортодиаграфического луча. Перкуссия должна, далее, производиться горизонтальными и параллельными рядами, разноместно неодинаковой силы, но в общем и абсолютно должна быть несильною³⁾. Последовательность ее, напр., для 1-й и 2-й позиций 1-го косого положения такова: на любом уровне, обычно между средней и задней правой подмышечными линиями, определяются границы позвоночника (обычно перкуссией средней силы, но с индивидуальными колебаниями, напр., для упитанных субъектов); эти границы выявляются кверху до подмышечной впадины, а вниз—до уровня стояния диафрагмы. Затем определяется стояние диафрагмы—кпереди до основания перкуссорограммы сердца и кзади от позвоночника до задне-внешней границы заднего легочного поля, с перкуссией последней снизу вверх. Потом, идя от ключицы и сверху вниз, определяют и передне-внешнюю границу переднего легочного поля вплоть до уровня стояния диафрагмы, с перкуссией последней на этом участке спереди назад до основания перкуссорограммы сердца. Всюду перкуссия должна быть малой силы. Наконец, остается получить перкуссорограмму сердца и сосудистого пучка в ее целом; для этого устанавливается та необходимая сила перкуссии, при которой с отчетливостью определяется положение вершины перкуссорограммы, обычно книзу от ключицы между правой срединно-ключичной линией и передней правой подмышечной, а далее перкуссией той же силы и сверху вниз определяются последовательно передний и задний контуры силуэта сосудистого пучка и сердца от вершины до основания перкуссорограммы⁴⁾. При этом сила перкуссии ближе к основанию перкуссорограммы может быть ослаблена. Принципиальной разницы в последовательности перкуссии в 1-й позиции 2-го косого положения и во фронтальном положении не имеется. Преимущества этого ме-

¹⁾ Для удобства сличения рентгеноскопических (рентгено-ортодиаграфических) данных с данными тотальной ортоперкуссии условно приняты в любом из косых положений (1-м и 2-м dorзо-вентральном и 1-м и 2-м вентро-дорзальном) две позиции: 1-я—при повороте больного на 45° от фронтальной плоскости, а 2-я—на 70°.

²⁾ В тотальной ортоперкуссии наиболее существенным моментом является осязательное ощущение над относительными притуплениями большей сопротивляемости (плотности, напряженности) подлежащих тканей.

³⁾ Редкое исключение могут представлять, напр., очень тучные субъекты, у которых абсолютная сила перкуссии должна быть несколько усилена.

⁴⁾ В заднем контуре силуэта над диафрагмой в 1-й позиции 1-го косого положения определяется перкуторно нижняя полая вена.

года — те же, что и рентгеноортодиагностики в косых и фронтальном положениях. Недостатки его — субъективность, необходимость полной тишины и напряженности внимания, необходимость иногда пользоваться, как молоточком-плессиметром, четвертым пальцем (у вершин перкуссораграмм 1-го косого положения) и т. д. Продемонстрированные докладчиком перкуссораграммы относились к больным с митральным стенозом, с митральными стенозом и недостаточностью, с митральным стенозом и относительной недостаточностью клапанов легочной артерии и, наконец, с кардиосклерозом, диффузным расширением грудной аорты, аневризмой дуги аорты и аортальными стенозом с недостаточностью артериального происхождения. В заключение докладчиком были сообщены результаты проверки данных перкуссии, произведенной, в силу особых обстоятельств, лишь рентгеноскопически, без ортодиаграфа, причем принципиальных расхождений не наблюдалось. Рентгеноскопия производилась главным образом д-ром С. Н. Любомудровым, которому докладчик принес глубокую благодарность.

Д-р Н. Н. Чашкин: *Ортоперкуссия средостения.* Ортоперкуссия средостения с его органами относится к тотальной ортоперкуссии сердца и сосудистого пучка, как часть к целому. Таким образом, этим методом дана возможность определения притуплений, на общем фоне ясного звука средостения, в зависимости от увеличенных лимфатических желез, опухолей средостения, новообразований пищевода и т. д. Точно также, пользуясь приемами рентгеноскопии, геогр. рентгенографии, пищевода для суждения о функциональном спазме его, без органических к тому оснований, — представляется возможным решать подобные вопросы патологии пищевода и перкуссией. Во всех этих случаях обязательна предварительная тщательная сагиттальная перкуссия левого и правого легких тем же методом, как для тотальной ортоперкуссии сердца. Докладчиком продемонстрированы: 1) перкуссораграммы конгломерата увеличенных лимфатических желез заднего средостения в 1-й и 2-й позиции 1-го косого положения; 2) перкуссораграммы от больного с эзофагоспазмом и кардиоспазмом; 3) перкуссораграмма ракового сужения пищевода над cardia с раковым процессом в области cardia желудка; 4) перкуссораграмма от больного с аневризмой восходящей части грудной аорты со сдавлением верхней полой вены. Все перкуссораграммы проверены рентгеноскопически и частью рентгенографически. — В прениях по обоим докладам участвовали проф. Кавецкий и д-р Курзон и Любомудров.

Х р о н и к а.

189) Медфаком Казанского университета признана трудом высокой научной квалификации работа д-ра А. А. Беляева „К вопросу о физиологическом действии метиленовой сини на животный организм“.

190) Одновременно с празднованием 10-летия Советской медицины 21 октября т. г. Наркомздрав Чувашской республики наметил чествование бывшего проф. Казанского университета, ныне консультанта больницы в Мариинском посаде, Н. А. Геркена по поводу 40-летия его научно-врачебной деятельности. Редакция «Каз. мед. журнала» шлет в этот день свои поздравления маститому юбиляру, бывшему в 1908—1909 гг. редактором журнала.

191) 17 сентября с. г. в г. Казани на врача-невропатолога В. и сестру милосердия З., возвращавшихся домой после вечернего приема, было совершено нападение больным-травматиком Чубаревым. Больной без всякого повода бросился на врача, измял ему шляпу и порвал пиджак. Подоспевшей милицией Чубарев был отведен в район, а оттуда отвезен в Окружную психиатрическую лечебницу.

192) Наркомпрос вместе с Наркомздравом разработал вопрос об улучшении системы обучения в медицинских вузах. Наркомпросом пока увеличены суммы на оборудование и учебные нужды медицинских вузов, введены новые программы, увеличен контроль над успеваемостью студентов, учреждена обязательная 1—2-месячная практика студентов на сельских участках, учебный год удлинен до 36 недель и т. д. Эти мероприятия, конечно, не решают еще вопроса о подготовке врачей к самостоятельной работе на участках. Наркомпрос поэтому возбудил вопрос об обязательном проведении двухгодичной летней практики студентами

медицинских вузов и о шестом годе обучения для них в вузах, или же в виде обязательного стажа в учреждениях Наркомздрава.

193) Главпрофобром издан циркуляр, согласно которому число сверхштатных ординаторов в университетских клиниках должно быть не более числа штатных ординаторов, институт же экстернов совершенно упраздняется. По слухам, некоторые университеты, в том числе I Московский, намерены возбудить протест против этого распоряжения, крайне затрудняющего работу клиник.

194) Всесоюзный венерологический съезд переносится на будущий 1929 г.

195) Празднование 10-летия Советской медицины состоится 15—22 октября т. г.

196) Завод треста точной механики организует в Москве производство микроскопов для санитарно-бактериологических целей.

197) Летом тек. г. исполнилось 125-летие существования Кавказских минеральных вод. В прошлом году доход вод равнялся 7,176 тыс. руб., расход—6,978 тыс. Прошло через курорт 15,854 чел., поликлиники пропустили 44,500 амбулаторных больных. На курорте насчитывается до 60 минеральных источников, из которых эксплуатируется лишь 38.

198) В Харькове праздновались 50-летние юбилеи профессоров П. И. Барабашова (окулист) и А. В. Репрева (общий патолог).

199) 28/IX тек. г. исполнилось 40-летие научно-врачебной деятельности пр.-доц. А. М. Ануфриева, работавшего в области акушерства и гинекологии при 3 русских университетах: Варшавском, Московском и Одесском и имеющего до 60 печатных научных трудов. Редакция «К. М. Ж.» сердечно поздравляет маститого юбиляра и шлет ему пожелание еще долголетней плодотворной деятельности.

200) В Кзыл-Орде общество сильно взволновано преступлением комсомольца Мясникова. В состоянии сильного опьянения, из ревности он выстрелом из револьвера убил жену. Несколько минут спустя, он ворвался в амбулаторию, куда увезли жену, и убил оказывавшего помощь жене врача Португальского. При задержании на улице Мясников продолжал стрелять и был убит милиционером.

201) В Одессе закончилось дело об убийстве лекпомом Сонченко д-ра Гегелашвили. Считая доказанным, что убийство было совершено из личных низменных побуждений, и учитывая особую социальную опасность подсудимого, суд приговорил Сонченко к лишению свободы со строгой изоляцией на 10 лет с поражением в правах на пять лет.

202) В Славянске покончил самоубийством врач Дорфман. С прошлого года покойный работал в Славянской поликлинике в качестве специалиста-уролога. Партийка выдвигала его на должность заведующего поликлиникой. В последнее время вокруг имени Д. распространялись слухи, будто он вымогал деньги у больных, недобросовестно относился к обязанностям и пр. Следствие опровергло часть этих обвинений. Д. был направлен на работу в Славянскую профшколу. Лица, близко стоящие к нему, продолжали, однако, муссировать слухи о нарушении им элементарных правил врачебной этики. Все это и привело к трагической развязке. Прокуратура ведет расследование. Бюро окрпарткома командировало в Славянск специальную комиссию.

203) Студенты медфаков в Германии до сдачи полулекарских испытаний должны прослушать не 4, а 5 учебных семестров.

204) По сообщению д-ра Сегала (Вопр. Здрав., 1928, № 13) в Соед. Штатах Сев. Америки имеется в настоящее время 80 мед. факультетов.

ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ.

29) Как уничтожить щелочную реакцию влагалища? Подп. № 1848.

Ответ: Надо выяснить, отчего зависит такая реакция, и в зависимости от этого назначать лечение. Очень часто щелочная реакция рукавного секрета имеет место при гоноррее у женщины. По новейшим исследованиям можно думать, что такая реакция может стоять в связи и с дисфункцией яичников. В первом случае для уничтожения ее надо излечить гоноррею, во втором назначить соответствующее лечение имеющегося оофорита.

Проф. В. Груздев.

30) Какое можно предпринять лечение, если, при исследовании спермы, в поле зрения встречается до 5 мертвых сперматозоидов и лишь 1—2 живых?
Подп. № 1848.

Ответ: Я советовал бы испробовать инъекции тестолизата проф. Тушнова, каковой препарат можете выписать из Казанского Ветеринарного Института по цене 1 р. 25 коп. флакон (см. вопрос № 15 в № 5 нашего журнала).

Проф. В. Груздев.

31) Производится ли у нас искусственное оплодотворение женщин и, если производится, то где и каким образом?
Подп. № 1848.

Ответ: Искусственное оплодотворение может произвести любой врач-гинеколог, так как техника его очень проста. Описание ее Вы можете найти, напр., в моей „Гинекологии“, второе издание которой еще в нынешнем году появится в свет. Как с техникой, так и с результатами искусственного оплодотворения Вы можете также ознакомиться по работам д-ра Шороховой, напечатанным в „Туркестанском Мед. Журнале“, 1923, № 1—2, и в „Трудах VI Съезда российских акушеров и гинекологов“.

Проф. В. Груздев.

32) Какой наиболее практически-подходящий журнал по детским болезням издается в РСФСР?
Подп. № 1178.

Ответ: Можем рекомендовать Вам два журнала: 1) „Педиатрия“ (Москва, Рождественка, 4, Госиздат) и 2) „Журнал по изучению раннего детского возраста“ (Москва, М. Черкасский пер., д. 2/6).

Ред.

33) Какой существует литературный материал по вопросу о лечении коклюша инъекциями серного эфира?
Е. М. Князева.

Ответ: Можем указать на статью В. Н. Воробьева «Лечение коклюша инъекциями серного эфира», напечатанную в «Ученых Записках Казанского Университета», год изд. LXXXV. Кроме того в одной из ближайших книжек «Каз. м. журнала» появится статья З. И. Малкиной «Лечение коклюша инъекциями эфира в связи с реакцией белой крови и липолитическими ферментами». *Ред.*

34) Просил бы сообщить о возможностях и способах дезинфекции шерсти, меха и др. кожаных изделий по поводу сибирской язвы.
Подп. 1535.

Ответ: Вполне удовлетворительных методов дезинфекции шкур нет; все же наиболее распространенным и вошедшим в обязательные постановления является т. наз. „пиккеляж“. У некоторых авторов хорошие результаты давала дезинфекция в паро-формалиновой камере (Гр. Сиб. вет. и-та, 1926, вып. 7). Этот последний способ был бы пригоден и для волоса („ливерпульский“ метод), но пока еще вопрос о пригодности его для шкур требует проверки. О дезинфекции шкур см. еще 1) Отчет Казанской Комиссии по изысканию наилучших способов обеззараживания овчин, Казань, 1906; 2) Правила, действующие в А. С. III. с 1924 г.; 3) Литкенс В. А., Сиб. язв. и меры борьбы с ней, М., 1926, а также рефераты в «Гигиене Труда» № 5 и 9 1924 г. Более удовлетворительна практика дезинфекции волоса и щетины, — здесь с успехом применяется упомянутый ливерпульский метод («Гигиена Труда», № 3, стр. 102, 1926), а также недавно предложенный хлорамин («Гигиена Труда», № 2, стр. 104, 1927).

Проф. В. Милославский.

П О П Р А В К А.

Прошу внести следующие поправки в мой обзор о гематоэнцефалическом барьере (Каз. мед. ж., 1928, № 5):

1) стр. 482, строка 29-я сверху, напечатано «атропинизированного», надо читать «уротропинизированного».

2) та же страница, строка 13-я снизу, напечатано «Diazimegrün», надо читать «Diazme-grün».

В. Черноярлова.