

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,
Казанского института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ
Татарской АССР

11-12

1939

(Год издания XXXV)

ПОСВЯЩАЕТСЯ 125-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
60-летие со дня рождения И. В. Сталина	2
Клиническая и теоретическая медицина	
Проф. Ф. Г. Мухамедьяров (Казань). К 125-летию Казанского государственного медицинского института	6
Проф. Н. В. Соколов (Казань). Выбор метода операции по поводу бедренных грыж	13
Проф. Б. Г. Герцберг (Казань). Ошибки и опасности при операции ущемленной грыжи	20
Проф. Г. М. Новиков и Ф. Я. Благовидов (Казань). Некоторые итоги лечения повреждений черепа новокаиновым блоком	27
Проф. В. И. Катеров и Х. А. Абсалямова (Казань). К клинике нефропатий у маляриков	33
Ф. К. Пермяков и И. Я. Александров (Казань). К клинике первично и вторично сморщенной почки без гипертонии	40
Д. Г. Тумашева (Казань). О колебаниях комплемента в крови при остром гломерулонефрите	44
Асс. Н. С. Абражеева (Казань). Комплементарный титр сыворотки крови при нефритах	49
С. А. Копырин (Казань). К вопросу о морфологическом составе желчи при заболеваниях печени, протекающих по типу острого паренхиматозного гепатита	55
М. Г. Мамиш (Казань). Об окислительно-восстановительных процессах при пневмонии	62
О. К. Махалова (Казань). К вопросу о лечении хронических лейкозов	66
С. М. Маркузе (Казань). Уточненная методика определения среднего артериального давления	69
Асп. М. Л. Осипова (Казань). Опыт применения препаратов „синих“ палочек при кожных заболеваниях	74
И. В. Сенкевич (Казань). Влияние ижевской минеральной воды источника № 1 на секреторную функцию желудка собаки	77
Наблюдения из практики и краткие сообщения	
Л. С. Любимова (Казань). К казуистике содержимого грыжевого мешка при ущемлениях	81
Асс. Г. П. Горст (Казань). Случай альвеолярного эхинококка печени	83
Г. К. Добрынина (Казань). К вопросу о лечении сулемового нефроза	85
А. Г. Хайретдинов (Казань). Случай множественной геморагической саркомы Капози, излеченной лучами Рентгена	88
Г. А. Жарковский и А. И. Битонкина (Казань). К клинике актиномикоза шеи	90
К. И. Севастьянова (Казань). Случай выделения <i>spirochaetae icterogenes</i> при инфекционной желтухе	92
Обзоры, рецензии, рефераты и проч.	
Проф. Н. К. Горяев (Казань). К вопросу о клиническом применении торотраста с целью гепатолиенографии	94
Проф. Р. Р. Гельтцер (Казань). Этиология и бактериологическая диагностика инфекционной желтухи	100
Проф. А. Г. Терегулов (Казань). К жизнеописанию основоположника казанской терапевтической школы проф. Н. А. Виноградова	104
С. В. Курашов (Казань). 70 лет Казанской психиатрической больницы	108
Проф. П. И. Карузин	111
Проф. А. А. Опокин	111
К читателям журнала	112
Оглавление XXXV тома за 1939 г.	1
Предметный указатель	X

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,
Казанского института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ
Татарской АССР

РЕДАКЦИЯ

заслуженный деятель науки проф. **Е. М. Лепский** (ответств. редактор)
доц. **Г. Г. Кондратьев** (ответств. секретарь), доц. **Д. Е. Гольдштейн**
проф. **К. А. Дрягин**, проф. **А. Н. Миславский**, проф. **В. К. Трутнев**.

11—12

1939

(Год издания XXXV)

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Проф. А. Ф. Агафонов, проф. В. Е. Адамюк, проф. А. Д. Адо, проф. С. М. Алексеев, проф. М. П. Андреев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, засл. деят. науки проф. А. В. Вишневский, проф. Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, проф. Р. Р. Гельтцер, проф. Б. Г. Герцберг, доц. Б. С. Гинзбург, доц. М. И. Гольдштейн, проф. Н. К. Горяев, проф. А. Д. Гусев, проф. В. А. Гусынин, проф. И. В. Домрачев, проф. В. И. Катеров, проф. А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, проф. И. Ф. Козлов, проф. Р. И. Лепская, проф. Б. Л. Мазур, проф. З. И. Малкин, проф. П. В. Маненков, проф. М. И. Мастбаум, проф. В. К. Меньшиков, проф. В. В. Милославский, проф. А. Н. Мурзин, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, проф. Г. М. Новиков, проф. Л. И. Омороков, проф. И. Н. Олесов, проф. Я. Д. Печников, проф. Ю. А. Ратнер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко, проф. Т. Д. Эпштейн.

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная
экспедиция.

На примере бесконечной любви к человеку великого Сталина должны воспитываться как мы, медицинские работники, так и все трудящиеся.

Благодаря мудрой политике партии, руководимой Сталиным, в нашей стране, как нигде в мире, процветают культура и наука. Советские ученые повседневно чувствуют исключительную теплоту сталинской заботы, которая воодушевляет их на новые победы. Творческая мысль новатора в науке всемерно поощряется партией и правительством и лично товарищем Сталиным. Советская наука поднята на огромную высоту, и этому в огромной мере помогли исчерпывающие определения Сталина о месте науки в социалистическом строительстве, о взаимоотношении теории и практики.

Советская наука, преодолев характерную для буржуазной науки „анархию производства“—разобщенность дисциплин, косность так называемых научных традиций, стала делом социалистического государства.

Плановость в науке—это то новое, что также отличает нашу Сталинскую эпоху.

В СССР создана передовая медицинская наука. Ни в одной стране мира нет такого блестящего медицинского научного центра, как Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького (ВИЭМ). Этот институт создан при непосредственном и деятельном участии Сталина, который внес принципиально-существенные поправки в положение о ВИЭМ.

При поддержке Иосифа Виссарионовича создан ряд других крупнейших научно-исследовательских медицинских ин-тов, как Центральный институт гематологии и переливания крови с его многочисленными филиалами.

Работа товарища Сталина необычайно своей многогранностью, его энергия поистине поразительна.

„Вся основная работа—это должна знать партия—проходит по указаниям, по инициативе и под руководством товарища Сталина. Самые большие вопросы международной политики решаются по его указанию, и не только эти большие вопросы, но и, казалось бы, третьестепенные и даже десятистепенные вопросы интересуют его, если они касаются рабочих, крестьян и всех трудящихся нашей страны“ (Киров).

Товарищ Сталин с честью выполняет клятву, данную им у гроба великого Ленина.

Знамя марксизма-ленинизма победно реет над СССР и служит путеводной звездой для угнетенных всего мира.

Социализм победил в СССР и одерживает новые победы потому, что Сталин ведет советскую страну по ленинскому пути, потому что Сталин, величайший гений современности,—наш учитель и вождь.

„Ленин был вождем большевистской партии, социалистической революции, Советского Союза. Товарищ Сталин—достойный продолжатель великих дел Владимира Ильича Ленина. Вот почему товарищ Сталин окружен таким доверием и любовью трудящихся“ (Молотов).

Клиническая и теоретическая медицина

Проф. Ф. Г. МУХАМЕДЬЯРОВ

К 125-летию Казанского государственного медицинского института

1814 год является знаменательной датой в истории культуры Волжско-Камского края, как дата официального открытия Казанского государственного университета. Этот же год следует считать датой учреждения в Казани высшей медицинской школы, так как дифференцированное преподавание врачебных наук студентам медицинского отделения началось только с момента официального открытия университета, с 1814/15 учебного года. До этого студенты не были еще распределены по соответствующим отделениям (факультетам) университета и проходили все дисциплины без исключения.

Характеризуя положение университета в первые годы его существования, один из историков отмечает, что до 1814 года преподавание в университете, а также успехи и положение студентов были совершенно случайны. Студенты с лекции, например, о Ломоносове шли слушать теорию гальванизма, с „германского права“ шли на лекцию ботаники и т. п. Студенты „учились по-немногу, чему-нибудь и как-нибудь“, да и не легко было учиться, когда русские молодые люди вынуждены были слушать лекции на латинском языке с объяснениями на французском и немецком языках. Только один профессор Фукс счел своей нравственной обязанностью изучить русский язык и употребить все свои силы и способности для сближения с средой, в которой ему предстояло работать. Фукс скоро овладел русским языком и стал любимым профессором студентов.

С другой стороны, дворянско-помещичьи устои того времени с крепостным правом и религиозно-христианской моралью и стремление государственной власти использовать это молодое учреждение, главным образом, для подготовки преданных царскому самодержавию чиновников из помещиков и дворян, не могло не задерживать быстрого его роста, как рассадника культуры в крае. Казань была форпостом царской России в проведении колонизаторской политики на Востоке, и государственная власть, заинтересованная, главным образом, в проведении своей политики, мало интересовалась культурой края, распространением высшего образования и, в частности, развитием медицинского образования. Открытие университета в Казани давало „возможность к достижению важного значения—образования полезных граждан на службу отечества и распространения в нем нужных знаний“. Что именно подразумевалось под этими знаниями, для кого они предназначались и какова была цель их распространения—все это сформулировано в речи профессора В. М. Перевозчикова

произнесенной им 5 июля 1814 года при торжественном открытии университета: „О! кто человечеству покажет истинное его место в мире, истинные его свойства, его взаимоотношения? О! когда бы святой разум евангелия просветил умы и сердца людей! Новых истин открытие, правда, не есть дело ученых обществ; сие предоставлено только одним особенным любимцам Неба: О, если бы оно послало таких мужей великих и в Казанский университет“.

Но, несмотря на всевозможные преграды и препятствия, в силу всеобщих законов общественного развития, в условиях борьбы и противоречий, Казанский университет в составе 4-х отделений, в т. ч. отделение врачебных наук, укрепляется, растет и постепенно становится культурным центром и центром революционной общественности.

Отделение врачебных наук начинает функционировать в составе следующих кафедр: 1) анатомии, физиологии врачебных судебных наук, 2) патологии, терапии и клиники, 3) врачебного веществословия и врачебной словесности, 4) хирургии, 5) повивального искусства, 6) скотолечения. Согласно уставу 1836 года из кафедры анатомии, физиологии и судебных врачебных наук выделяются самостоятельные кафедры: физиологии и судебной медицины, кафедра патологии, терапии и клиники расчленяется на клинику и семиотику, вместо единой кафедры хирургии образуются кафедры хирургии умозрительной и хирургии операционной. Таким образом количество кафедр увеличивается до 10.

С введением устава 1863 года происходит дальнейшая дифференциация кафедр медицинского факультета; учреждаются кафедры медицинской химии и физики, общей патологии, общей терапии и врачебной диагностики, специальной патологии и терапии, патологической анатомии, фармакогнозии с фармацией, фармакологии теоретической и экспериментальной и при кафедре судебной медицины вводится преподавание гигиены с медицинской полицией. Кроме вышеперечисленных теоретических кафедр организуются факультетские и госпитальные клиники как терапевтические, так и хирургические. Общее количество теоретических и клинических кафедр достигает 17.

В 1884 году вводится в действие новый университетский устав, предусматривающий расширение преподавания с образованием 6 новых кафедр. В связи с этим дополнительно вводятся следующие дисциплины: систематическое и клиническое учение о нервных и душевных болезнях, систематическое и клиническое учение о кожных и сифилитических болезнях, офтальмология с клиникой, акушерство, женские и детские болезни с клиникой; кафедра теоретической хирургии реорганизуется в кафедру оперативной хирургии с топографической анатомией и кафедру хирургической патологии с десмургией и с учением о вывихах и переломах; из кафедры судебной медицины выделяется кафедра гигиены с эпидемиологией и медицинской полицией, медицинской статистикой, учением об эпизоотических болезнях и ветеринарной полицией и утверждается кафедра истории и энциклопедии медицины. Таким образом, общее количество кафедр увеличивается до 23.

В составе 23 кафедр медицинский факультет существует до Октябрьской революции, вернее до реформы высшего медицинского образования советским правительством.

Оставаясь еще в составе университета до 1930 г., медицинский факультет подвергается коренной реорганизации и преподавание медицинских дисциплин перестраивается на новых началах в соответствии с задачами социалистического строительства. С 1923 года вводится преподавание социальной гигиены, с 1925 г.—преподавание диамата и ленинизма, военных наук, иностранных языков, инфекционных болезней и др. Одни дисциплины уточняются, другие заменяются новыми, многие кафедры преобразуются и получают новые названия. В результате всех этих преобразований и реформ в 1925 году методическим совещанием при НКПросе утверждается новая структура медфака в составе 30 кафедр. Новая структура предусматривает учреждение кафедр биологии, химии, физики, биологической химии, микробиологии, социальной гигиены, одонтологической клиники, клиники инфекционных болезней, клиники болезней уха, носа и горла. Такая структура медфака сохраняется до его выделения в самостоятельный медицинский институт в конце 1930 г. Говоря о структурных изменениях медицинского факультета, впоследствии медицинского института, следует указать на организацию санитарно-гигиенического факультета в 1930 г. и педиатрического факультета в 1933 г., что явилось, в свою очередь, предпосылкой для дальнейшего расширения медицинского института и образования новых кафедр. К 1935 году Казанский медицинский институт, состоящий из а) лечебного, б) санитарно-гигиенического и в) педиатрического факультетов, имеет в своем составе 41 кафедру.

Приказом Комитета по делам высшей школы 1939 г. утверждается новый штат для Казанского медицинского института, согласно которому количество кафедр и клиник увеличивается до 49, включая и самостоятельные курсы. Новое штатное расписание вполне отвечает задачам правильной постановки преподавания на всех трех факультетах института, при увеличенном количестве студенчества.

В стенах Казанского медицинского института, прежнего медфака университета, воспиталась целая плеяда виднейших ученых, общественников, имена которых известны далеко за пределами Советского Союза. К числу виднейших профессоров Казанского медицинского ин-та относятся: проф. К. С. Фукс—терапевт, анатом и физиолог; профессора анатомии: Е. Ф. Аристов и П. Ф. Лесгафт; проф. общей патологии В. В. Пашутин; проф. фармакологии и фармакогнозии И. М. Догель, В. О. Подвысоцкий; известные представители физиологической химии профессора А. Я. Данилевский, А. Я. Щербаков, крупные физиологи: проф. Н. О. Ковалевский и проф. Н. А. Миславский; профессора патологической анатомии—А. В. Петров и Н. М. Любимов; известные терапевты профессора: Н. А. Виноградов и А. Н. Казем-Бек; профессора-хирурги: Л. Л. Левшин, Н. И. Разумовский, В. Л. Боголюбов; крупнейший офтальмолог проф. Е. В. Адамюк; венеролог и дерматолог профессор А. Г. Ге; знаменитые представители невропатологии и психиатрии академик В. М. Бехтерев и проф. Л. О. Даркшевич; представители акушерства и гинекологии—проф. Н. Н. Феноменов и проф. В. С. Груздев, гигиенисты—проф. П. А. Песков, А. И. Якобий, М. Я. Капустин.

Ряд ученых, выросших в стенах Казанского медицинского института или медфака университета, как профессора А. В. Вишневский, А. Д. Сперанский, Б. И. Лаврентьев, К. М. Быков, Ф. Я. Чистович, В. Н. Тонков, В. В. Чирковский, М. С. Малиновский и другие являются

виднейшими представителями советского ученого мира и передовой советской науки. Многие из воспитанников Казанского медицинского ин-та, прежнего медфака, в настоящее время возглавляют кафедры в самом ин-те. В числе виднейших профессоров Казанского медицинского ин-та, работающих в настоящее время в ин-те, можно отметить: И. П. Васильева, Н. К. Горяева, В. К. Меньшикова, В. В. Милославского, А. Н. Миславского, Н. В. Соколова и др.

Одним из количественных показателей, характеризующих историю развития Казанского мединститута, является увеличение численности профессорско-преподавательских кадров за 125 лет. Приводим суммарные данные о преподавательском составе и о студенчестве через известные промежутки времени, что представлено в следующей таблице:

Кафедры, профессорско-преподавательский состав и студенчество КГМИ за 125 лет

Показатели	Годы								
	1815	1840	1865	1890	1915	1925	1930	1935	1939—40
Число кафедр и самостоят. курсов	6	10	17	23	23	33	33	41	49
Профессоров	3	9	10	24	29	27	25	35	37
Доцентов и адъюнктов	1	2	5	—	—	5	8	24	28
Прив.-доцентов	—	—	—	22	28	—	—	—	—
Ассист. и прозект.	—	3	8	10	41	67	81	93	148
Ординаторов	—	1	4	36	52	40	35	35	36
Студентов	2	50	203	402	987	1501	1084	1640	2514

Цифровые данные мы составили по доступным для нас литературным источникам, содержащим подробные сведения о сотрудниках ин-та или их именные списки. Несмотря на это нельзя ручаться за абсолютную точность наших цифр: не за все годы нам удалось достать одинаково полные сведения, а иногда встречались и противоречивые данные. Тем не менее, в основном эти цифры характеризуют динамику развития Медицинского института за 125 лет.

Ординарные и экстраординарные профессора объединены в одну профессорскую группу, адъюнкты и доценты — в доцентскую и, наконец, прозекторов, их помощников, лаборантов из врачей, старших и младших ассистентов мы объединяем в одну ассистентскую группу. Приват-доценты и ординаторы составляют самостоятельную группу, как и студенчество.

Наша таблица показывает численность профессорско-преподавательского состава, начиная только с 1814 г.; состоявших до существования медфака мы не считаем, хотя они и были преподавателями медицинских дисциплин в университете.

Среди количественных показателей, характеризующих развитие Мединститута, основное место занимает число выпущенных врачей за время его существования. Мы вычислили его сначала за первое двадцатипятилетие, начиная с 1814—15 учебного года, а затем за каждое двадцатилетие, что представлено в следующей таблице:

Годы	Выпущено врачей
1815—39	132
1840—59	360
1860—79	491
1880—99	1388
1900—19	2422
1920—39	4708
За 125 лет	9501

В этой таблице обращают на себя внимание две цифры: итоговая цифра—9501 и цифра—4708, характеризующая продукцию Мединститута за 20 лет Советской власти. Следовательно, из общего количества врачей в 9501 человек, 4708 выпущено за 20 лет советского периода. Если учесть, что за 1918 и 1919 гг. было выпущено 300 врачей, то количество выпущенных врачей за 22 года при Советской власти выражается цифрой в 5008 чел., а до Октябрьского периода в 103 года выпущено только 4493 человека. Таковы высокие темпы работы в целях наилучшего удовлетворения потребностей страны во врачебных кадрах, которые развил Казанский медицинский институт после Октябрьской революции.

Другим важным показателем, характеризующим работу ин-та, является научно-исследовательская его деятельность, от которой в значительной мере зависит качество лечебной и педагогической работы. Данные о научно-исследовательской деятельности КГМИ за последние 15 лет в сравнении с данными за такой же отрезок времени дооктябрьского периода свидетельствуют о значительном усилении деятельности института и в этом направлении.

Научно-исследовательская деятельность КГМИ до и после Октября.

Годы	Выпущ. работ	Годы	Выпущ. работ
1900—1902	254	1924—1926	218
1903—1905	187	1927—1929	395
1906—1908	231	1930—1932	296
1909—1911	313	1933—1935	335
1912—1914	306	1936—1938	420
Итого	1291	Итого	1664

Несмотря на то, что взятый нами советский период является временем всевозможных реформ и преобразований, он оказался более продуктивным в сравнении с дореволюционным.

На качестве научной продукции Мединститута несомненно отражается научная квалификация его профессорско-преподавательского состава. В этом отношении Казанский мединститут находится в исключительно благоприятных условиях. Из 37 профессоров 29 являются докторами медицинских наук, 3 профессора имеют степень кандидата, т. е. 86,5% профессоров имеют ученую степень. Из 23 доцентов, не считая 8 исполняющих обязанности доцента, 1 имеет степень доктора, 20—степень кандидата медицинских наук; следовательно, 91,4% доцентов имеют ученую степень. Из 148 ассистентов 30 чел. или 20% имеют степень кандидата медицинских наук.

Наряду с количественными показателями для нас представляют большой интерес данные о социальном и национальном составе студенчества до и после Октябрьской революции. Очень трудно определить национальный состав дореволюционного студенчества, т. к. народность в то время совершенно не отмечалась. Для того, чтобы иметь хотя бы некоторое представление о национальном составе прежнего студенчества, мы выбрали из именных списков студентов университета тех, которых по признакам фамилий, имени и отче-

ства можно отнести к представителям тюрко-татарских народов, населяющих наш Советский Союз, куда входят казанские татары, башкиры, киргизы, казахи, азербайджанские и крымские татары и другие. С момента открытия университета по 1903 год было принято 10975 студентов, среди которых представителей тюрко-татарских народов оказалось 70 человек, из коих 19 окончили медицинский факультет и получили звание лекаря.

Чтобы показать социальный состав дореволюционного студенчества, мы решили привести данные о распределении студентов-медиков по сословиям за ряд лет, что представлено в следующей таблице.

Социальный состав студентов КГМИ до Октябрьской революции в ‰ к общему количеству учащихся.

Сословие	1862	1884	1900	1915
Дворян-чиновников	56	37	44	37
Духовного звания	15	18	8	9
Почетных граждан и купцов	6	11	10	11
Мещан и разночинцев	17	26	32	25
Крестьян-кулаков	—	8	5	17
Прочих	6	—	1	1
	100	100	100	100

Эта таблица сама за себя говорит и особых комментариев не требует; из нее видно, что до Октябрьской революции трудящиеся не имели доступа в высшие учебные заведения.

Имея представление о социальном составе студентов нетрудно судить о профессорско-преподавательском составе и окончивших медицинский факультет врачах.

Октябрьская революция широко открыла двери высших учебных заведений трудящимся ранее угнетенных национальностей, благодаря чему сильно изменился национальный состав студентов Казанского медицинского института и с каждым годом растет число студентов татар, чуваш, мари, мордвы, удмурт, что видно из нижеприведенной таблицы.

Численность студентов-националов в КГМИ за 15 лет.

Национальность	Годы			
	1924	1930	1934	1939
Татар	109	183	375	413
Чуваш	43	57	87	120
Мари, мордвы и удмурт	22	30	55	33
Итого	174	270	517	566

Только за последние 12 лет, с 1928 по 1939 г. Казанский медицинский институт выпустил врачей-татар—491, чуваш—134, мари, мордвы и удмурт—52, всего—677 чел. Все эти цифры лишней раз подтверждают торжество ленинско-сталинской национальной политики в нашей стране.

После Октябрьской революции сильно изменился социальный и партийный состав студенчества.

За последние 15 лет мы наблюдаем повышение партийно-комсомольской прослойки, которая с 11,2% в 1924 г. постепенно повышаясь до 25,4% в 1930 г., к 1939 г. достигает уже 39%, что является важной предпосылкой для повышения идейно-политического уровня всего студенчества и гарантирует высокое качество выпускаемых специалистов.

По социальному составу основная масса студенчества относится к рабочим, крестьянам и трудовой интеллигенции, прочие составляют весьма незначительный процент. По последним данным рабочие составляют 26,9%, служащие—43,0%, крестьяне—27,9%, прочие—2,2%. Весьма характерно снижение удельного веса прочих с 23,8% в 1924 г. до 2,2% в 1939 г.

Вот каковы краткие итоги 125-летнего существования Казанского государственного медицинского института, как одного из старейших вузов Советского Союза.

Все приведенные нами показатели свидетельствуют об особом расцвете Казанского медицинского института после Октябрьской революции. Благодаря постоянным заботам и вниманию партии и правительства Казанский медицинский институт, обеспеченный высококвалифицированным профессорско-преподавательским составом и располагающий прекрасно оборудованными кафедрами, лабораториями, клиниками и кабинетами, занимает одно из первых мест в Союзе не только по количеству и качеству выпускаемых врачей, но и по своей научно-исследовательской деятельности и по подготовке и выращиванию научно-преподавательских кадров для медицинских вузов и научно-исследовательских институтов всего Советского Союза. Не один десяток профессоров и доцентов из воспитанников КГМИ работает в настоящее время в медицинских вузах и научно-исследовательских институтах Москвы, Ленинграда, Киева, Саратова, Куйбышева, Харькова, Горького, Перми, Астрахани, Алма-Ата, Сталинграда и других городов нашей великой родины.

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

Выбор метода операции по поводу бедренных грыж¹⁾

Задачей хирурга при грыжесечении по поводу бедренных грыж является удаление грыжевого мешка с перевязкой его шейки возможно выше и наиболее совершенное закрытие образованного грыжевым выпячиванием бедренного канала. Среди многочисленных способов, предложенных для операций по поводу бедренных грыж, наиболее употребительным является способ, связанный с именами Бильрота—Бассини (1894), сущность которого состоит в том, что кожный разрез проводится параллельно и непосредственно ниже пупартовой связки над грыжевой опухолью (в области бедренного канала); по рассечении подкожной клетчатки и лигировании пробегающих здесь сосудов (*vasa pudenda*), рассекается *fascia cribrosa*, обнажается и вскрывается грыжевой мешок, который после контроля содержимого возможно выше перевязывается и отсекается. Закрытие бедренного канала производится путем наложения швов между пупартовой связкой и куперовской связкой и сшиванием краев овального отверстия с *fascia rectinea*. Так как разрез, проводимый параллельно пупартовой связке, связан с некоторым риском ранения бедренных сосудов, то разрез, предложенный Бассини, целым рядом авторов (Деланье, Шварц) заменен вертикальным разрезом, проводимым от пупартовой связки по ходу грыжевого выпячивания параллельно бедренным сосудам. По рассечении *fascia cribrosa* обрабатывается грыжевой мешок, а бедренный канал закрывается наложением швов между пупартовой связкой и *fascia rectinea*; в случаях же широкого бедренного канала, что имеет место чаще при грыжах значительных размеров, вполне целесообразно использовать предложение Шварца выкроить лоскут из *fascia rectinea* вместе с *musculus rectineus* и подшить его к пупартовой связке, чем достигается более совершенное закрытие бедренного кольца.

Этот способ справедливо в руководствах называется наиболее простым по выполнению. Но слабой стороной его является недостаточно высокое изолирование шейки грыжевого мешка, чем создаются условия для рецидива грыжи. Поэтому вполне целесообразно, проводя операцию вышеуказанным методом, обрабатывать выделенный мешок по способу Кохера. Сущность последнего сводится к тому, что по изолировании грыжевого мешка, освобождении его от содержимого, выше пупартовой связки производится небольшой разрез апоневроза наружной косой мышцы, и грыжевой мешок, взятый за верхушку корнцангом, выводится через образованное в апоневрозе отверстие,

¹⁾ См. „Каз. мед. журнал“ № 7, 1939 г.

после чего мешок прошивается, перевязывается и отсекается, а на отверстие в апоневрозе накладывается шов, или же, как это делает Кохер, в шов апоневроза захватывается и культия грыжевого мешка для фиксации.

Другой способ, связанный с именем Ружи (1892), носит название пахового способа, так как разрез при операции по этому способу ведется на $\frac{1}{2}$ пальца выше пупартовой связки, параллельно ей по ходу пахового канала. После разреза кожи и подкожной клетчатки следует разрез апоневроза наружной косой мышцы, как при операциях по поводу паховых грыж. В дальнейшем содержимое пахового промежутка, т. е. семенной канатик у мужчин и круглая связка у женщин, осторожно отводится медиально, обнажается поперечная фасция, по рассечении которой обнаруживаются *vasa epigastrica* и шейка грыжевого мешка. Встречающиеся по пути *vasa epigastrica* или отклоняются в сторону, или после лигирования перерезаются, после чего за шейку выводится грыжевой мешок; иначе говоря, бедренная грыжа как бы переводится в паховую; мешок вскрывается и после ревизии его содержимого прошивается, перевязывается и отсекается. Далее (по предложению Порлавехио) края внутренней косой мышцы живота и поперечной в верхнем отделе подшиваются к пупартовой связке, а в нижнем вместе с пупартовой связкой подшиваются к надкостнице лобковой кости; у мужчин эти мышцы лучше всего подшивать таким же порядком, но под семенным канатиком. Разрезанный апоневроз наружной косой мышцы зашивается.

При сравнительной оценке этих методов совершенно очевидной становится техническая простота выполнения операции по первому способу и относительная трудность выполнения при паховом способе, где отыскивание в глубине раны шейки мешка требует большой внимательности, осторожности, чтобы не поранить *vasa epigastrica*, а иногда и бедренных сосудов.

Однако, с точки зрения лучшего ушивания кольца и гарантии от рецидива лучшим является паховый способ, при котором выше перевязывается шейка грыжевого мешка и лучше закрывается бедренный канал за счет подшивания мышц и пупартовой связки к надкостнице лобковой кости.

В госпитальной хирургической клинике Казанского мединститута за 12 лет (с 1926 по 1938) подвергнуто операции по поводу бедренной грыжи 66 больных (ущемленные грыжи сюда не включены). Из них с двусторонней бедренной грыжей 2 больных; одновременно с паховой грыжей—на той же стороне 3 больных; с рецидивными бедренными грыжами 4.

По паховому способу оперировано 6 больных. Осложнений при выполнении операций и при дальнейшем течении не было.

У 6 больных операция проводилась по методу Кохера с выведением грыжевого мешка через апоневроз наружной косой мышцы над пупартовой связкой.

В остальных случаях односторонней грыжи операция была проведена по способу, предложенному Бильрот-Бассини, но во всех случаях с вертикальным разрезом. У двух больных (1 мужчина и 1 женщина) при операции удалены пакеты желез, лежащие на *fascia cribrosa*, и вследствие образовавшегося после удаления грыжевого мешка и желез большого дефекта рана зашита не полностью, а тампонирована, послеоперационное течение гладкое и хороший отдаленный результат.

У двух больных с одновременной паховой и бедренной грыжей на одной стороне операция произведена одновременно по поводу той и другой грыжи, причем в обоих случаях операция по поводу бедренной грыжи произведена по паховому способу.

В одном же случае одновременной паховой и бедренной грыжи вывести бедренный мешок по паховому способу не удалось; разрез был продолжен над пупартовой связкой на бедро, мешок выделен, корнцангом подведен под пупартову связку в область паха, где и обработан обычным способом.

Из 4 больных с рецидивными грыжами 3 были оперированы по типичному способу (Бильрот-Бассини); причем в одном случае при выделении шейки мешка был поранен мочевого пузырь, истонченная стенка которого была спаяна с грыжевым мешком. Пузырь ушит двухрядным швом. Исход в выздоровление без образования свища. Все операции бедренной грыжи произведены под местной инфльтрационной анестезией.

Следовательно, опыт госпитальной хирургической клиники дает основание отдавать предпочтение при грыжесечениях по поводу бедренных грыж способу Бильрот-Бассини с применением вертикального разреза.

Выбор метода операции при пупочных грыжах и грыжах белой линии живота

При грыжах пупочных и белой линии незначительных размеров не стоит вопрос о выборе метода, так как в таких случаях достаточно при поперечном или вертикальном разрезе после тщательной высепаровки мешка перевязать его у шейки, отсечь и ушить апоневроз. При грыжах же, достигших больших размеров, вопрос о выборе метода операции поставить необходимо потому, что при них обычно выявляется тяга боковых мышц живота и отмечается то более, то менее выраженное расхождение прямых мышц и ушивание апоневроза требует определенных гарантий от рецидива грыжи. Это особенно относится к послеоперационным грыжам после верхних лапаротомий.

Лучшим методом операций по поводу грыж белой линии и пупочных, значительно выраженных, является способ, связанный с именами Дьяконова—Мэйо.

Сущность его состоит в следующем. При грыжах белой линии ведется поперечный разрез над грыжевой опухолью; при пупочных грыжах лучше всего кожа с подкожной клетчаткой разрезается в виде полулунных поперечных разрезов, очерчивающих грыжевую опухоль (это необходимо во избежание ранения грыжевого мешка, интимно спаянного с кожей при пупочных грыжах); мешок тщательно выделяется у шейки, вскрывается и после обработки его содержимого отсекается; брюшина зашивается в поперечном направлении. После этого апоневроз в области кольца рассекается по обе стороны в поперечном направлении на 2—3 см, в зависимости от величины грыжевого кольца, и отсепаровывается кверху и книзу от предбрюшинной клетчатки в середине и прямых мышц по краям. Образованные таким образом лоскуты накладываются в поперечном направлении один на другой и сшиваются петлеобразными швами; края вышележащего лоскута дополнительно фиксируются к нижележащему узловатыми швами.

При операциях по способу Дьяконова-Мэйо линия швов на апоневрозе не находится под угрозой расхождения, как это имеет место при ушивании апоневроза в продольном направлении (тяга боковых мышц живота); кроме того, двойная укладка апоневроза в значительной мере гарантирует от рецидива.

Для случаев пупочных грыж и грыж белой линии, достигших массивных размеров, при выявленном уже расхождении прямых мышц живота многими рекомендуется способ Менге-Гразера.

Над грыжевой опухолью проводится поперечный разрез 30—40 см длиной. Лучше, по нашему мнению, производить два полулунных поперечных разреза, очерчивающих грыжевую опухоль сверху и снизу, так как отсепаровка обычно истонченной кожи над грыжевым мешком крайне затруднительна и не вызывается необходимостью. Разрез ведется до апоневроза, где тщательно высепаровывается грыжевое кольцо.

После выделения шейки грыжевого мешка последний вскрывается, контролируется его содержимое, и грыжевой мешок вместе с кожным лоскутом отсекается; центральная часть грыжевого мешка (брюшина) берется на зажимы. Затем передняя стенка влагалища прямой мышцы с обеих сторон рассекается поперечно до латерального края прямых мышц, и по медиальному краю мышц влагалище прямых мышц вскрывается сверху и снизу до места схождения обеих мышц. При далеко зашедшем расхождении прямых мышц для выполнения этого акта операции требуется иногда добавочный кожный разрез по средней линии (Шпренгель). В целях мобилизации прямые мышцы живота отделяются от задней стенки в пределах их расхождения. Далее следует тщательное ушивание стенки живота, сопряженное иногда с трудностями.

Задняя стенка влагалища прямых мышц зашивается всегда с брюшиной в продольном направлении узловатыми швами. После этого мобилизованные прямые мышцы живота сшиваются в продольном направлении, а передняя стенка влагалища сшивается над ними в поперечном направлении.

Способ Менге-Гразера вполне может быть рекомендован для грыжесечения у лиц с незначительным расхождением мышц или для женщин носительниц пупочных грыж с дряблыми стенками, где сведение даже далеко разошедшихся мышц не представляет затруднений. Этажное ушивание тканей с швами в различных направлениях, ушивание передней стенки апоневроза в поперечном направлении, устраняющее тягу на шов боковых мышц, применяемые при этом способе, гарантируют при гладком послеоперационном течении от рецидива грыжи.

Но при грыжах с далеко зашедшим расхождением прямых мышц, при сильных мышцах способ этот не всегда достигает цели, так как сведение для зашивания в продольном направлении задних листков влагалищ прямых мышц и самих мышц встречает значительные затруднения. В таких случаях лучше прибегнуть к способу, предложенному проф. Боголюбовым (приводимому ниже), так как при нем мобилизация прямых мышц производится совершеннее и без риска разрыва мышц.

При грыжах белой линии живота с большим расхождением прямых мышц у женщин с дряблыми стенками и мышцами мы чаще всего оперируем по следующему методу (наш оригинальный метод).

Разрез кожи и клетчатки—продольно вертикальный, начинающийся на месте расхождения мышц, очерчивающий овалом грыжевую опухоль и оканчивающийся на месте схождения мышц. Овальный лоскут кожи с грыжевой опухолью в центре отпрепаровывается до кольца, мешок вскрывается и отсекается вместе с кожным лоскутом, после чего брюшина зашивается непрерывным швом. Затем белая линия рассекается в продольном направлении кверху и книзу от грыжевого кольца и петлистыми швами ушивается с накладыванием одного лоскута на другой, чем закрывается полностью грыжевое кольцо. После этого вскрывается влагалище прямых мышц по медиальной стороне на всем протяжении расхождения мышц, и последние сближаются над зашитым апоневрозом и сшиваются кетгутом. Над ними сшивается апоневроз края влагалища прямых мышц. Иногда над этим швом накладывается и еще погружающий ряд швов по принципу Шампионьера.

При послеоперационных грыжах белой линии, обычно сопровождающихся в той или иной мере расхождением прямых мышц живота, широко практикуется метод, связываемый с именем Шампионьера. Сущность метода состоит в том, что после иссечения грыжевого мешка делается кожный разрез в виде овала до апоневроза с расчетом удаления кожного рубца, а иногда и пупочного кольца; далее следует вскрытие мешка, иссечение его и зашивание брюшины вместе с апоневрозом в продольном направлении; над этим швом накладывается на апоневроз второй ряд швов с таким расчетом, чтобы первый ряд полностью был погружен вторым рядом швов. Следовательно, преимуществом этого метода является то, что при затягивании наружных швов первый ряд швов, наложенных на брюшину с апоневрозом, ставится в лучшие условия заживления, так как наложением второго ряда швов ослабляется боковая тяга мышц по линии швов первого ряда.

При наличии очень большого расхождения прямых мышц при послеоперационных грыжах, когда не удастся обычным способом удерживать узловатыми швами края апоневроза, хорошие результаты дает способ, предложенный проф. Боголюбовым (Нов. хир. архив, 1927, кн. 53), при котором путем наложений остроумно предложенных съемных швов края раны и прямые мышцы сближаются очень интимно, сшиваются и на период заживления раны удерживаются в интимном соприкосновении.

Техника метода состоит в следующем. Овальным разрезом до апоневроза очерчивается область грыжевого выпячивания и расхождения прямых мышц; после отпрепаровки грыжевое выпячивание вскрывается и иссекается вместе с кожным лоскутом; затем по медиальному краю прямых мышц широко вскрываются влагалища последних на всем протяжении расхождения мышц; мышцы с медиальной стороны отделяются тупым путем от задней стенки влагалища. На заднюю стенку влагалища, приподнимая мышцы, накладывают ряд петлеобразных швов, идущих сверху вниз; швы проводятся между задней стенкой влагалища и брюшиной. По наложении этих швов каждая пара ниток перекрещивается с парой противоположной стороны, иглы со швом подводятся под прямую мышцу противоположной стороны и выкальваются через мышцу и всю брюшную стенку на кожу. В следующий момент при потягивании всех швов постепенно сближаются прежде всего задние стенки влагалища, которые в этот

момент сшиваются узловатыми швами; при дальнейшем потягивании петлеобразных швов сближаются края прямых мышц и создаются условия для наложения узловатых швов на края стенок переднего влагалища прямых мышц. После наложения швов на кожу петлеобразные швы завязываются над марлевыми валиками; снимают их на 8—10-й день.

Способ проф. Боголюбова, выверенный клинически, дает хорошие результаты и при очень больших расхождениях мышц. Его преимущество — временное сведение при помощи петлеобразных швов задней стенки влагалища и мышц, чем края раны ставятся в лучшие условия заживления (без растяжения).

За 12 лет (1926—1938 г.) в госпит. хирургической клинике Казанского мединститута прооперировано 151 больной по поводу грыж белой линии живота; из них у 3 больных одновременно были и паховые грыжи; у 2 больных было незначительно выраженное расхождение прямых мышц; у 17 больных имелись послеоперационные грыжи после лапаротомии. У большинства больных грыжи были незначительных размеров и апоневроз белой линии живота ушивался обычными швами. При грыжах, достигавших размеров грецкого ореха и больше, операция всегда производилась типически по методу Дьяконова-Мэйо. У двух больных, у которых грыжи сопровождалась расхождением прямых мышц, был применен описанный нами метод рассечения белой линии, ушивание ее петлеобразным швом в продольном направлении, с обнажением и сшиванием прямых мышц и апоневроза над ними — влагалища прямых мышц.

По поводу послеоперационных грыж белой линии живота в клинике оперировано 17 больных; из них 8 больным операция произведена по способу Чемпионера и 9 больным, у которых имелась мощная мускулатура живота (мужчины) и резко выраженное расхождение прямых мышц, операция произведена по способу В. Л. Боголюбова. Из оперированных больных в клинику возвратились с рецидивом грыжи для повторной операции двое: один после операции по способу Чемпионера, другой после операции по способу Боголюбова. Нужно подчеркнуть, что некоторые больные, оперированные по способу Боголюбова, особенно тяжело переносили послеоперационный период (резко выраженная длительная болезненность стенок живота, затрудненность дыхания).

По поводу пупочных грыж прооперировано 25 больных; причем у 9 были грыжи значительных размеров, у 2 — громадных размеров; у 6 больных грыжи сопровождалась расхождением прямых мышц живота. Большинство больных с незначительными грыжами оперировалось путем иссечения пупка (omphallectomia), который очерчивался двумя разрезами в виде овала; затем иссекалось грыжевое кольцо, удалялся грыжевой мешок с зашиванием его культи; апоневроз зашивался узловатыми швами в поперечном направлении. У части больных с незначительными грыжами операции произведены по способу Дьяконова-Мэйо.

У двух больных с громадными грыжами и развитой подкожной клетчаткой расхождение прямых мышц было, однако, незначительным; операции произведены по способу Дьяконова-Мэйо, причем грыжевой мешок удалялся вместе с лоскутом кожи больших размеров; разрез производился в виде двух поперечных полулунных линий с грыжевой опухолью в центре.

Особенностью выполнения операции была трудность выселаровки спаянных со стенкой мешка сальника и кишок.

У 3 больных при значительно выраженной пупочной грыже, но без расхождения мышц, также применен был способ Дьяконова-Мэйо. У 2 больных при расхождении мышц был применен способ Менге-Гразера, причем в одном случае при сведении и ушивании мышцы рвались вследствие большого натяжения. У 2 больных с расхождением мышц был применен описанный нами выше способ и у 2 больных с грыжей и расхождением прямых мышц применен был способ Боголюбова. Из этих больных возвратилась в клинику с рецидивом грыжи больная, оперированная по поводу грыжи громадных размеров по способу Дьяконова-Мэйо, и больная, оперированная по способу Менге-Гразера, у которой уже при операции выявилось большое натяжение при ушивании задней стенки влагалища и мышц.

Все операции пупочной грыжи и грыж белой линии также были произведены под местной инфильтрационной анестезией.

Таким образом на основании опыта клиники можно сказать, что способ Дьяконова-Мэйо находит широкое применение, как при грыжах белой линии, так и при грыжах пупочных, не достигших больших размеров. При грыжах пупочных, сопровождающихся расхождением прямых мышц живота, хорошие результаты дает оригинальный способ клиники (описанный выше) при наличии сравнительно дряблых стенок живота и способ Боголюбова — при расхождении мышц с упругой стенкой живота и мощными мышцами.

При послеоперационных грыжах белой линии живота несомненного предпочтения заслуживает метод Чемпиониера, если стенки живота дряблы; при мощных же мышцах живота лучшие результаты обеспечиваются применением способа Боголюбова.

Поступила 25.IX. 1939.

Проф. Б. Г. ГЕРЦБЕРГ (Казань,

Ошибки и опасности при операции ущемленной грыжи

Ошибки, опасности и осложнения при операциях по поводу ущемленных грыж встречаются не так уж редко и зависят они, главным образом, от той атипичности, которая создается благодаря состоянию ущемления.

Приступая к операции ущемленной грыжи, хирург не может заранее составить для себя совершенно точного плана операции и должен обладать достаточными знаниями и опытом, чтобы по ходу операции приспособиться к условиям данного случая. Крупную ошибку совершает хирург, работающий в условиях больничной обстановки, если он, установив показания к операции ущемленной грыжи, не приступит к операции немедленно, так как уже через несколько часов после ущемления может наступить гангрена ущемившегося органа.

Для того, чтобы избежать осложнений, связанных с применением наркоза, предпочтительнее применять местное обезболивание. При осторожном вкалывании игол при введении анестезирующего раствора угрожает опасность ранения близко лежащих органов, а при наличии воспалительных явлений в области грыжевого выпячивания возникает опасность инфицирования соседних здоровых тканей. Поэтому следует предпочесть проводниковую анестезию инфильтрационной.

Мы производили неоднократно с успехом операцию ущемленной грыжи у пожилых людей под спинномозговой анестезией, причем осложнений у них не наблюдали.

Большие разрезы при операции ущемленных грыж связаны с большей опасностью для инфекции, а поэтому их следует избегать. С другой стороны, будет ошибкой оперировать из слишком малого разреза, так как должен быть создан достаточный простор для выведения грыжевого мешка из мошонки (в случае пахово-мошоночной грыжи) или из обширных карманов (пупочная грыжа). С целью избежать ранения поверхностно лежащих внутренностей, нужно грыжевые оболочки рассекать в одном месте, послойно. Это лучше всего достигается при помощи желобоватого зонда или зонда Кохера.

Освобождение грыжевого содержимого является первоочередной задачей. Поэтому в отличие от операции при свободных грыжах будет неправильным, если хирург не начнет операции с разреза вдоль грыжевой опухоли и вскрытия грыжевого мешка.

При пупочных грыжах можно начать операцию и поодаль от грыжи, вскрыть свободную брюшную полость и подойти к грыжевой опухоли со стороны основания ее (Herniotomia). Но операция такого чревосечения всегда включает в себе опасность значительной инфекции

брюшной полости при имеющемся уже разрыве ущемленных внутренностей.

Вскрытие грыжевого мешка может быть делом трудным и сопряженным с опасностями, так как при сильно напряженных грыжах, при отсутствии грыжевой воды (так называемые „сухие“ грыжи) раздутые петли кишок очень близко прилегают к внутренней поверхности грыжевого мешка, а иногда и спаяны с ним (особенно при бедренных и старых пупочных грыжах). Вследствие отечности оболочек грыжевого мешка, инфильтрации их, изменения окраски, сплошь и рядом у хирурга может возникнуть сомнение, находится ли перед ним оболочка грыжевого мешка или же перед ним лежит стенка кишки. Лежар считал, что если у хирурга возникает сомнение в том, находится ли перед ним кишечная петля, то он может быть уже уверенным в том, что грыжевой мешок еще не вскрыт. Для большинства случаев это верно, но там, где грыжевая вода отсутствует или где имеются обширные склейки между кишками и стенкой грыжевого мешка, очень не трудно впасть в ошибку и повредить кишку. Осторожность при оперировании в таких случаях крайне необходима. Как и при свободных грыжах, здесь возможна маскировка грыжевого мешка водянистыми кистами или перитонеальным жиром.

При наличии водянки яичка очень легко просмотреть имеющуюся небольшую бедренную грыжу. Хирург совершит ошибку, если, найдя грыжевое кольцо свободным, на этом успокоится и не осмотрит ближайшей области.

При вскрытии грыжевого мешка возникает опасность поранить грыжевое содержимое, что может скорее произойти там, где имеются старые сращения (особенно при пупочных грыжах) или где имеется „скользящая“ грыжа. Если хирург, при попытке вскрыть грыжевой мешок, встретится с подобного рода затруднениями, когда угрожает опасность ранения полого органа, необходимо попытаться вскрыть брюшную полость из другого места. Ошибочно будет, если в такой момент разрез грыжевых ворот не будет доведен до таких размеров, которые позволили бы извлечь содержимое грыжи без всякого усилия и травматизации. При несоблюдении этих условий, вследствие дряблости стенки кишки или некроза ее, может легко наступить прободение и возникнуть перитонит. Правильно будет в тех случаях, где выделение из грыжевого канала затруднено, сразу идти на более широкое вскрытие брюшной полости, на грыже-чревосечение, или же оперировать в здоровых тканях поодаль от грыжи и подойти из свободной брюшной полости ко всему грыжевому образованию. При необходимости широкой резекции кишки или наложения анастомоза недостаточный разрез может в дальнейшем создать большие трудности, а при обратном вправлении внутренностей в брюшную полость через узкие ворота могут прорезаться только что наложенные на внутренности швы. При производстве надразов у внутреннего пахового кольца никогда не следует забывать об опасности ранения надчревных вен, которые проходят с его внутренней стороны, а также и нервов, которые могут быть втянуты в воспалительные ткани. Из этих соображений расширение ущемляющего кольца при паховой грыже должно быть произведено кнаружи и кверху. При бедренной ущемленной грыже, при расширении ущемляющего кольца, имеется опасность ранения кровеносных сосудов, особенно при атипическом прохождении запирающей артерии („венки смерти“). Необходимо очень осторожно

надсекать кольцо маленькими надрезами. Расширение ущемляющего кольца ни в коем случае нельзя производить пальцем, так как при этом можно повредить в глубине нежизнеспособную кишку и, кроме того, кишка может ускользнуть в брюшную полость, если ущемление находится высоко у внутреннего грыжевого кольца и небольшая ущемленная часть кишки, как и при грыже кишечной стенки, едва видна в операционной ране. Безопаснее будет и при бедренной грыже предварительно рассечь Пупартову связку. Но при грыже-чревосечении возникает новая опасность, о которой хирург всегда должен помнить—это возможность ускользания в свободную брюшную полость уже омертвевшей или близкой к гангрене кишки. Особенно велика эта опасность при бедренных грыжах. Если хирург оперирует такую грыжу бедренным способом и вид ущемленной кишки внушает ему подозрение в отношении гангрены, то правильнее будет вскрыть брюшную полость из пахового разреза, так как при этом можно предупредить ускользание кишки в брюшную полость легче, чем при бедренном способе. К концу операции грыжевой мешок вместе с инфицированным содержимым может быть иссечен бедренным путем. При производстве расширяющих разрезов необходимо кишку придерживать пальцем, или лучше компрессом марли и, по освобождении грыжевого канала, вытянув ее на достаточном протяжении, осмотреть ее, разобраться относительно состояния борозд ущемления, брыжейки, а также соседнего отдела кишки. Часть хирургов считает для себя обязательным раскрыть широко брюшную полость и достать ускользнувшую кишку.

Чтобы предотвратить такую возможность инфицирования брюшной полости, надо освобождать кишку не раньше, чем грыжевой мешок будет подведен к ране и даже выведен из нее, а брюшная полость будет изолирована отграничивающими тампонами.

На дальнейшем этапе операции при ущемленных грыжах возникает опасность вправить в брюшную полость нежизнеспособную кишку. Особенное внимание надо обращать на пульсацию брыжеечных сосудов.

Хирург совершит большую ошибку, если удовлетворится лишь хорошим видом кишечной петли, лежащей в грыжевом мешке. Только осмотрев ближайшую к месту ущемления и к ущемляющему кольцу область можно предохранить больного от тех опасностей, которые связаны с встречающимися и иногда остающимися нераспознанными различными видами атипического ущемления, как например „ретроградное“ ущемление, интерстициальное ущемление, или другими патологическими состояниями, как „заворот в грыже“ или сращения внутренних стенок с грыжевым мешком.

При недостаточном внимании могут быть не замечены при бедренной грыже предбрюшинные формы ущемления (Крэнлейн), скрытые ущемления в каком-нибудь боковом кармане грыжевого мешка, что чаще бывает при многокамерных пупочных грыжах. Возможно просмотреть и ущемление побочных, параумбиликальных грыж, особенно при малых их размерах и богатой жиром брюшной стенке. Кроме того при бедренных грыжах нельзя забывать о таких атипических ущемлениях, как *hernia retrovascularis* или *hernia pectinea*, потому что сначала не удается найти верхушки грыжевого мешка.

Ошибка хирурга в упомянутых случаях атипического ущемления грыж заключается в том, что он не оценивает в достаточной степени

несоответствия между картиной операционного поля и теми клиническими явлениями, с которыми поступил больной.

Мысль о „ретроградном“ ущемлении должна всегда возникнуть у хирурга в том случае, если в грыжевом мешке имеются две петли кишок, если в области грыжевого кольца имеются сращения, если до операции была произведена попытка к вправлению.

„Заворот в грыже“ может быть распознан по следующим признакам: 1) малая выраженность кольца ущемления, 2) широкое грыжевое кольцо и проходимость его для пальца, 3) одновременное нахождение в грыжевом мешке различных по виду петель: неизмененных, мало измененных и резко измененных до некроза включительно, 4) трудность вправления кишечных петель или части их в брюшную полость, 5) изменение кишечной петли и нарушение ее питания далеко за пределами грыжевого мешка в полости живота, 6) отсутствие или малая выраженность странгуляционных борозд на ущемленном отрезке кишки, 7) наличие большой старой грыжи у пожилого субъекта. Свободный экссудат в таких случаях отсутствует или представляется кровянисто-серозной жидкостью, которая натекает сверху из свободной брюшной полости.

Все те опасности, которые связаны с тем, что хирург в указанных случаях ограничится одним лишь грыжесечением и вправит имеющийся в действительности заворот или не ликвидирует ретроградного или интерстициального ущемления, не требуют особых пояснений. При выведении петли, находящейся в брюшной полости, необходимо соблюдать большую осторожность, так как никогда нельзя знать, в каком она находится состоянии, и таким образом имеется опасность разорвать ее. Кроме того обе петли кишки при „ретроградном“ ущемлении могли выпасть в грыжевой мешок через отдельные отверстия в грыжевом кольце, а в таком случае ущемленная средняя соединяющая петля сидит верхом на сращениях, пересекающих в поперечном направлении грыжевое кольцо (Капеллэ). Во избежание опасности позднейшего омертвления кишки на почве развившихся тромбозов в брыжейке, которая могла также пройти через это отверстие, необходимо тщательно осмотреть и последнюю. Наиболее безопасным будет при подозрении на атипическое ущемление расширить разрез сверху или сделать грыже-чревосечение — тогда может быть осмотрена одновременно и область грыжевого кольца и вся толща брюшной стенки и брюшная полость.

При операции по поводу ущемленной паховой и также бедренной грыжи не следует забывать об опасности не заметить, правда, редко встречающееся, ущемление стенки мочевого пузыря.

Если ранение мочевого пузыря произошло, необходимо тщательно наложить швы на поврежденную стенку, при чем швы не должны захватывать слизистой оболочки мочевого пузыря. Если нельзя быть уверенным в надежности швов (цистит, инфекция), то следует вшить мочевой пузырь в брюшную стенку и рану дренировать.

Если хирург обнаружил гангрену кишки на очень небольшом участке или же подозрительную на гангрену, но не перфорировавшую кишку, то он может произвести серо-серозное ушивание ее. Прием этот однако не безопасен, если ушивание произвести не в достаточно хорошо питаемых участках кишки. Погружение более значительных участков опасно, так как к возможности расхождения линии швов вследствие недостаточного питания может присоединиться сте-

ноз кишки и нарушение ее проходимости или образование шпоры со стенозом. Опасность последующей инвагинации при ушивании также не может быть исключена. Для того, чтобы избежать опасностей, которые имеются в тех случаях, где кишечная петля подверглась омертвлению, надежным способом является резекция ее. Здесь мы коснемся лишь тех ошибок и опасностей, которые могут возникнуть при резекции кишки при ущемленной грыже. Прежде всего могут возникнуть серьезные осложнения вследствие того, что кишка резецируется хирургом не на достаточном протяжении.

Хирург делает ошибку, если свое внимание обратит лишь на тот отдел кишки, который был ущемлен. Необходимо помнить, что во избежание могущих быть осложнений всегда следует обращать внимание на приводящий отдел кишки и при показаниях к резекции удалять тем больший участок его, чем дольше продолжалось ущемление. Это необходимо сделать потому, что вследствие застоя гнилостных каловых масс и сильного растяжения приводящего отдела кишки, наступают расстройства питания ее стенки (явления венозного застоя вплоть до тромбозов), которые сначала могут быть и не заметны, а в дальнейшем угрожают прорезыванием швов или перфорацией кишки. Если не придерживаться принципиально этого правила, то в послеоперационном течении угрожает еще опасность — развитие вторичных, трудно поддающихся лечению, атонических состояний кишечника; несмотря на наложенный во время операции достаточно широкий анастомоз, содержимое кишок может не проходить в отводящий отдел, и у больного могут развиваться явления непроходимости кишечника.

Если резекция кишки не была произведена при неполно жизнеспособной кишке или же она была произведена на недостаточном протяжении, то и через несколько недель и даже месяцев может обнаружиться непроходимость кишок, как результат образовавшихся у места ущемления рубцовых стриктур или фиброзных перетяжек всего ущемленного отдела кишки (Гаррэ, Лукш, Зонтаг). Тяжелые изменения слизистой оболочки ущемленной кишки могут быть причиной послеоперационных кровотечений и вызвать в последующем течении поносы и сужение кишки (Гаррэ).

При проколе приводящего отдела кишки для удаления газов и кала имеется опасность нарушения асептики. Если такой прокол производится, то должны быть приняты все меры (тампонада брюшной полости, отграничивающие салфетки на мягкие ткани), чтобы содержимое кишки не попало в брюшную полость.

Если при вскрытии грыжевого мешка мы встречаем кал или гной, то оперировать обычным способом нельзя, так как это связано с возможностью развития перитонита. Кроме того, при наличии флегмонозной кишки и развитии окологрыжевой флегмоны само оперативное вмешательство рискованно, так как приходится уже иметь дело с тяжелым больным, силы которого резко ослаблены аутоинтоксикацией. У таких больных приходится прибегать к наложению противоестественного заднего прохода (*Anus praeternaturalis*).

Ошибкой будет со стороны хирурга, если он при имеющихся на лицо явлениях ущемления ограничится наложением одного только *anus'a*. Омертвевшую кишку необходимо вывести, потому что наложение свища без выведения ее представляется ненадежным и рискованным, так как в месте ущемляющего кольца гангренозная кишка

может оторваться, ускользнуть в свободную полость и инфицировать ее. Эггерс наблюдал такой случай, когда после вскрытия каловой флегмоны, образовавшейся после прободения ущемленной кишки, последняя ускользнула в брюшную полость, это и повело к перитониту со смертельным исходом. Кроме того необходимо устранить ущемление и удалить из брюшной полости могущие находиться в ней омертвевшие части кишечника потому, что не рассекши грыжевого кольца при наложении апус'а мы подвергаем больного опасности рефлекторного угнетения и ослабления сердечной деятельности, вследствие сдавления сосудов и нервов еще не вполне омертвевшего отдела кишки. Никогда не исключена также возможность присутствия внутрибрюшинного гноя, готового к прободению странгуляционного пролежня и гангрены приводящего отдела кишки выше места ущемления. Кроме того существует опасность отравления организма продуктами гниения из переполненного кишечника в том случае, когда даже при происшедшем уже прободении циркуляция каловых масс и выход их через грыжевой канал не вполне обеспечен.

Наложение противоестественного заднего прохода в обход ущемлению угрожает опасностью инфекции брюшной полости и опасно просмотреть ретроградное ущемление или заворот. Если хирург решится оперировать в обход грыжи с целью наложить в глубине анастомоз, то он должен помнить о тех технических затруднениях, которые могут встретиться, если омертвление находится вблизи слепой кишки или имеются внутрибрюшинные сращения.

Опасности и осложнения, которые связаны с наложением противоестественного заднего прохода убеждают в том, что к этой операции, чрезвычайно вдобавок тягостной для психики больного, следует прибегать в исключительно тяжелых случаях, когда имеется гной или иخور, если общее состояние больного заставляет ограничиться минимальным вмешательством, или когда врач считает себя неопытным в производстве резекции кишки.

Вполне осуществимой иногда незаменимой и гарантирующей благоприятный успех при флегмонозных формах ущемленных грыж, особенно пупочных, является иссечение грыжевой опухоли целиком (Héptiectomy) в пределах нормальных тканей, по примеру злокачественных новообразований, как у нас в Союзе рекомендовали Алипов и Греков. В случаях с разлитой каловой флегмоной грыжи и значительных участков окружающей ее кожи эта операция слишком опасна, и в таких случаях следует сделать ряд разрезов, вскрыть грыжу и наложить свищ, если не произошло еще прободения кишки самопроизвольно (Греков).

При вправлении внутренностей в брюшную полость следует хорошо захватить края брюшины и проверить, нет ли второго грыжевого мешка, дивертикула или отверстия в брюшине, вследствие травмы ее. При вправлении внутренностей следует избегать травматизации их. Необходимо оказать психическое воздействие на больного для того, чтобы он не напрягал брюшного пресса, отвлечь его внимание, заставить его делать глубокие вздохи, или, наконец, если нет особых противопоказаний, на тот момент, когда нужно закрыть брюшную полость, применить кратковременный наркоз в виде эфирного или хлор-этилового опьянения. Если же все-таки не удастся вправить раздутые кишки, то приходится проколоть их и выпустить

газы. При этом возникает опасность загрязнения брюшной полости, для предупреждения чего должны быть применены обычные в таких случаях меры. Если вправление затруднено вследствие изменений в сальнике, то часть его можно резецировать.

Когда внутренности вправлены, необходимо еще раз исследовать пальцем, введенным в брюшную полость, окружность шейки грыжевого мешка для того, чтобы установить, не осталось ли в этой области сращений, и таким образом предупредить возможность образования перегибов, непроходимости кишок и пр.

По вправлении внутренностей и закрытии брюшной полости обычно следует радикальная операция. Только перед тем, как приступить к радикальной операции необходимо вспомнить о тех опасностях, которые представляет она при ущемленных грыжах. Поэтому, где общее состояние больного внушает опасения, где операция слишком затянулась, когда имеется неуверенность в том, что достаточно соблюдена асептика, следует ограничиться грыжесечением и отложить радикальную операцию до другого раза. В тех случаях, где загрязнение брюшной полости очевидно, следует прибегнуть к тампонаде или дренажу подкожной клетчатки. При наличии отека жировой клетчатки, при гангренозных и воспаленных грыжах зашивание кожи наглухо противопоказано.

Поступила 20.VI.1939.

Проф. Г. М. НОВИКОВ и Ф. Я. БЛАГОВИДОВ

Некоторые итоги лечения повреждений черепа новокаиновым блоком

Из пропедевтической хирургической клиники педиатрического факультета Казанского гос. медицинского института и клиники неотложной хирургии ГИДУВ (зав. проф. Г. М. Новиков)

Повреждения головы в подавляющем большинстве случаев сопровождаются повышением внутричерепного давления. Это объясняется остро развивающимся после травмы отеком мозга и его оболочек со всеми свойственными ему, подчас очень тяжелыми, клиническими явлениями. Отсюда совершенно естественно, что в терапии повреждений черепа решающее значение придается методам, ведущим к снижению внутричерепного давления.

Борьба с гидратацией мозга становится особенно актуальной при закрытых повреждениях черепа. Что же касается открытых повреждений, то здесь резкого повышения внутричерепного давления не происходит, повидимому, потому, что скопляющаяся внутри черепа жидкость имеет возможность беспрепятственного оттока в окружающие ткани. Кроме того и производимые при этом операции всегда носят характер декомпрессивных трепанаций. Некоторым исключением являются огнестрельные пулевые ранения черепа с узким входным и выходным отверстиями. Быстрое слипание последних, а также и некоторое взбухание мозга могут создать условия, при которых отток из черепно-мозговой полости будет совершенно невозможен. Таким образом, пулевые ранения в этом смысле мало чем отличаются от закрытых повреждений черепа.

Оставляя в стороне общеизвестные методы лечения больных с коммоционально-контузионным состоянием в первые часы после травмы, мы должны отметить, что больные после минования у них острых явлений сотрясения мозга находятся обычно в своеобразном состоянии оглушенности, апатичности и сонливости. Такой больной лежит целыми днями в состоянии глубокой спячки; он ничего не помнит о происшедшем, плохо или совершенно не ориентируется в обстановке, безучастен, неохотно или совсем не отвечает на вопросы, жалуется на головную боль и головокружение, на тошноту и неясность зрения. При объективном исследовании у него оказывается замедленный напряженный пульс и высокое венозное давление. Словом, у больного налицо все признаки повышенного внутричерепного давления, развившегося в результате усиленной гидратации мозга.

Как уже упоминалось выше, решающее значение в этой стадии болезни имеют те методы терапии, которые ведут к понижению внутри-

нерепного давления. Сюда относятся: 1) осмотерапия, 2) пункции—люмбальная, субокципитальная, вентрикулярная, 3) кровопускание по Спасокукоцкому и 4) оперативные вмешательства—операция Оди, декомпрессивная трепанация по Кушингу и пр.

Наиболее реальными способами понижения внутричерепного давления, казалось бы, можно считать пункции, в частности—люмбальные. Однако это понижение давления также очень кратковременно, ибо сама по себе пункция ни в какой степени не влияет на основной патофизиологический процесс в мозгу. Следовательно, пункции приходится повторять почти ежедневно, а это вмешательство, не безопасное само по себе, кроме того ведет еще и к последующей гиперсекреции цереброспинальной жидкости. Этот заколдованный круг не получает разрешения и в субокципитальной пункции.

Оперативное лечение, в связи с высокой смертностью, не получило широкого распространения, да и не всегда оно возможно по ряду чисто объективных причин.

Кровопускание (400 см³) основано на стремлении вызвать понижение внутричерепного давления, находящегося якобы в прямой и непосредственной зависимости от высоты венозного давления в большом кругу кровообращения. Последнее едва ли может вызывать какие-либо споры. И клинически и экспериментально доказано, что повышение венозного давления неизбежно ведет к повышению внутричерепного давления и наоборот (Гроздов и Златоверов, Планк, Ризер, Сораль). На своем клиническом материале мы тем не менее не получили убедительных данных в пользу кровопускания: если иногда внутричерепное давление при этом и понижалось, оно было чрезвычайно нестойким.

Два года тому назад, с целью борьбы с повышенной гидратацией мозга, мы начали пользоваться поясничным новокаиновым блоком. Мы исходили при этом из следующих соображений.

Строго установленным экспериментальным и клиническим фактом является способность новокаинового блока быстро устранять отек воспалительного, травматического и токсического происхождения. Это обстоятельство дало повод проф. А. В. Вишневному высказать предположение о единстве патогенетического механизма всех встречающихся в клинике форм отека. Очевидно, что ведущая роль принадлежит здесь нервной системе, и некоторые способы воздействия на последнюю оказывают прямое влияние на течение отеков.

Наблюдая в своей повседневной практической работе большое число больных, которым в клинике производится новокаиновый блок, мы отмечаем, что последний всегда ведет к более или менее быстрому устранению отека тканей. Особенно резко бросается это в глаза при острых заболеваниях: флегмона, травма, укусы насекомых и змей и проч. Это явление в клинике настолько закономерно, что, производя новокаиновый блок первому больному с травмой черепа, где основным патолого-анатомическим субстратом является отек и набухание мозга, мы уже заранее рассчитывали на успех. И, действительно, эффект оказался блестящим: безучастный, с психическими оглушением, большой, у которого только что была рвота, замедленный пульс и тяжелое общее состояние, через 20 минут после блока буквально переродился и стал совершенно неузнаваем. Войдя в палату, мы с удивлением увидели его мирно разговаривающим с соседом по койке. Такого эффекта от применения новокаинового блока, какое наблю-

дается при травмах черепа, мы не видели ни при каком другом заболевании. Для иллюстрации приведем лишь одну историю болезни.

Больная Мал-на Е., 57 лет (история болезни № 49). Доставлена станцией скорой помощи 7/1 1939 г. с диагнозом: сотрясение мозга. Жалобы на сильные головные боли, тошноту, рвоту и боль в левой руке. Час тому назад, идя с горы, поскользнулась и упала на спину. Потеряла на несколько минут сознание. Больная лежит на спине как бы прикованная, не будучи в состоянии даже повернуть голову. На коже волосистой части головы в области затылка имеются две кожных раны, проникающие до мышц. Температура 37,3°, пульс 76, удовлетворительного наполнения. Со стороны нервной системы: сглаживание носогубной складки справа—парез нижней ветви правого лицевого нерва. Сухожильные рефлексы оживлены. Зрачки глаз равномерно расширены. Реакция на свет ослаблена. Движение глаз не нарушено. Произведена первичная обработка ран по Фридриху. Покой, лед на голову.

8/1. Мучительные головные боли у больной продолжаются. Ночью совершенно не спала. Многократная рвота и тошнота. Ни пить, ни есть не может. Т° 37. Пульс 76, напряжен; артериальное давление (ад) 155/78; венозное давление (вд) 12. Неврологический статус прежний. Произведен новокаиновый блок в правую поясничную область (60 см³). Спустя 40 мин. после блока больная лежит на боку и кушает. На головную боль не жалуется. Пульс 80; ад 150/62, вд 9,5. Парез лицевого нерва держится. Сухожильные рефлексы живые. Зрачковая реакция живая.

9/1. Температура нормальна. Головная боль прекратилась. Ночью спала хорошо. Чувствует себя бодрой, сидит. Ни тошноты, ни рвоты нет. Пульс 78. 10/1. Температура нормальна, пульс 80, больная ходит. Ночью спала. Ни тошноты, ни рвоты нет. Жалобы на головную боль отсутствуют. Парез лицевого нерва выражен значительно меньше. В остальном—норма. Ад 155/70, вд 8.

14/1. Температура нормальна, пульс 80. Жалоб нет. Состояние хорошее. Парез лицевого нерва едва заметен. Ад 160/60, вд 6. 17/1 больная выписана в хорошем состоянии.

Как видно из приведенной истории болезни новокаиновый блок очень быстро снимает явления повышенного внутричерепного давления и выводит больного из того тяжелого состояния, в котором он находится после повреждения черепа. Объясняется это, с нашей точки зрения, тем, что новокаиновый блок устраняет отек и набухание мозга. Объективным показателем этого являются нормальный пульс и падение венозного давления до нормальных цифр.

К настоящему времени через нашу клинику прошло 89 больных с повреждениями черепа, которым мы производили новокаиновый блок.

По характеру полученных повреждений эти больные распадаются так: сотрясение мозга 43 сл., повреждение мягких тканей черепа с коммоциональными явлениями 28 сл., сдавление мозга 1 сл., перелом основания черепа 9 сл. и повреждение свода черепа 8 случаев.

В таблице 1 мы приводим данные, характеризующие состояние пульса, артериального давления и венозного давления у наших больных.

Таблица 1.

		Пульс—число ударов в минуту				
		40—50	50—60	60—80	выше 80	
		2	18	39	30	
		Артериальное давление.				
		до 90	от 90—115	от 115—130	от 130—145	выше 145
Высота		13	32	19	15	10
Колич. случаев . . .						
		Венозное давление.				
		2,5—5	5—10	10—15	15—25	
Высота		5	10	18	7	
Колич. случаев						

Измерение венозного давления мы производили V-образным манометром, проверенным по Вальдману. В норме венозное давление колеблется, по нашим данным, от 5 до 10 см водяного столба. Приведенная нами таблица составлена на основании измерения венозного давления у 40 больных. В таблице обращает на себя внимание то обстоятельство, что у большинства наших больных венозное давление было очень высоким: в 25 случаях оно колебалось от 10 до 25 см водяного столба. В 5 случаях оно было ниже нормы и в 10 сл. нормально. Если исходить из того, что повышение венозного давления неизбежно ведет к повышению внутричерепного давления и наоборот, то в 5 наших случаях повреждение черепа сопровождалось гипотензией. Такая возможность отмечается и рядом других авторов.

Возраст наших больных колебался в пределах от 15 лет до 50 и выше; мужчин 60, женщин—29.

Распределение больных по характеру травм: автомобильная травма 16 сл., трамвайная—9 сл., поездная—6 сл., падение—30 сл., удар по голове—28 случаев.

Эффективность новокаинового блока при отдельных формах повреждений черепа видна из таблицы 2.

Табл. 2.

Повреждения	Общее число	Стойкое улучшение	Временное улучшение	Без эффекта
1. Сотрясение мозга	43	43	—	—
2. Повреждение мягких тканей с комбинированными явлениями	28	28	—	—
3. Сдавление мозга	1	—	—	1
4. Перелом основания черепа	9	1	4	4
5. Повреждение свода черепа	8	—	3	5

Стойкое улучшение мы получили в 72 случаях. Все это—больные с явлениями сотрясения мозга. Временное улучшение получено в 7 случаях при переломе основания черепа и свода черепа. В 10 же случаях блок не дал при этих формах травм черепа никакого улучшения.

Эффект после блока наступает через 30—40 минут. У больного отмечается резко бросающееся в глаза улучшение общего состояния; головные боли, тошнота, рвота, подавленное состояние проходят, и больной начинает свободно разговаривать. Через некоторое время уменьшаются отеки век и лица, обычно сопровождающие травму черепа.

Новокаиновый блок, давая заметное улучшение в субъективном состоянии больного, как правило, понижал венозное давление. В случаях же с повышенным венозным давлением новокаиновая блокада как бы выравнивала его, приводя к нормальным цифрам. Этот факт представляет для нас весьма существенное значение и интерес. Анализ изменений со стороны АД не дает возможности установить

какую-либо закономерность и связь с субъективным состоянием больного. Не удалось также уловить взаимную связь между ад и вд. Максимальное ад у больных оставалось на одном уровне как до, так и после новокаинового блока: у 16 больных ад дало снижение и у 8—повышение. Минимальное ад на одном уровне оставалось у 14 больных, снижение у 14 больных и повышение у 12. Что касается изменения частоты пульса, то после блока учащение наблюдалось у 24 б-ных, замедление у 15 и без изменения пульс остался у одного больного. После блокады удается подметить нормализацию пульса.

Наши б-ые с пониженным венозным давлением, повидимому, представляют собой ту форму повреждений черепа, которая не сопровождается повышением внутричерепного давления и о которой упоминают Лериш, Хамант, Шизингер, Ляфарг, Ромм, Гроздов, Златоверов и Demarér. Эту форму расстройства внутричерепного давления они называют гипотензией. Гипотензия Леришем и другими авторами (Эмиль Деляной, Demarér) трактуется, как результат вазомоторного расстройства в мозгу. Эти авторы склонны думать, что в основе данного страдания лежит спазм сосудов (pl. chorioideus.) сосудистого сплетения, имеющий богатую иннервацию. Наступление спазма сосудов (pl. chorioideus.) сосудистого сплетения по их мнению, происходит вследствие травматического шока. В подтверждение этого указанные авторы ссылаются на опыты Бек, Дондерс и др., которые получили спазм сосудов мягкой мозговой оболочки даже при травмах периферии человеческого тела. Спазм сосудов может быть и кратковременным и более длительным. Новокаиновый блок и при этих формах травм черепа дал в 5 наших случаях заметное улучшение. У этой группы больных после блока отмечено было некоторое повышение венозного давления, что, повидимому, свидетельствует о тенденции к выравниванию внутричерепного давления под влиянием блокады. Делать какие-либо выводы на основании своих 5 случаев, мы, конечно, не можем, но при наблюдении за этими больными невольно напрашивается предположение о том, что механизм действия новокаинового блока при травмах черепа не исчерпывается только тем, что он снимает отек и набухание мозга, понижая тем самым внутричерепное давление. Повидимому новокаиновый блок снимает при травмах черепа явления шока и улучшает внутримозговое кровообращение.

В подавляющем большинстве случаев новокаиновый блок мы производили только один раз—этого обычно было достаточно для длительного снижения внутричерепного давления. Лишь в 7 случаях пришлось производить его повторно, когда явления гипертензии возникали вновь.

Основной массе больных блокада производилась нами не тотчас же после поступления их в клинику, а спустя несколько часов или даже на следующий день, когда достаточно ясно выявлялась клиническая картина повреждения черепа. Вначале мы назначаем больному лишь покой и холод на голову.

Итак, показанием для новокаинового блока при повреждениях черепа служит наличие признаков повышенного внутричерепного давления. Последнее особенно резко бывает выражено при коммоционально-контузионном состоянии мозга. Здесь блок дает полное выздоровление больного без применения какой-либо другой терапии. Совершенно ясно, что при открытом повреждении черепа сначала производится

та или другая операция обработки раны, а затем уже—в случае появления признаков гипертензии—новокаиновый блок.

Кроме чисто лечебного значения, новокаиновый блок имеет еще и некоторое дифференциально-диагностическое значение. В некоторых случаях закрытых травм черепа бывает чрезвычайно трудно распознать компрессию мозга, вызванную внутричерепным кровотечением. Совершенно очевидно, что если блок не дает улучшения в общем состоянии больного и не снимает явлений повышенного внутричерепного давления, то нужно думать о более тяжелом, чем сотрясение мозга, повреждении и в первую очередь—о внутричерепных кровотечениях, ведущих к прогрессирующей компрессии мозга.

Таким образом, новокаиновый блок, судя по нашему материалу, является наилучшим методом борьбы с повышенным внутричерепным давлением при травмах черепа. Нет никакого сомнения в том, что он, благодаря своей эффективности, простоте и доступности займет должное место не только в практике мирного времени, но и в военно-полевой обстановке.

Поступила 10. VI. 1939.

Проф. В. И. КАТЕРОВ и Х. А. АБСАЛЯМОВА

К клинике нефропатий у маляриков

Из IV терапевтической клиники (дир. проф. В. И. Катеров) Казан. гос. мед. института

По вопросу о значении малярии, как этиологического фактора в развитии почечных заболеваний, существуют разноречивые взгляды.

Проф. П. Н. Николаев на 286 случаев остро нефрита в 105 случ. (36%) считает малярию причиной заболевания почек. Проф. А. Л. Мясников считает, что из 275 случаев Брайтовой болезни (различной формы) в 71 случае (24%) „болезнь развилась в непосредственной связи с активной малярией“.

С другой стороны, в недавно вышедшем фундаментальном руководстве Е. М. Тареева—„Болезни почек“, 1936 г. (не говоря уже об общих учебных руководствах по внутр. бол.) малярии, как этиологическому фактору почечных заболеваний, повидимому, не придается большого значения.

Наши наблюдения над больными малярией, находившимися в клинике в 1935—36 гг., дали следующие результаты: среди 293 больных-маляриков у 14 чел. (4,7%) наблюдалась более или менее выраженная нефропатия и у 28 чел. (9,5%) имелись лишь небольшие и нестойкие изменения со стороны мочи, а именно: у 17 б-ых найдены эритроциты в небольшом количестве и у 11 больных—только единичные цилиндры.

Что касается отношения количества случаев малярийной нефропатии к числу всех наблюдавшихся нами в клинике почечных больных, то на прошедших через клинику за 1937—39 гг. 82 чел. в 32 случ. (39%) основным этиологическим фактором заболевания была малярия.

Если вопрос о частоте малярийной нефропатии остается неясным, то еще менее известны различные формы и возможные исходы этой нефропатии, а между тем практическая значимость данного вопроса не подлежит сомнению.

За последние 4 года под нашим наблюдением в клинике находилось всего 46 больных с различными формами малярийной нефропатии. Кроме того, как было указано выше, в 28 случ. активной малярии мы наблюдали в моче у больных только кратковременное наличие эритроцитов или цилиндров.

В данном сообщении мы разберем материал 46 случаев, поскольку в них характер нефропатии с точки зрения наших современных знаний представляется достаточно ясным.

При рассмотрении наших случаев мы взяли в основу выраженность клинических симптомов нефропатии и соответственно этому

разделили всех больных на 3 группы: 1) случаи слабо выраженной нефропатии, 6) случаи средней выраженности и 3) тяжелые случаи.

К первой группе относятся 26 больных. Клинические симптомы нефропатии нередко были у них столь слабо выражены, что заболевание почек обнаруживалось иногда лишь случайно при исследовании мочи. Помимо тех случаев, в которых имелись ко времени поступления под наблюдение выраженные приступы малярии, общее состояние больных было вполне удовлетворительно (многие больные были до того работоспособны), субъективные жалобы сводились главным образом к проявлениям малярии (общая слабость, недомогание, головная боль и т. п.), и только в отдельных случаях имелись жалобы на умеренные боли в поясничной области. В подавляющем большинстве (кроме 2—3 случаев) у этих больных не было отеков. Не было также ни гипертонии, ни признаков гипертрофии левого желудочка сердца; в большинстве случаев, наоборот, имелось пониженное кровяное давление, что, повидимому, является одним из характерных клинических симптомов малярии.

Изменения со стороны мочи, на основании которых в данных случаях главным образом и ставился диагноз нефропатии, выражались в следующем: суточный диурез оставался почти без изменений. Если в отдельных случаях он составлял 500—550 см³, то это касалось главным образом больных, поступавших с выраженными приступами малярии. Удельный вес мочи также не представлял сколько-нибудь устойчивых отклонений от нормы. При проведении функциональных проб способность к концентрации оказывалась вполне удовлетворительной. При химико-микроскопическом исследовании мочи было найдено: белок от следов до 0,33‰; в осадке: эритроциты—большая часть от 1—2 до 10—15, а в отдельных случаях до 50—80 в поле зрения; лейкоциты—в умеренном количестве и в нескольких случаях—единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Все указанные симптомы как положительные, так и отрицательные, касающиеся этой группы больных, говорят с несомненностью за то, что в данных случаях имелся типичный очаговый нефрит.

Можно ли утверждать, что очаговый нефрит у наших больных вызван действительно малярийной этиологией? После тщательного анализа всех наших случаев мы считаем это несомненным: появление мочевого синдрома следовало за острыми приступами малярии, в 15 случ. (47,7%) из этой группы больных (26 ч.) в крови были найдены плазмодии малярии; при отсутствии паразитов в крови диагноз малярии все же не вызывал сомнения по наличию типичных приступов малярии, увеличению селезенки, наличию лейкопении и лимфо-моноцитоза и положительному эффекту специфического антималярийного лечения. Другие явные моменты для развития нефропатии в данных случаях исключались. Применение только антималярийного лечения очень быстро устраняло и патологические явления в моче.

Следующую группу составляют 14 больных с более или менее выраженной и потому обычно легко распознаваемой нефропатией средней тяжести. У 7 из них найдены плазмодии малярии. По клинической симптоматологии эти случаи представляют значительно большее разнообразие. Следует отметить, что в некоторых из этих случаев пришлось испытывать значительные затруднения при отнесении их в ту или иную группу по общепринятой у нас классификации Фольгарда и Фара, и нам кажется, что на случаях малярийной нефропа-

тии особенно наглядно выступает вся условность и схематичность деления почечных заболеваний по Фольгарду и Фару.

Интересны 7 случаев этой группы, которые можно считать переходными уже к более серьезной нефропатии. Клиническая картина здесь не укладывается ни в одну группу по схеме Фольдгарда и Фара: у больных имеются, с одной стороны, значительные отеки, но количество белка в моче небольшое (от следов до 4—5⁰/₁₀₀); имеется гематурия, но нет гипертонии (даже временной). Это, повидимому, как раз такие случаи, относительно которых и Мясников в своей монографии говорит: „Для острых малярийных нефритов характерно своеобразное сочетание основных почечных симптомов (подчеркнуто автором). В то время как резко выражены отеки,—альбуминурия обычно незначительна. Вместе с тем оказывается очень непостоянным явлением гипертония,— между тем как гематурия интенсивна и встречается почти как правило. Такое сочетание основных почечных симптомов, продолжает Мясников,—не соответствует тому, что нам известно из учения о Брайтовой болезни по прежней классификации Фольгарда и Фара“. Стремясь все же отнести такие случаи в группу диффузного гломерулонефрита, автор пытается дать объяснение отсутствию гипертонии и наличию выраженных отеков в наблюдавшихся им случаях. Возможно, что некоторые из приводимых автором объяснений имеют известное основание, но все же они кажутся нам несколько искусственными и едва ли необходимыми в данном случае. Здесь, повидимому, мы имеем своеобразную комбинацию очагового нефрита с нефрозом. Если в общеизвестной схеме Фольдгарда и Фара (в том числе и в последней схеме Фольдгарда—от 1931 г.) для таких форм как будто нет места, то в своей монографии авторы говорят, что в некоторых случаях очагового нефрита (случаи, приближающиеся к диффузному гломерулонефриту)—„наблюдается более сильная альбуминурия (количество белка достигало до 6⁰/₁₀₀) и соответственно этому нефротическому признаку некоторая склонность к отекам“.

В качестве иллюстрации подобного сочетания нефроза с очаговым нефритом приведем следующий случай:

Б-ой С-ов, 35 лет, заболел за 8 дней до поступления в клинику: головная боль, повышенная температура, в последние 4 дня появились общие значительные отеки всего тела. При поступлении (19.VIII 37 г.)—выраженные общие отеки, субфебрильная температура, кров. давл.—123/60—95/55. В моче: белок—до 4⁰/₁₀₀, эритроц. до 10 в поле зрения, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. Примененная бессолевая диета и мочегонные средства никакого эффекта не давали; 28.VIII—температура поднялась утром до 38,4°, в крови найдены плазмодии трехдневной малярии; назначен хинин (0,4×3 р. в день), температура сразу установилась нормальная, отеки быстро стали уменьшаться (за 9 дней убыль веса на 6 кг). Больной выписан 19.IX без отеков, в хорошем состоянии; в моче — единичные эритроциты и единичные гиалиновые цилиндры.

Данный случай представляет особый интерес еще и в том отношении, что если здесь распознавание нефропатии не представляло никаких затруднений, то малярийная этиология ее была установлена не сразу, т. к. у б-го не было типичных приступов, а применение антималярийного лечения (после нахождения плазмодиев) дало резко выраженный положительный эффект, после того, как общее лечение (диета и проч.) в течение 10 дней никакого действия на почечное заболевание не оказывало.

Наконец, 5 случаев этой группы больных представляют более или менее выраженную картину нефрозо-нефрита, как по наличию выраженных отеков и гипертонии, так и по количеству белка и наличию эритроцитов в моче. Однако и здесь были некоторые отклонения от общеизвестной схемы. Так, значительное содержание белка (5—12‰) было только в 2 случаях, а в 3 случаях количество белка было от следов до 2,2‰, гипертония в 3 случаях была устойчива (150—175 мм), а у 2 больных неустойчива; гематурия (от единичных эритроцитов до большого количества) была во всех случаях. Специфическое антималярийное лечение во всех этих случаях давало определенный положительный результат: исчезали отеки, улучшалось общее состояние, резко изменялась к лучшему моча, функциональная способность почек была удовлетворительной. В двух случаях при исчезновении отеков и хорошем общем состоянии больных осталась умеренная гипертония, а в моче—белок 5—6‰ и единичные эритроциты. Эти случаи, повидимому, следует рассматривать, как переходные к следующей группе больных.

В третью группу нами отнесены те из наблюдавшихся нами 6 случаев нефропатии маляриков, в которых как по клиническим данным, так и по данным секции (в 4 окончившихся летально случаях) имелись резко выраженные и уже необратимые изменения со стороны почек. Здесь мы имели 2 случая нефрозо-нефрита, 2 случая хронического нефрита с выраженными явлениями сморщенной почки и 2 случая амилоидного нефроза тоже с вторично-сморщенной почкой.

Диагноз хронической малярии в 5 из этих случаев не подлежит сомнению: помимо анамнестических указаний на длительное (годами) страдание малярией с выраженными приступами и кроме наличия значительного увеличения селезенки, у 4 больных повторно были найдены плазмии малярии (во всех случаях—трехдневной), у одной больной—при отсутствии плазмид в крови на секции была найдена малярийная пигментация в печени. В шестом случае, хотя и не было найдено плазмид малярии, этиология почечного заболевания нам кажется весьма вероятной: длительное (около 15 лет) страдание малярией, плохо леченной, с приступами за последние два года; на секции наличие характерных для маляриков (Широкогоров) амилоидоза селезенки и почек (с явлениями сморщивания), а также и надпочечников без амилоидоза других органов при отсутствии каких-либо других причин для развития амилоидоза.

Заканчивая этим описанием наблюдавшихся нами случаев нефропатий у маляриков мы позволим себе в заключение остановиться на двух моментах: 1) сопоставлении нашего материала с данными других авторов и 2) на проведении некоторых клинико-анатомических параллелей при малярийной нефропатии.

Помимо приведенных в начале сообщения работ Николаева и Мясникова, в литературе за последние годы нам удалось найти немного работ, посвященных данному вопросу.

Так, Абдулаев и Гуссейн-Заде (Кл. мед., 1935 г., № 9) описывают 6 случаев малярийной нефропатии (нефроз и нефрозо-нефрит). Зарцын (Вр. д., 1938, № 10) приводит краткое описание 32 случаев, в отношении которых он говорит, что „большинство их было смешанного характера, не укладывався в рамки ни нефрита ни нефроза“. Дамперова (К. м. ж., 1938, № 4) подробно описывает 33 случая наблюдавшие-

гося в клинике малярийного заболевания почек у детей (глав. обр. нефрозо-нефриты и частью гломерулонефриты).

Следует отметить, что наблюдавшиеся нами случаи малярийной нефропатии в основной массе существенно отличаются от случаев, описанных вышеуказанными авторами: в то время как у них приводятся только случаи выраженного печеночного заболевания (диффузный нефрит и нефрозо нефрит), среди наших 46 больных у 26 чел. (56,5%) была слабо выраженная нефропатия в виде очагового нефрита. Подобный характер нефропатии на почве малярии в работах известных нам авторов почти не описывается. Барбицкий в 1925 г. описал лишь 2 случая очагового нефрита у маляриков; Мясников в специальной работе об острых малярийных нефритах (1935), где приводит 28 случаев, говорит: „Только в единичных случаях можно предположить очаговый характер нефрита. Таких случаев у нас всего два“. В своей монографии (1936) Мясников также пишет: „Кроме диффузного гломерулонефрита, составляющего преимущественный тип острого поражения почек при малярии, встречаются, хотя и гораздо более редко, другие формы, в частности очаговый нефрит“.

Значительно большее число подобных случаев у наших больных объясняется, во-первых, тем, что у всех маляриков, находившихся в клинике, мы внимательно наблюдали за изменениями в моче и, во-вторых, тем, что, интересуясь этим вопросом, мы иногда специально подбирали больных, т. е. такие больные, как видно по их клинической симптоматологии, далеко не всегда попадают в стационар, а составляют главным образом контингент амбулаторных больных. Эти формы малярийной нефропатии мы и считали бы возможным назвать „амбулаторными“. Нам кажется, что в действительности число таких „амбулаторных“ очаговых нефропатий среди маляриков окажется значительно больше, если у них чаще подвергать исследованию мочу.

Наши клинические наблюдения, устанавливающие значительный процент очагового поражения при малярийной нефропатии полностью соответствуют и патолого-анатомическому описанию авторов, изучавших нефропатии у маляриков. Так, Виноградов, в обстоятельной работе (1882 г.), говоря о малярийных поражениях печени, селезенки и почек, указывает: „Как паренхиматозное, так и интерстициальное воспаление развиваются в органах неравномерно и фокусами, которые однако определяются только при микроскопическом исследовании“. Тот же автор говорит: „Можно принять две формы малого интерстициального поражения почек. При одной форме воспалительный процесс имеет характер более разлитого поражения, высший тип которого представляется в Брайтовой болезни...—При другой форме этот процесс является более ограниченным, гнездным и воспалительные продукты его становятся заметными даже при грубом исследовании в виде серых или желтых мелких узелков, рассеянных преимущественно в корковом слое и очень похожих на милиарные абсцессы“.

Еще раньше (1870 г.) Заржецкий в своей диссертации приходит к аналогичному выводу: „Судя по тому, что паренхиматозный процесс распределен в почке неравномерно, можно заключать, как это утверждал Гаушка, что во время пароксизмов отдел канальцев заболевает за отделом, и чем дольше продолжается лихорадка, тем процесс в почках сильнее“.

Такое же описание дает из современных авторов и Линтварев (1937 г.).

Проф. Широкогоров на основании свыше 1000 вскрытий маляриков, умерших в разных стадиях болезни непосредственно от малярии или от интеркуррентных заболеваний, также говорит: „Поражение почек при малярии не представляет редкости. Простой нефроз при острой и подострой малярии—наиболее частое поражение. Очень часты также некробиотические состояния эпителия извитых канальцев при этих формах малярии“, и далее: „Нередки микро-и макро-экстравазаты, с клинической картиной геморрагического нефрита, с явлениями иногда значительной гематурии“.

Мы намеренно привели несколько подробных выписок, касающихся патологической анатомии начальных поражений почек при малярии, поскольку знание ее позволяет лучше уяснить себе и клиническую картину малярийной нефропатии и ее последующее развитие.

Приведенное нами описание малярийной нефропатии различной выраженности позволяет, как нам кажется, проследить постепенный переход от случаев легкого очагового нефрита или слабого нефроза до выраженного диффузного гломерулонефрита с вторично сморщенной почкой, а также амилоида почки, приводящих больного к летальному исходу.

Наши данные в этом отношении находят свое подтверждение и на большом материале проф. Широкогорова, который отмечает: „При хронической малярии часто встречается амилоидный нефроз, иногда в виде большой амилоидной почки, изолированный или в комбинации с амилоидом селезенки и надпочечников“. Развитие амилоида почки при хронической малярии находили и другие авторы (Заржецкий, Кушев, Линтварев, Широкогорова). Эти же авторы говорят о несомненной возможности при длительных страданиях малярией развития и вторично-сморщенной почки, причем по наблюдениям Широкогорова вторично-сморщенную почку мы находим иногда в очень молодом возрасте (18—20 л.) у маляриков-хроников, ничем кроме малярии не болевших“. В одном из наших случаев (6-ая М-ва) вторично-сморщенная почка развилась к 19-летнему возрасту.

Приводя здесь собственные наблюдения и указания других авторов (главным образом патолого-анатомов) о возможности развития у маляриков-хроников таких тяжелых нефропатий, как амилоидная или сморщенная почка, необходимо отметить, что они на почве малярии встречаются, повидимому, все же редко. Основным фактором в подобных случаях является несомненно длительность страдания малярией и недостаточность лечения при наличии, повидимому, известной реактивной „готовности“ макроорганизма (Николаев).

Относительно возможного влияния типа малярийного паразита на развитие нефропатии; на основании собственных наблюдений, можем лишь сказать, что наиболее распространенная у нас трехдневная форма малярии может давать как легкие, так и тяжелые поражения почек. Среди 25 наших 6-ых (из 46), у которых были найдены в крови плазмодии малярии, только в единичных случаях оказались плазмодии тропической малярии (3 случая) или комбинация терциана+квартана (2 случая); в остальных 20 случаях были обнаружены плазмодии трехдневной малярии, при этом, как приводилось выше, во всех случаях тяжелой нефропатии была трехдневная малярия.

Выводы

1. Поражение почек на почве заболевания малярией представляет нередкое явление.

2. В большинстве случаев легкой малярийной нефропатии последняя, вероятно, просматривается ввиду слабой выраженности (может быть обнаружена только при исследовании мочи).

3. По характеру заболевания нефропатия у маляриков весьма разнообразна, но практически можно здесь говорить о 3 группах: а) легкие, слабо выраженные формы („амбулаторная“ нефропатия), представляющие типично выраженный очаговый нефрит; б) случаи средней тяжести—вполне выраженные и легко распознаваемые заболевания почек (в которых часто недооценивается значение малярии, как этиологического фактора) в форме диффузного нефрита, нефрозо-нефрита или в форме нефроза в комбинации с очаговым нефритом (переходные формы от очаговых к диффузным); в) тяжелые случаи—диффузный хронический гломерулонефрит или амилоид почки с вторичным сморщиванием, могущим привести к летальному исходу.

4. Имея в виду относительную частоту малярийной нефропатии, грозящей иногда весьма серьезным исходом, необходимо обращать больше внимания как на состояние почек у маляриков (исследование мочи), так и на малярию как возможный этиологический момент у почечных больных.

5. Своевременное и правильно проводимое антималярийное лечение может предотвратить в ряде случаев развитие почечной нефропатии или переход ее из легкой очаговой формы в более серьезное диффузное поражение, а в случаях более или менее выраженных может дать хороший терапевтический результат.

6. Чрезвычайное разнообразие малярийных нефропатий, не укладывающихся в общепринятую схему Фольгарда и Фара, еще раз настоятельно диктует необходимость пересмотра классификации почечных заболеваний.

Поступила 29.VI. 1939.

Ф. К. ПЕРМЯКОВ и И. Я. АЛЕКСАНДРОВ

К клинике первично и вторично сморщенной почки без гипертонии

Из факультетской терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института
(директор проф. З. И. Малкин)

Симптоматология почечных заболеваний чрезвычайно разнообразна. Наряду с типичными, легко распознаваемыми формами почечных заболеваний, очень часто встречаются такие формы, которые по отсутствию так называемых „основных“ симптомов клинической картины этого заболевания нередко просматриваются. Эти атипичные, немые формы нефропатий могут привести к неверному диагнозу, а следовательно, и к неправильному лечению.

За последнее время увеличивается число наблюдений, заставляющих внести ряд поправок в стройное учение Фольгарда и Фара о нефропатии, созданное на основе синтеза клинических и патолого-анатомических данных.

В настоящем своем сообщении мы хотим поделиться двумя случаями первично-и вторично сморщенной почки, представившими значительные отклонения от обычной клинической картины сморщенной почки.

1) Больная Х., 34 лет, медсестра, была доставлена в клинику станцией скорой помощи с жалобами на сильные головные боли, тошноту, рвоту, слабость. Заболела сильно месяц тому назад, последние 4 дня состояние резко ухудшилось, появилась рвота; головные боли испытывала уже больше года; она лечилась в поликлинике у невропатолога и терапевта, у нее признавали малярию, глистную болезнь, неврастение; она получала облучение кварцем, солюксом, франклинизацию, хинизировалась, но все это было безуспешно. Ранее перенесла сыпной, возвратный тифы и малярию. В 1937 г. был понос, сопровождавшийся судорогами. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечает. Замужняя, материально-бытовые условия удовлетворительны.

Объективно: больная среднего роста, астенического телосложения; кожа и слизистые бледны, отеков нет; лимфатические железы не прощупываются. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, верхушечный толчок в 5-м межреберье; второй тон на легочной артерии акцентирован. Пульс—72 в 1', слабого наполнения. Легкие: границы в норме, дыхание жесткое. Органы пищеварения: язык обложен белым налетом, живот мягкий, желудок отклонений от нормы не представляет; печень и селезенка выступают из подреберья на сантиметр. Моча: следы белка, в осадке: единичные эритроциты, зернистые цилиндры и в большом количестве лейкоциты. 22/XII проба по Зимницкому: ДД—290,0, уд. вес 1004—1005; НД—780,0, уд. вес—1001—1003; ОД—1070,0, уд. вес—1001—1005. Больная высила жидкости 800—900 см³. Проба Зимницкого выявила никтурию и изостенурию, следовательно, у больной имеется функциональная недостаточность почек. Кровяное давление по Короткову 22/XII—135/70.

Больной назначена бессолевая диета ст. № 7 (по Певзнеру) и клизмы с 5% раствором глюкозы. С 22 по 28/XII больная все время отмечала головные боли, но вре-

менам тошноту, рвоту, отсутствие аппетита и сна. Кровяное давление: 26/XII—125/65, 28/XII—120/70. Исследование кровяного давления осциллографическим методом (прибор доктора Маркузе) дало следующие результаты (д-р Маркузе): Мх—120, Му (среднее) — 85, Мп—70, т. е. подтвердило отсутствие повышенного кровяного давления. Мочевина крови (по Бородину)—50 мг^в/%. 28/XII была повторно поставлена проба Зимницкого: ДД—315,0, уд. вес 1010, НД—148/0, уд. вес—1009—1010. При повторной пробе имеем подтверждение функциональной недостаточности почек.

Исследование крови: реакция Вассермана отрицательная. Лейкоц.—11200, РОЭ—26 мм в 1 ч., формула крови: юн.—1⁰/%, палоч.—9⁰/%, сегм.—61⁰/%, эоз.—2⁰/%, мон.—5⁰/%, лимф.—22⁰/% эр. 310 0 0, Нв—58⁰/%.

Исследование глазного дна: отклонений от нормы нет. Консультация невропатолога (д-р Кочергин): общая атоничность, сухожильные рефлексы повышены, брюшные и подошвенные рефлексы имеются, легкая анизокория, реакция на свет имеется.

29 и 30 декабря у больной были припадки бессознательного состояния с судорогами и рвотой. 1, 2 и 3 января больная жаловалась на головные боли, рвота повторялась, было кровотечение из носа и понос. 4, 5 января повторные рвоты, нарастающая слабость, больная впала в бессознательное состояние. 6 января скончалась при явлениях судорог и бессознательного состояния.

Постановка диагноза в этом случае затруднена была тем, что в анамнезе больная ни разу не отмечала заболевания почек—нефрита, а старое клиническое правило говорит о том, что раз мы имеем уремигенный нефрит, то кровяное давление должно быть обязательно повышено.

Больная ни разу не заподозрела у себя заболевания почек, лечилась от неврастения и никогда не лечилась ни диетой, ни режимом. Дело стало ясным, когда мы поставили пробу Зимницкого, которая показала далеко зашедшую недостаточность почек, что могло объяснить уремические припадки у больной, приведшие ее к летальному исходу.

Наш клинический диагноз: нефрит, недостаточность почек, уремия, миодегенерация сердца, отек легких, гастроэнтеро-колит, малярия.

Аутопсия (проф. И. П. Васильев): Артериолосклеротическая почка (первично сморщенная почка), гипертрофия сердечной мышцы, мутное набухание мышц сердца и печени, отек легких, пассивная гиперемия селезенки, общий артериосклероз, гастроэнтерит.

В современной литературе по нефропатологии авторы Фольгард, Тареев, Герксгеймер, Шульц, Маршал, Вакез и многие другие отмечают артериолосклеротическую почку (первично сморщенную почку) к гипертонической болезни. По Фишбергу при гипертонии в 100% случаев наблюдается артериолосклеротическое изменение в почках, т. е. главным, доминирующим симптомом при артериолосклерозе почек должно быть высокое кровяное давление, тогда как наш случай представляет в этом отношении явное исключение, так как повторное определение кровяного давления по методу Короткова и осциллографическим методом не обнаружило этого симптома.

2) Больная С., 18 лет, поступила в клинику 1/XII 1938 г. с жалобами на отеки по всему телу, одышку, кашель, головную боль, общую слабость, потерю голоса и головокружение. Считает себя больной около 4 месяцев, находилась на излечении в больнице, выписалась 5/XI 38 г. Больная дома не соблюдала режима и диеты, после чего состояние резко ухудшилось, появились отеки, одышка и головная боль.

Объективно: больная среднего роста, отеки на лице, руках и ногах, цианотическая окраска кожных покровов. Сердце: границы не расширены, тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 90—в 1', удовлетворительного наполнения. Легкие: границы—норма, жесткое дыхание и единичные сухие хрипы. Печень и селезенка не пальпируются. Исследование мочи: белок +, в осадке: эритроциты, лейкоциты, клетки плоского эпителия, обрывки зернистых цилиндров. Кровяное давление 110/80 (по Короткову). Содержание мочевины в крови—128 мг^в/%, Нв—36⁰/%, Эр—2500⁰00.

2/XII—усиление одышки, цианоза губ и конечностей, был припадок с явлениями судорог. 3/XII больная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Здесь имеется опять-таки случай атипичного течения болезни без гипертрофии сердца, без повышения кровяного давления, этих „главствующих“ симптомов с точки зрения старой симптоматологии уремигенного нефрита.

Клинический диагноз: нефрозо-нефрит, уремия, вторичная анемия, миодегенерация сердца. Аутопсия (д-р Подольский): I. Хронический гломерулонефрит (вторично сморщенная почка). II. Асцит, анасарка. III. Первичный тбк верхней доли правого легкого и регионарной железы. Микро: хронический гломерулонефрит.

Приведенные два случая являют клинический парадокс: артериолосклеротическую почку (первично сморщенную почку) и хронический гломерулонефрит (вторично сморщенную почку) с резко выраженной недостаточностью почек без гипертонии.

Чем же можно объяснить отсутствие повышения давления крови? Тареев приводит в своей монографии целый ряд многочисленных теорий по этому вопросу. Некоторые авторы считают, что повышение кровяного давления зависит от сужения просвета почечных артерий; другие видят причину повышения кровяного давления исключительно в экстраренальных факторах. Как известно, высота кровяного давления определяется силой сердечных сокращений, т. е. систолическим объемом, и с другой стороны,—сопротивлением на периферии, т. е. степени сокращения сосудистого ложа, находящегося в свою очередь под действием нейро-гуморального и эндокринного факторов.

Еще Брайт, а впоследствии Ротермунд предполагали, что повышение давления зависит от воздействия на сердце особо токсических веществ, подобных дигиталису.

Бергман, Николаев объясняли гипертонию увеличением минутного объема крови вследствие тахикардии, но при этом состоянии, если не нарушена вазомоторная регуляция, повышение давления тотчас компенсируется расширением артерий и капилляров.

Еще в 1872 г. Гелл и Сеттон выдвинули теорию разлитых органических поражений сосудов, как основу гипертонии и гипертрофии сердца; они считали гиалиновофиброидное поражение артериол и капилляров первым и основным условием сморщивания почек; они также полагали, что сосудистые изменения развиваются раньше всего в почках, и только в дальнейшем распространяются на другие органы.

Мюнцер (1906) предполагал, что повышение кровяного давления зависит при острых и хронических заболеваниях почек от органического заболевания всей артериокапиллярной системы, одним из проявлений которой он признавал острый нефрит и первично-сморщенную почку.

Вейс (1916) и Ганс (1920) описали при остром нефрите поражения капилляров (общие капилляриты), которые по их мнению и являются причиной повышения кровяного давления.

Однако, следует признать, что артериолосклероз скорее является не причиной повышения кровяного давления, а следствием его, так как при остром гломерулонефрите с гипертонией артериолосклероз отсутствует, а наблюдается он лишь в случаях длительной гипертонии.

Некоторые авторы считают, что причиной гипертонии являются функциональные ангиоспастические состояния с резким колебанием внутрисосудистого давления, приводящие впоследствии к анатомическим склеротическим изменениям, т. е. переходу из ангионевротической фазы в склеротическую. Резкие колебания кровяного давления наблюдаются в начальных стадиях гипертонической болезни. Снижение кровяного давления иногда наступает и в склеротической стадии при сохранившейся силе сердца.

Как известно, особое значение имеет для регуляции кровяного давления сосудистый тонус в чревной области. Ахелис, Янсен наблюдали повышение давления после выключения чревного нерва, особенно вместе с сосудами конечностей.

Что же касается повышения давления вследствие увеличения общей массы крови в связи с задержкой воды в организме при недостаточной выделительной способности почек, как это находили Трабе, Бамбергер и Явейн, то в последнее время благодаря экспериментам Конгейма, Лихтгейма это положение отвергается, т. к. гидремическая плетора не ведет к длительному и сколько-нибудь значительному повышению давления крови в сосудах.

Из нейро-гуморальных факторов наибольшее значение имеют: адреналин, питуитрин с сосудосуживающим действием, а также и вещества из группы пептонов, усиливающие действие адреналина. Геринг (1923) доказал, что в бифуркации общей сонной артерии находятся прессорные нервы, раздражение которых ведет к регуляции кровяного давления; эти нервные приборы вместе с открытым ранее нервом—депрессором Циона, берущим начало от начальной части аорты, образуют одну невровегетативную систему и глубоко-дифференцированную рефлексогенную зону, регулиующую давление крови в сосудах, при поражении этой зоны склерозом и проч. нарушается регуляция и, следовательно, наступает хроническая гипертония.

Что же касается почечного фактора в повышении давления крови, то различают 4 фактора: 1) механическое нарушение почечного кровотока, 2) нарушение выделения почками прессорных веществ, 3) образование в самой почке вследствие распада ее ткани прессорных веществ, 4) васкулярно-рефлекторная гипертония вследствие влияния нервных раздражений на клубочковое кровообращение; все эти теории имеют как сторонников, так и противников. Объяснить с полной определенностью механизм повышения кровяного давления не представляется пока возможным.

Поэтому трудно дать объяснение случаям вторично и первично сморщенной почки, протекающим без повышения кровяного давления. Особенно трудно объяснить наблюдавшийся нами случай первично-сморщенной почки, подтвержденный аутопсией, протекавший без гипертонии, если придерживаться теории, признающей исключительную роль почечного фактора в патогенезе гипертонии. Эти случаи подкрепляют взгляды авторов, которые склонны и при почечной гипертонии признавать большое значение экстраренальных факторов. Возможно, что именно выпадение внепочечных факторов, способствующих поддержанию кровяного давления на высоком уровне, обусловило у наших больных отсутствие гипертонии, несмотря на наличие в самих почках достаточно выраженных анатомических изменений, которые должны были бы вызвать резкое нарушение почечного кровотока и вместе с тем повышение кровяного давления. Оба наблюдавшиеся нами случая лишней раз подтверждают, что гипертония не является всегда обязательным спутником нефрита и что по отсутствию этого „доминирующего“ по старой точке зрения симптома нефрита еще нельзя исключить ни гломерулонефрит, ни даже первично-сморщенную почку.

Д. Г. ТУМАШЕВА

О колебаниях комплемента в крови при остром гломерулонефрите

Из факультетской терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. З. И. Малкин)

Экспериментальные наблюдения приводят прочную морфологическую базу под уже давно высказанную клиницистами гипотезу об аллергической природе острого диффузного гломерулонефрита.

Клинические наблюдения Денеке указывают на падение числа тромбоцитов при остром нефрите, что является характерным для анафилактического шока (Ашар, Иваи). Лихтман и Горбачева с биологической пробой на охлаждение по Бухштабу-Ясиновскому при остром диффузном гломерулонефрите получили данные, совпадающие с результатами применения этой пробы при ревматизме. Файль и Бухгольц при остром нефрите, как и при других аллергических заболеваниях, обнаружили уменьшение в крови титра комплемента. Мы с Малкиным еще в 1934 году отметили падение комплемента у больных с острым нефритом и указали, что этот факт заслуживает внимания в свете теорий, которые склонны рассматривать острый нефрит, как проявление аллергического воспаления. Келлер (1936) нашел при остром нефрите вплоть до выздоровления больного сильное снижение комплемента, чего не наблюдалось при хроническом нефрите. Нетусек и Песек также обратили внимание на понижение алексинов у больных с острым нефритом. Падение комплемента при остром нефрите обнаружили Гейли и Димов.

Изучая феномен падения комплемента при разных заболеваниях внутренних органов, мы занялись изучением его и при заболевании почек. Наш материал обнимает 47 исследований у 28 больных с заболеванием почек.

Результаты наших исследований суммированы в таблице 1.

Что касается этиологического момента, то наш материал можно распределить следующим образом: в 8 случаях острого нефрита, незадолго до настоящего заболевания, перенесена была ангина; грипп и охлаждение фигурировали в 5 случаях, пневмония—в 1, острый ревматизм—в 3, малярия—в 2 случаях, а остальные 2 случая с невыясненной этиологией. Таким образом, большинство наших больных с острым диффузным гломерулонефритом имело в анамнезе ангину и гриппозные заболевания, что вполне совпадает с указанием приведенных выше авторов в отношении роли стрептококковой и гриппозной инфекции в этиологии острого нефрита.

Таблица 1.

№ пп	Фамилии б-х	Дата обследования	Диагноз	Титр комплек-мента
1	Зин-ин	21/IX-33	Острый гломерулонефрит	0,09
2	Хр-ов	2/IV	"	0,09
3	Миф-ов	2/VI	"	0,1
4	Пан-ов	29/VI	"	0,08
5	Ц-ов	1/XI	"	0,08
6	Бог ва	3/XI	Острый гломерулонефрит.	0,09
7	Ух-ва	14/XII	Ревматический эндокардит	0,1
8	"	25/XII	"	0,4
9	Наб-ов	16/X	Острый гломерулонефрит	0,08
10	"	10/XI	"	0,09
11	К-ий	22/X	Обострение хрон. нефрита	0,1
12	"	19/XI	"	0,08
13	Бух-на	27/III	Острый гломерулонефрит	0,1
14	"	24/IV	"	0,09
15	"	9/V	"	0,09
16	Иль-ин	19/XI-35	Острый нефрозо-нефрит	0,08
17	"	4/XII	"	0,07
18	Яи-ва	2/XII	Нефросклероз + нефрит	0,08
19	Вас-ев	21/XII	Остр. гломерулонефрит.	0,08
20	К-ов	11/II	Нефросклероз + нефрит	0,1
21	"	2/III	"	0,08
22	Ряб-ин	20/I-37	Остр. гломерулонефрит	0,09
23	"	23/II	"	0,06
24	"	20/IV-37	Остр. гломерулонефрит	0,04
25	Бик-на	20/XII-35	"	0,1
26	"	17/I	"	0,09
27	К-ов	11/II	Обострение хрон. нефрита	0,1
28	"	10/III	"	0,08
29	Аб-ов	29/III-37	Острый гломерулонефрит	0,09
30	"	13/IV	"	0,09
31	"	5/VI	"	0,09
32	Саб-ов	29/III	Остр. нефрозо-нефрит	0,08
33	Мал-ев	9/X	Остр. гломерулонефрит	0,08
34	"	16/X	"	0,09
35	Гус-ва	5/I	Нефросклероз + нефрит	0,08
36	"	20/I	"	0,1

Все наши случаи, представленные в таблице 1, можно разделить на следующие группы: 1) острый диффузный гломерулонефрит—14 сл., 2) обострение хронического нефрита—2, 3) острый нефрозо-нефрит—2, 4) злокачественный нефросклероз—4.

Больные с острым нефрозо-нефритом и диффузным гломерулонефритом обследовались нами в разгаре заболевания. Срок давности болезни колебался от недели до месяца. Во всех случаях наблюдались выраженные кардиоваскулярные и мочевые симптомы. Распространенные большие отеки с гидротораксом, асцитом отмечены в рбих случаях нефрозо-нефрита. В 9 случаях гломерулонефрита констатированы были выраженные отеки, главным образом на лице, на веках и незначительные отеки на остальных участках тела без скопления трансудата в полостях. У остальных больных с острым нефритом наблюдалась одутловатость лица, особенно век, без видимых отеков. Проба на скрытые отеки Мак-Клюра в этих случаях давала резко ускоренную реакцию—10—12'.

Из мочевых симптомов выраженную альбуминурию от 4 до 8‰ мы отметили у больных с нефрозо-нефритом. При гломерулонефрите количество белка колебалось от 0,8 до 4‰. Макрогематурия, сопровождавшая заболевание у 3 больных, после клинического режима быстро сменилась микрогематурией. У всех остальных больных отмечено наличие эритроцитов при микроскопии, причем количество их колебалось от 10 до 20 и больше.

Со значительной цилиндрурией протекали случаи с нефрозо-нефритом. Выделительная функция почек была нарушена при всех наших наблюдениях с острым нефритом. При этом у 5 больных с нефритом, поступивших в клинику с теми или иными диспептическими и нервными симптомами уремии, отмечалась кратковременная полная анурия. У остальных больных уменьшение суточного диуреза колебалось от 400 до 780 см³. Высокий удельный вес от 1,023 до 1,018 давали в начале болезни 8 человек больных с острым нефритом. С гипостенурией протекали тяжелые случаи с признаками уремии. С улучшением общего состояния и исчезновением признаков острого нефрита восстанавливалась выделительная и концентрационная функция почек.

Сердечно-сосудистые симптомы выражались в повышении кровяного давления, увеличении границ сердца влево. Систолическое давление колебалось от 150 до 200, диастолическое—от 80 до 100. Выше 200 систолическое и выше 130 диастолическое давление установлено в 4 случаях первично-сморщенной почки. У этой группы больных более демонстративно были выражены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В одном случае, у 6-го М-ва с острым диффузным гломерулонефритом с отечностью на лице, с ускоренной реакцией Мак-Клюра до 20', с альбуминурией до 2‰, с гематурией, с содержанием мочевины в крови до 59 мг%, определено нормальное кровяное давление.

Следует отметить, что во всех наших случаях реакция оседания эритроцитов была ускорена от 20 до 50 мм в 1 час.

Большинство случаев острого нефрита протекало при нормальной температуре и лишь у части больных можно было наблюдать субфебрильную температуру.

Больные находились под нашим наблюдением до 2 и более месяцев. Титр комплемента определялся нами в большинстве случаев повторно. Так, у 21 больного произведено 36 анализов крови на содержание комплемента. Полученные при этом результаты позволяют нам высказаться, что при остром гломерулонефрите, остром нефрозо-нефрите и первично-сморщенной почке, осложненной нефритом, имеет место стойкое и резкое падение комплемента. Наоборот, наши повторные исследования над содержанием комплемента указывают, что комплемент не обнаруживает тенденции к повышению при остром нефрите до полного затихания болезненного процесса. В тех случаях, когда у больных намечалось улучшение общего самочувствия, исчезали отеки, снижалось кровяное давление, восстанавливалась функциональная способность почек, но в качестве остаточного явления упорно держалась гематурия, комплементарный титр продолжал оставаться в низких пределах.

Наши наблюдения показывают, что с исчезновением всех симптомов острого нефрита постепенно восстанавливается нормальный титр комплемента.

В двух случаях обострения хронического нефрита мы так же, как и при остром нефрите, обнаружили в крови низкое содержание комплемента. В анамнезе у этих больных отмечено в прошлом заболевание почек с отеками. Эти случаи протекали при значительном повышении кровяного давления, более демонстративно выраженных изменениях со стороны сердца, как-то: резкой акцентуации 2-го тона на аорте, увеличении левой границы на 2 п. п. за левую сосковую линию и смещении вниз сердечного толчка. Основными симптомами со стороны мочи были стойкая гипо- и изостенурия, умеренная альбуминурия и гематурия. Со стороны крови — анемия и ускоренная РОЭ, значительное понижение титра комплемента при повторных анализах. В одном случае у 6-го К-ва в период ликвидации симптомов обострения хронического нефрита обнаружено повышение титра комплемента с 0,1 до 0,08. К сожалению, больной не был прослежен в дальнейшем.

Таким образом, обострение хронического нефрита в наших случаях протекало при пониженном титре комплемента.

Ниже приведены случаи хронического нефрозо-нефрита, хронического гломерулонефрита и амилоида почек.

Таблица 2.

Случаи хронического нефрозо-нефрита и амилоида почек.

№№ пп	Фамилии б-х	Дата иссл.	Диагноз	Титр комплем.
1	Ал-ин	11/XI	Амилоид почек	0,09
2	"	15/XII	"	0,1
3	Пл-ов	11/XI	Малярия, нефроз (амилоид)	0,1
4	"	20/XI	"	0,07
5	Кац-ев	2/III	Амилоид почек	0,07
6	"	10/IV	"	0,06
7	Лаз-ев	23/XI	Малярия, нефрозо-нефрит	0,06
8	"	20/XII	"	0,06
9	Мас-ва	15/I	Хронич. нефрозо-нефрит	0,05
10	"	25/I	"	0,04
11	Бик-на	28/I-36	"	0,05

Это были, в основном, лица, длительно болеющие. Больные с хроническим нефрозо-нефритом и хроническим гломерулонефритом имели давность заболевания от 2 до 5 лет. Страдали, в основном, от недостаточности функции почек с нарушением компенсации сердечной деятельности. Клинически случаи с нефрозо-нефритом протекали с большими отеками, с альбуминурией от 5 до 10%, с высоким кровяным давлением от 200/120 до 210/130. Со стороны мочи гипостенурия и изостенурия, в осадке единичные эритроциты. Имелось повышение мочевины в крови от 70 до 90 мг%. Наряду с этим у больных при поступлении имелись налицо симптомы азотемической уремии: резкая слабость, упорные головные боли, тошнота, рвота. Недостаточность сердца давала себя знать главным образом синдромом нарушения компенсации левого желудочка: сильная постоянного характера одышка, мучительный, сухой, иногда с мокротой кашель.

У больной В-й с хроническим нефритом наблюдалась выраженная декомпенсация сердца с застойной печенью и большими отеками на ногах.

Во всех указанных в таблице случаях хронического нефрозо-нефрита и хронического гломерулонефрита был нормальный титр комплемента. Лишь в одном случае комплемент был резко снижен до 0,06. В этом случае заболевание сопровождалось приступами малярии, и после хинизации титр комплемента повысился до 0,05.

Случаи амилоида почек протекали с пониженным титром комплемента от 0,1 до 0,07.

У 6-го Пл-ова с хроническим нефрозом и с малярией, во время приступа которой наблюдалось понижение титра комплемента до 0,1, после хинизации с падением температуры титр комплемента повысился до 0,07.

Итак, комплемент, повторно определяемый у больных с хроническим нефрозо-нефритом и хроническим нефритом, почти не имеет тенденции к снижению, что совпадает с наблюдениями Келлера, а также с данными, полученными Димовым.

Нельзя этого сказать об амилоиде почек, где комплементарный титр имеет больше склонности к снижению. Однако количественный материал хронических диффузных поражений почек недостаточен, чтобы делать те или иные окончательные выводы. Этот вопрос требует дальнейшей разработки.

Одно является для нас бесспорным, это стойкое, резкое понижение комплемента при остром диффузном гломерулонефрите и остром нефрозо-нефрите.

Не приходится, однако, рассматривать уменьшение комплемента в крови как реакцию, специфическую для острого гломерулонефрита. Падение комплемента может встречаться при различных патологических состояниях, когда вопрос идет о нарушении иммуно-биологического состояния организма. Но вместе с тем отмеченный факт падения комплемента при остром нефрите, также, как и при остром ревматизме, является дополнительным аргументом в пользу признания справедливости аллергической теории патогенеза острого нефрита.

Поступила 10.VI 1939.

Асс. Н. С. АБРАЖЕЕВА

Комплементарный титр сыворотки крови при нефритах ¹⁾

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурья (директор проф. Р. И. Лепская)
Казанского государственного института усовершенствования врачей имени
В. И. Ленина

В изучении патогенеза внутренних болезней за последнее время начинает все больше и больше выдвигаться на первый план, наряду со значением внешних этиологических моментов, реактивность организма. Этот взгляд нашел отражение в учении о роли аллергии в этиопатогенезе внутренних болезней. Нет почти ни одной области внутренних болезней, в которой не изучалось бы значение аллергического компонента. Это вполне понятно, т. к. аллергическая реакция представляет собой одну из общих закономерностей при внутренней патологии. Среди заболеваний, в возникновении которых аллергической реакции придается большое значение, как напр., ревматизм, за последнее время выдвигается и острый гломеруло-нефрит, который многими клиницистами также начинает рассматриваться, как особый вид аллергической реакции, что находит себе подтверждение и в эксперименте (Massugi, Kogayu, Weiss, Виноградов, Благман и Мотылева, Рейзельман и др.)

Мы решили заняться изучением некоторых симптомов, указывающих на аллергические черты в клинике гломерулонефрита. Среди этих симптомов мы остановили наше внимание в первую очередь на комплементарной реакции сыворотки крови при остром гломерулонефрите. К тому времени, как мы приступили к нашей работе, в литературе имелся еще небольшой и разноречивый материал по этому вопросу.

В 1932 году Файль и Бухгольц предложили титрование комплемента в качестве иммуно-биологической реакции при ревматизме. Эти же авторы указали впервые на понижение титра комплемента при остром гломерулонефрите.

Низкое содержание комплемента при этих болезнях они объясняют аллергической сущностью этих болезней. Исходя из экспериментальных работ Биллинга, Шульце, Шеллера и Тромерсдорфа, обнаруживших падение комплемента у животных при анафилаксии, считают, что механизм падения комплемента состоит в бурной реакции антиген—антитело при аллергическом состоянии; в результате реакции происходит значительное или полное израсходование комплемента. Наблюдения Файля и Бухгольца, в отношении ревматизма в особен-

¹⁾ Доложено в научном заседании терапевтического о-ва в Казани.

ности, подтверждены были рядом других авторов (Егоров, Якубович, Малкин, Гелиг, Тумашева, Ротенберг и др.), причем некоторые авторы, как напр., Малкин и др. подчеркивают значение этой реакции преимущественно при кардиальных формах ревматизма. У большинства авторов, занимавшихся изучением титра комплемента при ревматизме, мы находили попутно указания на понижение титра комплемента при остром нефрите, однако, без какой-либо детализации, причем количество наблюдений было невелико (от 1 до 14).

Когда наши наблюдения приходили уже к концу, в печати появилась работа Димова, охватывающая более значительный материал. Автор в общих чертах приходит к аналогичным с нами выводам. Титр комплемента при остром нефрите и при хроническом в стадии обострения в большинстве случаев был понижен.

Наш материал охватывает 92 больных с поражением почек и 20 больных без почечных заболеваний.

Для определения титра комплемента мы пользовались следующей методикой: гемологическая система, т. е. смесь 5% взвеси бараньих эритроцитов и определенного разведения гемолизина в равном объеме помещалась на 20 мин. в термостат, после чего эта смесь прибавлялась в ряд пробирок, содержащих подлежащую исследованию сыворотку в различных количествах. Основное разведение сыворотки в 10 раз разливалось по пробиркам в количестве 0,1, 0,2 и т. д. с прибавлением физиологического раствора до $1\frac{1}{2}$ см³. Опыт велся в объеме 2,5 см³. Пробирки ставились в термостат на 45 мин. Титр комплемента определялся по последней пробирке, в которой наступал полный гемолиз.

Все случаи почечных заболеваний нами были разбиты на 4 группы. К первой группе отнесены 28 больных с острым гломерулонефритом. Нас интересовало не только однократное определение титра комплемента, но и динамика его во время болезни. С этой целью кровь у большинства больных исследовалась повторно от 2 до 4 раз. В 22 случаях острого гломерулонефрита отмечалась следующая закономерность: в стадии нарастания болезненного процесса титр комплемента падал; в периоде реконвалесценции мы обычно наблюдали возвращение его к норме. К этому времени гипертония уже сменялась нормальными цифрами кровяного давления. Мочевые симптомы, как наличие белка, эритроцитов в моче, еще держались некоторое время после этого. Между степенью падения титра комплемента в разгаре болезни и тяжестью процесса наблюдался определенный параллелизм. В легких случаях наблюдалось снижение титра комплемента до 0,07—0,09. В тяжелых случаях титр комплемента был ниже нормы, в некоторых случаях падал от 0,09 до 0,3. В 4 случаях, когда больные поступили в клинику в стадии угасания основных симптомов нефрита, титр комплемента был в пределах нормы. Особняком стоит один случай очень затяжного течения, где, кроме того, имелась комбинация с хроническим циститом и затихающим параметритом, и где, несмотря на спадение кровяного давления и улучшение со стороны мочевых симптомов, титр комплемента определялся в 0,07, т. е. не пришел к норме.

Ко второй группе отнесены 44 больных с хроническим нефритом, у которых сделано 93 исследования крови. Эту группу заболеваний мы разделили на 3 подгруппы. В первую подгруппу включены те больные, у которых наблюдался 2-й стадий нефрита по Фольгарду,

т. е. длительный стадий с повышенным кровяным давлением и с хорошей функцией почек. Во вторую подгруппу вошли больные с рецидивирующим хроническим нефритом в стадии обострения с неполноценной функцией почек и, наконец, в 3-ю—больные с хроническим нефритом в стадии недостаточности почек в различной степени, вплоть до хронической уремии.

При хроническом нефрите с хорошей функцией почек вне обострения у 14 из 16 больных установлен нормальный титр комплемента. Субъективные расстройства, выражавшиеся при поступлении в клинику главным образом в сосудистых явлениях, к концу пребывания в клинике несколько сгладились. В течение этого периода исследование титра комплемента производилось повторно от 2 до 3 раз, причем колебания его не выходили из пределов нормы. В 2 случаях, где обнаружено отклонение от нормальных цифр, нефрит комбинировался с другими заболеваниями, а именно: у одного больного—с эндокардитом (титр комплемента был 0,07) и в другом случае с фиброзным туберкулезом легких (титр комплемента был 0,08).

Во вторую подгруппу рецидивирующего хронического нефрита в стадии обострения вошли 17 чел. У 13 из них была та же закономерность, какая наблюдалась при остром гломерулонефрите, т. е. различную степень падения титра комплемента (0,07 до 0,3) в периоде обострения процесса и возвращение его к норме в стадии угасания симптомов. К моменту возвращения титра комплемента к норме кровяное давление обычно уже приходило к нормальным цифрам, оставались еще изменения в моче в виде небольшого количества белка и единичных эритроцитов. В 3 случаях, где больные поступили в клинику на исходе обострения процесса, титр комплемента был нормальный. В одном случае с затяжным течением, где на 38-й день болезни процесс находился еще в стадии обострения, при повторных исследованиях крови титр комплемента был понижен. К сожалению, дальше проследить этот случай не удалось.

Третья подгруппа—это больные с хроническим нефритом, сопровождающимся недостаточной функцией почек. Сюда вошли заболевания с различными вариантами течения и различными исходами процесса. У 5 наблюдалось ограничение функции почек при повышенном кровяном давлении, причем клинических явлений хронической уремии ни у одного из них не наблюдалось, хотя у 3 имелось небольшое повышение остаточного азота до 60 мг%. У этой группы больных титр комплемента оставался в норме. Из 6 других больных, у которых процесс перешел в стадий выраженной хронической уремии и закончился смертью, у 4 титр комплемента также оставался до самого момента смерти нормальным. У 2 остальных, наблюдавшихся на протяжении 2 лет, и которые также погибли при явлениях хронической уремии (вторично сморщенная почка), титр комплемента был понижен; мы имели возможность проследить у них динамику титра комплемента на протяжении всех двух лет. В виду того, что у этих больных течение представляло некоторые особенности, следует остановиться на них несколько подробнее. Оба случая касались людей молодого возраста, у которых прогрессирующее падение функций почек шло с частыми обострениями процесса и с лихорадочными движениями температуры. В одном случае имелся нейроритинит и была доказана связь повторных повышений температуры с малярией (tertiana), в другом—на вскрытии обнаружен серозно-фибринозный

перикардит. В обоих случаях в периоде обострения наблюдались следующие колебания в титре комплемента. У первого титр комплемента в периоде повышения температуры и обострения почечных симптомов был 0,09, а при втором исследовании, когда после приема хинина начала снижаться температура и понизилось также кровяное давление, комплемент был 0,07. При повторном поступлении через 25 дней при температуре 38°, с новым подъемом кровяного давления и нарастанием уремических явлений, титр комплемента был 0,2. Через 9 дней, когда уремические явления достигали очень тяжелой степени, комплемент понизился еще до 0,3. Через 5 дней после этого больной умер. У второго больного в стадии обострения титр комплемента был 0,09; в период улучшения процесса—0,05; через год, в момент небольшого обострения—0,08, а при затихании обострения и падении кровяного давления титр комплемента снизился до 0,07. Наконец, в третий раз при температуре 38,2° в нарастающей недостаточности почек титр комплемента был 0,2. При повторных исследованиях до момента смерти—0,3. Во всех исследованных случаях параллелизма титра комплемента со степенью азотемии не наблюдалось. Таким образом анализ всех случаев хронического нефрита с почечной недостаточностью позволяет придти к заключению, что сама по себе почечная недостаточность даже в высшей форме ее выражения, как хроническая уремия, приводящая к смерти, не вызывает падения титра комплемента, а в тех случаях, где это снижение титра комплемента налицо, оно обусловлено, повидимому, обострением нефритического процесса и вспышками инфекций, стоящих в этиологической связи с нефритом.

Третью группу больных составляют 7 случаев нефросклероза с хорошей функцией почек. У всех этих больных количество комплемента сыворотки крови было нормально.

Четвертая группа почечных заболеваний состоит из 9 случаев хронического нефроза и одного случая острого некронефроза на почве сулемового отравления. В 4 случаях диагноз подтвержден вскрытием. При нефрозе и амилоиде у 7 больных титр комплемента был нормален. Сюда входят и случаи амилоидной сморщенной почки с уремией. У остальных двух больных титр комплемента был понижен. Один из них погиб при явлениях уремии на почве амилоидной сморщенной почки. Этиологическим моментом для нефроза и амилоида у 7 наших больных был туберкулез легких или желез. В тех 2 случаях, где титр комплемента был понижен, на вскрытии подтвердился также кавернозный туберкулез легких.

В особую группу мы выделили очаговый нефрит (1 случай), 3 случая нефро-литиаза и 2—калькулезного пиелита,—при всех этих заболеваниях титр комплемента оставался в норме.

С целью сопоставить почечный материал с другими заболеваниями в отношении колебания титра комплемента было подвергнуто исследованию 20 других больных, не страдающих поражением почек. У 6 больных с сифилитическим мезоаортитом с положительной реакцией Вассермана—титр комплемента был понижен (0,07—0,08). В 2 случ. с отрицательной реакцией Вассермана титр комплемента был в норме. При ревматическом эндокардите в стадии обострения у 6 больных титр комплемента был понижен. В 2 случ. без обострения с явлениями недостаточности сердечной мышцы количество комплемента было в норме. В 3 случ. Базедовой болезни титр комплемента

также был нормален. У одной больной с хроническим аппендицитом, у которой на операции были найдены небольшие изменения в виде спаек, титр комплемента был нормален. В другом случае хрон. аппендицита титр комплемента был понижен, через 3 месяца у больной наблюдалась острая вспышка, и в этой стадии на операции был обнаружен гнойный аппендицит.

Подводя итоги мы можем прийти к заключению, что падение титра комплемента не является признаком всякого глубокого поражения организма, независимо от природы этого поражения, как это утверждают Кушкой и Юченкова.

Так, в нашем материале тяжелые случаи истинной уремии при вторично сморщенной почке с глубокой интоксикацией, закончившиеся смертельно, протекали, как указано выше, при совершенно нормальном титре комплемента, и, наоборот, колебания комплементарного титра у многих других больных отражали колебания реакции организма на токси-инфекционный процесс. Не будем задерживаться на случаях ревматизма и обострения эндокардита,—где и другие авторы отмечали падение титра комплемента,—а остановимся еще раз на случаях нефрита, представляющих основной материал наших наблюдений. Именно здесь можно установить закономерные колебания титра комплемента, идущие в тесной связи с другими реакциями организма. Эти колебания отчетливо выражены при остром гломерулонефрите и рецидивах или обострениях хронического нефрита. В этих случаях комплементарный титр представляет собой закономерную кривую, идущую параллельно с другими тяжелыми общими симптомами, особенно с кривой кровяного давления, между тем, как мочевые симптомы, отражающие местный процесс в почках, не стоят ни в какой связи с колебаниями комплементарного титра, особенно на исходе нефрита. Аналогично этому периоды обострения хронического нефрита давали такие же закономерные кривые, причем титр комплемента возвращался к норме при ликвидации или затихании обострения. В противоположность этому хронические нефриты с недостаточностью почек и нефросклерозы с хорошей функцией почек не сопровождалась отклонениями от нормы в содержании комплемента. Только обострение почечного заболевания (часто в связи с вспышкой этиологического инфекционного процесса) накладывало отпечаток на колебания комплементарного титра и при хроническом нефрите. Особый интерес представляют указанные выше два случая истинной уремии, где при наличии вторично сморщенной почки имеется основание говорить и об одновременном обострении процесса, что нашло выражение как в температурной кривой, так и в динамике кровяного давления и других симптомах. Колебания в титре комплемента могли быть и здесь поставлены в связь с динамикой процесса.

При хронических нефрозах и сочетании нефроза с амилоидозом, развившихся на почве туберкулеза, на титре комплемента должно было отражаться влияние иммуно-биологического состояния организма в связи с основным этиологическим процессом, т. е. различными формами туберкулеза. В одних случаях наблюдалось падение титра комплемента, в других, даже тяжелых случаях, эта реакция отсутствовала. В большинстве случаев отклонений от нормы не отмечалось.

Эти наблюдения позволяют сказать, что аллергические черты, ко-

торые ряд авторов отмечает в клинике и развитии острого гломеруло-нефрита, дополняются также и наличием закономерности в комплементарной реакции. С другой стороны, определение титра комплемента при остром гломерулонефрите приобретает и практическое значение, позволяя наряду с другими признаками уточнять реакцию организма, особенно в ее динамике и, таким образом, глубже и точнее оценивать патологический процесс.

Выводы

1. Острый гломерулонефрит и острые рецидивы хронического нефрита сопровождаются снижением титра комплемента, который с угасанием всех клинических симптомов снова возвращается к норме.

2. При хроническом нефрите вне стадии обострения комплементарный титр сыворотки остается в пределах нормы.

3. При нефросклерозах с хорошей функцией почек понижения титра комплемента не наблюдалось.

4. При хроническом нефрозе и амилоидозе в 7 случаях из 9 мы находили нормальное содержание в крови комплемента, однако при сочетании этого заболевания с различными формами и стадиями хронического туберкулеза—в наших случаях мы не можем делать определенных выводов.

5. Истинная уремия при вторично сморщенной почке не обуславливает падения титра комплемента. Снижение комплемента при этих формах нефрита может указывать на обострение самого нефрита и на новую вспышку инфекции, играющей этиологическую роль.

6. Понижение титра комплемента при остром гломерулонефрите гармонирует с аллергической теорией патогенеза нефрита.

7. Определение динамики титра комплемента при нефрите имеет не только теоретическое, но и практическое значение, позволяя в связи со всеми другими клиническими признаками глубже изучать и оценивать реакцию организма и течение процесса.

Поступила 3. X. 1939.

С. А. КОПЫРИН

К вопросу о морфологическом составе желчи при заболеваниях печени, протекающих по типу острого паренхиматозного гепатита

Из пропедевтической терапевтической клиники (директор проф. А. Г. Терегулов
Казанского государственного медицинского института)

С введением дуоденального зондирования в практику клинического исследования стало возможным ввести детальное изучение химического и морфологического составов желчи у больных. Многочисленными исследованиями установлено, что при ряде заболеваний желчных путей, а отчасти и печени, происходят определенные изменения в морфологическом составе желчи. Эти изменения прежде всего касаются содержания в желчи лейкоцитов, эпителиальных клеток, патогенных микробов и лямблий.

Наряду с этим, повседневный опыт убеждает нас в том, что у людей без какого-либо заболевания желчных путей и печени добытые путем дуоденального зондирования пузырная желчь „В“ и последующая, более светлая желчь „С“, не имеют того богатства клеточных элементов, какое встречается у больных с воспалительными процессами в желчном пузыре и желчных ходах. Эти общеизвестные факты и заставляют многих авторов придавать диагностическое значение исследованию осадка желчи и дуоденального содержимого при болезнях печени и желчных путей.

Некоторые авторы считают, что по содержанию клеточных элементов в той или иной порции желчи можно судить о локализации воспалительного процесса. Так, по Мельтцеру и Лайону обильное содержание в желчи „А“ слизи, гнойных клеток и микробов, при нормальной желчи „В“, указывает на воспаление в ductus choledochus, а наличие тех же элементов в желчи „В“; при нормальном содержании клеточных элементов в желчи „С“—на воспаление желчного пузыря. По Бругшу цилиндрическая форма скоплений клеточных элементов указывает на их печеночное происхождение, т. е. из мелких желчных ходов, круглые гнойные хлопья или лейкоциты, расположенные пучками,—на холецистит.

По мнению Бругша, изменения морфологического состава желчи при гепатите или отсутствуют или не характерны. Несколько иные данные приводит Лобер. По данным этого автора при катаральной желтухе „дуоденальный сок“ характеризуется обильным содержанием лейкоцитов, слизи и элементов, указывающих на десквамацию слизистой двенадцатиперстной кишки (12-п. к.), при относи-

тельно меньшем содержании морфологических элементов в пузырной желчи.

Мясников в своей монографии „Болезни печени и желчных путей“ указывает, что при катаральной желтухе в желчи, в половине случаев, встречается много лейкоцитов и эпителиальных клеток, главным образом, в порциях, которые получены после введения в 12-п. к. раствора сернокислой магнезии. Гаркина, на основании своих наблюдений, пришла к противоположному выводу: у больных, страдающих паренхиматозной желтухой, в желчи нет ничего ненормального, что указывало бы на поражение желчевыводящих путей.

Надо сказать, что исследование осадка желчи при гепатите принято в значительно меньших размерах, чем при заболеваниях желчного пузыря, и имеющиеся литературные данные менее определены и часто разноречивы. Недостаточное внимание к исследованию осадка желчи при гепатите, повидимому, объясняется тем, что поражение желчных путей в общей картине гепатита, в связи с учением о паренхиматозной желтухе, отодвинулось на задний план; не найдя на секции подтверждения взглядов Наунина и Умбера, относительно патогенеза катаральной желтухи, в настоящее время, как справедливо указывает Мясников, стараются переместить известные формы желтух из области болезней желчных путей в область заболевания паренхимы печени.

Не вдаваясь в дискуссию по этому вопросу, следует, однако, заметить, что в клинической практике нередко встречаются случаи гепатита, где при исследовании желчи „С“ обнаруживается патологический осадок—повышенное содержание лейкоцитов и скопление их в виде цилиндров, что заставляет думать о соучастии желчных путей в общей картине заболевания.

Рассматривая паренхиматозный гепатит как реакцию печеночной клетки на патологический раздражитель, где бы последний ни локализовался, мы во всех случаях гепатита, наряду с другими методами исследования, изучали морфологический осадок всех фракций желчи, добытой путем дуоденального зондирования.

При исследовании осадка желчи при гепатите мы имели, в частности, задачей выяснить, как часто и в каких случаях острого паренхиматозного гепатита наблюдается поражение желчных путей и какова взаимосвязь воспаления желчных путей с поражением печеночной клетки. Хотя этот вопрос и не является новым, нам все же кажется, он представляет известный интерес не только с точки зрения диагностики, но и с точки зрения лечебных мероприятий в каждом отдельном случае острого гепатита.

Пузырную и печеночную желчь мы получали по одному из двух общеизвестных способов Мельтцер-Лайона и Калька-Шендубе.

Надо сказать, что инъекции питуитрина не всегда сопровождались положительным эффектом; наиболее эффективными оказались вливания через зонд раствора сернокислой магнезии. В части случаев мы с успехом прибегали к комбинации этих двух способов. Не у всех больных удавалось получить пузырную желчь в первые дни, а иногда мы и вовсе не получали желчи, и только при последующем зондировании пузырный рефлекс оказывался положительным. При этом желчь „В“ никогда не достигала такой окраски, какая бывает у здоровых людей или больных, не страдающих поражением печени и желчного пузыря. Концентрация желчи почти во всех случаях была понижена.

Наши наблюдения охватывают 65 случаев гепатита, сопровождавшихся ясно выраженной желтухой. Всего было произведено около 320 исследований дуоденального содержимого и желчи. Зондирование 12-п. к. у каждого больного производилось, как правило, несколько раз: при поступлении его в клинику, в процессе лечения и перед выпиской. Таким образом, каждый больной за время пребывания в клинике подвергался дуоденальному зондированию 4—5, а иногда и 6 раз. Осадок желчи, добытый путем дуоденального зондирования, тотчас же исследовался под микроскопом. В некоторых случаях для понижения ферментативного действия дуоденального сока к желчи добавлялся раствор формалина, но в подавляющем большинстве случаев мы обходились без него, стремясь как можно быстрее произвести исследование осадка. Кроме осадка, полученного путем центрифугирования, мы с большой тщательностью исследовали взвешенные в желчи хлопья, т. к. опыт показал, что зачастую в них, наряду со слизью, содержится обильное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток, а при лямблиозе эти хлопья иногда представляли собой почти чистую культуру лямблий.

Данные исследования морфологического состава желчи оказались не одинаковы: в одних случаях мы имели осадок, богатый патологическими элементами, в других более скудный, в третьих—нормальный.

В порядке систематизации и для удобства изложения мы разбили всех наших больных на несколько групп. К первой группе отнесены 12 случаев, где появление гепатита непосредственно имело связь с заболеванием желудочно-кишечного тракта: желтуха развивалась или при наличии желудочно-кишечного заболевания или вскоре после излечения от него. В части случаев начало острое, после погрешности в диете, чаще всего—употребление жирной пищи, консервов или недоброкачественных продуктов. Заболевание начиналось с отрыжки, тяжести под ложечкой, разлитых болей в животе, иногда отмечались рвота и понос, а через два—три дня появлялись тупые боли (реже—острые), в правом подреберьи и желтуха, развивающаяся в несколько дней до шафраново-желтого цвета. При объективном исследовании мы находили увеличенную болезненную печень, выступающую на полтора-два с половиной поперечных пальца из-под края реберной дуги, и выраженную желтуху.

Что же касается осадка, добытого путем дуоденального зондирования, то он значительно отличался от нормального. В 8 случаях из 12 при исследовании желчи обнаруживалось: в желчи „А“ много слизи, обильное количество лейкоцитов, слущенных цилиндрических эпителиальных клеток и мелко-зернистый детрит; в желчи „В“—хлопья слизи и большое количество лейкоцитов, расположенных кучками; в желчи „С“—обильное количество хлопьев, состоящих из слизи, лейкоцитов и клеток с вакуолизированной протоплазмой. Наряду с отдельно расположенными лейкоцитами в желчи „С“ встречались лейкоцитарные цилиндры, наличие которых Бругш считает характерным для поражения мелких желчных ходов.

В четырех случаях в желчи „С“ наблюдалось незначительное количество слизи и от 15 до 20 лейкоцитов в поле зрения. Последующие неоднократные исследования желчи на протяжении болезни показали, что уменьшение патологических элементов в желчи в этих случаях идет параллельно с общим улучшением.

Вторая группа (6 случаев) имеет некоторую связь с предшествующей группой и близко стоит к последующей. Это случаи, где в анамнезе имеются указания на недавние острые желудочно-кишечные заболевания, но поводом к появлению желтухи были грипп или простуда. При этом больные отмечали, что и раньше, до перенесенного желудочно-кишечного заболевания, они болели гриппом и подвергались простуде, но желтухи у них никогда не было. Появление желтухи почти не сопровождалось никакими субъективными ощущениями, и начало заболевания выявлялось не самими больными, а окружающими их людьми. В этих случаях мы также находили при объективном исследовании увеличенную и слегка болезненную печень с ровным полуострым краем, выступающим из-под края реберной дуги на 2—2½ поперечных пальца. Желтуха была выражена довольно интенсивно. В моче, при поступлении в клинику, уробилин и желчные пигменты. В дальнейшем уробилин исчезал, а реакция на желчные пигменты оставалась положительной в течение двух-трех недель. Что же касается осадка желчи, то он во всех порциях был чрезвычайно скуден, так что трудно было высказать суждение о том, имеем ли мы в данном случае патологические отклонения в составе желчи, или нет. Чаще всего мы находили 5—6 лейкоцитов в поле зрения.

Третью группу составляют 18 случаев гепатита неизвестной этиологии, имеющего связь с простудой. Эта группа очень близко стоит ко второй группе, но там, по нашему мнению, предрасполагающий фактор, фактор, делающий печень наиболее чувствительной к различным вредным моментам, выступает наиболее ясно, здесь же мы этого фактора установить не могли, за исключением некоторой части случаев, где вслед за гриппом, повторные охлаждения повели к появлению желтухи. У всех больных этой группы желтуха появлялась непосредственно после простуды. У одних—после купанья в холодной воде, у других—после работы в холодных помещениях или весной на сплаве леса. В двух случаях появлению желтухи предшествовало повышение температуры, и желтуха протекала при температуре от 37,5 до 37,9°C. В остальных случаях температура в течение всего заболевания была нормальной. Печень пальпировалась увеличенной на два-три поперечных пальца, только в одном случае она едва выступала из-под края реберной дуги. В моче, при поступлении, уробилин и желчные пигменты.

В 14 случаях в осадке желчи „С“ и „В“—единичные лейкоциты и эпителиальные клетки. В 4 случаях, содержание клеточных элементов в осадке желчи превышало норму. Добытые порции желчи были прозрачны, с незначительной примесью хлопьев, в осадке желчи „С“ от 15 до 20 лейкоцитов в поле зрения. Повышенное содержание лейкоцитов в желчи в этих случаях наблюдалось при каждом исследовании во время болезни, при выписке же в осадке имелись только единичные лейкоциты.

Четвертая группа—гепатиты, имеющие связь с ангиной. Таких случаев мы имели три, все они сопровождалась желтухой. Печень пальпировалась на полтора-два поперечных пальца из-под края реберной дуги, в моче резкая реакция на желчные пигменты, в первые дни—уробилин. Эти случаи нами выделены в отдельную группу потому, что фактор, обусловивший поражение печени, по нашему мнению, выступает довольно ясно. Полученные порции желчи не

многим отличались от нормальных, но все же в порциях „А“ и „В“ имелась примесь небольшого количества хлопьев, состоящих из слизи, лейкоцитов и отдельных эпителиальных клеток.

Пятая группа—гепатиты, развивавшиеся на почве малярии, восемь случаев: три—с типичной малярийной температурой, два—с нетипичной, остальные с нормальной. У всех были обнаружены малярийные плазмодии в крови. Наряду с увеличенной селезенкой, определялась увеличенная печень с тупым нерезко-болезненным краем, выступающим из-под края реберной дуги на два поперечных пальца.

В пяти случаях желтуха была выражена довольно резко, в трех—только легкая желтушная окраска слизистых и кожи. Добытая у них, путем дуоденального зондирования, желчь не во всех случаях одинакова. Из восьми случаев в трех обнаружено в желчи „В“ и „С“ повышенное против нормы содержание лейкоцитов, в остальных случаях все порции желчи были прозрачны с незначительным содержанием лейкоцитов от двух до пяти в поле зрения.

Шестая группа—сальварсановые гепатиты. Мы имели всего три случая, где желтуха появилась во время лечения сальварсаном по поводу люеса. У двух больных в осадке желчи были только единичные лейкоциты, добытые порции желчи были прозрачны с небольшим содержанием слизи. У третьего больного желчь „А“, „В“ и „С“ была непрозрачна, с обильным включением хлопьев, в осадке много имбибированных желчью эпителиальных клеток и дегенерированных лейкоцитов.

Седьмая группа—10 случаев гепатита, развившегося на почве поражения желчевыводящих путей *lambliae intestinales*. Все они сопровождались выраженной желтухой, легкими диспептическими явлениями и болями в правом подреберьи, причем в части случаев поводом к развитию желтухи были грипп или простуда. Печень почти у всех больных была увеличена на два-три поперечных пальца, с тупым болезненным краем. В отдельных случаях печень имела необычайные размеры и выходила из-под края реберной дуги на четыре-пять поперечных пальцев с слегка волнистой поверхностью, в моче резко положительная реакция на желчные пигменты, в начале болезни почти во всех случаях положительная реакция на уробилин и уробилиноген. В этих случаях желчь „В“ и „С“ наиболее богата патологическими элементами. В трех случаях желчь „А“ содержала обильное количество хлопьев, много слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, ядер клеток и лямблий, в остальных же случаях в осадке желчи „А“ были единичные лямблии, отдельные эпителиальные, цилиндрические клетки и лейкоциты от 15 до 20 в поле зрения. В желчи „В“ во всех случаях найдено обильное количество взвешенных хлопьев, в осадке дегенерированные и неизмененные лейкоциты, располагающиеся кучками, обломки клеток, ядра и лямблии—до 50 в поле зрения. В желчи „С“ цилиндрические слепки лейкоцитов и лямблии до 20—40 в поле зрения. Ввиду того, что лямблии вне организма быстро гибнут, рекомендуется желчь исследовать на их присутствие тотчас же и обращать особое внимание на хлопья, взвешенные в желчи; как это было указано выше, эти хлопья нередко содержат почти чистую культуру лямблий.

Восьмую группу составляют гепатиты, где на первом плане выступают явления инфекционного холангита и холецистита. Все эти 5 случаев сопровождались выраженной желтухой с увеличением пе-

чени на 2—2¹/₂ поперечных пальца. Во всех случаях печень при пальпации была болезненна, с ровным полуострым краем. В двух случаях отмечена резкая болезненность в области желчного пузыря и резко положительные симптомы Кера, Ортнера и Мюсси. Почти у всех была субфебрильная температура, только в одном случае температура держалась в пределах от 38,5 до 39,7°С.

Добытая в этих случаях печеночная и пузырная желчь содержала обильное количество взвешенных хлопьев и много слизи, содержание форменных элементов значительно превышало нормальное. Наряду с лейкоцитами были найдены остатки эпителиальных клеток, обильный, мелкозернистый детрит и, в некоторых случаях, слепки лейкоцитов в виде цилиндров.

Таким образом мы видим, что в наблюдавшихся нами случаях, которые протекали по типу гепатита, добытая путем дуоденального зондирования желчь, по содержанию клеточных элементов, различна.

Как и следовало ожидать, наибольшее содержание клеточных элементов в желчи приходится на те случаи гепатита, которые являлись осложнением ангиохолита и лямблиоза желчных путей, далее следуют случаи, развившиеся вследствие алиментарных расстройств и, наконец, отдельные случаи токсико-инфекционного гепатита, из которых обращают на себя внимание гепатиты, развившиеся на почве малярии, постангинозные и сальварсановые. Особую группу составляют случаи гепатита, развившегося на почве гриппа или простуды, где, за исключением нескольких случаев, не удалось отметить патологического осадка желчи.

Систематические наблюдения показали, что количество клеточных элементов в желчи, в отдельных ее фракциях, находится в прямой зависимости от развития болезненного процесса. Так, в случаях алиментарных, сальварсановых, малярийных, постангинозных и постгриппозных уменьшение клеточных элементов в желчи совпадает с общим улучшением и идет параллельно затуханию болезненного процесса. Обычно к исходу заболевания патологические элементы желчи определяются в незначительном количестве или вовсе исчезают. Концентрация билирубина в желчи повышается на 200—300, иногда даже на 400—500 мг%. В отдельных случаях (в нашем материале в 3 случаях алиментарной желтухи) повышенное содержание клеточных элементов в желчи „С“ держалось довольно долго и после ликвидации желтухи, при хорошем самочувствии больного. Нарастания количества клеточных элементов в желчи к исходу заболевания мы не наблюдали.

В случаях, где этиологическим моментом в развитии гепатита являлись поражения желчных путей лямблиями и ангиохолестит, изменение клеточных элементов обычно предшествовало общему улучшению, но все же, в большинстве случаев, повышенное содержание лейкоцитов в желчи и слизи держались довольно долго. Даже после значительного улучшения—исчезновения желтухи, уменьшения печени, при нормальной температуре в желчи можно было встретить хлопья слизи и скопление лейкоцитов.

Там, где определялся патологический осадок, наряду с другими методами лечения, мы применяли вливание в 12-п. к. раствора сернокислой магнезии, и у нас складывается впечатление, что это мероприятие, удаляя продукты воспаления желчных путей, способствует улучшению лечения болезни и ускоряет процесс выздоровления.

Это касается не только случаев гепатита, возникшего на почве лямблиоза желчных путей или ангиохолецистита, но и всех других случаев гепатита с патологическим содержанием клеточных элементов в желчи.

Наши клинические наблюдения не совпадают с исследованиями Абрами, Рише, Бродского, Васильева и других авторов, которые при вскрытии трупов больных, страдавших желтухой, не могли обнаружить никаких изменений вне и внутри печеночных ходов, тем не менее мы не можем отрицать факта поражения желчных путей при известных формах гепатита, протекающих с преимущественным поражением паренхимы. На нашем материале в 58,4% случаев гепатита осадок желчи выходит за пределы нормального.

Если даже исключить все случаи гепатита, развившегося на почве лямблиоза и ангиохолита, то все же остаются 36,9% случаев, где воспалительные процессы в желчных ходах возникли, повидимому, одновременно и где в развитии патологических процессов в желчных ходах и печеночной клетке наблюдался известный параллелизм.

Особенно отчетливо мы это наблюдали в одном случае гепатита, развившегося на почве малярии, где на малярийную интоксикацию реагировали одновременно и желчные ходы и печеночные клетки. Повидимому, в известных случаях, под влиянием тех или иных моментов, создается определенная сенсбилизация всех тканей печени, отвечающих на раздражение общим патологическим процессом, который определяется общеупотребительным термином—гепатит.

Таким образом, нам кажется, нельзя острый паренхиматозный гепатит укладывать исключительно только в рамки поражения печеночной клетки, как это пытаются сделать Гаркина и другие, т. к. клинические факты указывают на соучастие в общем процессе заболевания и желчных путей.

Касаясь попутно значения доуденального зондирования при заболеваниях печени, следует отметить, что оно здесь, при наличии определенных показаний, так же необходимо, как и при заболеваниях желчного пузыря.

Анализ желчи позволяет решать вопрос о том, идет ли речь только о поражении печеночной клетки, или в процессе принимают участие и желчные ходы.

Выводы

1. В рассматриваемом нами материале в 58,4% случаев, протекавших по типу острого паренхиматозного гепатита, наблюдается патологический осадок желчи.

2. Содержание клеточных элементов в желчи находится в прямой зависимости от состояния болезни. В случаях токсикоинфекционного гепатита уменьшение клеточных элементов в желчи идет параллельно с улучшением болезненного процесса.

В случаях же, где имелось поражение желчных путей лямблиями или где причиной развития гепатита был ангиохолецистит, уменьшение патологических элементов в желчи предшествует началу общего улучшения.

3. Наблюдения показывают, что одна и та же причина может вызвать и поражение печеночных клеток и поражение желчных путей. Причем в части случаев поражение желчных путей предшествует поражению печеночных клеток, в другой части—оба процесса, повидимому, возникают одновременно.

Поступила 13.IX. 1939.

М. Г. МАМИШ

Об окислительно-восстановительных процессах при пневмонии

Из IV терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. В. И. Катеров)

Известно, что при заболевании пневмонией происходит нарушение водно-солевого обмена (выделение хлоридов падает до минимальных количеств), а также липоидно-жирового, белкового и углеводного обмена, изменяются основной обмен и кислотно-щелочное равновесие (Коган-Ясный, Перчик, Богомолец).

Наряду с этим большой интерес представляет вопрос о состоянии окислительно-восстановительных процессов в тканях у пневмоников.

Глухенький и Гутман в своих наблюдениях (над 10 случ.) находили при крупозном воспалении легких колебания содержания восстановленного глутатиона от 13,8 до 51,6 мг%, при чем в тяжело протекающих случаях они находили уменьшение восстановленного глутатиона, в случаях же с легким течением восстановленный глутатион оказался в пределах нормы.

Глиярова и Степанова, исследуя общий глутатион у 32 больных с крупозной пневмонией и у 7 больных с бронхопневмонией, нашли, что на высоте болезни в отдельных случаях количество общего глутатиона падало до 11,2 мг%; при выздоровлении оно увеличивалось; на 3—4-й день после кризиса авторы находили нормальные величины глутатиона; нарастание общего глутатиона при крупозной пневмонии наблюдалось ими также у молодых субъектов и с легким течением болезни. У пожилых больных после кризиса эти авторы отмечали резкое понижение общего глутатиона, нарастание его шло длительно.

По Заманскому и Репину при крупозной пневмонии с начала заболевания и до кризиса содержание восстановленного и общего глутатиона в крови ниже нормы. После кризиса наблюдается резкое падение не только восстановленной формы, но и окисленной, а затем с улучшением общего состояния больных наблюдается постепенное повышение глутатиона до нормы.

Малкин, Зарбеева, Макарова, наблюдая глутатионный обмен при различных заболеваниях, у 3 б-ых с крупозной пневмонией нашли понижение общего глутатиона, резкое понижение восстановленного и резкое повышение окисленного глутатиона. При улучшении общего состояния больного как общий, так и восстановленный глутатион повысился почти до нормы, а окисленный резко понизился. Малкин исследовал у 6 больных при крупозной пневмонии общий

глутатион. В тяжелых случаях он находил резкое понижение общего глутатиона.

Коган-Ясный, Перчик находили у 11 больных с крупозной пневмонией и у 7 больных с катаральной пневмонией понижение общего и восстановленного глутатиона. Вовси, Ициксон, Яковлева в тяжелых случаях пневмонии (26 сл.) наблюдали понижение общего глутатиона и увеличение количества восстановленного за счет уменьшения окисленного.

При наличии обширной литературы по вопросу обмена глутатиона (венозной крови) в организме при различных заболеваниях, соответствующих наблюдений над различными формами глутатиона (общего, восстановленного и окисленного) у пневмоников, как видно из приведенных данных, произведено немного.

Наши наблюдения над окислительно-восстановительным процессом при пневмонии проделаны на больных 4-й терапевтической клиники Казанского мед. ин-та и 2-й инфекционной больницы. В течение 1935—1936 г. всего нами обследовано 35 больных с пневмонией (всего 128 исслед. глут.); из них 21 женщина и 14 мужчин. Больные в клинику поступали обычно на 2—4-й день заболевания и при обычном течении болезни (без осложнений) находились в клинике 18—20 дней, а при тяжелых формах с различными осложнениями—до 60 дней.

Для наблюдения за течением окислительно-восстановительных процессов при пневмонии мы определяли содержание всех форм глутатиона в венозной крови у больных, а именно: общий глутатион, восстановленный, и окисленный коэффициент глутатиона.

В первый раз исследование производилось в большинстве случаев при поступлении больного в клинику и повторно в конце его пребывания в ней, у некоторых больных—на 1—2-й день после кризиса. Для определения всех форм глутатиона мы пользовались методами Габбе. При определении общего глутатиона осаждение белков производилось при помощи вольфрамовой кислоты, а при определении восстановленного глутатиона для осаждения белка—20% трихлоруксусной кислотой, как это рекомендуют французские исследователи Бланшетьер и Бинэ. Окисленная форма глутатиона определялась как разность между общим и восстановленным глутатионом.

В начале заболевания, т. е. на 2—6-й день болезни, содержание общего глутатиона колеблется от 16,6 до 51,2 мг%. Эти данные указывают, что количество общего глутатиона при пневмонии до кризиса в большинстве случаев находится на нижних границах нормы. При повторном исследовании на 1—2-й день после кризиса, как правило, наблюдалась тенденция к дальнейшему понижению общего глутатиона.

По мере выздоровления наблюдалась, наоборот, тенденция к повышению общего глутатиона. Низкие цифры содержания общего глутатиона как в начале заболевания, так и после кризиса, констатированы в случаях тяжелой формы пневмонии, особенно у ослабленных больных (независимо от возраста, температуры и др. моментов). Наши исследования глутатионного обмена в крови показали, что при пневмонии наблюдаются не только изменения количества общего глутатиона в крови, но происходят и динамические изменения соотношений различных форм глутатиона в зависимости от стадии заболевания.

Как правило в тяжелых случаях до и после кризиса мы находили резкое понижение восстановленного глутатиона. После кризиса через 8—10 дней с улучшением общего состояния у тех же больных наблюдалось повышение восстановленного глутатиона, в редких случаях доходящее до нормы, причем здесь резко сказывается интоксикация организма.

Одновременно с указанными изменениями в содержании восстановленного и общего глутатиона резко колеблется у пневмоников и содержание окисленного глутатиона: в наших случаях от 6 до 83,33%.

В тяжелых случаях пневмонии наблюдается резкое понижение восстановленного глутатиона и повышение окисленного (за исключением случаев с отеком легких).

Согласно Габбе и другим авторам в венозной крови у здоровых людей почти весь глутатион находится в восстановленной форме.

Этот факт указывает на превращение восстановленного глутатиона в окисленную форму в легком. Следующим этапом изменения глутатиона являются ткани, где происходит процесс, обратный тому, который наблюдается в легких. Глутатион дисульфидной формы превращается вновь в восстановленный, отнимая при этом водород от субстрата ткани, благодаря чему последний переходит в более окисленное состояние. Поэтому в венозную кровь почти весь глутатион поступает в восстановленном состоянии. Если окислительно-восстановительные процессы не нарушены, разница между восстановленным и общим глутатионом в венозной крови весьма незначительна.

Полученные нами данные безусловно указывают на то, что при пневмонии происходят резкие нарушения окислительно-восстановительных процессов в организме, выражающиеся в повышении процента окисленного глутатиона в венозной крови и в изменении отношения между общим и восстановленным глутатионом в смысле уменьшения восстановленного глутатиона.

Кроме общего восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови, мы наблюдали за динамикой коэффициента глутатиона, т. е. за относительным содержанием общего глутатиона.

Коэффициент глутатиона при пневмонии колеблется от 5 до 11,3 и во всех случаях идет параллельно с общим количеством глутатиона. С уменьшением общего количества глутатиона параллельно уменьшается и коэффициент глутатиона и наоборот.

Динамическое изучение глутатиона показало, что при пневмонии окислительно-восстановительный процесс нарушен.

В тяжелых случаях и при различных осложнениях (за исключением отека легких) наблюдается резкое падение восстановленного и общего глутатиона и повышение окисленного.

Как правило, на 2—4-й день после кризиса содержание как общего глутатиона, так и восстановленного уменьшается, в особенности резко понижается восстановленный глутатион; что касается окисленного глутатиона, то он, наоборот, повышается. Коэффициент глутатиона почти во всех случаях понижается.

В тех случаях, когда после кризиса показатели глутатиона находились длительное время на низких цифрах, можно было наблюдать медленное клиническое выздоровление с различными осложнениями (кроме отека легких).

Высокое содержание общего глутатиона, в то же время высокие цифры окисленного и коэффициента глутатиона, нам кажется, можно рассматривать, как проявление компенсаторных тенденций организма.

Такое сочетание совместно с повышением коэффициента глутатиона, повидимому, указывает на падение сопротивляемости организма.

Габбе, экспериментально вызывая у животных кислородное голодание, нашел у них компенсаторное увеличение глутатиона.

Мы нашли при пневмонии, где имеется осложнение — отек легких, повышение общего, окисленного глутатиона и в то же время повышение коэффициента глутатиона (если кровь исследовалась во время отека легких). Мы наблюдали 5 таких больных, т. е. с отеком легких при пневмонии, и 3 случая при брюшном тифе, где имелось осложнение отеком легких.

Такое сочетание (повышение общего и окисленного глутатиона и в то же время повышение коэффициента глутатиона) сопровождается неблагоприятным исходом для организма.

При отеке легких высокое содержание общего глутатиона, в то же время высокие цифры окисленного и коэффициента глутатиона можно рассматривать как результат действия компенсаторных сил, которые, однако, не в состоянии изменить общего направления процесса.

Выводы

1. При пневмонии во всех стадиях окислительно-восстановительные процессы в организме (в венозной крови) нарушены.

2. На 3-4-й день болезни при обычном течении пневмонии колебания общего глутатиона могут быть незначительны, даже в пределах нормы (от 27,2 до 39 мг%).

3. При тяжелых (токсических) формах пневмонии в начале заболевания резко нарушается содержание восстановленного и окисленного глутатиона, именно: восстановленный глутатион уменьшается, окисленный повышается.

4. Тотчас после кризиса (на 1—2-й день) отмечается во всех случаях уменьшение количества восстановленного и повышение окисленного глутатиона. В дальнейшем по мере выздоровления отмечается незначительное понижение окисленного и повышение восстановленного глутатиона.

5. При отеке легких повышается общий глутатион, окисленный, коэффициент глутатиона.

Поступила 29.IV.1939.

О. К. МАХАЛОВА

К вопросу о лечении хронических лейкозов ¹⁾

Госпитальная терапевтическая клиника им. проф. Н. К. Горяева (директор проф. Н. К. Горяев) Казанского государственного медицинского института

Для лечения хронических лейкозов применяются рентген, мышьяк, бензол, железо и трансфузия крови. В последнее время наиболее эффективными считаются комбинированные методы лечения: рентген и железо, мышьяк и железо, мышьяк и рентген, мышьяк, рентген и трансфузия крови. Критерием при выборе метода лечения, дозировки и продолжительности служит тщательный контроль за картиной крови и общим состоянием организма.

По отношению к рентгенотерапии установилось единодушное мнение о благоприятном действии этого метода лечения. Как на пример эффективности комбинированного лечения можно сослаться на больную В. (хроническая миелоидная лейкемия), которая поступила с выраженной анемией (гемоглоб.—46%, эритроц.—3020 т., белых телец 553 т., незрелых форм гранулоцитов 51%); селезенка—до малого таза, печень—на 4 п.п. из-под ребер. Под влиянием 8 сеансов рентгенотерапии и одновременного применения железа (Ferrum hydrog. reduct. 0,5 × 3 раза в день) получен хороший результат лечения как в отношении общего состояния больной, так и в отношении состава крови: гемоглоб.—81%, эритроц. 4200 т., белых телец 29 т., незрелых форм—8%; селезенка—на 1 п.п. выше пупка, печень 1½ п.п. из-под ребер. Ремиссия длилась 8 месяцев. При наступившем рецидиве больная поступила с ухудшением общего состояния и с картиной крови: гемоглоб.—61%, эритроц.—3500 т., белых телец—134 т., незрелых гранулоцитов 24%; селезенка—4 п.п., печень—2½ п.п. из-под ребер. Больная была проведена опять на комбинированной терапии: мышьяк + железо, которые она хорошо переносила,—ни разу не отмечалось диспептических расстройств. Через полтора месяца больная выписалась в хорошем состоянии; гемоглоб.—81%, эритроц.—4000 т., лейкоц.—13 т., незрелых форм 1%; уменьшились печень—1 п.п. и селезенка—2 п.п. из-под ребер. Ремиссия продолжалась 6½ месяцев. При поступлении в третий раз—больная проводилась на комбинированном лечении: мышьяк + рентген (2 сеанса). Но мышьяк применялся с перерывами, вследствие токсических явлений—тошноты, отсутствия аппетита, поноса. После проведенного смешанного лечения—мышьяк и рентгенооблучение—снова ремиссия: повышение гемоглобина и эритроцитов, снижение количества белых телец с одновременным падением процента содержания незрелых элементов, уменьшения селезенки и печени.

Тюрк, Негели, Гиршфельд, Моравиц и друг. уже в прежнее время отмечали благоприятные результаты от действия мышьяка. Негели и Моравиц особенно рекомендовали arsacetin (0,05 × 3 раза в день). Применение рентгенотерапии в начале текущего столетия вытеснило

¹⁾ Материал по хроническим лейкозам принадлежит частью госпитальной терапевтической клинике, частью областной станции переливания крови; в разработке материала станции переливания крови принимала участие д-р Бисерова, истории болезни велись различными сотрудниками.

мышьяковую терапию; однако, за последнее время вновь возвратились к применению мышьяка.

Что касается механизма действия мышьяка при лейкемии, то он остается невыясненным, противодействует ли он гиперпластическому процессу или способствует распаду незрелых элементов. По этому вопросу имеются различные мнения. Форкнер и Скотт указывают на прямое действие мышьяка на тканевые лейкемические процессы, доказывая это исследованием пунктатов костного мозга, выявляющих его нормализацию (цит. по Тарееву и Дубновской).

В наших случаях мышьяк применялся в виде фовлерова раствора; начиная с 5 капель 3 раза в день постепенно повышали дозу до 45 капель в день. В качестве иллюстраций можно указать на больных Л-ва и М-ва (хронич. миелоидн. лейкемия), которым мышьяк применялся с перерывами в виду токсических явлений (потеря аппетита, тошнота, понос и др.).

Больной М-в—при первичном поступлении: гемоглоб.—55%, эритроцитов—3280 т., лейкоцитов—284 т., незрелых форм 28%; селезенка—4 п.п. ниже пупка, печень—2 п.п. из-под ребер. После лечения мышьяком (с перерывами в 3—5 дней на протяжении 1½ месяца) у больного произошли значительные сдвиги в сторону улучшения как общего состояния, так и состава крови: гемогл.—70%, эритр.—3800 т., лейкоцитов—11 т., незрелых форм (15%); селезенка—на уровне пупка, печень—у края ребер.

Больной Л-в, тоже проведенный на мышьяковой терапии с такими же перерывами, как и предыдущий, дал столь же выраженную и полную ремиссию. В обоих случаях ремиссия продолжалась 6—6½ месяцев.

Больной М-в, однажды успешно проведенный на мышьяке, при повторном лечении от него отказался, вследствие выраженных диспептических расстройств. При повторном поступлении у больного М-ва были явления геморрагического диатеза и выраженное вторичное малокровие. Было применено комбинированное лечение: трансфузия крови (200 см³ × 4 раза) + рентгенотерапия (7 сеансов). Кровь при поступлении: гемоглоб.—46%, эритроц.—3180 т., лейкоц.—711 т., незрелых форм 24%; селезенка и печень таких же размеров, как при первом поступлении. Через 1½ месяца наступила ремиссия. Больной выписан на работу. Состав крови: гемогл.—80%, эритр.—4330 т., лейкоцитов—14 т., незрелых элементов—16%; селезенка и печень значительно уменьшились.

Некоторые из наших больных оказались к лечению резистентными. Больной В. с хронической миелоидной лейкемией при применении мышьяка не дал никаких сдвигов в сторону улучшения; лейкемический процесс прогрессировал, и при повторном лечении вынуждены были прибегнуть к рентгенотерапии (после 7-го сеанса наступила ремиссия).

Особенной рефрактерностью отличаются хронические лимфаденозы, напр. больные И. и Л. давали лишь незначительные сдвиги при комбинированных методах лечения: мышьяк с перерывами + рентген + трансфузия крови.

В случаях с выраженной анемией и с явлениями геморрагического диатеза лечение начиналось с трансфузии крови, которая применялась в комбинации с рентгенотерапией, мышьяком.

Ряд авторов отмечает благотворное действие переливания крови при лейкемии. Аншевиц называет переливание крови при хронических лейкозах довольно «мощным терапевтическим методом». Так же характеризует результаты переливания крови Чуканова. По Кончаловскому при хронических миелозах переливание крови действует наподобие рентгена; эффект кратковременный; лишь в единичных случаях ремиссия до полугода.

На основании своих очень немногочисленных наблюдений (14 слу-

чаев) по лечению хронических лейкозов переливанием крови мы не можем отметить эффективного влияния на лейкоэмический процесс, так, у нашего больного Хамизова и др. повторные трансфузии не оказывали заметного влияния на количество лейкоцитов и не уменьшали содержания незрелых форм.

В ы в о д ы

1. Мы можем отметить, что в некоторых случаях мышьяковая терапия давала ремиссию, равноценную с ремиссией после рентгено-терапии.

2. Хронические лейкозы сопровождаются анемией гипохромного характера; поэтому естественно применение комбинированных методов лечения с трансфузией крови и железом.

3. Трансфузия крови не может быть поставлена в ряды методов эффективного лечения лейкозов, какими являются рентген, мышьяк, бензол. Но трансфузия является важным вспомогательным фактором, видимо, способным поддерживать ремиссию, с одной стороны, и коррегировать состав красной крови, с другой.

4. Неблагоприятным прогностическим признаком, кроме нарастающей расдифференцировки картины белой крови, служит появление и нарастание в периферической крови гигантских форм нейтрофилов.

Поступила 11.XII. 1939.

С. М. МАРКУЗЕ

Уточненная методика определения среднего артериального давления

Из факультетской терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института (директор проф. З. И. Малкин)

В то время, как сфигмография в настоящее время почти не находит применения, метод тоноскоциллографии—автоматическая запись пульсовых колебаний давления—начинает приобретать все большее значение. Тоносциллограмма представляет кривую пульсовых колебаний (осцилляций) при последовательно изменяющемся внешнем давлении (в пневматической манжете). Эта кривая показывает изменение осцилляций при переходе от высокого давления к низкому или наоборот, причем вначале они нарастают, затем постепенно снижаются.

Тоносциллография, как известно, является наиболее точным методом определения кровяного давления, превосходящим другие методы, в частности аускультаторный метод Короткова, своей объективностью, постоянством и многогранностью. Давая наглядную картину изменений состояния артериальной стенки в зависимости от давления извне, тоноскоциллография предоставляет тем самым новые показатели для оценки артериального давления и особенностей самой артерии (ее диаметра, эластичности и тонуса ее стенок).

Наиболее отчетливо выделяется то место на осцилляционной кривой, где появляются наибольшие пульсовые размахи. Еще Марей в 70-х годах придавал этому пункту основное значение, считая, что осцилляции потому здесь максимальны, что артериальная стенка свободно колеблется, не будучи ни сжата внутрь, ни растянута наружу; так как внешнее давление на сосуд здесь равно давлению внутри его. Это давление Яроцкий, Вакез, Разумов назвали средним (*pression moyenne—Му*) по его местоположению между M_x и M_n и потому, что они считают его равным тому среднему уровню давления, которое устанавливается в артерии в результате взаимодействия между систолическим давлением и сопротивлением кровотоку в сосудистой системе и которое является непосредственной причиной кровотока. В настоящее время всеми авторами, занимавшимися этим вопросом (во Франции Вакез и его школа, в Германии Плеш, у нас Яроцкий, Разумов, Куденко, Савицкий, Орлов и др.), придается большое значение *Му*, хотя теоретическое толкование его различно.

Мы не будем вдаваться здесь в теорию этого вопроса, отсылая интересующихся к упомянутым авторам. Здесь следует указать лишь на то, что большинством из них *Му* считается физиологически ус-

тойчивой постоянной величиной, небольшие отклонения которой от нормальных цифр являются показательными для ряда патологических состояний. Между тем все авторы указывают, что определение Mu на тоноциллограмме не всегда легко, а иногда невозможно. Так например, до сего времени не разрешен вопрос о положении Mu на тоноциллограммах, имеющих вид плато, на которых осцилляции, достигнув максимума, остаются таковыми длительное время, несмотря на изменяющееся давление в манжете (Вакез и Глей). Попытки разрешить этот вопрос по изменению формы отдельных осцилляций (Плеш и др.) также далеко не всегда оказываются удачными. Объясняется это методикой записи тоноциллограмм, применяемой большинством авторов, причем запись обычно ведется при непрерывно ниспадающем давлении в манжете. Такая методика часто не дает возможности выявить разницу в смежных осцилляциях и может даже исказить картину в зависимости от случайного сокращения мышц под манжетой, от фазы дыхания, от рефлекса артериальной стенки на быстрое сжатие или растяжение, от быстроты выхождения воздуха из манжеты, меняющей роль инерции деталей аппарата (мембраны и др.) от собственных колебаний пишущего рычажка и др.

Остановимся далее на другом важном показателе, определяемом с помощью тоноциллографии. Это осцилляторный индекс—„ O_i “, показывающий величину максимальной осцилляции (осцилляции на уровне Mu).

Пашон, применивший впервые этот термин, дает следующие законы, определяющие значение индекса (цит. по Разумову):

1. При прочих равных условиях O_i воспроизводит величину сердечной импульсии (прямо пропорционален объему и силе исходного систолического броска).

2. При прочих равных условиях со стороны сердечной импульсии O_i воспроизводит величину калибра артерии.

Равенство условий заключается в равенстве аппаратуры, способа и места наложения манжеты, в тождестве объекта исследования, достаточно короткого интервала между двумя исследованиями. Разумов придает особенно важное значение осцилляторному индексу, как клиническому методу определения динамики систолы, сердца в противовес громоздким газоаналитическим методам определения систолического объема, считая, что тонус артерии здесь роли не играет, так как на уровне Mu (при котором определяется O_i) тонус артериальной стенки совершенно расслабляется. На ряде примеров изменения O_i при физической нагрузке (в опыте Мартине) у здоровых и больных Разумов показывает клиническое значение этого метода для уточнения функциональной пробы сердца.

Орлов придает важное значение O_i , как сосудистому показателю, указывая на изменение O_i в зависимости от состояния сосудистой системы. Так, с годами O_i значительно увеличивается, что объясняется очевидно не усилением функции сердца, но склерозом сосудов. После теплой ручной ванны вследствие местного расширения сосудов O_i увеличивается. То же происходит при длительном повторном наложении манжеты вследствие расслабления стенок сосуда.

Вышеуказанные недостатки общепринятого метода тоноциллографии не могут не затруднять также определение O_i , тесно связанное с определением Mu .

В целях устранения этих недостатков мною предложена нижеопи-
санная уточненная методика ступеньчатой или фракционной тоно-
циллографии.

Фракционная осциллометрия применяется давно. Разумов указы-
вает на преимущество этой методики, заключающееся в том, что
осциллирующая мембрана может развить здесь максимум колебаний,
так как она работает свободно, не будучи растянута в ту или дру-
гую сторону, как это имеет место при непрерывно изменяющемся
давлении. Но неудобства осциллометрии вследствие трудности сле-
дить глазом за прибором отодвигают этот метод на задний план;
осциллография же в таком виде не применялась. Этому препятство-
вало, повидимому, прежде всего несовершенство аппаратуры. Сюда
относится либо неприспособленность аппарата для ступеньчатой за-
писи (аппарат Плеша), либо отсутствие приспособления, устанавли-
вающего пишущее перо всегда в первоначальное нулевое положе-
ние, и наличие сепаратора, который необходимо каждый раз приво-
дить в действие или регулировать.

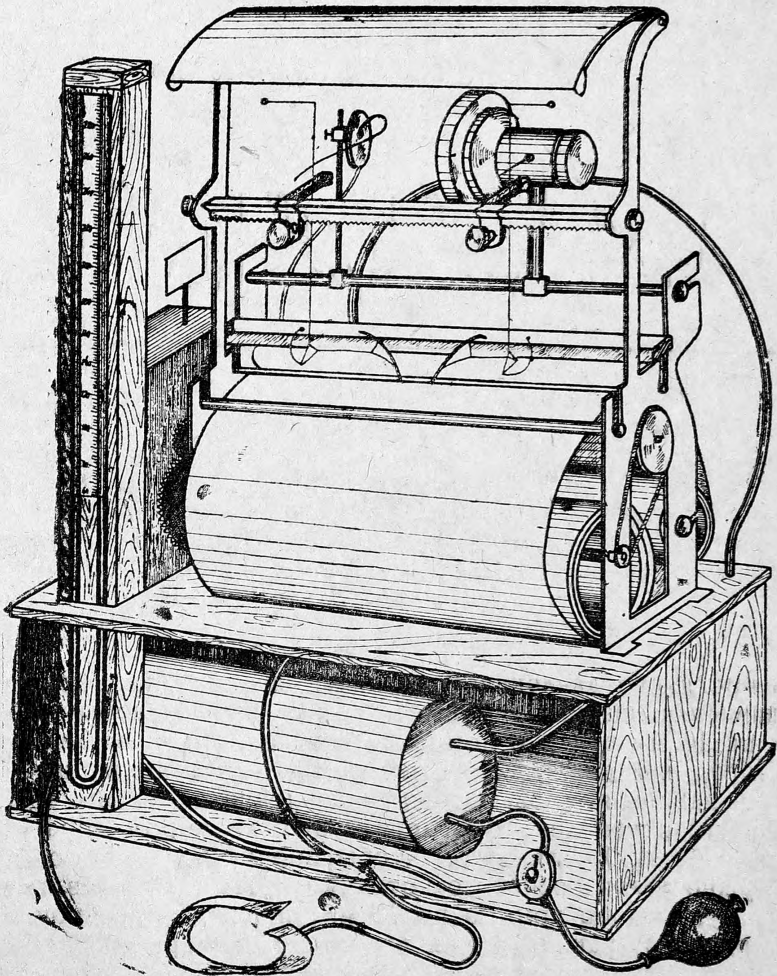
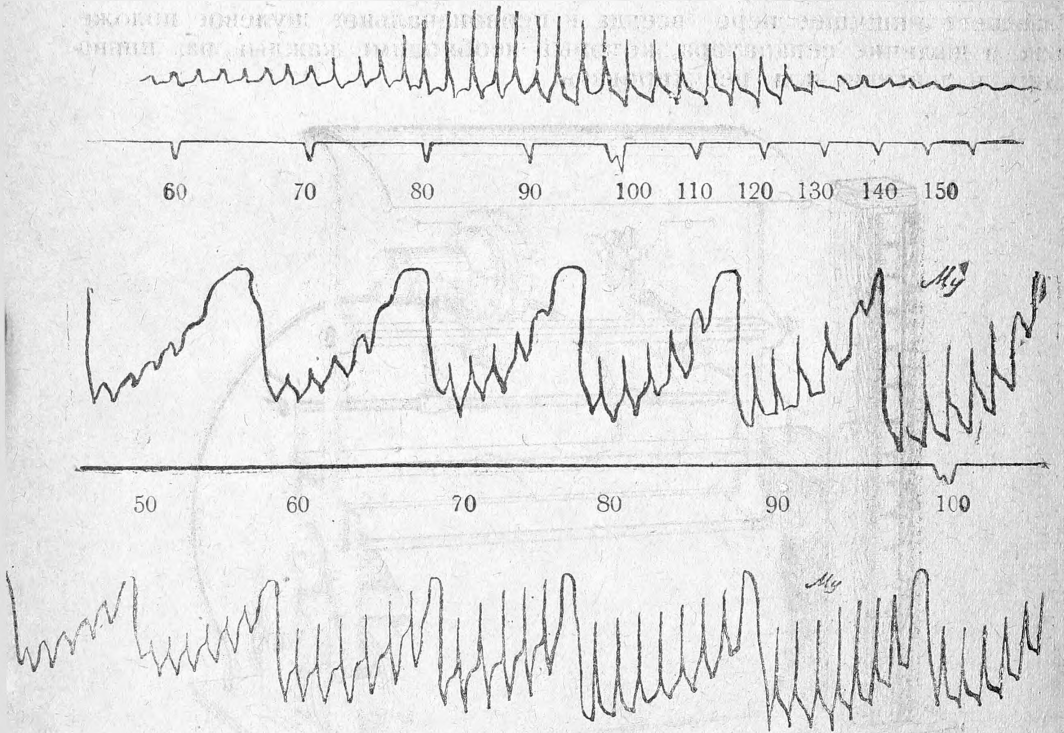


Рис. 1.

Ступеньчатую тоноциллографию мы осуществили при помощи аппарата собственной конструкции (см. рисунок). Аппарат имеет очень простое приспособление, которое одновременно и самостоятельно выполняет обе только что упомянутые функции. Это приспособление представляет трубочку, заткнутую ваткой, соединяющую 2 половины аппарата, разделенные осциллирующей мембраной.

Кусочек ваты служит здесь постоянным сепаратором, через капиллярные отверстия которого не могут проходить быстрые волновые колебания воздуха по другую сторону мембраны, но в то же время свободно проходит воздух медленной струей, выравнивая давление с обеих сторон мембраны. Аппарат описан в „Каз. мед. журн“. № 6, 1936 г.

Рис. 2.



Запись кровяного давления проводится следующим образом: поднимаем давление воздуха в манжете выше предполагаемого, затем спускаем на 10 мм ртуты с помощью вентиля, следя за манометром, и после того, как аппарат запишет несколько осцилляций на данном уровне давления, снова спускаем давление на 10 мм и т. д. На уровне 100 мм ртуты делаем отметку вторым пером аппарата (нажимом на отметчик). Для того, чтобы прочесть такую тоноциллограмму, нужно вести отсчет от отметки—„100“, прибавляя в одну сторону и отнимая по другую по 10 мм; переход от одной ступени к другой резко ограничен, так что отсчет не представляет труда. Для уточнения записи можно спускать давление не на 10, а на 5 мм или менее. Получаемая нами ступеньчатая запись давления позво-

ляет сравнивать между собой не только одиночные осцилляции, но целые группы однородных осцилляций, поэтому здесь представляется возможность точнее улавливать характер отдельных осцилляций и исключать влияние различных случайных факторов, кроме того устраняются искажения, которые могли бы обусловливаться непрерывным истечением воздуха из аппарата, так как здесь давление в манжете на каждой ступени постоянно. Наша тоноосциллограмма позволяет точнее выявить различия не только в величине, но и в форме осцилляций, которые обуславливаются принципиальной разницей между фазами кривой по одну сторону от M_u (точка равенства давлений внутриартериального и внешнего), где преобладает внешнее давление, и по другую сторону, где преобладает внутреннее давление.

Действительно на типичных кривых мы видим, что вторая часть тоноосциллограммы представляет как бы зеркальное отражение первой.

Кроме того, как известно, на первой части тоноосциллограммы каждая осцилляция имеет площадку между нисходящим коленом одной пульсации и восходящим следующей, что объясняется полным сжатием артерии в диастоле благодаря преобладанию внешнего давления в этом периоде.

Отличия между двумя фазами тоноосциллограммы здесь выявляются отчетливее и позволяют нам обычно найти границу между ними, т. е. M_u , если разница в величине осцилляций не дает указаний на ее месторасположение. Благодаря этому уточняется также определение O_i .

В случаях, где осцилляции малы, и вследствие этого невозможно или трудно определить M_u , мы пользуемся записью с ноги, одевая манжету на верхнюю треть голени или обеих голеней одновременно в лежащем положении больного. При этом обычно получаются значительно большие осцилляции вследствие большего диаметра сосудов и лучшего использования манжеты (благодаря большому диаметру голени используется вся поверхность манжеты).

На многочисленных опытах мы убедились, что при положении манжеты на одном горизонтальном уровне с уровнем сердца, величина M_u всегда та же, что и с плеча, если строго следить за уровнем манжеты, так как гидростатическое давление меняет величину M_u .

Иное дело в отношении M_x и M_n , которые всегда зависят от диаметра артерий под манжетой. Пульсовая амплитуда ($M_x - M_n$) почти всегда с ноги значительно больше, чем с плеча.

Искажений тоноосциллограммы вследствие застоя в течение короткого периода записи (ок. 1') мы не замечали.

Приводим образцы тоноосциллограмм, записанных нашим аппаратом чернилами на простой бумаге. Верхняя представляет обычную тоноосциллограмму, 2 нижних—образцы ступеньчатых тоноосциллограмм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яроцкий, Кл. мед. 1932, № 13—16 и 1937, № 8.—2. Вакци и Голец, Кл. мед. 1932, № 13—16.—3. Plesch—Abderhalden, Handbuch d. biolog. Arb. Zt. 359.—4. Разумов, Клинич. практика оценки функций циркуляции крови, 1934.—5. Куденко, Терап. архив, 1936, № 3; Кл. мед. 1936, № 6.—6. Савицкий, Рус. физиологич. журн. 1936, № 1.—7. Орлов, „Каз. мед. журн.“, № 8—9, 1932, Pres. med. 1935, № 90.—8. Vaquez et Gley, Presse med. 1935, № 73.—9. Маркүзе, „Казан. мед. журн.“, 1936, № 6.

Поступила 10. IX. 1939.

Асп. М. Л. ОСИПОВА

Опыт применения препаратов „синих“ палочек при кожных заболеваниях

Из клиники кожных и венерических болезней (директор проф. И. Н. Олесов) Казанского государственного медицинского института

Вопрос о применении антивируса для лечения кожного туберкулеза возник сразу же после сообщений Безредка о терапевтическом эффекте от применения антивируса при других заболеваниях. Однако, первые опыты проф. Абель в этом направлении кончились плачевно: сильные местные и общие реакции последовали сразу же за применением антивируса, приготовленного из палочек Коха по обычной методике. Неожиданного в этом, конечно, не было ничего, ибо как ни называть бульон, на котором росли туберкулезные палочки, — антивирусом или фильтратом, на самом деле речь идет о несгущенном туберкулине. Следовательно, реакции были обусловлены наличием туберкулина. Встал вопрос, можно ли приготовить антивирус из туберкулезных палочек так, чтобы в нем не содержался туберкулин. Попытки в этом направлении были сделаны в многочисленных лабораториях и все оказались неудачными. И в этом ничего нет неожиданного: все исследователи старались подыскать такую среду, где рост туберкулезных палочек не сопровождался бы образованием туберкулина. А между тем понятно, что раз на данной среде туберкулезные палочки способны размножаться, туберкулин обязательно должен образоваться, ибо часть палочек погибает, как во всякой культуре, и далее происходит выщелачивание продуктов мертвых бактерий, т. е. образуется туберкулин. Идя по тому же пути, Мазур наметил конечным пунктом не среду, а палочки, т. е. попытался найти такие условия роста для бактерии Коха, чтобы она потеряла основное свойство — кислотоупорность. Эти работы увенчались успехом, были получены „синие“ палочки, и в процессе изучения биологии последних и было обнаружено, что они вырабатывают антивирус, который не содержит туберкулина, но на котором не дают роста „синие“ палочки и палочки Коха. Таким образом, в антивирусе из „синих“ палочек был получен искомый атуберкулиновый туберкулезный антивирус.

Ввиду того, что в „синих“ палочках не оказалось туберкулинового компонента, и в виду общности антигенных фракций „синих“ палочек с фракциями бактерий Коха, мы испытали на материале клиники кожных и венерических болезней различные дериваты синих палочек. Наблюдения ведутся с 1935 г. на стационарных и амбулаторных больных. Всего было проведено 134 различных больных. За это

время мы имели возможность испытать три различных антигена и на основании сравнительных и довольно продолжительных наблюдений сделать выводы в пользу того или иного препарата.

1-й препарат—антивирус. Он был применен у 24 больных. Вначале мы его применяли по обычной методике в виде компресса, а затем перешли на 50% ланолиновую мазь. По характеру заболеваний мы имели 23 больных с скрофулодермой и 1 больного с вульгарной волчанкой. Средняя продолжительность процесса 3,5 года, максимальная давность заболевания 12 лет, минимальная—2 месяца. Средняя продолжительность лечения 2 месяца.

Результаты лечения: у 17 больных полное излечение (1 рецидив), у 4 больных—значительное улучшение, у 3 больных без результата.

Из трех больных без результатов двое прекратили лечение через 17 и 18 дней. В процессе лечения этих больных мы наблюдали, что одновременное впрыскивание антивируса в разведении 1:20 раз в 5 дней по 0,2 значительно ускоряет процесс заживления и что эти впрыскивания хорошо переносятся больными. После этих положительных результатов, полученных на больных скрофулодермой, мы перенесли свои наблюдения на больных, страдающих вульгарной и красной волчанкой. Мы столкнулись с фактом, уже отмеченным Мазуром,—с безрезультатностью местного применения антивируса. Это не находит себе объяснения, ибо при этих заболеваниях имеются все условия для успешного действия антивируса—открытая раневая поверхность несомненно туберкулезного происхождения. Но факт остается фактом. В виду этого, имея опыт безвредности применения подкожных впрыскиваний антивируса, мы их применили на значительном числе больных. Вульгарная волчанка—32 случая, из них в 6 отмечено выздоровление, в 25—улучшение, без перемен—1; красная волчанка—20 случаев, из них в 18 наступило улучшение, 2—без перемен; люпус пернио 1 случай—без перемен; красный плоский лишай 1—улучшение; парапсориаз 2, улучшение—2. Красный отрубевидный волосяный лишай Девержи 1 случай—выздоровление; блестящий лишай 1 случай—улучшение; индуративная эритема Базена 1—выздоровление.

Применение указанного препарата представляло теоретический интерес. После работ Безредко стало ясно, что при росте туберкулезных палочек образуется и антивирус и туберкулин, следовательно, применяя туберкулин Коха, мы применяем вдвойне сложный препарат, где трудно определить, что действует—туберкулин или антивирус. На основании результатов применения антивируса синих палочек, т. е. одного антивируса, мы можем высказаться в пользу последнего, ибо, не имея тех реакций, которые мы обычно наблюдаем при туберкулинотерапии, при абсолютной безвредности препарата мы получили во всяком случае не худшие результаты, чем от туберкулина, если не лучшие. У нас, далее, сложилось впечатление, что срок лечения 2 м-ца в среднем недостаточен; надо полагать, что при большей настойчивости результаты будут значительно лучше.

Второй препарат, который нами был испытан—это сыворотка кроликов, иммунизированных продуктами лизиса „синих“ палочек. теоретическим обоснованием этой терапии была концепция ряда Тусских и иностранных авторов, что продукты аутолиза туберкулезных бактерий, получаемые в организме в результате симбиоза клетки с палочкой Коха являются теми продуктами, которые поддерживают

туберкулезную аллергию и, следовательно, создают тот фон, на котором возможно хроническое течение того или иного туберкулезного процесса. Так как попытки авторов получить эти продукты аутолиза окончились весьма скромными результатами, то мы и обратились к „синему“ штамму 106, который имел следующие интересные особенности: взвесь этого микроба в физиологическом растворе густотой в 1 миллиард в 1 см³ нацело просветлялось при—50°. Этой растворенной культурой мы иммунизировали 6 кроликов (начало иммунизации 23.IX.36). Получив сыворотку и испытав ее безвредность на свинках и стерильность мы прежде всего испытали ее местно у больной скрофулодермой. На один участок наложили компресс с сывороткой, а на другой—антивирусную мазь. Под влиянием сыворотки мы получили рубцевание через 7 дней, когда от антивируса только начал намечаться эффект. При лечении больных этой сывороткой мы учитывали, что имеем дело с двояким действием: пассивным переносом готовых антител и собственно действием протеинов сыворотки.

Больные, леченные этим методом, имели следующие заболевания: вульгарную волчанку—12, из них отмечено выздоровление у 7, улучшение—у 5; красную волчанку—15, из них выздоровление 4, ухудшение 10 и без перемен 1; красный плоский лишай 1—выздоровление, напулонекротический туберкулид—6, выздоровление—6; парапсориаз 1—выздоровление.

Таким образом, мы видим, что данный препарат оказался более ценным, чем предыдущий и в смысле терапевтического эффекта представляет, по нашему мнению, выдающийся интерес.

Третий препарат—это живая вакцина синих палочек. Ее мы вводим внутривенно больным, страдающим настолько распространенным туберкулезом кожи, при котором, по мнению профессора И. Н. Олеса, мы совершенно бессильны. Эту вакцину мы решились применить лишь после того, как она была испытана на 2 больных с проказой с относительно хорошими результатами.

Применялась она на стационарном материале при следующих заболеваниях: 1) вульгарная волчанка 9 сл.—улучшение во всех 9, срок лечения в среднем 2½ м-ца. Давность заболевания в среднем 9 лет. 2) Парапсориаз 1 случай—выздоровление после подкожных впрыскиваний в течение 6 недель.

В одном случае красного отрубевидного волосяного лишая Девержи мы применяли метиловый антиген, приготовленный из синих палочек, и получили излечение.

Наряду со специальным лечением дериватами „синих“ палочек в ряде случаев применялось обычное общее укрепляющее лечение (физиотерапевтическое и медикаментозное).

В ы в о д ы

1) Препараты синих палочек и сыворотка, которыми мы пользовались в течение 4½ лет, оказались препаратами безвредными.

2) Терапевтический эффект от применения этих препаратов несомненный.

3) Наряду с влиянием на основной процесс отмечается улучшение общего состояния организма.

Поступила 25.XI 1939.

И. В. СЕНКЕВИЧ

Влияние ижевской минеральной воды источника № 1 на секреторную функцию желудка собаки

Из физиологической лаборатории Казанского государственного медицинского института (директор проф. А. В. Кибяков)

Исследование влияния ижевской минеральной воды источника № 1 на секреторную функцию желудка собаки было произведено в июле—сентябре 1937 г. в санатории Ижминвод. Как известно по работам Павлова, Lönnquist'a и др., растворы соды и хлористого натра, действуя с поверхности duodeni, угнетают желудочную секрецию, а действуя с поверхности слизистой пилорической части желудка — возбуждают секрецию желудочного сока. Щелочные минеральные воды оказывают такое же действие на секрецию желудочного сока, что было показано работами д-ра Зипалова и Лидской на Кавказских минеральных водах. Щелочная минеральная вода, данная за $1\frac{1}{2}$ —1 ч. до еды, успевая за это время проникнуть из желудка в duodeni, оказывает на желудочную секрецию угнетающее действие, а воды, принятые за $\frac{1}{2}$ ч. до еды или непосредственно перед едой, оказывают сокогонное влияние. CO_2 (Волкович и др.) обладает свойством повышать секрецию желудочного сока. Следовательно, для повышения секреции желудка нужно давать газированные щелочные минеральные воды за $\frac{1}{2}$ ч. до еды, а для понижения секреции — дегазированные минеральные воды за $1\frac{1}{2}$ —1 час. до еды. Таким образом и были поставлены опыты по исследованию влияния и. м. в. на желудочную секрецию, причем для контроля в целом ряде опытов ижевская вода заменялась простой водой: водопроводной, дистиллированной или речной (взятой из Камы). Наблюдение проводилось на собаке „Мурзик“, имеющей изолированный желудок по Гейденгайну и фистулу большого желудка. Собака была оперирована в физиологической лаборатории КГМИ и в пригодном для опытов состоянии доставлена в Ижминвод. Опыты ставились в одно и то же время дня, при совершенно пустом желудке, спустя 14 часов после кормления. Желудочный сок из маленького желудочка собирался через дренаж в измерительную пробирку. И. м. в. вводилась в желудок через фистулу при помощи резинового баллона. И. м. в. во время опытов имела температуру от $+18$ до $+20^\circ\text{C}$.

Опыты были поставлены с целью: 1) выяснить влияние на секрецию желудочного сока самой и. м. в.; 2) выяснить, как изменяет и. м. в. секрецию желудочного сока на мясо, данное через 1 час после введения воды; 3) выяснить, как изменяет и. м. в. секрецию желудочного сока на мясо, данное через $\frac{1}{2}$ ч. после введения воды.

1. Влияние и. м. в. на желудочную секрецию. Из целого ряда работ известно, что дистиллированная и водопроводная вода сама по себе является возбудителем желудочной секреции. Поэтому интересно было проследить влияние и. м. в. на желудочную секрецию сравнительно с действием простой воды.

Опыт № 12 29 июля. В 10 ч. влито в большой желудок 150 см³ газированной бутылочной ижевской минеральной воды при t° 20°C.

Через 5' появилась первая капля сока. Через 30' после введения воды выделилось 2,4 см³ желудочного сока. В течение следующих 30' выделилось 0,1 см³ желудочного сока. Всего за 1 час выделилось 2,5 см³ желудоч. сока. Свободная кислотность желудочного сока, выраженная в % HCl—0,438. Общая кислотность—0,521.

Таких опытов было поставлено 22.

Наши опыты показали, что газированная и. м. в., по сравнению с простой водой, является менее сильным возбудителем секреции. Но и. м. в. обладает способностью повышать кислотность желудочного сока. Напрашивается вывод, что на и. м. в. выделяется меньшее количество сока, но с большей кислотностью.

В таблице 1 представлены результаты опытов: количество, свободная и общая кислотность желудочного сока, который собирался в течение 1 часа после введения в желудок 150 см³ ижевской или простой воды.

Те же самые соотношения остаются, если в желудок ввести не 150 см³ воды, а 100 см³, но при этом общее количество сока соответственно уменьшается. Хижин установил, что количество сока, отделяемое желудочными железами за весь пищеварительный период, прямо пропорционально количеству принятой пищи.

В таблице 2 показаны количество и кислотность желудочного сока, выделившегося в течение 1 часа после введения 100 см³ ижевской и простой воды. Таких опытов было поставлено 14.

2. Ижевская минеральная вода за 1 час до еды мяса. Известно, что щелочи с поверхности duodeni тормозят секрецию желудочного сока. Следовательно, и. м. в., данная за 1 час до еды, за это время покинет желудок и сможет оказать тормозящее влияние на желудочную секрецию в большей степени, чем простая вода при тех же условиях. Наши опыты подтверждают это предположение: количество желудочного сока, выделяющееся на мясо, при предварительном введении за 1 час до еды 100 см³ дегазированной бутылочной и.м.в. значительно меньше, чем при введении за 1 ч. до еды простой воды.

Особенно сильное тормозное влияние на количество сока и его кислотность сказывается в первые два часа пищеварения.

Начиная с третьего часа пищеварения почти нет разницы в отделении сока при предварительном введении ижевской и простой воды, но кислотность сока на и. м. в. остается более низкой.

Вообще же кривая кислотности при вливании воды за 1 час до еды мяса не отличается от нормы: она в опытах с и. м. в., так же как и в опытах с простой водой, максимальной высоты достигает во 2-м часу пищеварения.

В таблице 3 приведены результаты 14 опытов.

Опыт № 24 11 августа.

В 10 часов в большой желудок введено 100 см³ дегазированной бутылочной и. м. в. при t° 21°C. В течение следующего часа вы-

Таблица 1.

Простая вода					Ижевская вода			
№№	Колич. в см ³	Своб. в проц.	Общая кислотность в проц.	Появл. 1-й капли	Колич. в см ³	Своб. в проц.	Общая кислотность в проц.	Появление 1-й капли
1	2,5	0,363	0,460	7	1,3	0,363	0,398	8
2	1,5	0,284	0,394	7	3,0	0,455	0,477	7
3	4,0	0,385	0,477	6	1,0	0,468	0,521	5
4	4,2	0,381	0,460	7	2,7	0,434	0,482	—
5	2,8	0,324	0,434	—	2,7	0,482	0,538	4
6	3,5	0,398	0,464	7	3,0	0,451	0,525	5
7	3,6	0,416	0,486	7	2,9	0,428	0,508	4
8	2,8	0,438	0,499	4	2,4	0,424	0,455	—
9	3,5	0,394	0,438	4	2,5	0,438	0,521	—
10	4,1	0,359	0,434	6	1,6	0,416	0,481	3
					2,1	0,315	0,363	4
					2,1	0,394	0,451	
Ср.	3,24	0,374	0,445	6	2,27	0,432	0,477	5,2

Таблица 2.

Ижевская вода				Простая вода		
№№	Колич. жел. сока в см ³	Своб. в проц.	Общая кислотность в проц.	Колич. жел. сока в см ³	Своб. в проц.	Общая кислотность в проц.
1	1,2	0,396	0,444	1,1	0,308	0,352
2	1,0	0,347	0,374	1,7	0,303	0,356
3	0,9	0,290	0,317	1,6	0,339	0,369
4	0,8	0,334	0,400	1,6	0,281	0,334
5	2,1	0,312	0,352	1,8	0,299	0,352
6		0,343	0,369			
7	1,2	0,321	0,334			
8	1,3	0,273	0,317			
9	1,1	0,312	0,352			
Ср.	1,2	0,352	0,362	1,56	306	0,352

делилось 1,3 см³ желудочного сока. Свободная HCl—0,273, общая кислотность—0,317. В 11 часов дано 100 г сырого молотого обезжиренного мяса. В течение следующих 4-х часов желудочный сок собирался за каждый час. Пробы желудочного сока исследовались на содержание свободной соляной к-ты и общей кислотности. В таблице № 3 приведены результаты опытов: количество желудочного сока, свободная HCl и общая кислотность, выраженные в % HCl.

3. И. м. в. за 1/2 часа до еды мяса. Газированная и. м. в, введенная в желудок за 1/2 ч. до еды мяса, оказывала менее сокогонное

Таблица 3.

Влило в желудок 100 см ³ ижевской минеральной воды за 1 час до еды 100 г сырого мяса.				Влило в желудок 100 см ³ простой воды за 1 час до еды 100 г сырого мяса.			
Время	Колич. сока	Своб. к-ть в проц.	Общ. к-ть в проц.	Время	Колич. сока в см ³	Своб. к-ть в проц.	Общ. к-ть в проц.
1 ч.	4,44	0,411	0,546	1 ч.	6,08	0,437	0,477
2 ч.	3,06	0,461	0,498	2 ч.	4,84	0,483	0,520
3 ч.	1,96	0,388	0,449	3 ч.	1,96	0,445	0,480
4 ч.	0,73	0,342	0,388	4 ч.	0,76	0,384	0,410
4 ч.	0,15			5 ч.	0,37		

влияние на секрецию желудочного сока на мясо, чем простая вода, при тех же условиях. Разница в количестве сока происходит главным образом за счет 1-го часа пищеварения, а во втором и третьем часу пищеварения количество сока на и. м. в. даже несколько выше, чем на простую воду. Кислотность за весь пищеварительный период выше при предварительном вливании и. м. в. При вливании и. м. в. или простой воды за 1/2 ч. до еды максимальный подъем кислотности приходится на 1-й час пищеварения. Общее количество желудочного сока при вливании и. м. в. за 1/2 часа до еды значительно больше, чем при вливании и. м. в. за 1 ч. до еды. Время выделения сока при вливании воды за 1/2 ч. до еды достигает 5—6 часов, а при вливании воды за 1 ч. до еды — 4 ч. В таблице 4 представлены результаты десяти опытов.

Таблица 4.

Влило в желудок 100 см ³ ижевской минеральной воды за 1/2 часа до еды 100 г мяса.				Влило в желудок 100 см ³ простой воды за 1/2 часа до еды 100 г мяса.			
Время	Колич. сока в см ³	Своб. к-ть в проц.	Общ. к-ть в проц.	Время	Колич. сока в см ³	Своб. к-ть в проц.	Общ. к-ть в проц.
1 ч.	5,81	0,439	0,487	1 ч.	8,26	0,469	0,506
2 ч.	4,45	0,422	0,478	2 ч.	3,96	0,447	0,498
3 ч.	2,61	0,388	0,467	3 ч.	2,56	0,425	0,451
4 ч.	1,56	0,353	0,407	4 ч.	1,73	0,371	0,441
5 ч.	0,83	0,281	0,363	5 ч.	0,85		0,410

Выводы:

1. Бутылочная вода ижевского минерального источника № 1 является менее сильным возбудителем секреции желудочного сока у собаки, чем простая вода (водопроводная, камская, дистиллированная).
2. Желудочный сок, выделяющийся под влиянием и. м. в., обладает большей кислотностью, чем сок, вызванный простой водой.
3. Ижевская вода, данная собаке за 1 ч. до еды мяса, оказывает более сильное тормозное влияние на сокоотделение и кислотность сока на мясо, чем простая вода при тех же условиях.
4. Сокоотделение на мясо, данное через 1/2 ч. после введения и. м. в., меньше, чем при введении простой воды при тех же условиях.
5. Кислотность сока при вливании воды за 1/2 ч. до еды мяса наиболее высока в первом часу пищеварения, а при вливании воды за 1 ч. до еды — во втором часу пищеварения, совпадая т. о. с секретцией на одно мясо.

Поступила 5. VII. 1939.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Л. С. ЛЮБИМОВА

К казуистике содержимого грыжевого мешка при ущемлениях

Из пропедевтической хирургической клиники педиатрического факультета Казанского государственного медицинского института (директор проф. Г. М. Новиков)

Казуистика содержимого грыжевого мешка крайне разнообразна. Вульштейн считает, что любой из брюшных органов может стать содержимым грыжевого мешка. Обычным и наиболее частым его содержимым являются тонкие кишки. Последние, отличаясь большой мобильностью и передвигаясь в брюшной полости в различных направлениях, могут появляться почти при всех видах грыж: паховых, бедренных, пупочных. Частым спутником тонких кишок в грыжевом мешке является сальник.

Относительную частоту нахождения в качестве грыжевого содержимого того или другого органа хорошо иллюстрирует таблица Сертоли, который опубликовал отчет об оперированных им 1543 паховых грыжах.

Если тонкий кишечник является обычным участником паховой грыжи, то толстый кишечник и, главным образом, проксимальный его отдел—здесь имеется в виду слепая кишка—встречается довольно редко.

Из таблицы Сертоли видно, что одна слепая кишка встретилась 3 раза, а вместе с другими органами 9 раз. Майдль на 433 случая нашел в грыжевом мешке слепую кишку 11 раз, Баратынский на 218 паховых грыж встретил слепую кишку одну или с соседними отделами кишечника—6 раз. Дьяконов на 290 случаев нашел ее 2 раза. Чаще всего встречается она в правосторонней грыже.

Однако, описаны единичные случаи нахождения слепой кишки и в левосторонней паховой грыже. Синюшин, Напалков, Вирен, Шпиганович опубликовали по одному случаю. В иностранной литературе таких случаев опубликовано больше. До 1896 г. Пуйол собрал 20 случаев нахождения слепой кишки в левой паховой грыже. В качестве содержимого грыжевого мешка при ущемлении—слепая кишка встречается, повидимому, еще реже.

В материале нашей клиники имеется два случая ущемленной левосторонней паховой грыжи, где содержимым оказалась слепая кишка вместе с червеобразным отростком и частью подвздошной кишки.

1. Левшин Александр, полутора лет, доставлен в клинику 9/IV 36 г. с явлениями ущемленной левосторонней паховой грыжи.

По словам матери, грыжа у ребенка—с рождения. Опухоль обычно свободно вправлялась в брюшную полость и только с вечера 8/IV перестала вправляться, сильно

напряжена и болезненна. Ребенок сильно беспокоится. Левая половина мошонки раздута. Кожа на опухоли покрасневшая и отечная. Живот вздут. Стула не было два дня. Ребенок худощав, пульс учащен.

Срочная операция под общим обезболиванием (эфир). Разрез по ходу пахового канала с продолжением его на мошонку. Выделен грыжевой мешок и вскрыт. Содержимое грыжевого мешка: значительное количество кровянисто-мутной жидкости, слепая кишка с сильно гиперемированным и утолщенным червеобразным отростком. Отросток и слепая кишка покрыты фибринозно-гнойным налетом. Отросток удален, слепая кишка вправлена в брюшную полость. Сужение наружного грыжевого отверстия по Ру. Послеоперационное течение гладкое, без осложнений. Ребенок выписан домой на 7-е сутки. Рана зажила первичным натяжением.

2. Случай касается больного Лернера, 35 лет, доставленного в клинику станцией скорой помощи 30/III 38 г с явлениями ущемления левосторонней паховой грыжи.

Из анамнеза выясняется: у больного с 18-летнего возраста в левом паху появилась опухоль, которая свободно вправлялась в брюшную полость. Постепенно опухоль увеличивалась и стала тяготить больного.

В 1931 г. больному была сделана операция грыжесечения. Через год после операции в том же месте снова появилась опухоль, которая легко вправлялась. Опухоль постепенно увеличивалась в размерах и за последнее время начала спускаться в мошонку. В день ущемления больной много физически работал (переносил тяжести).

Больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Органы грудной полости без отклонения от нормы. Живот несколько вздут и напряжен. В левой пахово-мошоночной области имеется опухоль размером в два кулака взрослого, резко болезненная при пальпации, не вправляющаяся. По ходу пахового канала имеется рубец после бывшей операции.

С диагнозом левосторонняя ущемленная рецидивная паховая грыжа больной был экстренно оперирован.

Операция 20/III 38 г. под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому. Разрез по ходу пахового канала с иссечением старого рубца. Разрез заходит на мошонку. Обнажен грыжевой мешок и вскрыт. Содержимое грыжевого мешка: обильное количество грыжевой воды и ущемившаяся слепая кишка с червеобразным отростком и петлей подвздошной кишки (весь илеоцекальный угол).

Слепая кишка отечна и гиперемирована. Отросток длиной 12 см, толстый, отечный и резко гиперемированный, в спайках. Произведено удаление отростка с погружением культи кистным швом. Содержимое грыжевого мешка после рассечения грыжевого ущемляющего кольца вправлено в брюшную полость. Грыжевой мешок ушит и отсечен. Паховый канал обработан атипически. Мышца и апоневроз ушиты 2-ярусными узловыми швами. Швы на кожу.

Послеоперационное течение гладкое, без всяких осложнений. На 7-й день сняты швы, заживление первичное. При общем хорошем состоянии больной выписан домой 27/III. В настоящее время вполне работоспособен.

Интерес случаев заключается в том, что содержимым ущемленной левосторонней паховой грыжи оказалась слепая кишка с червеобразным отростком и петлей подвздошной кишки.

Механогенез подобных перемещений слепой кишки стоит всецело в связи с врожденной аномалией ее развития — наличием mesenterium ileocolica com. В обоих случаях слепая кишка была весьма мобильная и имела общую брыжейку с тонкой кишкой.

Поступила 17. V. 1939.

Асс. Г. П. ГОРСТ

Случай альвеолярного эхинококка печени

Из факультетской терапевтической клиники (директор профессор К. А. Дрягин) педиатрического факультета Казанского государственного медицинского института

В конце прошлого столетия считали, что диагностика альвеолярного эхинококка чрезвычайно трудна и возможна лишь при вскрытиях (Виноградов, Брандт, Крузенштерн). В настоящее время такой пессимизм излишен, но все же известные трудности окончательно не преодолены.

В учебниках по внутренней патологии говорится, что альвеолярный эхинококк протекает с желтухой, асцитом и с увеличением селезенки и печени. Что касается степени увеличения печени то, само собой понятно, что размеры ее могут вариировать в широких пределах. Небольшие кисты могут и не повести к заметному увеличению печени. Поражает твердость печени, которую удачно сравнивают с твердостью хряща или доски. Альвеолярный эхинококк, прорастая до поверхности печени, обуславливает ее бугристость. Хотя многие авторы (Мясников, Мельников-Разведенков, Нотнагель, Лепене и др.) считают желтуху, асцит и увеличение селезенки обычными симптомами альвеолярного эхинококка, однако мы знаем, что эти три признака встречаются далеко не часто. Так, Соломатов, Сапожков и Синакевич описали случаи альвеолярного эхинококка печени, которые протекали без желтухи, асцита и увеличенной селезенки. В ряде случаев альвеолярного эхинококка печени желтуха отсутствует, тогда как застой в портальной системе имеется (Жоботинская, Бейгель, Виноградов, Добротина, Денике и др.). Наконец в других случаях альвеолярный эхинококк протекает с явлениями желчного цирроза печени, с желтухой, увеличенной селезенкой и без асцита (Хубер, Отт и др.). Т. обр. нужно считать, что ни один из вышеописанных признаков не является характерным для альвеолярного эхинококка.

Описанная при эхинококке эозинофилия встречается далеко не во всех случаях; в среднем она колеблется в пределах 45—55% (Сали, Вагнер, Вейнберг, Деве и др.). Однако там, где она налично, эозинофилия может достигнуть высоких цифр 60—70% (Горяев, Шиллинг). В большинстве же случаев эозинофилия держится в пределах 6—12%. Такое резкое колебание числа эозинофилов объясняется состоянием жизнедеятельности эхинококка (Шилтов). Там, где имеются процессы размножения его, эозинофилия выражена, и наоборот, умирание и некроз эхинококка вызывают исчезновение эозинофилов из периферической крови (Синакевич).

В 1912 году Кассони предложил свою внутрикожную пробу. Техника реакции Кассони хорошо известна; она проста и выполнима в любых условиях. Реакция Кассони является ценной диагностической пробой, почему и имеет широкое применение. По Голькину она положительна в 100%, Туратти—97%, Деве—90%, Кассони—87%, Деч и Тренти—85%. Повторные введения эхинококковой жидкости внутрикожно, с целью сенсibilизации организма для получения более ясной реакции Кассони (Рунштраук), небезопасно, т. к. у больного могут развиться явления бурно протекающего анафилактического шока, оканчивающегося в некоторых случаях смертельно (Попцова).

Серологическая реакция Вейнберг—Гедини ввиду сложности методики не нашла себе широкого применения. Переходим к описанию нашего случая.

Б-ная Х-а, 27 лет, машинистка, поступила в клинику 23. X 39 г. с жалобами на приступообразные боли в правом подреберьи, иррадиирующие в поясницу, на сердцебиение, слабость и головокружение. Боли с приемом пищи не связаны, при кашле же и физических напряжениях боли усиливаются. Аппетит понижен, сон и стул нормальные. Моченспускание не нарушено.

Считает себя больной с 1935 года, когда впервые появились приступообразные боли в правом подреберьи, продолжающиеся несколько часов. Ввиду резко усиливающихся болей, больная в октябре 1936 года была помещена в хирургическое отделение Плетеневской б-цы, где ей была произведена лапаротомия.

Заключение оперировавшего хирурга (клиника профессора Домрачева) — инопарабильный альвеолярный эхинококк печени. В 1938 году боли несколько стихают и больная поступает на работу, но уже осенью боли снова усиливаются, вынуждая больную вновь обратиться в одну из больниц гор. Казани. Через 6 месяцев после выписки из больницы боли вновь усиливаются, в особенности по вечерам, что и заставило больную обратиться в нашу клинику.

В детстве перенесла дизентерию. Туберкулез и венерические болезни отрицает. Желтухи никогда не было. Мать здорова, отца не помнит. Больная замужем, муж здоров. Беременностей не было. В детстве жила в деревне, контакт с собаками отрицает.

Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа чиста, нормальной окраски. Слизистые—нормальны.

Лимфатические железы не прощупываются. В костно-суставной системе отклонений нет.

Грудная клетка симметрична. При дыхании правая половина грудной клетки несколько отстает от левой. Голосовое дрожание не изменено. Подвижность правого легкого несколько ограничена. Границы легких: верхушки выстоят на 2,5 поп. пальца выше ключиц. Справа: граница легкого по *lin. mammil. dex.*—5 ребро, по *lin. axillar. med. dex.*—6 ребро, по *lin. scapul. dex.*—9 ребро, по *lin. vertebr.*—11 ребро, Слева: по *lin. axillar. med. sin.*—7 ребро, по *lin. scapular. sin.*—9 ребро, по *lin. vertebr.*—11 ребро. Аускультативно—дыхание всюду везикулярное. В сердечно-сосудистой системе отклонений от нормы нет.

Органы брюшной полости: при осмотре в подложечной области и в правом подреберьи заметное выпячивание. Параллельно правой реберной дуге—рубец. Печень резко увеличена, нижний край ее прощупывается по *lin. mediana* на ладонь ниже мечевидного отростка, по *lin. mammil. dex.*—на 5 поп. пальцев ниже реберной дуги. Поверхность печени бугристая, консистенция очень плотная, край чуть притуплен. При пальпации печень болезненна. Симптомы Орнера и Сквирского положительные. Селезенка не пальпируется и перкуторно не увеличена. В правой подвздошной области прощупывается слепая кишка, нормальной конфигурации. Асцита нет. Температура больной в пределах 36,2—36,9.

Лабораторные данные: кровь—л. ϵ 766, эр.—4100000, Нв.—64%, Цв. пок.—0,8; РОЭ—55 м/м в 1 час по Панченкову; формула по Шиллингу: ю.—0,5%, пял—9,5%, сегм.—40,5%, зоз.—23,5%, мон.—5,5%, лимф.—20,5%, р. Вассермана отрицательная.

Исследование желудочного сока: об. к.—32, своб HCl—22. Слизь, желчи, крови—нет. Микроскопия—единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия и в небольш. количестве сарцины. Моча—норма. При повторных исследованиях испражнений, яйца глист не найдены. Проба Кассони—положительна.

Рентгеноскопия легких: тень *hilus* ов расширена, правый купол диафрагмы несколько приподнят и в подвижности при дыхании ослаблен.

Рентгеноскопия желудка: желудок в форме крючка, несколько отнесен влево и книзу увеличенной тенью печени. Смешаемость желудка не ограничена, контуры четкие и ровные. Рельеф слизистой исследовать не удается. Pylorus—проходим. Bulbus duodeni не проецируется, покрывается резко увеличенной тенью печени. Контуры печени нечеткие и при пальпации резко болезненные. Опорожнение желудка протекает несколько замедленно.

Длительность течения болезни у нашей больной при отсутствии истощения, а также отсутствие изменений в желудочном соке и данные рентгеноскопии исключают рак печени. Сифилис печени исключается данными анамнеза, отсутствием изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и отрицательной реакцией Вассермана. Наличие выраженной эозинофилии, положительная проба Кассони, увеличенная, плотная и бугристая печень указывают на имеющийся у нашей больной альвеолярный эхинококк печени. Данные, полученные при оперативном вмешательстве у нашей больной подтверждают диагноз альвеолярного эхинококка печени.

Наш случай альвеолярного эхинококка печени интересен тем, что он свидетельствует о возможности течения альвеолярного эхинококка печени без желтухи, асцита и увеличенной селезенки.

Поступила 20.XI.39.

Г. К. ДОБРЫНИНА

К вопросу о лечении сулемового нефроза

Из факультетской терапевтической клиники Казанского гос. мединститута
(директор клиники проф. З. И. Малкин)

16 сентября 1938 г. каретой скорой помощи была доставлена в клинику гр-ка Ф-ва в тяжелом состоянии отравления, с явлениями рвоты, боли при глотании, чувством жжения во рту и болями в области желудка. По словам больной она приняла два грамма сулемы. В клинике было произведено промывание желудка, дано 4 сырых яйца, один литр молока, 2,0 животного угля и насыщенный раствор жженой магнезии.

При осмотре больной отмечена резкая бледность кожных покровов, язык обложен белым налетом. В легких изменений нет; границы сердца нормальны, тоны чистые, пульс ритмичен, 102 удара в минуту; живот мягкий, при пальпации отмечается болезненность в области желудка, кишечник безболезнен; печень и селезенка не увеличены.

Примерно через 4 часа после отравления выделилось 30 см³ мочи, в дальнейшем мочеотделение прекратилось, и наступила полная анурия. Стул на 2-й день после отравления жидкий со слизью, зеленой окраски. На 3-й день появился некротический стоматит. На 4-й день после отравления мучительные головные боли, тошнота, амиачный запах изо рта; сознание оставалось ясным.

После оказания первой помощи больной было назначено ежедневное подкожное введение глюкозы 41 $\frac{1}{2}$ % раствора по 300 см³ и внутривенное введение 10% раствора глюкозы по 10 см³. Через два дня после отравления назначен внутривенно 10% раствор гипосульфита натрия по 5 см³ ежедневно. Прошло три дня, эти меры результата не дали, анурия продолжалась, состояние ухудшалось. Назначена была диатермия почечной области по одному часу на почку и внутривенное вливание 10% раствора хлористого натрия по 5 см³ ежедневно. Анурия продолжалась, запах мочи изо рта усилился, общее тяжелое состояние нарастало, развилась крайняя слабость.

На 5-й день введено внутривенно 60 см³ 10% раствора глюкозы и сделана общая ванна 38° в продолжение 10 минут. На 6-й день общее состояние больной тяжелое, головная боль, тошнота и рвота усилились. Резкий амиачный запах изо рта. В крови 250 mg% мочевины, кровяное давление—максимальное 110 и минимальное 60. Введено было 500 см³ изотонического раствора глюкозы подкожно, хлористого натрия

и гипосульфита по 5 см³ внутривенно, проведена диатермия почечной области по одному часу на почку, к концу дня применена общая ванна 39° в течение 12 минут. Через час после ванны появилась моча. Всего в первые сутки мочи выделилось 100 см³, насыщенного цвета, уд. вес 1,011, щелочной реакции, реакция на белок с сульфосалициловой кислотой резко положительная. Количественное определение белка по Эббаху дало 2⁰/₀. В осадке мочи 3—5 лейкоцитов в поле зрения, много клеток плоского эпителия, аморфные соли. Стул был задержан, на 6-й день к вечеру, после клизмы, прослабило слизью. В крови обнаружены следующие изменения: РОЭ—55 мм в 1 час; гемоглобин—60⁰/₀, эр.—4310000, цвет показ.—0,75, лейкоц.—15200. Формула крови по Шиллингу: палочкояд.—4⁰/₀, сегм.—86⁰/₀, лимф.—3⁰/₀, мон.—2⁰/₀.

Исследование крови обнаружило наличие нейтрофильного лейкоцитоза. На 7-й день после отравления мочи выделилось 150 см³. Амиачный запах изо рта выражен был слабее, сильная головная боль и тошнота держались. Большую беспокоил стоматит. Аппетит плохой, сон тоже. Назначено полоскание бертолетовой солью и смазывание десен T-ae gallarum, T-ae Rathanhiae aa.

На 10-й день сильная головная боль, тошнота, кровавая рвота; амиачный запах изо рта исчез. В связи с кровавой рвотой диатермия почечной области и общие ванны были отменены. Большой продолжали вводить подкожно и внутривенно глюкозу, гипосульфит и хлористый натрий. Диета большой состояла из слизистых супов, 1 стола по Певзнеру, киселя, молока, сливочного масла и сладкого чая.

Через 12 дней внутривенное вливание гипосульфита натрия отменено. В это время в осадке мочи единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, соли. Белка 4⁰/₀.

На 16-й день после отравления в моче следы белка, в осадке лейкоциты, мочевины в крови 40 мг⁰/₀. Кровяное давление максимальное—110, минимальное—62. У больной резкая слабость, диспептические явления держатся.

Со 2/X (17-й день) состояние больной начало медленно улучшаться, но получилось гнойное воспаление среднего левого уха, и состояние снова ухудшилось. Применено было соответствующее лечение.

К 11/X появился аппетит, сон удовлетворительный, стул нормальный, головной боли, тошноты, рвоты и болезненности в области желудка не было. Белка в моче нет. В осадке—1—2 эритроцита не в каждом поле зрения, единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, соли. Но у больной продолжает выступать резкая адинамия, развились явления сердечной слабости—выслушивались очень глухие тоны.

К вечеру 12/X начались схваткообразные боли внизу живота и появились кровавистые выделения из гениталий. Был вызван акушер-гинеколог, который нашел, что больная должна быть переведена в акушерско-гинекологическую клинику в связи с начавшимся абортom.

13/X, перед отправкой в акушерскую клинику у больной была снята электрокардиограмма, показавшая резкое поражение сердечной мышцы диффузного характера. Сглаженное P и T во всех трех отведениях. Низкое зубуренное R во всех трех отведениях. Заключение доктора Т. Б. Киселевой—глубокое диффузное поражение миокарда. Мочевины в крови в этот день 107 мг⁰/₀.

Через три дня после аборта больная снова поступила в нашу клинику с явлением крайней слабости. В моче в это время—белка и клеточных элементов не было, но удельный вес продолжал оставаться низким. Состояние больной начало медленно улучшаться, восстановился аппетит, сон был удовлетворительный, стул нормальный.

После аборта больной был назначен только постельный режим. Медикаментозного лечения не применялось. Диета—первый стол по Певзнеру.

20/X у больной была повторно снята электрокардиограмма, которая показала, что изменения со стороны сердца продолжали держаться—зубцы P и T во всех трех отведениях сглажены, отмечается низкий вольтаж зубцов: R₁—4 мм., S₁—2¹/₂ мм., R_{II}—7 мм., S_{II}—4 мм., R_{III}—4 мм., S_{III}—2 мм. Частота ритма 150, синусовая тахикардия. Электрокардиограмма указывала на глубокое поражение миокарда.

29/X была вновь снята электрокардиограмма, причем обнаружилась некоторая эволюция электрокардиограф. данных. Начали выявляться зубцы P и T. P₁—0,5 мм., R₁—5—6 мм расщеплен, S₁—4 мм., T₁—0,5 мм., T₁—местами сглажен; P₂—0,5 мм., R₂—9 мм., расщепленный, S_{II}—3 мм., P₃—0,5 мм., R_{III}—4,5 мм., T₃—низкое отрицательное, местами двухфазное. PQ—0,2 секунды, QRS—0,08 секунды, QRST—0,34 секунды. Частота ритма 100. Содержание мочевины в крови снизилось до 50,7 мг⁰/₀. Состояние больной в дальнейшем стало заметно улучшаться. Больная начала ходить. Моча—гипостенурия продолжала держаться, уд. вес 1,008—1,011 при суточном диурезе в 1000 см³. Адинамия прошла. Тоны сердца стали более ясными. 4/XI электрокардиограмма обнаружила полное отсутствие изменений, характерных для поражения миокарда, которые в столь демонстративной форме наблюдались у больной раньше; только в третьем отведении было отрицательное T. Больная была выписана из клиники 5 ноября.

Исследование крови у больной через 10 дней после выписки из клиники обнаружило картину вторичной анемии: эр.—3310000, лейкоц.—5200; гемогл.—45%; цв. пок.—0,8. Формула крови: палочкояд.—8%, сегм.—51%, лимф.—28%, мон.—12%, клеток Тюрка—1%.

Случай этот представляет типичную картину тяжелого сулемового нефроза. Он представляет интерес в двух отношениях—во-первых, в том, что тяжелые симптомы, которые наблюдались у больной, оказались обратимыми и, во-вторых—что энергичная комбинированная терапия дала лечебный эффект. Мишо и Жиро подчеркивают обратимость тех изменений, которые вызываются ртутью. Особенно демонстративно в нашем случае выступила обратимость явлений со стороны сердца, как это установлено при повторном снятии электрокардиограммы у нашей больной. В течение сравнительно небольшого срока (2 месяцев) мы имели возможность наблюдать, как электрокардиографические изменения, указывавшие на тяжелое диффузное поражение миокарда (полное исчезновение зубцов Р и Т) сгладились, и больная выписалась с совершенно нормальной электрокардиограммой.

Разнообразная терапия, которую получила больная, может быть сведена к следующим моментам. Вливание гипосульфита натрия могло иметь значение благодаря известному антиоксидантному действию этого препарата, кроме того гипосульфит натрия, как препарат серы, способен мобилизовать ртутные резервы, могущие задерживаться в организме, а это активизирует выделение ртути и способствует излечению явлений ртутного отравления, на что указывают французские авторы Рабусье и Ранжье.

Влияние хлористого натрия имеет значение, как фактор противодействующий азотемии, поскольку известно, что имеются антагонистические взаимоотношения между содержанием мочевины крови и хлора крови.

Что касается глюкозотерапии, диатермии почечной области и общих ванн, то эти методы могут быть объединены в систему терапевтических мероприятий, улучшающих диурез.

Результаты энергичного комбинированного лечения, примененного у нашей больной, позволяют нам рекомендовать его в тяжелых случаях сулемового нефроза.

Следует отметить, что у нашей больной мы ни разу не прибегали к кровопусканию и тем не менее сумели вывести больную из состояния резкой азотемической уремии, когда у нее в крови определялось мочевины 400 мг%, т. е. максимальное содержание мочевины, которое вообще описано в литературе.

Поступила 22.IV. 1939.

А. Г. ХАЙРЕТДИНОВ

Случай множественной геморагической саркомы Капозии, излеченной лучами Рентгена

Из клиники кожных и венерических болезней (директор проф. И. Н. Олесов) и кафедры рентгенологии (зав. д-р мед. наук М. И. Гольдштейн) Казанского государственного медицинского института

В 1872 году Капозии описал особую форму кожного страдания, которое он назвал идиопатической множественной пигментной саркомой. Заболевание характеризуется появлением на кистях рук и стоп опухолей, величиной с горошину, горошину и более, синевато-красного, буровато-красного цвета, кругловатой формы, плотно-эластической консистенции. Опухоли эти сидят глубоко в соium. Они располагаются или раздельно, или сливаются друг с другом. Помимо опухолей на тех же местах наблюдаются синеватые или красные пятна, которые быстро превращаются в твердые инфильтраты различной величины. Появление опухолей и инфильтратов сопровождается отеком соответствующих частей. По мере развития и дальнейшего роста опухолей, пораженные конечности теряют свои очертания; кисти и стопы делаются утолщенными, подушкообразно опухшими. С течением времени опухоли начинают появляться на предплечьях и голених, на ушных раковинах и т. д. Такие же опухоли нередко развиваются в большом числе на слизистых оболочках.

В этом же году Капозии убедился, что заболевание может распространяться и на внутренние органы. Дальнейшие наблюдения ряда авторов (De Amicis, Allaro, Cini и др.) показали, что локализация узлов во внутренних органах не представляет большой редкости.

Наблюдения Штольца, Бернгарда, Цумбуша и др. показали, что костная система не застрахована от идиопатической саркомы. Относительно участия в процессе лимфатических желез большинство авторов пришло к отрицательному выводу.

Наше наблюдение касается большого с идиопатической множественной геморагической саркомой Капозии, находившегося под наблюдением нашей клиники в течение двух лет.

Больной М-в И. И., колхозник из Мордовской АССР, 23 лет, поступил в клинику 15.IV.37 г. с жалобой на опухоли на обеих кистях, на теле и подошве стоп и ушных раковинах. Заболел осенью 1929 г. Сам он, до настоящего заболевания, и его родители никакими кожными болезнями не страдали.

Женат, имеет двоих детей дети здоровые. Осенью 1929 г. промочил ноги, после чего у него отекали ноги. Отек был настолько сильным, что больной не мог ходить. По мнению больного этот момент послужил толчком к началу кожного заболевания. В последующие три года у больного неоднократно опухали ноги, и в 1933 году после незначительного отека на коже кистей рук и обеих ног стали появляться раз-

личной величины темно-красные пятна и опухоли. Лечился разными мазями. Болезнь прогрессировала.

В 1936 г. состояние больного резко ухудшилось. Опухоли достигли размеров лесного ореха, между пальцами ног они стали изъязвляться. Развилась слабость, больной не мог двигаться.

Изъязвившиеся опухоли издавали тяжелый гнилостный запах. По поводу этих опухолей в больнице были удалены пальцы левой ноги. В апреле 1937 года был направлен в нашу клинику с диагнозом — проказа.

Больной среднего роста, умеренного питания. Цвет видимых слизистых бледноватый. Кисти и пальцы обеих рук утолщены, отечны. На отечной коже расположены опухоли синевато-красного цвета, плотно-эластической консистенции. На ладонях опухоли сливаются и изъязвлены. Движение суставов кисти затруднено. На коже тыльной поверхности стоп также имеются опухоли буровато-красного цвета, неправильной формы, различной величины — от пшеничного зерна до лесного ореха. Обе стопы отечны, пальцы правой ноги обезображены изъязвившимися опухолями. На левой стопе на месте, где были ампутированы пальцы, имеется язва, неправильной формы, с обильным гнойным отделяемым, величиной приблизительно с ладонь. На коже подошвенной поверхности обеих ног имеются опухоли величиной с орех, буровато-красного цвета, местами они сливаются, местами изъязвляются.

Внутренние органы и нервная система по заключению специалистов не отклоняются от нормы.

Лабораторные исследования. В моче ничего патологического не обнаружено. Реакция Вассермана с кровью отрицательная. Кровь: Hb—88%; эр. 49-01,0, лейкоцитов—9500. Лейкоцитарная формула: сегм.—59%, пал.—15%, лимф.—24%, мон.—7,5%, эоз.—5%.

Гистологическое исследование. Был вырезан кусочек неизъязвившейся опухоли. После проведения через спирты восходящей крепости он был заключен в целлоидин и затем окрашен гематоксилин-эозином и по ван-Гизону. При малом увеличении обнаружено: эпидермис истончен, эпителиальные отростки сглажены; опухоль располагается собственно в коже; она состоит из однообразных веретенообразных клеточных элементов и резко ограничена от здоровой кожи; в самой опухоли имеется большое количество кровеносных сосудов, наполненных кровью. Среди клеток опухоли имеется значительное скопление пигмента.

При большом увеличении совершенно отчетливо видно, что опухоль состоит из гипертрофированных фибробластов, имеющих веретенообразную форму. В составе опухоли имеются также небольшие скопления клеток, приближающихся по своему виду к лимфоцитам, небольшое число полинуклеаров и единичные тучные клетки. При внимательном осмотре расширенных сосудов не трудно обнаружить набухание и пролиферацию эндотелия. В более крупных сосудах кое-где удается обнаружить утолщение средней оболочки и интимы. Местами легко обнаруживается истончение стенки сосудов и ее разрыв с последующими кровоизлияниями в окружающие ткани.

Характерный вид узлов, их локализация и характерная для данного заболевания гистологическая картина яeno свидетельствовали, что перед нами случай идиопатической множественной геморагической саркомы Капозы.

В клинике больному было сделано два рза переливание пуповинной крови по 150 см³, 15 вливаний новарсенола и были испробованы другие методы медикаментозного лечения. Все они не дали никаких результатов. После этого мы приступили к рентгенотерапии. Первый сеанс рентгенотерапии произведен 17.IX. 37 г. на обе подошвы, 23.IX—на обе ладони, 29.IX—на обе стопы, 4.X—на обе подошвы, 5.X—на обе кисти, 7.X—на обе стопы, 10.X—на обе подошвы, 11.X—на обе кисти и 13.X—на обе подошвы.

Техника применяемой нами рентгенотерапии: напряжение 150 К. В., 4 м А, расстояние от антиматода 30 см, фильтр 0.5 Cu+2 мм Al. Разовая доза на стопы и подошвы 45% НЕД, на кисти 33% НЕД. Сеансы рентгенотерапии производились с таким расчетом, что однажды освещенный участок тела получал повторное облучение через 5 дней.

После первых же осветнений отчетливо выявилось начало обратного развития узлов на стопах и кистях. Узлы стали плоскими, цвет их стал буроватым.

29.X больной выписался. Все узлы на кистях и стопах полностью развились обратно, оставив после себя лишь пигментацию без всяких следов инфильтрата. Кроме того осталась незажившая язва на тыльной стороне левой стопы. За время пребывания в клинике больной прибавился в весе на 6,4 кг, начал ходить без помощи костылей.

4.XII.37 г. больной явился в клинику и вновь был оставлен для дальнейшего лечения. С 13.XII по 31.XII больной получил дополнительно по два осветнения на кисти, подошвы и стопы.

14.1.38 больной выписался. С тех пор и до настоящего времени новых узлов не появлялось. Больной чувствует себя хорошо и работает в колхозе.

9.11.39 г. при повторном исследовании нигде никаких следов бывших узлов и инфильтратий не обнаружено.

На основании этого наблюдения мы приходим к заключению, что рентгенотерапия идиопатической множественной гемморрагической саркомы Капози даже в тяжелых случаях дает прекрасный результат, способствуя обратному развитию узлов. Лечение рентгеновскими лучами может не только спасти больного от смерти, но и сделать его трудоспособным.

Поступила 29.V. 1939.

Г. А. ЖАРКОВСКИЙ и А. И. БИТОНКИНА

К клинике актиномикоза шеи

Из клиники болезней носа, горла и ушей Казанского государственного мединститута (и. о. директора доц. З. И. Вольфсон)

В нашей клинике наблюдался случай актиномикоза верхних дыхательных путей и шеи, представляющий собой несомненный интерес.

Больной К., 38 лет, колхозник, работает несколько месяцев плотником, обратился 3/ХІІ 38 г. в амбулаторию клиники с жалобами на небольшие боли при глотании. Больной был положен в стационар для подробного обследования. По его словам заболевание началось только несколько недель тому назад, причем появлялось почти исключительно ощущением „чего-то постороннего в горле“. На шее, с левой стороны, отмечается уплотнение тканей и небольшая болезненность при надавливании.

Общее самочувствие хорошее, затруднения дыхания не отмечает. Ранее перенес суставной ревматизм, воспаление легких; туберкулез, сифилис, нервные и душевные болезни отрицает. Status praesens: больной выше среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, видимые слизистые несколько бледны.

Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. На нижней челюсти слева имеется 2 кариозных зуба. ЛОР органы: слизистая носа в пределах нормы, носовая перегородка отклонена вправо. В зеве и носоглотке особых изменений нет; можно отметить только некоторую неровность слизистой задней стенки глотки и инфильтративный тяж, спускающийся вниз позади левого миндалика. При осмотре гортани определяется резкий отек надгортанника, особенно слева, вся гортань как бы повернута в правую сторону. Левый черпаловидный хрящ резко отечен. Слизистая, покрывающая отечные места, имеет сероватый оттенок. Правый черпаловидный хрящ и межчерпаловидное пространство тоже отечны, но в меньшей степени.

Голосовые связки слегка гиперемированы, набухли, голосовая щель проходима, дыхание свободное. В области левой половины шеи имеется незначительная припухлость, плотная, слегка болезненная при пальпации. Уши — без изменений.

Больному были назначены ингаляции, стрептоцид, раствор салицилового натрия в нос.

В ближайшие дни после поступления в стационар — субъективное улучшение, объективно — без перемен. 1/ХІІ припухлость левой половины ш и значительно увеличилась, она почти безболезненна, плотна наощупь. Через 10 дней образовался плотный инфильтрат в области левой половины шеи, спускающийся вниз по грудино-ключично-сосковой мышце и захватывающий спереди область щитовидного и жестковидного хрящей. Одновременно несколько уменьшился отек гортани. Самочувствие хорошее. Дыхание свободное.

Реакция Вассермана отрицательная. При обследовании легкие — здоровы. Исследование крови: л. — 1 800, сегмент — 62%, палочкоядерных — 9%, лимфоцитов — 20,5%, моноцитов — 5%, эозинофилов — 3,5%. РОЭ — 44 в 1 ч. по Панченкову.

2/І 39 года в области припухлости сделана пункция. Обнаружено небольшое количество кровянистой жидкости, содержащей отдельные беловатые крупины.

Макроскопически друзы не обнаружены. Больной направлен на консультацию в кожно-венерологическую и хирургическую клиники. Заключение консультанта-венеролога: „клинически очень подозрительно в смысле актиномикоза. Вопрос может быть решен микроскопически (биопсия)“. Заключение консультанта-хирурга: „хроническая деревянистая флегмона шеи, но, конечно, без биопсии исключить актиномикоз нельзя“. При повторной консультации с хирургом это заключение подтверждено.

Через несколько дней кожа над инфильтратом приняла багово-синеватый оттенок, в передних отделах стало намечаться некоторое размягчение, и вскоре в этом участке появилась флюктуация. 14/1 сделан разрез. Выпущено небольшое количество, кашецеобразного гноя. Для исследования взят мазок и грануляции в окружности разреза. Друзы актиномикоза не обнаружены. Самочувствие после разреза хорошее.

24/1 1939 года — жалобы на сильные боли при глотании. Зев, левый миндаликарезко гиперемированы. Сильный отек IV миндалика, межчерпаловидного пространства, левого черпала. Температура выше 39°. Назначена ингаляция и стрептоцид и через несколько дней картина стала прежней. 28/1 на передней поверхности шеи, ближе к яремной ямке, вскрылись два свища, из которых выделяется сливкообразный гной. 31/1 свищи закрылись, но 4/II образовались снова. Вскрытие свищей обычно сопровождалось потрясающим ознобом, повышением температуры до 39—40°. Исследования гноя и грануляций на актиномикоз — дали отрицательный результат. Отечность в гортани постепенно уменьшается, самочувствие удовлетворительное.

8/II под местной анестезией был взят из свища кусочек грануляций для патологоанатомического исследования. В этот же день, в одном из кусочков грануляций, взятых 25/1 профессором И. П. Васильевым, найдены друзы актиномикоза. С 16/II больному была назначена рентгенотерапия. Всего он принял 5 сеансов (доц. Гольдштейн). Результаты быстро сказались. Припухлость стала уменьшаться в размерах, отек гортани быстро начал исчезать. После первого сеанса рентгенотерапии свищи более не вскрывались.

В настоящее время общее состояние больного хорошее, свищей нет, кожа на шее нормального цвета, определяется только легкое уплотнение тканей на месте бывшей припухлости и очень незначительный отек левого черпаловидного хряща. Назначенные прежде иодистые препараты были отменены, так как у больного появились явления иодизма; сильный насморк, слезотечение, гиперемия и набухлость слизистой, головные боли.

Настоящий случай представляет определенный интерес. Можно допустить, что заражение произошло актиномицетами, которые находились на злаках. Основное занятие больного — хлебопашество. Июль—октябрь 1938 года больной непрерывно работал на молотилке, в пыли, содержащей большое количество так называемых охвостьев злаков. Эта пыль попадала в дыхательные пути, оседая на слизистых оболочках рта и глотки. Вполне вероятно, что лучистый грибок находился на слизистой рта или глотки длительный промежуток времени и активировался при создании благоприятных условий, например, случайной царапины слизистой.

Интересно, что заболевание развилось в течение нескольких месяцев, тогда как обычно оно тянется годами. Очень эффективной оказалась рентгенотерапия. За несколько сеансов инфильтраты и отек подверглись обратному развитию.

Поступила 16.III 1939.

К. И. СЕВАСТЬЯНОВА

Случай выделения *spirochaetae icterogenes* при инфекционной желтухе

Из кафедры микробиологии Казанского государственного медич. ин-та
(зав. кафедрой проф. Р. Р. Гельтцер)

Одним из возбудителей инфекционной желтухи, как известно, является *sp. icterogenes*, или лептоспира, открытая японскими учеными Inada и Ido в 1915 г. Спирохета при этом заболевании обнаруживается в первые дни, до появления желтухи, в крови больных, позднее и довольно длительное время (до нескольких недель и более) — в моче.

Для обнаружения спирохет, используя, в зависимости от периода заболевания, кровь или мочу, прибегают или непосредственно к бактериоскопии в темном поле зрения и посевам на соответствующие питательные среды (стерильная водопроводная вода, среда Унгермана, Уленгута, и др.), или же к заражению морских свинок. Последние являются наиболее чувствительными, после человека, животными к *sp. icterogenes*, у них в ряде случаев, судя по литературным данным, наступает типичная картина инфекционной желтухи, сопровождающаяся повышением температуры и желтухой. Такие типично заболевшие свинки на 6—12-й день могут погибнуть при явлениях геморрагической септицемии. При вскрытии в органах таких свинок (печень, почки, надпочечники) обнаруживается обычно громадное количество спирохет.

Используя методы посевов материала от человека или от зараженных морских свинок, можно получить чистую культуру *sp. icterogenes*.

Следует, однако, заметить указания некоторых авторов (Эпштейн, и др.), что заражения морских свинок мочей больных инфекционной желтухой часто дают отрицательный результат. Это объясняется и снижением вирулентности спирохет в моче под влиянием кислой ее реакции (Inada, 1916; цит. по Эпштейну). Этот момент обращает на себя внимание тем более, что наш случай выделения *sp. icterogenes* связан с инфекцией морской свинки, зараженной мочей больного.

Случай заболевания инфекционной желтухой, при котором мы имели возможность выделить *sp. icterogenes* из мочи, относится к больному А.

Бактериологический диагноз инфекционной желтухи, вызванной *sp. icterogenes*, у данного больного был установлен эпидемиологическим отделением Казанского ин-та эпидемиологии и микробиологии при непосредственном участии проф. Р. Р. Гельтцер. На 12-й день болезни А. был произведен посев его крови на стерилизованную водопроводную воду. Через две недели д-ром И. А. Кондаковым была получена гемокультура *sp. icterogenes* в смеси с подвижной палочкой. Этой гемокультурой (по 2 см³) нами были заражены 2 морские свинки подкожно и интраперитонеально. При дальнейшем наблюдении эти свинки лихорадили. Бактериоскопическое исследование, в различное время, периферической крови этих свинок не дало положительного результата.

Моча, послужившая нам исходным материалом при выделении *sp. icterogenes*, была получена 7/XII 38 на 27-й день болезни А. При микроскопировании в темном поле нецентрифугированной мочи были обнаружены спирохеты до 10 в поле зрения, хорошо подвижные, морфологически сходные со спирохетой *icterogenes*. 3 см³ этой мочи, добытой не стерильно, было введено морской свинке под кожу живота. Нами велись наблюдения за температурой зараженной свинки, ежедневно исследовалась периферическая кровь из ушной вены на присутствие спирохет и попутно обращалось внимание на окраску склер, цвет слизистых оболочек носа, губ и anus'a.

В течение первых 7 дней температура у свинки держалась в пределах 38—38,5°; на 8-й день поднялась до 39,4°, на 9-й—до 40,1°. В крови за весь этот период времени спирохеты не были обнаружены. Желтушность отсутствовала; заметными были лишь похудание и слабость свинки. Полагая, что повышение температуры является специфическим, мы решили произвести посевы крови и органов этой свинки. Кровь, взятая из сердца, была нами засеяна в стерильную водопроводную воду (по 2 см³ крови на 8 см³ воды) в несколько пробирок. Одновременно кровью

были заражены две морские свинки: одна—под кожу живота, другая—интраперитонеально (по 2 см³). Кроме того, были произведены посевы печени, почки и мочи на среду Uhlenhuth'a (водопроводная вода + 10⁰/₀ сыворотки кролика инактивированной 30 м. при 60°). Органы засеивались кусочками величиной в 0,5 см³; по 3 кусочка в каждую пробирку с указанной выше средой; моча—по 0,5 см³ в пробирку на 10 см³ среды. Из оставшегося количества печени и почки были приготовлены эмульсии с физиологическим раствором NaCl каждого органа в отдельности и ими заражены еще две свинки интраперитонеально.

При осмотре внутренних органов убитой свинки желтушной окраски не замечено. Отчетливо выступала лишь резкая гиперемия внутренних органов. При микроскопировании крови и мочи спирохеты не были обнаружены.

Посевы, залитые жидким парафином, сохранялись в термостате при 25°. Первый просмотр посевов на 6-й день не дал ясных результатов и лишь при второй проверке на 12-й день были обнаружены спирохеты: в посевах крови в количестве 10—15 в поле зрения, единичные не в каждом поле зрения—в пробирках с печенью и 1—5 спирохет на несколько полей зрения—в посевах с почкой. Посевы мочи оказались к этому времени стерильными.

Таким образом, мы получили 3 штамма спирохет: кровяной, печеночный и почечный в чистой культуре. Спирохеты всех трех штаммов морфологически (темное поле, объектив Leitz'a 6, окуляр 4) были сходны и настолько подвижны, что казались палочками с энергичным поступательным движением. Лишь в момент пауз можно было видеть типичные для этой спирохеты крючкообразные концы с характерными пугочкастыми утолщениями на них, правда, незначительными, но хорошо заметными у некоторых спирохет. На 35-й день спирохеты были обнаружены в посевах мочи в количестве 10 и более в поле зрения, хорошо подвижные и морфологически сходные со спирохетами первых трех штаммов.

Дальнейшие пересевы давали лучшее развитие двух штаммов: кровяного и почечного. Культуры развивались на 6—10—12-й день. Количество спирохет доходило до 50—100 и более в поле зрения.

У свинок, зараженных кровью, печенью и почкой убитой свинки, отмечена лихорадка с наибольшим подъемом температуры (39,7—39,9°) на 6, 7, 9-е сутки.

Для установления этиологической связи нами была поставлена реакция агглютинации выделенной спирохеты с сывороткой больного А.

Титр агглютинации, как известно, может доходить до высоких цифр (20, 30, 50 и 100 тысяч). На 6-й день болезни у больного А. была взята кровь (из пальца), и с сывороткой этой крови поставлена реакция агглютинации с почечным штаммом второй генерации (около 50 спирохет в поле зрения). Реакция агглютинации ставилась в агглютинационных пробирках в объеме 1 см³. К разведенной физиологич. раствором NaCl сыворотке прибавлялось равное количество (0,5 см³) культуры на среде Uhlenhuth'a. Реакция была поставлена с сывороткой в следующих разведениях: 1 : 10, 1 : 200, 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 2000, 1 : 10000, 1 : 20000. Контроли при этом ставились следующие: 1) физиологический раствор NaCl, 2) 2 сыворотки от здоровых людей в разведениях 1 : 100 и 1 : 1000. Пробирки встряхивались и помещались в термостат при 25° на 2 часа, после чего производилась микроскопия. В результате этого опыта мы получили следующее: спирохет подвижных было мало; большая часть их очевидно, подверглась лизису. В контрольных пробирках оставалось большое количество неизмененных, хорошо подвижных спирохет.

Желая выяснить агглютинационный титр сыворотки больного А., мы повторили реакцию агглютинации с более высокими разведениями сыворотки, начиная с 1 : 40 000, при этом выяснилось, что агглютинация спирохет была ясно выражена при разведении сыворотки до 1 : 100000.

Таким образом, положительными реакциями лизиса и агглютинации в нашем случае была установлена связь между выделенной *sp. icterogenes* и заболеванием инфекционной желтухой больного А.

Выводы

1. В моче больного инфекционной желтухой, взятой на 27-й день болезни, были обнаружены в большом количестве спирохеты.
2. Заражение морской свинки мочей больного инфекционной желтухой дало у морской свинки повышение температуры; при исследованиях крови, печени, почки и мочи этой морской свинки были выделены чистые культуры.
3. Выделенные в чистой культуре спирохеты лизировались и агглютинировались сывороткой больного, причем агглютинационный титр сыворотки соответствовал разведению 1 : 100000.

Поступила 28.VI.1939.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Проф. Н. К. ГОРЯЕВ (Казань)

К вопросу о клиническом применении торотраста с целью гепатолиенографии

Торотраст—препарат фирмы Heuden—представляет собой коллоидальный раствор двуокиси тория. Изучению его, как контрастного вещества для рентгенологического исследования печени и селезенки, положили начало в 1929 году Ока и Рафт. При внутривенном введении торотраст поглощается элементами ретикуло-эндотелиальной системы. Открывались заманчивые перспективы применения торотраста для рентгенологического исследования органов, богатых ретикуло-эндотелиальными элементами, прежде всего—печени и селезенки.

Имеется довольно большая литература по применению торотраста с целью гепатолиенографии, не только в эксперименте на животных, но и в клинике на людях.

В № 6 „Клинической медицины“ за 1935 г. Копельман и Иоффе приводят основные сведения по вопросу о гепатолиенографии. Заманчивая свое сообщение, они говорят: „трудно предсказывать, удержится ли торотраст в качестве контрастного вещества для диагностических целей при заболеваниях селезенки и печени у людей, учитывая, что все же имеются случаи смерти вслед за введением препарата“. Позднейших клинических сообщений о применении торотраста в советской литературе мы не встретили. Нам известны лишь два сообщения, посвященные вопросу о получении советского препарата,—проф. И. И. Жукова (1936) и В. И. Кумова (1938). Жуков говорит о том, что торотраст фирмы Heuden представляет собою контрастное вещество, наиболее удовлетворяющее всем требованиям, которые могут быть предъявлены к контрастным веществам, в том числе—и требованию „не обладать токсичностью“. Жуков говорит о большом спросе на препарат со стороны рентгенологов и, наконец, о возможности изготовления „нужного количества этого прекрасного контрастного вещества“.

У Кумова определенных указаний на клиническое применение торотраста нет. Он говорит лишь, что „за последнее время с большим успехом в медицине стала применяться коллоидальная окись тория, как контрастное вещество в рентгенологии“. В конце статьи Кумов упоминает о многочисленных опытах, столь необходимых для оценки и характеристики приготовленного им препарата, опытах, произведенных заведующим рентген кабинетом Пермской 1-й клинической больницы—доцентом А. А. Яковлевым.

В своей статье „Клиника спленопатий“ (Осн. и д. стиж. совр. мед., т. 6) я вкратце остановился на гепатолиенографии и высказался в том смысле, что „применение торотраста в клинике должно быть крайне сужено“.

В известной мне иностранной литературе отрицательное отношение к применению торотраста в клинике с целью гепатолиенографии как будто становится господствующим мнением, но все же и сейчас некоторые находят возможным достаточно широко пользоваться методом.

При достаточном насыщении контрастным веществом: 1) отчетливо выступают размеры, форма и положение печени и селезенки; 2) вытеснение ткани этих органов узлами новообразований, кистовидными процессами (кисты, эхинококки), абсцессами, гранулемами, инфарктами и т. д. ведет к дефектам в тени органов, что, конечно, может очень существенно обогащать клиническую картину и содействовать правильному распознаванию; 3) даже сравнительно тонкие и диффузные изменения в структуре органов, какие бывают при циррозах печени, якобы отчетливо выявляются методом—более или менее отчетливая пятнистость, изменение (уменьшение) интенсивности тени, наряду с изменением величины органа; 4) уменьшение интенсивности

тени селезенки отмечено при миелоидной лейкемии; 5) преимущественное накопление контрастного вещества печенью и селезенкой помогает разобраться в тех случаях, когда трудно решить, к какому органу относится прощупываемое в брюшной полости тело, а также в случаях, когда нужно выяснить отношение болезненного процесса к диафрагме.

Однако на пути к широкому применению метода в клинике стоят существенные препятствия. Не только теоретические соображения, но и экспериментальные и клинические факты заставляют быть осторожным с применением торотраста у больных.

Как непосредственная, скоро-преходящая реакция отмечены: легкие боли в суставах, познабливание, умеренное, редко более значительное повышение температуры, головные боли, боли в пояснице, в груди, рвота, отек век и лица. Имеются единичные случаи, где после введения торотраста наблюдались более серьезные явления: кровавая рвота, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, даже случаи смерти больных. Однако такие случаи, во-первых, очень немногочисленны, а, во-вторых, не всегда ясно, какую роль в развитии тяжелых явлений или смерти сыграл торотраст. Отмечено влияние торотраста на кровь и кроветворение.

При изучении вопроса вскоре выяснилось, что торий стойко задерживается в печени и селезенке. Это заставляло опасаться вредного влияния тория на эти органы тем более, что радиоактивность тория не только сохранилась, но приходилось считать и с возможностью ее усиления. Накапливались наблюдения, устанавливавшие анатомические изменения печени у животных, которым был введен торотраст.

Сказанным объясняется, что уже рано раздался голоса, предостерегавшие от применения торотраста у человека, или ограничивавшие—по крайней мере принципиально—применение торотраста случаями, где и без торотраста можно было ожидать недалекой смерти (злокачественные новообразования, пожилой возраст и т. д.). Совет по фармации и химии Америк. ассоциации высказался против внутривенного применения торотраста. Журнал Америк. мед. ассоциации также решительно высказывается против внутривенного применения торотраста; между прочим указывается, что кажущееся отсутствие вредных последствий в течение нескольких лет не должно успокаивать, что изменения в тканях (некроз, злокачественный рост и др.) могут выявиться и позднее—через 10—15 лет, может быть и еще позднее.

Однако интерес к методу, к получаемым при применении его диагностическим результатам был настолько велик, а вредные последствия применения настолько слабо выступали даже при длительном наблюдении больных, что об опасностях и предостережениях как бы забывали и значительно расширяли показания к применению метода.

В сообщении Изетер и Уитмор (Jeter a. Whitmore. Amer. j. Med. Sci) отмечены следующие факты и высказывания авторов. Материал—несколько сот больных; наблюдения в общем больше 6 лет. Так как достаточно продолжительных наблюдений (в течение нескольких лет) еще мало, то нужно быть осторожным с применением торотраста, применять только малые дозы, напр. для ангиографии, или большие дозы для гепатоспленографии только на тех больных, продолжительность жизни которых ограничена немногими годами. Как примирить между собой с одной стороны, опасения, что на длительных сроках, через несколько лет после введения торотраста, могут выявиться нежелательные последствия, изменения функции и строения органов, ведущие к развитию тех или иных болезненных явлений, и с другой стороны, применение торотраста с целью гепатоспленографии в случаях травмы живота у девочки 8 лет, геморрагической пурпуры у девочки 10 лет, у женщины 33 лет с тяжелой желтухой и асцитом, с установленным биопсией острым воспалительным процессом печени—в анамнезе, и в ряде других?

Приводится 10 случаев, прослеженных после введения торотраста на протяжении нескольких лет. Прослежена судьба вещества в тканях 65 больных, у которых была произведена биопсия или вскрытие (от момента введения торотраста—от немногих дней до 3 лет).

Подытоживая этот материал, авторы отмечают: 1) среди 10 больных, прослеженных от 4 до 6 лет, есть такие, которые имеют очень серьезные заболевания—лейкемию и цирроз печени; все они чувствуют себя так же хорошо, как подобные больные вообще, или даже лучше. 2) Во всех случаях тень печени и селезенки прекрасно сохраняется, но есть признаки перемещения торотраста из этих органов в различной степени, с отложением его в прилежащих лимфатических узлах.

Авторы признают потенциальную опасность диагностического применения торотраста. При изучении его влияния необходимо учитывать время, протекшее после введения, и заболевание, по поводу которого применено вещество.

На основании гистологических картин в своих случаях авторы приходят к выводу, что ни в одном случае не было признаков повреждения тканей или клеточной реакции, которые могли бы быть приписаны присутствию тория.

К диаметрально противоположным выводам приходят Ланари, Йорг и Агир (Lanari, Jorg et Aguirre. Pr. med. 6/XI 1937). Изучением вопроса они занимались в течение 6 лет. Опыты на животных, полученные при этом гистологические картины печени и селезенки привели авторов к категорическому заключению, что торогтраст не должен быть включен в число обычных методов исследования больных в клинике.

Основные полученные авторами факты: 1) накопление радиоактивного вещества в органах остается тем же и по прошествии 4 лет, 2) сохраняется выраженное радиоактивное действие его; влияние его сказывается 3) мобилизацией гистиоцитарных элементов, 4) образованием гранул (как при инородных телах), 5) ишемическим некрозом. Авторы отмечают и дегенеративные изменения паренхимы. В результате в печени получают изменения дегенеративно регенеративного характера. Функциональное расстройство ретикуло-гистиоцитарной системы приводит к образованию макрофигов-гигантов, к ретификации и дифференцированию ткани; позднее получается картина простой соединительно-тканной гиперплазии—цирроза, сочетающегося с картиной гепатоза. В селезенке наблюдаются аналогичные изменения—триада: некроз, гранулемы и мобилизация макрофигов. К этому присоединяются явления, связанные с гемолитическими свойствами радиоактивных солей: в первом периоде анемия и гемоглобинурия, позднее подавление функции селезенки—кровоотворной и по обмену железа. В заключение—склероз селезенки. Картины, описываемые Ланари и сотрудниками, не представляют конечной фазы процесса, но позволяют ее предсказать: заключительный и интенсивный цирроз печени и склероз селезенки. В селезенке авторы наблюдали начальные стадии развития узелков Ганди-Гамна (Gandy-Gamma) (сидерофиброзных).

Сопоставляя наблюдаемые в печени, селезенке и лимфатических узлах изменения с процессами другой этиологии, авторы между прочим находят общее с пневмококкозом и в особенности с антракозом. Как особенность процессов, развивающихся при задержке тория, авторы подчеркивают склонность к некрозированию ткани, выходящую здесь так сильно, как ни в каком другом случае.

Ланари и сотрудники напоминают, что поражение печени и селезенки, расстройство их функций должно сказаться и на состоянии других органов, например почек. Скрытое до того поражение почек может превратиться в более тяжелое. Все указанные процессы требуют для своего развития длительного периода времени.

Итак, выводы, к которым приходят цитированные сейчас французские авторы, резко расходятся с выводами Иэтер и его сотрудников; особенно расхождение чувствуется, если мы учтем в этом вопросе практическое поведение американских клиницистов.

Между тем, если мы сопоставим фактический материал, именно патолого-анатомический, то расхождения здесь большого, принципиального нет. И в материале Иэтер и сотрудников торий длительно остается внутри долек печени. Учитывая его влияние, мы должны ожидать здесь дистрофических явлений со стороны паренхимы и реактивных явлений, приводящих к циррозу,—со стороны межлочечковой ткани, т. е. те процессы, которые наблюдали и так демонстративно иллюстрируют Ланари и сотрудники.

Уместно будет привести еще некоторые литературные справки по вопросу об изменениях в печени и селезенке.

Бюхнер (Büchner, 1932) считает несомненным общее повреждение функции ретикуло-эндотелиальной системы; в ряде случаев находил превращение купферовских клеток печени и ретикуло-эндотелия селезенки в гигантские клетки; отмечает ясное повреждение фолликулов селезенки; некрозов и цирротических изменений не находил.

Т. Негели и Ляухе (1936) нашли у собаки, убитой через 5 лет после введения торогтраста, аденомы из печеночных клеток; авторы склонны были видеть в аденомах регенеративное явление как следствие повреждения печени, но затем от такого понимания отказались, так как нашли указания в литературе, что у собак подобные аденомы встречаются очень часто. Других изменений в печени и селезенке они не обнаружили, но нашли некрозы в лимфатических узлах, содержащих торий, что заставляет их высказаться против применения торогтраста, особенно в больших дозах и у молодых людей.

Басслар (1934, - по реф. Кл. мед.) ссылается на Ламбена и других, описавших гепатиты мезенхиматозные и паренхиматозные от торогтраста. Сам Б. находил тем большие повреждения, чем большие дозы были введены животному.

Флеминг и Чез (1936—по реф. Кл. мед.) в случае карциноматоза при вскрытии через 5 мес. после введения в вену 50,0 торогтраста нашли в печени продуктивно-воспалительные изменения вокруг мелких зернышек тория между печеночными клетками.

Якобсон и Розенбаум (Jacobson и Rosenbaum—1938) при вскрытии через 5 лет

после введения торотраста установили радиоактивность печени и объясняют влиянием радиоактивного вещества развитие фиброзной ткани в печени, селезенке и лимфатических узлах.

Изтер и другие отмечают, как основную особенность рентгенографической картины печени при циррозе, уменьшенную интенсивность и пятнистость тени. В тех же выражениях характеризуется картина печени и селезенки при исследовании через несколько лет после введения торотраста—во всех случаях (см. материал 1938 г. Изтер и Уитмор). Но здесь эта картина понимается авторами, как отражение перемещения тория в этих органах и в организме (в лимфатические узлы). Повидимому, хотя в описании картин, наблюдаемых при гепатолиенографии в случаях агрофического цирроза, с одной стороны, и в случаях, где с момента введения торотраста прошло несколько лет, с другой,—имеется значительное сходство, Изтер и Уитмор считают возможным достаточно уверенно толковать эти картины. Конечно, перемещение торотраста в организме можно считать установленным фактом. Но все же у читателя может не быть такой уверенности, что побледнение и пятнистость тени во втором случае есть только следствие мобилизации контрастного вещества, а не проявления патологических процессов, разыгрывающихся в органах (печени и селезенке).

Каким образом Изтер и Уитмор считают возможным, применяя повторно гепатолиенографию, следить за развитием патологического процесса в печени, если аналогичные изменения рентгенографической картины могут находить объяснение в мобилизации торотраста?

В приводимых Изтер и Уитмор случаях повторные гепатолиенографии произведены (или только указаны?) через ряд лет. Если для мобилизации торотраста в организме требуются, видимо, годы, то и развитие болезненного процесса в печени может протекать в таких же темпах.

Из всего сказанного ясно, что в вопросе о клиническом применении торотраста с целью гепатолиенографии я отнюдь не склонен ослаблять формулировку, данную мною в статье „Клиника спленопатий“¹⁾. Мы имеем достаточные основания считать метод далеко небезопасным, особенно на отдаленных сроках.

Как будто одним из немногих показаний, которые считаются бесснорными, являются случаи, когда нужно выяснить, нет ли в печени метастазов злокачественного новообразования. В некоторых госпиталях Америки стало уже правилом применять торотраст при злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта в предоперационном периоде, т. е. при решении вопроса об операбельности случая. Наличие метастазов в печени противопоказует операцию, делает ее бесполезной.

Повидимому и рентгенограмма не всегда достаточно отчетливо и убедительно выявляет метастатические узлы в печени, даже для опытного исследователя. Если в случае Эриксона и Риглера был вначале не замечен небольшой метастаз, то в 5-м случае Льюисона и в случае Тальяферро рентгенограмма не выявила обширных узлов новообразования. При сомнении Эриксен и Риглер высказываются за операцию.

Мне кажется, даже это показание к применению торотраста не является беспорным. В материале Эриксона и Риглера заключение по рентгенограмме было проверено в 22 случаях—в 12 при аутопсии, в 10 при операции. Ошибочным заключение оказалось в одном случае—остался незамеченным небольшой метастаз. Всего метастазы были установлены в 9 случаях; рентгенологически в 8 случаях плюс случай, упомянутый сей час. Допуская, что в остальных 13 случаях отрицание метастазов в печени на основании рентгенограммы было правильным, мы должны будем признать, что торотраст в этих случаях был применен безрезультатно с точки зрения поставленной цели исследования. Отдаленных вредных последствий Эриксен и Риглер в своих случаях, видимо, не наблюдали. Но мы считаем такие последствия не исключенными Эриксен и Риглер расценивают, как выгодное последствие введения торотраста, возможность позднее отметить появление метастазов. Однако, как будто и они не предлагают вводить торотраст с целью создать в печени фон, на котором выступили бы позднее появившиеся метастазы.

Как оценивать с точки зрения интересов больного положительные результаты применения торотраста—обнаружение метастазов? Эриксен и Риглер говорят, с одной стороны, о случаях, где лапаротомия обнаруживала метастазы в печени и получала характер диагностической операции, с другой—о мучительности операции в случаях, когда имеет место первичная локализация новообразования в гестив, и в бесцельности такой операции в случаях, где она незначительно отдала смертельный исход. Как не хирург, оставляю случай новообразования прямой кишки без рассмотрения. По отношению к новообразованиям, локализирующимся в других отделах желудочно-

¹⁾ Рукопись этой статьи была закончена и сдана в редакцию осенью 1937 года.

кишечного тракта, мне кажется, нет готового, не вызывающего возражений ответа на 2 вопроса: 1) что считать более безвредным (менее опасным) для больного—пробную лапаротомию, если она остается таковой, или применение торотраста? Морхардт (Moghardt) не сомневается, что пробная лапаротомия—более тяжелый диагностический метод. Я склонен высказать прямо противоположное мнение. 2) Как расценивать результат операции (удаление новообразования), если дальнейшее наблюдение выявит метастазы в печени? Едва ли может быть дан один ответ для всех таких случаев. Перед нашими глазами прошел такой случай. У проф. А. был обнаружен рак желудка. Операция оказалась достаточно трудной для хирургов; конечно, нелегкой и для б-ного, с достаточно тягостными явлениями в послеоперационном периоде (икота и др.) Однако позднее б-ной оправился настолько, что выходил, был свободен от выраженных болезненных ощущений. Такой период продолжался, к сожалению, недолго (2—3 мес.). Нарастающая слабость, чувство полноты в желудке, сердцебиение, явления глоссита. Б-ной снова почти не оставял постели. Заключительный период с тяжелыми явлениями (икота, отеки ног, а затем и туловища, тяжелое общее самочувствие) продолжался 2—3 нед. Вскрытие показало чрезвычайно обширные узлы рака в печени; больше нигде ни на месте резекции, ни в железах рака не найдено. Между тем хирурги далеко не были уверены, что им удалось радикально резецировать пораженную часть желудка и duodeni. Как оценивать операцию в этом случае? Можно ли пожалеть, что не был применен торотраст, который, наверное, выявил бы метастазы в печени до операции? Я не считаю возможным утверждать, что в этом случае операция не облегчила для больного последующее течение заболевания; по словам близких—безусловно облегчила.

Вот соображения, которые заставляют меня сомневаться в том, чтобы введение торотраста было показано во всех случаях, когда ставится вопрос о радикальной операции при злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта (не говоря уже о другой локализации).

Другой случай, когда гепатолиенография дает демонстративные, важные в диагностическом отношении картины, представляет наличие в печени или селезенке кист, абсцессов, первичных опухолей и т. п. Однако и здесь в оценке метода и при выработке показаний к нему нельзя исходить только из демонстративности и убедительности получаемых картин. В ряде случаев диагноз и без применения торотраста может быть поставлен с достаточной—для выяснения линии нашего вмешательства—точностью; другие методы рентгенологического исследования, конечно, не исключаются, иногда они могут быть очень полезны.

Уточнение диагноза, дифференциальный диагноз между опухолью в собственном смысле и между кистой или эхинококком—не всегда возможны и при применении торотраста. И в этих случаях я против широкого применения торотраста, считаю—при настоящем положении вопроса—применение этого метода допустимым только в случаях, где без него не удастся определить линию нашего поведения (по отношению к тому или другому вмешательству).

Сопоставляя случаи обызвествленной кисты селезенки—Гатерслебена (диагноз поставлен без применения торотраста) и Равенна (применен торотраст), я считаю примером, достойным подражания, первый. К сожалению, я не знаю сообщения Равенна в оригинале, не знаю, было ли сделано все для распознавания прежде, чем был применен торотраст. В другом сообщении, также известном мне лишь по реферату, Равенна говорит о необходимости осторожного применения торотраста, ограничивая его случаями, где диагноз не может быть поставлен без этого.

Так же нужно высказаться относительно применения торотраста при подозрении на сифилитическое поражение печени. Радониич приводит очень демонстративную рентгенограмму при гуммах печени.

Понятно, что я склонен высказаться вообще против применения торотраста при диффузных заболеваниях печени, а не только в далеко зашедших стадиях их. Пусть нелегко, иногда может быть и невозможно, составить себе ясное представление о сущности происходящих в печени процессов и о характере происшедших уже структурных изменений—особенно в ранних стадиях заболеваний. Если торотраст не безразличное средство для печени, то применение его неуместно там, где мы стремимся применить принцип возможного щажения органа, а таково наше стремление при различных диффузных заболеваниях печени.

Я остаюсь при высказанном мнении, несмотря на заявление Изтер и Уитмор, что их больные с циррозом печени чувствуют себя после применения торотраста не хуже, а может быть, даже лучше, чем аналогичные больные, не подвергавшиеся такому вмешательству.

Большее внимания, мне кажется, заслуживает сравнительно медленное и доброкачественное течение лейкемий у больных, которым был введен торотраст. Если это подтвердится при дальнейших наблюдениях, то в этом—по моему мнению—мы будем

иметь лишнее доказательство того, что торотраст не безразличное вещество для организма, в частности для ретикулоэндотелиальной системы; благоприятное влияние на течение лейкемии вполне вяжется с представлением о торотрасте, как веществе, блокирующем ретикулоэндотелиальную систему.

При диффузных процессах в селезенке сравнительно наибольшее значение придают гепатолиенографии даже Истер и Отел. Возможность составить сравнительно точное представление о величине селезенки, они, как и Эриксен и Риглер, оценивают, как существенную деталь в гепатолиенографической картине при заболеваниях печени.

Из всего сказанного ясно, что совершенно неуместно применение торотраста на здоровых людях и на больных не с прямыми диагностическими целями, а для наблюдения сократительности селезенки и печени, хотя бы эти наблюдения имели даже известную диагностическую ценность, а не один лишь теоретический интерес. Бенаму и Марчиони (Benhamou et Marchioni) правильно поступают, предпочитая пока что производить такие наблюдения без применения торотраста, хотя в своих наблюдениях они не отмечали вредных последствий последнего.

Мы интересовались применением торотраста с целью гепатолиенографии. Как контрастное вещество он мог бы найти применение и был испытан и для исследования других органов и систем. Интракраниальное применение его встречается те же препятствия, которые стоят на пути гепатолиенографии. И здесь задержка в тканях, радиоактивное действие, ведущее к разрушению клеток и к воспалительной реакции с последующим рубцовым превращением или даже с саркоматозным разрастанием—делают применение торотраста опасным. Штак и Ривс (Stuck a. Revees—Chicago по реф. Presse méd. 1939, № 11, стр. 30 и J. A. M. A. Vol. III, № 10, стр. 971—опыты на кошках, собаках и обезьянах). На возможность развития под влиянием тория злокачественных новообразований указывают Цадек (Zadek. Fol. haem. 1937 г.) Джай (Syl j. A. M. A. V. 108, стр. 403), Л. Фаулдс (см. J. A. M. A. V. 112, стр. 563).

О вредных последствиях введения торотраста с целью пиелографии говорят Краусс и Шееле (по реф. Кл. мед. 1935, № 5, стр. 272).

Применение торотраста с целью маммографии встречает различную оценку. Хиккен, Бест, Хант и Харрис (Hicken, Best, Hunt a. Harris по реф. A. M. A. V. 110, стр. 1783) дают методу положительную оценку, неудачи и нежелательные последствия объясняют недостаточно совершенной техникой. Рейс и Мизиров (Reis a. Mesirov, J. A. M. V. 110, № 23) и Романо и Мэк Фитридж (Romano a. Mc Fetridge—там же) отмечают ряд отрицательных сторон в методе. Первое сообщение говорит о задержке торотраста на многие месяцы, об образовании гигантских клеток, круглоклеточковой инфильтрации, гиалинизированной соединительной ткани, некрозов, о тягостных для больных явлениях соматического и психического характера. Во втором сообщении отмечают диагностические ошибки и последовательные реакции, до очень тяжелых.

Вначале я уже указал, что отрицательное отношение к применению торотраста в клинике становится господствующим мнением. Отрицательные стороны торотраста заставляют искать других контрастных веществ—см. напр., сообщение Беккермана и Попкена (Beckermann u. Popken—Fortschr. auf. d. Geb. d. Röntgenstr. T. 58, № 6, дек. 1938 по реф. Presse méd. 1939, № 35, стр. 85—86).

Поступила 21.XI. 1939.

Проф. Р. Р. ГЕЛЬЦЕР

Этиология и бактериологическая диагностика инфекционной желтухи

Из кафедры микробиологии Казанского гос. медицинского института (завед. кафедрой проф. Р. Р. Гельцер)

Заблечения инфекционной желтухой, имеющие склонность к эпидемическому распространению, известны с давних времен. Из самых ранних эпидемий такого рода известна эпидемия в Берлине, относящаяся к 1699 г. по Геннингу. Чаще эти эпидемии встречаются в военное время в армиях, в связи с чем в период империалистической войны 1914—18 г.г. началось наиболее интенсивное изучение этиологии этого заболевания. Правда, еще в конце XIX и начале XX столетия при попытках изучить бактериологию этого заболевания ряд авторов (Мюнцер и Жиро, Егер, Фрейнд, Банти, Шеель, Белоголовый и др. — цитировано по Глухову) выделили из крови, мочи, пунктатов из печени и селезенки, желчи, содержимого двенадцатиперстной кишки, фекалий при жизни, а отчасти и вскоре после смерти — стафилококков, стрептококков, кишечную палочку, протей, палочку, близкую к бац. Фрилендера; затем часто стали находить представителей кишечнотифозной группы. Так, в более позднее время, относящееся к 1915 и 1916 гг., отмечаются находки бацилл брюшного тифа и паратифов.

Фругони и Каннати (цитировано по Глухову) в 1915 г. из испражнений и, в особенности (в 25 случаях из 100) при исследовании содержимого 12-перстной кишки выделили бац. Раг. В Саррелэ и Клюне (цитиров. по Глухову) при посевах крови в 6/6 случаях выделили палочку брюшного тифа — в 30 случаях и Раг. В. — в 102 случаях, кроме того, еще в большом ряде случаев были обнаружены палочки, то близкие к Раг. А., то приближающиеся к Раг. В.

Таким образом, в связи с этими последними исследованиями, этиология инфекционной желтухи становилась яснее, и большинство авторов склонно было считать возбудителем этого заболевания представителей кишечнотифозной группы. Однако, в ряде попышек инфекционной желтухи бактериологическое исследование не давало положительных результатов, и, таким образом, причина этих заболеваний оставалась неизвестной.

В 1915 г. в Японии Идо и Инада и одновременно и независимо от них в Германии Гюбнер и Рейтер открыли нового возбудителя этого заболевания, который получил название спирохеты (*leptospira*) *icterohaemorrhagiae* (Идо и Инада), *spig. icterogenes* (Уленгут и Фромме), *spig. podosa* (Гюбнер и Рейтер), *spig. febrilis* (Ферворт). Находки эти были подтверждены затем во всех странах (Уленгут и Фромме, Берманн и Шюльцер, Рено, Мартен, Пети и ряд других авторов) и у нас в СССР (Перетц, Базилевский и др.). В скором времени было установлено, что имеются еще спирохеты родственные этому виду, вызывающие семидневную лихорадку (*spig. hebdomadis*) и так назыв. Вейленподобные спирохетозы, как например, при водной, болотной, иловой, жатвенной и покосной лихорадке. К этому же виду относится и спирохета *pseudo-icterogenes* и др.). Встречающаяся в воде и отличающаяся от *spig. icterogenes* отсутствием вирулентности, каковую, однако, она быстро приобретает в организме животных или при особых условиях выращивания.

Таким образом, теперь с открытием нового возбудителя инфекционной желтухи, при дальнейших бактериологических исследованиях вспышек этого заболевания этиологическим фактором оказывались или представители кишечнотифозной группы, преимущественно бац. Раг. В. (Рапопорт, Лидкин, Марциновский, Шапшев, Руднев, Глухов и др.), или *spig. icterogenes*, а в некоторых случаях были описаны смешанные

инфекции, вызванные спирохетами и бац. брюшного тифа или паратифов (Гарнье и Рейлли, Видаль, Вейсенбах и др.) (цитировано по Глухову).

В связи с освещением вопроса об этиологии эпидемической желтухи, необходимо вспомнить теорию Санарелли. По этой теории патогенеза эпидемической желтухи, спирохеты в большинстве случаев не способны вызвать заболевание. Спирохеты лишь sensibiliziruyut организм и способствуют возникновению вторичных инфекций бац. брюшного тифа, паратифов (гл. обр. Раг. В), а также стафилококками, стрептококками и, возможно, анаэробами. Если вторичная инфекция не развивается, то размножение спирохет может остаться для организма безнаказанным (цитировано по Г. В. Эпштейну).

Имея в виду настоящим сообщением привлечь внимание к вопросу об иктероспирохетозе, неизвестном или мало известном в Татари, в частности в г. Казани, мы и остановимся подробнее на свойствах спирохеты (лептоспир) *icterogenes*.

Эта спирохета имеет мелкие завитки, и благодаря нервномерным вторичным завиткам тело ее имеет вид неправильной С-или S-образной нити, на концах тела часто наблюдаются пугловчатые утолщения. В темном поле зрения спирохеты представляются в виде гибких, очень подвижных нитей, с разнообразными движениями. Размножение происходит путем поперечного деления. Окрашиваются спирохеты с трудом по Гимза, в течение многих часов, и имеют розовый цвет; применяя протраву (3—5% таннин), можно значительно сократить время, необходимое для окраски, и в этом случае возможна окраска и разведенным карбол-фуксином; при серебрении спирохеты получаются черными или коричневыми.

Что касается выращивания этих спирохет на искусственных питательных средах, то оказывается, что они крайне нетребовательны, по сравнению с другими видами спирохет, в отношении содержания сывороточного белка в питательных средах, и выращивание их возможно в разведенной в 30 раз водой инaktivированной сыворотке кролика (Уленгут), возможен рост даже в средах без сыворотки, в этом случае последняя заменяется раствором пептона (Шюффер и Вольф). Правда, на средах с добавлением кроличьей сыворотки размножение наступает быстрее. Наиболее благоприятная реакция среды—pH 7,2—7,8.

Эти спирохеты особенно чувствительны к соли: так, при замене дистиллированной или водопроводной воды физиологическим раствором хлористого натрия, если первые генерации и получаются, то дальнейшее поддержание культур становится невозможным. Оптимальной температурой для выращивания большинства авторов считается от 15 до 30°, практически обычно выращивание производится при 25°. Рост отмечается на 5—8-е сутки. Выращивание всегда производится под слоем жидкого парафина. При этом пышный рост спирохет обуславливается не выключением воздуха, а устранением испарения, загрязнения и сохранением на определенном уровне pH среды. Благодаря длительной жизнеспособности, пересевы культур могут производиться через 1—3 месяца.

В последние годы иностранными авторами с большим успехом применяется среда Кортгофа, пригодная как для получения массовых культур для антигенов, так и для получения гемокультур. Эта среда состоит из смеси солей (NaCl , NaHCO_3 , CaCl_2 и фосфорно-кислых натрия и калия) и пептона, растворенных в дистиллированной воде с добавлением 8% сыворотки кролика. Кроме указанных методов выращивания этих спирохет на жидких питательных средах, разработаны также методы выращивания и на плотных питательных средах с агаром (Уокер, Базилевский, Адамский). Эти среды в общем состоят из агара, приготовленного на водопроводной воде с добавлением кроличьей сыворотки. Плотные среды применяются для изолирования спирохет при засеве воды, причем иногда вода предварительно засеивается на жидкие среды (Цюльцер, Гиндле, Фагедес) с целью обогащения спирохетами посевного материала. По способу Гиндле среда готовится из кала (100 г на 1 л. воды), а по Фагедесу вместо кала употребляется осадок пивного сусла. По Цюльцер к исследуемой воде с песком или илом добавляется кроличья сыворотка (4—5 см³ на литр). Кроме того, для выделения спирохет в чистой культуре из смешанной, применяются следующие способы: замораживание (Цюльцер), центрифугирование (Мохтар), фильтрование (Ангерер, Тиммерманн, Бауер), введение свинке с последующим посевом крови, органов на питательные среды (Берман и Цюльцер, Аппельманн).

В отношении резистентности спирохеты *icterogenes* к внешним влияниям надо отметить быстрое отмирание ее при высушивании (в течение 3 часов), быстроту гибель в жидкостях с кислой реакцией (соляная, уксусная кислоты 1:10,000), чувствительность к солям (NaCl , KCl , $\text{NaH}_2\text{PO}_4\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$). Так, при содержании в воде 0,85% NaCl рост спирохет останавливается; то же в отношении углеводов и желчи. При действии солнечного света спирохеты погибают через два часа. Нагревание при 50—55° вызывает гибель через полчаса, в 2% мыльно-карболовом растворе спирохеты гибнут через 15 минут. В дистиллированной воде спирохеты живут до 7 дней, в моче

выживают до 10 дней; спирохеты устойчивы к низким температурам; они легко переносят 4 повторных замораживания до -18° по 2 часа.

К заражению спирохетами *icterogenes*, помимо человека, оказываются восприимчивыми животные, которые по степени восприимчивости могут быть расположены в следующем порядке: морская свинка, кролик (молодые), крыса, мышь-полевка, коза. Мнение о невосприимчивости свиньи опровергается сообщениями Кларенбека и Винссера (193), описавших случаи инфекции, вызванные *spir. icterogenes* у поросенка. Виртом установлен лептоспироз у кошек и собак, Мисснером и Дедие—у серебристых лисиц.

Вирулентность спирохет весьма изменчива и подвержена большим колебаниям, в зависимости от условий их существования. Так, спирохеты, выделенные из мочи человека, морской свинки или крысы, обычно менее вирулентны, чем спирохеты, одновременно выделенные из их крови. Спирохеты, выделенные из организма морской свинки, оказываются иногда более вирулентными, чем выделенные от мышей, крыс и собак. Установлено, что крысинные штаммы могут резко отличаться по своей вирулентности для морских свинок (цитировано по Г. В. Эпштейну).

В последние годы установлено носительство спирохет крысами, причем длительность носительства может доходить до 2,5 лет (Шюффер).

Культуры спирохет, выделенные от больных, постепенно теряют свою вирулентность, однако, вирулентность после 3 пассажей через животных может быть восстановлена, а иногда угасшая вирулентность восстанавливается самостоятельно. Спирохеты, выделенные из воды, приобретают патогенные свойства для морских свинок после продолжительного выращивания на белковых средах.

Вирулентная культура *spir. icterogenes* может вызвать у морской свинки типичную инфекцию через 3—5 суток, при введении ей 0,00001 культуры. Кровь перенесших иктероспирохетоз обладает резко выраженными защитными свойствами; так, например, 0,01 см³ сыворотки нейтрализует 1 см³ вирулентной крови морской свинки (цитировано по Г. В. Эпштейну).

В сыворотке крови человека иммунные свойства появляются обычно на 8—15-е сутки и сохраняются долгое время. Так, титр агглютининов в первые 50 дней может доходить до 1:34000 и даже до 1:50.000, после 50 дня титр быстро падает до 1:700, между 15 и 30 месяцами—доходит до 1:300, а в 33%—до нуля (Бермани и Цюльцер, Шюффер (цитировано по Г. В. Эпштейну)).

В диагностическом отношении использование агглютинации весьма ценно, так как у здоровых она никогда не достигает таких титров, как у больных. Р. агглютинации может быть использована в виду длительного, как было указано, сохранения агглютининов в крови и для ретроспективного диагноза. Эта реакция позволяет также установить зараженность или носительство спирохет крысами, а также и собаками, как это было выяснено в 1936—37 г. в Штутгарте, Кельне, Риме и др. городах путем обнаружения агглютининов и лизинов в отношении *spir. icterogenes* в крови собак (Шлоссбергер, Даар, Рейтано и Мозелли и др.).

При иммунизации животных убитыми или живыми спирохетами агглютинационный титр может доходить до 1:1000000, а титр лизинов—до 1:50.000 (Пети, цитировано по Г. В. Эпштейну).

При помощи иммунных сывороток имеется возможность, на основе отличия серологических свойств, провести определенную грань между отдельными расами человеческих, крысиных и водных штаммов спирохет, причем нередко оказывается, что крысиные и человеческие штаммы обладают общностью иммунологических свойств.

Бактериологическая диагностика инфекционной эпидемической желтухи, имея в виду двойной этиологический фактор *spir. icterogenes* и представителей кишечнотифозной группы (возможна и смешанная инфекция), должна соответственно этому проводиться в двух направлениях, т. е. в направлении установления в данном заболевании роли бактерий брюшного тифа и паратифа, или *spir. icterogenes*. Что касается установления роли представителей кишечнотифозной группы, то в этом случае бактериологическая диагностика в настоящее время не представляет каких-либо затруднений, она является обычной и повседневной, а потому мы на ней и не будем останавливаться. В отношении же определения роли *spir. icterogenes* диагностика, в зависимости от периода заболевания, должна состоять в следующем:

1. В первые 7—8 дней засеивается 2—3 см³ крови в 10 см³ стерилизованной водопроводной воды (Мантейфель) или в среды Ферворта, Вольфа или Шюффер-Вольфа, представляющие собой в основном 0,1% раствор пептона в водопроводной воде, с 5—10% инактивированной кроличьей сыворотки. Эти среды до прибавления сыворотки должны обладать реакцией pH 6,8—7,2, что достигается прибавлением нормального раствора фосфорной кислоты, или же 5—10% фосфатной буферной смеси (в среде Вольфа). Кроме того, по 3—5 см³ крови вводится подкожно или интраперитонеально морской свинке. Возможно и микроскопическое обнаружение спирохет

в крови. Для этой цели цитратную кровь (2—3 см³ крови смешивают с 2—3 см³ 2% раствора *Natrii citr.*) центрифугируют с последующим отсасыванием прозрачной жидкости и повторным центрифугированием (всего 3 раза) 6 минут при 1500 оборотах, 10 минут при 150) обор. и 30 мин. при 3000 обор. достигают обогащения в 800—2000 раз; осадок исследуется в темном поле зрения (Шюффер и Зибург). Иногда возможно и непосредственное обнаружение спирохет без предварительного обогащения; в этом случае капля крови исследуется в цитратном бульоне Терских (цитировано по Г. В. Эпштейну).

2. Начиная с 9—10-го дня болезни и позднее (лучше между 13-м и 20-м днями) собранная асептически катетером в количестве 250—500 см³ моча после центрифугирования исследуется под микроскопом, а также вводится морской свинке и засеивается на питательные среды.

Необходимо отметить, что выделение культур от больных из крови и мочи далеко не всегда удается. В отношении эффективности исследования лучшим способом является заражение морских свинок. После 6—11 суток инкубации свинка заболевает, ее убивают и взвесь растертых органов (печень, почка) засеивают для получения культуры на питательные среды. Из крови тоже может быть выделена культура. При заражении в яйцо взвесью из органов больной свинки через сутки наступает отек мошонки и температура у животного повышается до 40°.

3. Серодиагностика при распознавании инфекционной желтухи имеет огромное значение и, в особенности, этот метод приобретает большую ценность, когда указанные способы бактериологической диагностики не могли быть проведены или не дали положительных результатов. Как было сказано ранее, иммунные свойства, в частности, агглюлинины, в крови больного проявляются уже с 8—15-го дня, и при этом титр становится довольно высоким. Так как антитела сохраняются до 2—2,5 лет (67%) этот метод оказывается пригодным и для ретроспективной диагностики, что весьма ценно в эпидемиологическом отношении.

Таким образом серологическое исследование путем постановки р. агглютинации с культурами *spir. icterogenes* можно производить, начиная с 8-го дня болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельтцер Р. Р., О культивировании патогенных спирохет. *Анналы Мечниковского ин-та*, т. IV, в. 2, 1936.—2. Dahr P., *Klin. Woch. S.* 1491, 1937.—3. Henning, *Цитир. по Глухову*.—4. Klarenbeck A. u. Winsser J., *Bull. Inst. Pasteur*, № 3, t. 36, 1938.—5. Miessner H. u. Dedie K., *ibid*—6. Rimpau W., *Schlossberger H. u. Kathe*, *Bull. Inst. Pasteur*, № 3, t. 37, 1939.—7. Uhlenhuth P. u. Fromme W., *Handb. Kolle, Kraus u. Uhlenhuth*, 3 Aufl., Bd. VII, 1930.—8. Wirth D., *Bull. Inst. Pasteur*, № 3, t. 36, 1938.

Поступила 28.VI. 1939.

Проф. А. Г. ТЕРЕГУЛОВ

К жизнеописанию основоположника казанской терапевтической школы проф. Н. А. Виноградова

Из пропедевтической терапевтической клиники КГМИ

Николай Андреевич Виноградов, уроженец села Быксы, Ардатовского уезда, Нижегородской губернии, сын священника, родился 7 ноября 1831 года. Первоначальное образование получил дома и в семье владельца завода Шепелева, дети которого были его сверстниками. Мальчик своими способностями привлек внимание домашнего учителя Шепелева—Ранцевича, который научил его иностранным языкам. Отец отдает сына в Нижегородскую духовную семинарию, где тогда же учился и будущий известный писатель и критик Н. А. Добролюбов.

Впечатлительный от природы Виноградов не переносит жизнь бursы сороковых годов, уходит из старших классов, начинает изучать светские науки и поступает в Московский университет.

В 1855 году оканчивает ускоренно мед. факультет Московского университета и в качестве военного врача направляется в Варшаву. Здесь, в военном госпитале, он проводит первое свое научное наблюдение о лечении перемежающейся лихорадки дождевыми и струйчатыми душами из холодной воды. Н. А. успешно ведет диссертационную работу и в 1858 году он получает звание доктора медицины.

Первая его работа о лечении перемежающейся лихорадки и столь ранее получение звания доктора медицины обращают на себя внимание военно-медицинского департамента, и Виноградов получает командировку в мелико-хирургическую академию в С. Петербург, в качестве ординатора в клинику проф. Шипулинского (1860—61 гг.). При этой клинике тогда только что была открыта клиническая лаборатория адъюнкт-профессора С. П. Боткина. Под руководством последнего молодой Виноградов выполняет первую свою экспериментальную работу: „О влиянии дигиталина на метаморфоз тела и среднее давление в артериях“. В эти же годы были выполнены и напечатаны и другие его работы: 1) „Об изменениях метаморфоза при лихорядочных состояниях организма“, 2) „Действие высокой и низкой температуры на деятельность сердца и среднее давление крови в артериях“, 3) „Методика количественного определения нола в жидкостях, содержащих органические вещества“, 4) „Клинические наблюдения, опубликованные в протоколах О-ва русских врачей 1860—61 гг. По ходатайству Боткина перед президентом Медико-хирургической академии Дубовицким Виноградов получает командировку за границу.

По совету своего руководителя он едет в Берлин к знаменитому патолого-анатому Вирхову и выдающемуся терапевту того времени Траубе. У Вирхова он проводит ряд экспериментальных наблюдений и разрабатывает доставившую ему известность работу „О сущности сахарного мочеизнурения“. Еще будучи за границей, Виноградов получает приглашение занять кафедру частной патологии и терапии и терапевтической клиники в Казани. Заграничная командировка продолжалась два года, и за это время Н. А. занимался не только у Вирхова и Траубе, но и у профессоров Фрехса в Берлине, у Шкода, Опольцера, Людвига и Брюке в Вене, у Бамбергера в Вюрцбурге, у проф. Клед-Бернара, Труссо и Пиорри в Париже. Энергичный, требовательный к самому себе, он перенял от деятелей запада все передовое, все полезное. Относясь с уважением к этим признанным авторитетам, Виноградов однако не преклонялся перед ними слепо, а шел в своем научном развитии своим самостоятельным путем.

Проф. Виноградов прежде всего был ученик начинающего, но уже выдающегося русского клинициста С. А. Боткина. Верный заветам своего учителя, а также и под влиянием Траубе, Виноградов возвещает необычное для того времени направление в

изучении клиники внутренних болезней. Он неоднократно говорил, что основной задачей лекций должно являться не описание той или иной болезни на больных, а описание болезни данного больного. Такая концепция была новой для того времени и разделялась не всеми современниками. В этом смысле весьма любопытны соображения и мотивы Виноградова по вопросам клинического преподавания. Он писал („Известия и ученые записки Казанского университета“ 1868 г., вып. I. Программы преподавания):

„Существуют различные методы клинического преподавания; это обстоятельство дает возможность сделать между ними выбор, основанный на превосходстве одного из них, достаточным образом мотивированном. Я постараюсь в самых коротких словах описать эти методы, с указанием причин, по которым я отдаю предпочтение одному из этих методов.

1) Существовал прежде метод или скорее обычай вести клинические лекции в виде визитаций, где профессор, в сопровождении своих слушателей, обходя поочередно своих больных, делая по поводу некоторых короткие замечания, назначая лекарство и т. д. Делать подобные визитации вместе с студентами от времени до времени конечно полезно, но ограничить ими все клиническое преподавание немислимо и едва ли подобный способ где-либо находит еще подражателей.

2) Второй метод я имел случай наблюдать в клинике профессора Опольцера в Вене. Здесь больной подробно исследуется и затем делается диагностика. Как скоро последняя сделана, начинается изложение той или другой главы из частной патологии и терапии, причем больной остается уже на втором плане.

3) В клинике покойного профессора Труссо, в Париже, я наблюдал метод, тоже не заслуживающий подражания. Он состоит в следующем: клиническая лекция начинается визитацией, при чем на всех больных обращается одинаковое внимание и никто из слушателей не знает, о ком нынешний день будет речь. Затем профессор вместо с слушателями переходит в аудиторию и начинается лекция по поводу которого-либо из больных. Но об этом больном почти лишь упоминается только, что он находится в такой-то зале, под № таким-то, иногда излагается его история и затем начинается та же глава из частной патологии и терапии, а о больном уже ни слова, да его и видеть нельзя, потому что его нет в аудитории, а при визитации слушатели не имели повода обратиться на него преимущественного внимания.

4) В клинике профессора Фрерихса в Берлине это неудобство устранено: больного приносят в аудиторию на кровати. Слушателей очень много. Плохо слышно профессора и плохо видно больного. Но главный недостаток метода не в этом неудобстве, а в том, что больной является в аудиторию не как объект исследования, а как представитель той или иной болезненной формы, которую можно на нем демонстрировать. Путь изучения с предвзятой идеей вреден для больного; необходимо изучать больной организм—болезнь больного; необходимо вырабатывать умение производить анализ симптомов и научиться выводить из них верное заключение о натуре страдания, а равно ставить правильное предсказание и назначать соответствующее лечение“.

Путь, указанный Виноградовым, это тот путь, по которому шли и идут терапевты и настоящего дня.

Профессор Виноградов читал лекции на протяжении 25 лет, первые годы—частную патологию и терапию, а затем в качестве заведующего факультетской терапевтической клиникой. Лекции его были богаты содержанием, глубиной мысли и красноречивы, он не останавливался перед разбором труднейших случаев. Сохранившиеся документы говорят о том, что это был выдающийся клиницист и блестящий диагност своего времени; им были прижизненно распознаваемы такие болезненные формы, как тромбоз легочной артерии, тромбоз венечной артерии сердца, амилоид печени, опухоли мозга и т. д. Может быть сегодня все это не вызывает удивления, но, если учесть эпоху, в которую жил и работал Виноградов, то он как диагност встает в своем величии. Орел Виноградова, как искусного диагноста был столь велик, что до сих пор еще можно слышать среди врачей и граждан чудесные рассказы об изумительных диагнозах этого терапевта и до сих пор еще популярны некоторые его рецепты.

Несомненно исключительное природное дарование, беспредельная страсть и любовь к делу лежали в основе красочных достижений на жизненном пути этого интересного человека.

Виноградов принадлежал к категории людей, для которых деятельность—работа составляет смысл дня и жизни. „Жизнь, как пишет проф. Ге, он понимал только в смысле труда, а отдых в смысле перемены труда. Он любил труд, часы досуга посвящая или чтению или музыке, которую он страстно любил“.

За свою недолгую жизнь Виноградов оставил более 50 научных работ и наблюде-

ний. О работах его до приезда в Казань мы уже говорили. Работы же, относящиеся к периоду жизни его в Казани, можно разбить на четыре группы:

1) Описание отдельных атипических форм заболеваний внутренних органов, опубликованных в разное время в „Медицинском вестнике“ и протоколах „Дневника О-ва врачей гор. Казани“.

2) Работы, посвященные диагностике отдельных болезненных форм грудных и брюшных органов, а также характеристике акустических явлений сердца и сосудов при заболеваниях сердца.

3) Вопросы топической диагностики центральной нервной системы — опухоли мозга, мозжечка, моно-и гемиплегий.

4) Специальные вопросы: к учению о скорбуте, альбуминурии, о присутствии озона в крови и т. д.

Начало деятельности Виноградова совпадает с тем временем, когда вопросы замещения вакантных кафедр представляли одну из трудных задач; особенно это касалось замещения клинических кафедр. В то время не было кадра ассистентов, аспирантов, из числа которых можно было бы выбирать лиц для подготовки к замещению кафедр. Единственным резервом были ординаторы по два на каждое клиническое отделение. Это прекрасно понимал Виноградов, и сегодня заслуживает быть отмеченным его роль в клиническом образовании ординаторов и будущих клиницистов. Об этом ярко свидетельствуют два сохранившихся документа.

Первый документ — „Известия и Ученые записки Казанского университета“, 1866 год, вып. 4. Медицинским факультетом было получено от попечителя Казанского учебного округа предложение обсудить вопросы порядка избрания и служебных преимуществ ординаторов при университетских клиниках в связи с проектом, выдвинутым медицинским факультетом Харьковского университета о введении 2-годичного срока службы ординаторов. Эта мера мотивировалась необходимостью ускорения оборота ординаторов для обеспечения населения квалифицированными работниками. При тогдашнем положении дела Виноградов более чем кто-либо другой понял целесообразность проектируемого мероприятия, и им были представлены всекие соображения против проекта харьковцев, с которыми согласились члены факультета, а в дальнейшей стадии и профессор-терапевт Медико-хирургической Академии Илинский. В частности интересны те соображения, с которыми выступал Виноградов 28.V.1866 года: „Вполне уважая принцип, руководивший Харьковским университетом, нельзя однако не заметить, что проект встречает возражения: 1) Двухгодичное пребывание ординатора в клинике не может обеспечивать должную подготовку ординатора, особенно если принять во внимание фиктивную работу клиник не более 7—8 месяцев. 2) Ординатор есть помощник профессора клиники; он нужен так же, как лаборант для профессора химии; как прозектор для профессора анатомии. Чем дольше работает лаборант или прозектор на месте, тем *caeteris paribus*, он лучше. Зачем же делать исключение для ординаторов клиники, между тем как лаборанты и прозекторы не меняются так часто? 3) У нас существуют и другие надобности и не маловажные — потребность в лицах для замещения кафедр. Потребность эта, как каждому известно, в настоящее время не легко удовлетворяется, а между тем число кафедр на медицинском факультете по отделу практической медицины не мало“.

В соответствии с указанными соображениями им было предложено: 1) ординаторы клиник избираются не одновременно, с той целью, что если бы прежде поступивший по какой-либо причине оставил службу, то другой к этому времени имел бы уже степень достаточной опытности. 2) Срок, на который избираются ординаторы, факультет полагает в 5 лет. 3) Кроме того, он предусматривал оставление ординатора на второе 5-летие в случае наличия для этого данных. По условиям того времени эти мероприятия были весьма важными, и они встретили полное одобрение медицинского факультета.

Второй документ относится к кругу вопросов, связанных с подготовкой высококвалифицированных кадров и лиц к профессорскому званию. (См. „Известия и Уч. записки Казанского университета“ 1866 г., Вып. II).

10 марта 1867 года Виноградов выступает перед медицинским факультетом с проектом о разделении медицинского факультета на разряды относительно приобретения ученых степеней и просит по рассмотрении этого проекта о представлении его в Совет университета с мнением факультета. „Состав факультетского преподавания в русских университетах, вследствие введения многих новых кафедр, до такой степени расширен уставом 1863 года, что разделение факультетов на разряды есть явление необходимое“. Далее он говорил, что экзамены на приобретение доктора медицинских наук многопредметны. По его мнению получение степени доктора медицины следовало бы предпослать экзамены на степень магистра и, ввиду большого количества и обширности предметов медицинского факультета, экзамены производить по разрядам, включая в них главные и второстепенные предметы: 1. Разряд

анатомии и физиологии. II. Разряд патологической анатомии, физиологии. III. Разряд терапии, фармакологии. IV. Разряд хирургии и офтальматрии. V. Разряд акушерства. VI. Разряд государственного врачеведения. Проект Виноградова в свое время встретил одобрение факультета, но в дальнейшей инстанции он не получил утверждения.

Приводимые документы в настоящее время представляют, конечно, только исторический интерес.

Научный авторитет, богатый клинический опыт, замечательные диагностические способности и ярко выраженная потребность к творческой работе Виноградова не могли не дать благотворных результатов для медицинского факультета.

Виноградова справедливо считают основоположником Казанской терапевтической школы.

При его жизни и на протяжении ряда десятилетий последовательно занимают терапевтические кафедры его ученики: 1) И. П. Левицкий—доцент и профессор кафедры частной патологии и терапии 1857—71 гг. Один из талантливых учеников Виноградова; преждевременно уходит, согласно прошению, в числе семи профессоров Университета, в виде протеста против несправедливого отношения к анатому Лесгафту. 2) М. А. Хомяков—доцент и профессор кафедры частной патологии и терапии внутренних болезней 1878—86 гг. и кафедры госпитальной терапевтической клиники 1886—94 гг. 3) Н. И. Котовщиков—ученик Виноградова и Хомякова, профессор кафедры диагностики 1885—94 гг. и кафедры госпитальной терапевтической клиники по 1904 год. 4) А. Н. Казем-Бек—доцент и профессор кафедры диагностики 1888—1904 гг. и факультетской терапевтической клиники 1904—1915 гг. Последний, занимая кафедру факультетской терапевтической клиники, воспитал ряд учеников—профессоров (М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев, А. Г. Терегулов, С. А. Молчанов, доцент А. И. Бренинг и другие).

Полны ярких моментов не только страницы из академической жизни Виноградова, но и из общественной его деятельности. С именем Виноградова прежде всего связано основание Общества казанских врачей в 1868 году.

Считая необходимым распространение достижений медицины, обмен опытом клинической работы, изучение медико-санитарного состояния края, Виноградов с первых же дней прибытия в Казань начинает подготовительную работу по организации общества врачей. Он собирает небольшую группу врачей теоретических и клинических кафедр и устраивает в аудитории старых клиник заседания, где под его руководством обсуждались различные научные вопросы и практические наблюдения. Начатое дело оказалось своевременным и насущным. Интересная работа группы университетских врачей привлекает внимание городских врачей, и вскоре число участников заседаний настолько увеличивается, что аудитория старых клиник оказывается уже тесной. Тогда заседания переносятся в аудиторию Анатомического института и почетным председателем их был избран маститый анатом Е. А. Аристов. Между тем инициатор этого дела активно участвует в составлении проекта устава О-ва врачей г. Казани. В 1868 году проект устава получает утверждение. Виноградов был избран первым председателем утвержденного Общества.

Виноградов был популярен как врач далеко за пределами Волжско-Камского края и был любим всеми слоями населения; его можно было встретить как в богатом доме, так и в лачуге бедняка.

Казанский университет, открытый на стыке Востока и Запада, привлекал молодых людей, гонимых жаждой знания из далеких окраин Восточной России. Студенты жили в бедных кварталах, съедаемые постоянными заботами о заработке. Виноградов—врач-гуманист не мог равнодушно видеть эту тяжелую борьбу молодых людей за науку и жизнь. Ему принадлежала инициатива открытия О-ва вспомоществования студентам, и он первый вложил в фонд О-ва денежную сумму, собранную путем чтения платной публичной лекции. Это Общество было предметом постоянных его забот. Студенты всегда могли к нему обращаться за советом и помощью. Он был другом и любимцем студентов.

После смерти Николая Андреевича, в память его отношений к студентам, вдова жертвует дом, в котором жил Виноградов (угол Ново-Горшечной и Гоголевской) в пользу Общества, здесь затем была открыта доступная студенческая столовая, где питалась основная масса студентов.

Профессор Виноградов умер в ночь на 1-ое января 1886 года от воспаления легких. Смерть его оплакивал весь город, и особенно тяжело переживали эту утрату его ученики и друзья его—студенты.

Настоящим очерком конечно не исчерпывается характеристика Виноградова, как общественного деятеля и ученого. Моя задача заключалась в освещении отдельных и важнейших моментов из жизни этого интересного человека прошлого столетия, славного деятеля Казанского университета.

Поступила 17.XI. 1939.

С. В. КУРАШОВ

70 лет Казанской психиатрической больницы

Из Казанской психиатрической больницы НКЗ РСФСР (главврач С. В. Курашов, научный консультант проф. М. П. Андреев)

Общественность орденоносной Татарии, совместно с Наркомздравом РСФСР, 23 июня 1939 г. отметила 70-летие старейшего лечебного учреждения Казани — психиатрической больницы.

Мысль о создании в Казани дома для умалишенных возникла в 40-х годах прошлого столетия. Над разрешением вопроса о постройке лечебницы на 150 коек комиссия царского правительства „трудилась“ 18 лет. Лечебница проектировалась, как первая из 8 окружных, намечавшихся к строительству в России. Невозможно, конечно, заподозрить правительство Александра II в особой симпатии к душевнобольным многонационального Волжско-Камского края. Из исторического обзора по этому вопросу видно, что „Наибольшими наличными денежными средствами в то время обладали приказы общественного призрения губерний поволжского района, почему в виде опыта и было предложено устройство окружной лечебницы, прежде всего, именно в гор. Казани“.

Постройка Казанской психиатрической лечебницы началась в 1862 году, но по ряду причин она была открыта лишь в 1839 году. По тому времени она считалась образцовым лечебным заведением. Говоря о работе комиссии по проектированию лечебницы, нельзя не упомянуть А. У. Фрезе, который в течение 22 лет неустанно и плодотворно трудился на этом поприще. Память об этом ученом, организаторе и гуманисте сохраняется в истории отечественной психиатрии.

По замыслу Фрезе, который он всегда последовательно отстаивал, окружная больница должна принимать свежеезаболевших больных из приписанных к ней 7 поволжских губерний (Нижегородской, Казанской, Симбирской, Самарской, Саратовской, Астраханской, Вятской, Пермской, Уфимской и Пензенской). Из отчета А. У. Фрезе „Первое десятилетие Казанской окружной лечебницы“ видно, что 200 кроватей, которыми располагала лечебница, полностью никогда не замещались. Из объяснения Фрезе министру Тимашеву видно, что „это зависит от крайней затруднительности доставки в нее душевнобольных из отдаленных губерний, причисленных к ее округу..., плата за пользование в окружной лечебнице (от 8 до 13 руб) оказывается для очень многих непосильна“.

Кроме этого, правилами приема в окружные лечебницы предусматривается прием только излечимых больных, что чрезвычайно трудно заранее определить, даже в больничных условиях“.

Фрезе был одновременно и директором лечебницы и заведывающим кафедрой психиатрии медицинского факультета Казанского университета.

После смерти А. У. Фрезе должность директора занял в 1884 году Л. Ф. Рагозин, а в 1885 году на кафедру психиатрии был избран находившийся тогда в научной командировке за границей В. М. Бехтерев, который одновременно, по новому положению, был зачислен консультантом б-цы.

Рагозин, осуждая основную установку Фрезе о содержании в больнице свежеезаболевших больных, добился от министерства разрешения на прием больных-хроников Казанского земства. Лечебная работа была заслонена хозяйственными работами в связи с „ростом“ больницы. К 1888 году число больных за счет принятых хроников возросло до 350 человек. Рагозин развертывал трудовые процессы, на которые он, однако, смотрел только с точки зрения хозяйственной выгоды. Он постепенно изживал дух той научно-академической среды, которую культивировал в больнице

Фрезе. Оставаясь сторонником идеи создания окружных психиатрических больниц, Рагозин с большой энергией и упорством продолжал эту работу, будучи начальником медицинского департамента Министерства внутренних дел и председателем медицинского совета.

Яркую страницу в истории Казанской психиатрической больницы вписал академик В. М. Бехтерев. Работая в больнице с 1885 г. по 1893 г., Бехтерев не только упорядочил дело клинического преподавания психиатрии, но первым поднял вопрос о необходимости строительства специальной психиатрической клиники на территории города. В Казани Бехтерев оформился, как крупнейший представитель отечественной психоневрологии, написав здесь 69 научных работ, в том числе широко известную монографию „Проводящие пути мозга“. После отъезда из Казани Бехтерева кафедру психиатрии в Казанском университете занимали с 1894 г. по 9/3 г. проф. Ник. Мих. Попов и с 1903 по 1905 г. Павел Иванович Ковалевский. Одновременно тот и другой исполняли обязанности консультанта больницы. Попов за время работы в Казани издал лекции по общей и частной психопатологии, закончил работу „Материалы к патологической анатомии душевнобольных“ и ряд других исследований. Осенью 1906 года на кафедру психиатрии избран был молодой, талантливый ученик Бехтерева — Виктор Петрович Осипов, ныне заслуженный деятель науки, член-корреспондент Академии Наук СССР, профессор Военно-медицинской Академии и директор института мозга им. Бехтерева.

Казанская психиатрическая больница расширялась с каждым годом, теряла облик лечебного учреждения и все более превращалась в колонию для тяжелых беспokoйных хроников, что было узаконено правительством в 1910 году. В положении о больнице сказано: „одной из главных своих задач ставит призрение хроников, опасных в общезнати, и содержание испытываемых душевно-больных арестантов и статейных“ (по 95 и 96 ст. ст. Ул. о нак). В том же году был открыт в переоборудованной „ферме“ специальный корпус для криминальных больных по типу отделения больницы в Бухе (Германия).

Несмотря на то, что больница на Международной Дрезденской выставке в 1911 году была премирована, как лучшее лечебное заведение для душевно-больных в России, положение больных в ней было крайне незавидно. Высокие, казарменного типа палаты с примитивной мебелью, с „крестьянским столом“, с нудным и монотонным внутренним распорядком, делали больницу пугалом в глазах населения. Особенно тяжелы были условия медицинских работников в б-цы. Десятичасовой рабочий день для служительского персонала и надзирателей, обязательное пребывание в часы отдыха в помещении отделений, палочная дисциплина довршала тот ад, в котором работали санитары и санитарки больницы. „Мы не только боялись просить отпуска на роды, но боялись показываться на глаза директору, чтобы он не уволил нас с работы“—рассказывала санитарка Егорова в своих воспоминаниях на вечере старейших работников больницы.

Произвол директора Левчаткина в годы реакции 1906—1907 гг. и невыносимые условия труда заставили группу служащих написать ему анонимное письмо, в котором они предупреджали: „если Вы не прекратите издеваться над нами, то не спасут Вас рысаки, мы Вас все равно уюкошим“ (Архив, тетр. 2).

Годы империалистической войны тяжело отразились на жизни больницы. Многие опытные служащие были мобилизованы на фронт, из 11 врачей б-цы, имеющей 1100 коек, осталось 2 врача, поэтому некоторые лечебно-вспомогательные лаборатории пришлось просто закрыть. Число больных с каждым годом увеличивалось за счет эвакуированных из прифронтовой полосы, и к 1917 году в лечебнице насчитывалось уже 1500 человек.

Начало гражданской войны и всеобщая разруха еще более ухудшили положение больницы.

В дни борьбы за освобождение Казани от белых двor лечебницы был своеобразным бастионом, откуда большевики стреляли по городу. Тут же врачами больницы был организован пункт первой помощи для раненых.

С переходом советской власти к мирному строительству начался восстановительный период в жизни больницы. Тяжесть этой исключительно сложной работы взял на себя вновь назначенный директор б-цы профессор Тихон Иванович Юдин. Этот талантливый ученый сочетал большую эрудицию психиатра с организаторскими способностями. Ему пришлось почти заново строить и налаживать работу б-цы. Надо было, приводя больницу в порядок, изменить основную установку в работе: повернуть коллектив врачей, воспитанных в условиях приренческой психиатрии, к лечению свежезаболевших больных. С этой целью в больнице были организованы приемно-диагностические отделения, врачи больницы под руководством проф. Т. И. Юдина решительно изгоняли из употребления какие бы то ни было меры стеснения больных, практиковавшиеся ранее. Возобновилась научно-исследовательская работа

врачей. Больница медленно, но прочно приобретает лицо лечебного учреждения. Наибольшего успеха в своем развитии б-ца достигла в годы двух сталинских пятилеток.

Основное внимание при перестройке мы уделяли лечению свежеезаболевших больных. Для этого проведена более строгая дифференциация отделений с увеличением количества мест в приемно-диагностических отделениях с расчетом содержания в них вновь поступающих больных в течение 6—12 месяцев. Значительно расширена клиничко-диагностическая лаборатория, создана серологическая, патогистологическая и биохимическая лаборатории, установлен обязательный лабораторный минимум при исследовании больных. Заново оборудовано рентгеновское отделение с установками для диагностики и глубокой терапии. Организовано собственное хирургическое отделение. Почти заново оборудовано физио-терапевтическое отделение. В больнице работают высококвалифицированные консультанты по разным специальностям.

Коренным образом изменились кадры работников б-цы. Из 50 врачей б-цы 5 татар, 4 чуваш. Это дает возможность значительно лучше обслужить больных татар и чуваш, поступающих к нам в больницу. В больнице нет ни одного молодого врача, который бы в течение последних двух лет не прошел курса специализации по психиатрии в Институте усовершенствования врачей. Только за два с половиной года свыше 20 врачей больницы побывали в научных командировках.

Работая повседневно над повышением квалификации среднего медицинского персонала, больница приобретает в их лице настоящих помощников врачей. Организована систематическая учеба санитаров и санитарок больницы. Все это позволяет создать условия, необходимые для широкого развертывания лечебной работы.

Все новые средства и методы лечения душевно-больных, известные психиатрической науке, используются Казанской психиатрической больницей. Научная конференция врачей больницы в юбилейные торжества подвела итоги нашей работы в этом направлении. Значительно оживилась научно-исследовательская деятельность врачей больницы. Выпускаемый больницей сборник научных работ—лучшее доказательство роста наших кадров.

Неоценимую услугу в перестройке работы больницы оказала нам партийная организация б-цы и районный комитет партии, которые помогали повседневно руководством перестраивать жизнь больницы. С чувством законной гордости мы отмечаем, что коллектив психиатрической больницы завоевал переходящее красное знамя Обкома Союза медсантруд в соревновании городских медицинских учреждений имени XVIII съезда ВКП(б).

Юбилей Казанской психиатрической б-цы — праздник не только нашего коллектива, но всех работников практической психиатрии Союза. Этот юбилей—свидетельство того, что психиатрия — не падчерица среди других клинических дисциплин, что у социалистического здравоохранения нет сынов и пасынков, что советская практическая психиатрия бодро и уверенно идет вперед, преодолевая отставание, порожденное призрачными установками царского „здравоохранения“.

Поступила 17.XI.1939.

Профессор П. И. КАРУЗИН (1864—1939)

25/IX 1939 г. умер один из старейших и образованнейших анатомов нашего Союза заслуженный деятель науки профессор Петр Иванович Карузин, который всю свою жизнь и деятельность посвятил Московскому университету.

Окончив Московский университет в июне 1888 года, он начал работать помощником прозектора при анатомическом театре под руководством профессора Д. Н. Зернова. Там же, после защиты докторской диссертации, посвященной трудному и важному исследованию „О системах волокон спинного мозга“ и прочтения пресбных лекций, он получил звание приват-доцента Московского университета. В 1898 г. П. И. Карузин совершил поездку за границу, где осмотрел все крупные анатомические институты Европы. Им напечатан отчет о поездке, озаглавленный „О современном преподавании анатомии в немецких анатомических театрах“. Москва. 1900.

Еще при жизни Д. Н. Зернова Карузин получил профессуру и стал директором анатомического института при Московском университете. Его профессорская деятельность началась с 1901 года, и за все годы его деятельности десятки тысяч его учеников — студентов-медиков, биологов и художников относились к нему с неизменной любовью и уважением, видя в нем своего старшего товарища, лишенного всяких следов сухой важности и псевдоученого чванства. Его прирожденная скромность и демократизм хорошо знакомы всем его ученикам.

П. И. Карузин в годы революции и строительства вузов с энергией и увлечением отдавался делу созидательной работы. Он был организатором кафедр нормальной анатомии и их первым лектором-профессором во многих городах нашего Союза: Баку, Астрахани, Минске, Смоленске. Он воспитал для наших вузов своих многочисленных учеников профессоров (Рождественский в Ташкенте, Циммерман в Куйбышеве, Лебедин в Ленинграде, Гиндзе в Тимирязевской Академии в Москве, Иваницкий в Институте физической культуры в Москве, Терновский в Казани, Спиридов в Киеве, Успенский и друг). В значительной мере его инициативой, трудами и заботой был построен самый обширный в Союзе Анатомический институт при 1 Московском медицинском институте.

Литературно-научная деятельность Петра Ивановича продолжалась до последнего дня его жизни, он составил обстоятельный анатомический словарь, являющийся настольной книгой наших анатомов и медиков вообще. Он написал „Пластическую анатомию“. Он занимался историей отечественной анатомии, писал статьи для Большой Медицинской Энциклопедии, составил латинские грамматику и хрестоматию для студентов-медиков.

Добрый и отзывчивый к товарищам и ученикам, вечно деятельный, в неустанном труде черпал он силы для своих многочисленных замыслов и работ. Его жизненным девизом были — скромность и труд.

Проф. Терновский, В. Н.

Проф. А. А. ОПОКИН

В конце октября 1939 года скончался профессор Томского медицинского института, доктор медицинских наук, орденоносец, кандидат в члены ВКП(б) Александр Александрович Опokin.

А. А. родился в 1878 году в Верхотурье, в семье служащего. В 1904 году окончил медицинский факультет Казанского университета, а затем защитил в Казани докторскую диссертацию на тему: „Пнеймотемия в России“, А. А. прошел хирургическую школу под руководством профессоров В. И. Разумовского и С. П. Федорова.

В Германии, Франции, Бельгии, Швейцарии А. А. познакомился с работой таких корифеев хирургии, как Бир, Шмиден, Гартман, Тюфье, Кохер, Ру и др. Годы империалистической войны он провел в активной хирургической работе на фронте, где приобрел огромный опыт по военно-полевой хирургии. В 1919 году А. А. был избран профессором кафедры общей хирургии с пропедевтической клиникой Томского университета, а с 1930 года и до своей кончины заведывал факультетской хирургической клиникой Томского медицинского института.

Профессор Опокин опубликовал большое количество научных работ; им написано руководство по общей хирургии и клинические лекции по частной хирургии. Значительное число его работ посвящено онкологии и легочной хирургии, одним из пионеров которой в России является А. А. Свой огромный опыт в военно-полевой хирургии А. А. отразил в двух специальных руководствах и в многочисленных журнальных статьях. С именем Опокина связано развитие курортного дела в Сибири, и ряд его работ посвящен лечению хирургических заболеваний на курортах. А. А. был организатором и активным участником хирургических съездов, уделяя большое внимание редакторской деятельности в издававшихся в Сибири медицинских журналах. Опытный и преданный своему делу педагог, А. А. создал свою школу, насчитывающую десятки научных и практических работников в вузах и на периферии. Как человек А. А. был общителен, отзывчив к нуждам сотрудников и студентов, был любим студентами и своими помощниками. Советское правительство, высоко ценя научные и общественные заслуги профессора Опокина, наградило его орденом „Знак Почета“.

Память об А. А. Опокине—крупном советском ученом, талантливом хирурге, горячем патриоте и отзывчивом человеке будет жить долго.

Профессор Б. Г. Герцберг.

К ЧИТАТЕЛЯМ ЖУРНАЛА.

Собирая материалы по лечению карбункулов, просим Вас не отказать в любезности сообщить следующие данные в отношении этого заболевания:

1) Общее число больных с карбункулами, прошедших через В/отделение за последние 5 лет. 2) Локализация карбункулов: карбункулы лица, шеи, туловища, конечностей.

3) Какие методы лечения Вами применялись:

а) оперативное лечение (иссечение, разрезы),

б) консервативные методы (лучистая терапия, компрессы, повязки с лекарственными препаратами).

4) Применялся ли Вами метод проф. А. В. Вишневского (короткая новоклиновья блокада и мазевые повязки) и если применялся, то в каком количестве случаев и при какой локализации.

5) Каковы исходы лечения (раздельно при оперативных методах лечения, при обычном консервативном лечении, при методе проф. А. В. Вишневского).

Если кроме указанного материала будет возможность прислать дополнительные данные, в частности фотоснимки, гемограммы и проч.—клиника будет Вам весьма признательна. Ваш материал будет использован с указанием автора, при этом по миновании надобности—немедленно возвращен.

При затруднении ответить на все перечисленные вопросы, клиника будет благодарна Вам за ответы на первый, четвертый и пятый разделы.

Ответ просим прислать заказным письмом по адресу: г. Москва, Б. Серпуховская ул. д. 27, 5-й корпус, хирургич. клиника ВИЭМ, д-ру Ю. И. Зак.

Заранее выражаем Вам свою благодарность.

Научный сотрудник клиники Ю. И. Зак.

Хирургическая клиника ВИЭМ.

Оглавление XXXV тома за 1939 г.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ *)

А

Абсалямова Х. А. и Катеров В. И., проф. (Казань). К клинике нефропатий у маляриков	11-12-33
Абражеева Н. С. (Казань). Комплементарный титр сыворотки крови при нефритах	11-12-49
Авратинская Б. А. (Ростов на-Дону). Хронические колиты с Entamoeba coli b. faeces	5-6-40
Автократова С. И., Донская Р. Б. и Лившиц А. И. (Воронеж). К этиологии колитов у детей	5-6-35
Агафонов А. Ф., проф., и Короваев Е. Н. доц. (Казань). Научная, врачебная и общественная деятельность профессора В. К. Меньшикова	10-3
Александрова И. Я. и Пермяков Ф. Я. (Казань). К клинике первично и вторично сморщенной почки без гипертензии	11-12-40
Алфимова Е. И. (Казань). Переливание крови при дизентерии у детей	10-45
Альтштейн Д. О. (Кировоград). Случай кистозного перерождения почек	9-85
Аронсон Е. И. и Темпер Б. А. (Одесса). Об изменениях секреторной функции желудка при заболеваниях печени и желчного пузыря	2-3-20
Артемьева О. Е. и Пастернак Н. Г. (Казань). О применении дикаина в офтальмологической практике	9-68
Артемьев С. Г. (Москва). Лечение ревматизма силициловыми препаратами	3-89
Афанасьев А. Н. (Москва). Ректальное применение щелочей при кислых катарах и язвах желудка и 12-перстной кишки	1-98

Б

Байтерянова Н. Р. и МаксUTOва М. Х. (Казань). Трансфузия крови при тяжелых формах скарлатины и при смешанных инфекциях	10-48
Барунии И. (Ленинград). Обоснование терапевтического действия электрического поля ультра-высокой частоты	7-89
Бауэр, Добис А. Г. и Элинсон (Харьков). Обезболивание родов пиридоном в сочетании с микроклизмами и ликером	1-73
Бганцев Н. И. (Воронеж). О кололексии Кюммеля	2-3-98
Беляев Е. И., Найдич М. С. и Каганович И. И. (Москва). Обезболивание родов посредством анестезии срамных нервов	1-70
Беренштейн В. С. (Минск). О гемостатическом эффекте переливания крови при гемофилии	4-35
Беренштейн В. С. и Левин Г. С. (Казань). О завороте слепой кишки	9-83
Берлина О. И. (Ленинград). Влияние Кисловодского курорта на менструальную функцию	2-3-77
Берлянд С. Г. и Левин С. Л. (Ленинград). Влияние внушения на аппетит	7-22
Битонкина А. И. и Жарковский Г. А. (Казань). К клинике актиномикоза шеи	11-12-90
Благовидов Ф. Я. и Новиков Г. М., проф. (Казань). Некоторые итоги лечения повреждений черепа новокаиновым блоком	11-12-27
Блинов Н. И. (Ленинград). Простой метод определения групповой принадлежности кровяного пятна	4-64
Бобинская Г. А. и МаксUTOва М. Х. (Казань). О пневмонии детского возраста	10-6
Богословский И. С., проф. (Ижевск). О патогенезе и клинике ревматизма	8-85

*) *Примечание:* первая цифра (после названия статьи) указывает на № журнала, а вторая (через тире) указывает страницу.

II

Борисова Н. М. (Елабуга). Лечение гинекологических больных инъекциями альбихтола	4—57
Борисов М. Б. (Уфа). К вопросу о спленектомии при эссенциальной тромбоцитопении	2-3—105
Бренинг А. И., доц. (Казань). Ревматизм по материалам клиники	8—11
Бубличенко Л. И., проф. (Ленинград). Перспективы лечения гинекологических больных на курорте Цхалтубо	2-3—72
Буданов С. Ф. (Казань). Феномен Пуркинью при гемералопии	5-6—90
Будникова П. А. (Энгельс). Случай гемолитического шока, излеченный переливанием одногруппной крови	1—105
Булач Х., проф. (Махач-Кала). О дикаине	9—72
Бургсдорф М. В., доц. (Харьков). О метастатическом раке сердца	8—74
Бурчинский Г. И. (Киев). Реакция оседания эритроцитов при малярии	2-3—52

В

Васильев И. П., проф. и Порываев Н. Ф., асс. (Казань). Проект типового плана патолого-анатомического прозектория	7—68
Васильев Х. М. (Смоленск). Случай трихиноза	5-6—108
Вайншель Б. С. (Воронеж). О влиянии акрихина на кровоточивость	2-3—47
Варшавский Ф. А. и Левитас Л. И. (Харьков). Лечение некоторых воспалительных заболеваний женской половой сферы вливанием иногруппной крови.	9—63
Венгеровский И. С. (Москва). Остеомиелит подвздошной кости у детей.	10—68
Верховская А. И. (Казань). К казуистике альвеолярного эхинококка печени	1—103
Визен Э. М., проф. (Ижевск). О некоторых вариантах нейрогриппа	7—34
Владимирцев С. И. (Сухуми). Растительный камень в желудке	4—83
Воинов В. А. (Симферополь). Лечение интестифагом инфекционного колита	5-6—45
Ворончихин С. И. (Ижевск). К вопросу об ампутации конечностей без жгута под местной инфильтрационной анестезией по Вишневскому	4—27
Врубель М. И. (Москва). Случай висцерального сифилиса и порока сердца комбинированной этиологии	8—77
Выговский А. П. (Челябинск). Редкий случай семейного бруцеллеза	7—75

Г

Гайнуллина М. Ф. (Казань). Определение степени раскрытия маточного зева по способу Шатц и Унтербергера при родах	5-6—102
Гельтцер Р. Р. (Казань). Этиология и бактериологическая диагностика инфекционной желтухи	11-12—100
Гертман З. П. и Т. Б. Киселева (Казань). Изменения электрокардиограммы при остром ревматизме у детей	8—16
Гертман З. А. (Казань). Абдоминальный синдром при ревматизме у детей	8—31
Герцберг Б. Г., проф. (Казань). Ошибки и опасности при операциях ущемленных грыж	11-12—20
Гильман А. Г. (Ливадия). XXIV Всесоюзный съезд хирургов	4—86
Гинзбург Р. Е. (Симферополь). Клиника и лечение позднего хлороза	5-6—25
Глухенький Т. Т., проф., Левинсон М. С. доц., Кушко В. А. (Ижевск). Лечение желудочно-кишечных больных каротином	5-6—13
Гольник Р. Ф. (Воронеж). Случай острого отравления азотистокислым натрием	7—81
Гольник Р. Ф. (Воронеж). К вопросу о синдроме Айерса при склерозе легочной артерии	8—62
Горбатов В. П. (Казань). Опыт лечения ожогов риванолом	4—20
Горст Г. П. (Казань). Случай альвеолярного эхинококка печени	11-12—83
Горяев Н. К., проф. (Казань). К вопросу о клиническом применении торо-траста с целью гепатолиенографии.	11-12—94
Громов В. В. (Казань). К вопросу о влиянии терапевтических доз хлора на кровяное давление	1—17
Громов В. (Казань). К лечению ангин стрептоцидом	9—75
Грасмик Т. А. (Марксштадт). Лечение воспалительных гинекологических заболеваний гемолизированной кровью	7—58
Грубер Л. В. (Казань). К вопросу об экспериментальном костно-суставном туберкулезе	4—72
Гулевич П. А. (Казань). К клинике и хирургическому лечению эхинококковой болезни	4—8
Гук В. В., Клистер Е. Я. и Рухельман Р. О. (Одесса). О заключительной части курса грязелечения при хронических заболеваниях суставов	1—51

III

- Гуревич Т. З. (Москва). Туберкулез легких и сифилис 5-8—76
 Гурвич Е. Я. (Брянск). Атропин как кровоостанавливающее средство 2-3—45

Д

- Давыдова В. Л., Жилин М. Г. и Десятникова З. С. (Чкалов). Ацидофильный квас 5-6—105
 Дамперова А. И. (Казань). Лечение рахита сухим молоком, обогащенным витамином Д 4—49
 Дафнер Г. А. и Лернер Ф. И. (Керчь). Случай спонтанного пневмоторакса нетуберкулезного происхождения 8—73
 Дембская В. Е. (Ленинград). О механизме действия стрептоцида 9—87
 Десятникова З. С., Жилин М. Г. и Давыдова В. Л. (Чкалов). Ацидофильный квас 5-6—105
 Дивеева Р. А. (Казань). Применение ацидофильного молока у детей при расстройствах питания 10—40
 Добис А. Г., Бауэр и Элинсон (Харьков). Обезболивание родов пирамидоном в сочетании с микроклизмами и ликером 1—73
 Добрынина Г. К. (Казань). К вопросу о лечении сулемового нефроза 11-12—85
 Донская Р. Б., Автократова С. И. и Лившиц А. И. (Воронеж). К этиологии колитов у детей 5-6—35
 Драве-Морова Т. Н. (Сызрань). К профилактике послеродовых инфекций. Дрягин К. А., доц. (Казань). Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и на состав мочи (тезисы диссертации) 1—81
 8—93

Е

- Ермолаев П. Е. и Кузнецов И. М. (Чебоксары). Свищ обоих стеновых протоков 8—83
 Еселевич А. Я. (Казань). Предохранительные прививки против туберкулеза по Кальметту 1—111

Ж

- Жарковский Г. Л. (Казань). Опыт консервативного лечения хронических гнойных отитов у детей и подростков 1—56
 Жарковский Г. А. и Битонкина А. И. (Казань). К клинике актиномикоза шен 11-12—90
 Жилин М. Г., Давыдова В. Л., Десятникова З. С. (Чкалов). Ацидофильный квас 5-6—105

З

- Загидуллин З. Ш. (Уфа). К симптоматологии малярии 5-6—109
 Зверев Е. М. (Москва). Лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки эритемными дозами ультрафиолетовых лучей 4—43

И

- Иваницкий И. Ф. (Владимир Ив. обл.). Применение атуберкулинового антитвируса Мазура при лечении некоторых свищевых форм хирургического туберкулеза 5-6—53
 Иванов А. Я. (Нежин). К хирургии толстых кишок 2-3—107
 Ишмухаметова Г. З. и Некрасова В. Х. (Казань). Реакция Таката-Ара при аллергических состояниях 8—51

К

- Каганов А. (Новозыбков). Случай уродства плода 10—84
 Каганович И. И., Беляев Е. И. и Найдич М. С. (Москва). Обезболивание родов посредством анестезии срамных нервов 1—70
 Казбинцев Л. И., Цветков И. И., проф., Калинин А. И. и Яковлев А. А. (Астрахань). Изменение костного мозга и периферической крови при авитаминозе С 9—30
 Кантор З. М. (Киев). К технике производства иссечения вен по поводу Varicosele 8—82
 Карась З. (Сталино). Дальнейшие наблюдения над гексеналом при обезболивании родов 1—63
 Кардасевич Б. И., доц. (Одесса). Внезапная смерть и тимико-лимфатическая конституция 5-6—113

IV

Карпова К. А. (Алма-Ата). Случай бруцеллеза в связи с послеродовым периодом	7—73
Катеров В. И., проф. и Абсаямова Х. А. (Казань). К клинике нефропатий у маляриков	11-12—33
Кац Р. П. (Ташкент). О лечении чешуйчатого лишая гипосульфитными ваннами по способу проф. А. И. Картамышева	2-3—114
Кечек Э. И. (Ростов на Дону). Periostitis calcificans	2-3—100
Киреева К. Ф. (Казань). Длительность выделения акрихина у детей разного возраста	5-6—49
Киселева Т. Б. и Гертман З. А. (Казань). Изменения электрокардиограммы при остром ревматизме у детей	8—16
Кливанская-Кроль Е. С. проф. (Свердловск). Лечение токсической диспепсии	10—36
Клистер Е. Я., Гук В. В. и Рухельман Р. О. (Одесса). О заключительной части курса грязелечения при хронических заболеваниях суставов	1—51
Ковинский Т. П. (Кзыл-Орда). Опыт 2-летней работы по рентгенотерапии грибковых заболеваний в Кзыл-Ординской области Казахстана	1—109
Комаровский И. С. (Одесса). Слизисто-перепончатый колит	10—86
Кондратьев Г. Г. (Казань). Влияние неспецифической сенсibilизации на течение сифилиса у кроликов	1—91
Копырин С. А. (Казань). К вопросу о морфологическом составе желчи при заболеваниях печени, протекающих по типу острого паренхиматозного гепатита	11-12—55
Короваев Е. Н., доц. и Агафонов А. Ф. проф. (Казань). Научная, врачебная и общественная деятельность профессора В. К. Меньшикова	10—3
Котельников Ф. (Магнитогорск). Несколько случаев переливания крови в глазной практике	2-3—111
Кочеткова А. Д. и Перлин М. С., доц. (Казань). Рентгенотерапия пневмоний в детском возрасте	10—11
Краковский Н. И. и Кривцов К. Ф. (Горький). К вопросу об огнестрельных повреждениях брюшной полости	9—51
Кривина Е. А. (Казань). Определение дефицита витамина С в организме	9—20
Кривцов К. Ф. и Краковский Н. И. (Горький). К вопросу об огнестрельных повреждениях брюшной полости	9—51
Кузнецов И. М. и Ермолаев П. Е. (Чебоксары). Свищ обоих стеновых протоков	8—83
Кузнецов И. М. (Астрахань). О спонтанном пневмотораксе у здорового человека	8—71
Курашов С. В. (Казань). 70 лет Казанской психиатрической больницы	11-12—108
Кушко В. А., Глухенький Т. Т., проф., Левинсон М. С., доц. (Ижевск). Лечение желудочно-кишечных больных каротином	5-6—13

Л

Лагов С. И. (Москва). О лизитотерапии спондилоартрита	1—40
Латыпов Х. Н. (Казань). К вопросу о роли рентгенокимографии в диагностике инфарктов миокарда	8—57
Левин Г. С. и Беренштейн В. С. (Казань). О завороте слепой кишки	9—83
Левин С. Л. и Берлянд С. Г. (Ленинград). Влияние внушения на аппетит	7—22
Левинсон М. С., доц., Глухенький Т. Т., проф., Кушко В. А. (Ижевск). Лечение желудочно-кишечных больных каротином	5-6—13
Левитас Л. И. и Варшавский Ф. А. (Харьков). Лечение некоторых воспалительных заболеваний женской половой сферы вливанием иногруппной крови	9—63
Лепский Е. М., проф. заслуж. деятель науки (Казань). Применение витаминов в педиатрии	9—3
Лепский Е. М. Б. Киселева "Детская кухня"	5-6—119
Лернер Ф. И. и Дафнер Г. А. (Керчь). Случай спонтанного пневмоторакса нетуберкулезного происхождения	8—73
Лившиц А. И., Автократова С. И. и Донская Р. Б. (Воронеж). К этиологии колитов у детей	5-6—35
Лившиц И. М. (Казань). Феномен Артюса при экспериментальном сифилисе	1—94
Лихт Л. М. (Ростов на Дону). Хирургия язвы желудка в освещении терапевта	1—25
Лихтман Ф. Э. (Иваново). Венозное давление при гипертониях	1—3
Лурье Г. С., проф. (Одесса). О дизентерийных артритях и артритях энтерогенного происхождения	1—106

Лукменко И. Г. Заболевания эхинококком в Иссык-Кульской долине . . . 1—36
 Лукманов Ф. Л. (Казань). Осложнение при лечении лямблиоза осарсолем 8—79
 Любимова Л. С. (Казань). К казуистике содержимого грыжевого мешка при ущемлениях 11-12—81

М

Мазохина К. Г. и Суханов Е. М. (Алма-Ата). К вопросу о взаимоотношении малярии, беременности и родов 9—81
 Максимова М. Х. и Байтерякова Н. Р. (Казань). Трансфузия крови при тяжелых формах скарлатины и при смешанных инфекциях. 10—48
 Максимова М. Х. и Бобинская Г. А. (Казань). О пневмонии детского возраста
 Малинин А. И., Цветков И. И., проф., Казбинцев Л. И. и Яковлев А. А. (Астрахань). Изменение костного мозга и периферической крови при авитаминозе С 9—30
 Малкин З. И., проф. (Казань). К вопросу о рациональном лечении острого ревматизма 8—3
 Малов Н. А. (Томск). Об изменении стойкости капилляров в зависимости от времени года 4—79
 Мамиш М. Г. (Казань). Об окислительно-восстановительных процессах при пневмонии 11-12—62
 Мамиш М. Г. (Казань). Реакция оседания эритроцитов при брюшном тифе . 2-3—62
 Мамиш М. Г. (Казань). Об окислительно-восстановительных процессах при малярии. 2-3—57
 Маненков П. В., проф. (Казань). Итоги второго съезда акушеров и гинекологов Украины 2-3—123
 Маркузе С. М. (Казань). Уточненная методика определения среднего артериального давления 11-12—69
 Марчук П. Д. (Киев). Конференция по проблеме генеза старости и профилактики преждевременного старения организма 2-3—120
 Матусков С. И. (Смоленск). Сроки годности неконсервированной сыворотки и консервированной крови для серореакции при сифилисе 1—87
 Матусков С. И. (Смоленск). Сроки годности сыворотки для серологических реакций 1—85
 Махалова О. К. (Казань). К клинике гемолитической желтухи 7—17
 Махалова О. К. (Казань). К вопросу лечения хронических лейкозов 11-12—66
 Меерзон Р. А. (Киев). О сифилитическом гепатолиенальном синдроме . . . 5-6—63
 Митрофанов П. П. (Сарапул). Переливание крови при послеродовом и гинекологическом сепсисе 2-3—95
 Мишенин И. Д. (Ростов н/Дону). К клинике отравлений окисью азота 2-3—37
 Михельсон А. И. Шапиро И. Н. „Опухоли мочевого пузыря“ 5-6—118
 Муромцев А. С. (Казань). Морфологические изменения нервных элементов кишечника при экспериментальной механической непроходимости у собак 4—57
 Мухамелова С. З. (Казань). Опыт применения влагнищных тампонов из местной торфяной грязи для лечения гинекологических больных 2-3—81
 Мясников К. Е. и Мясникова З. А. (Казань). К вопросу о клеточной реакции организма при остром ревматизме 8—37

Н

Наденн А. П., проф. (Ленинград). К ранней диагностике острой закупорки мезентериальных сосудов 4—38
 Назаров Н. Н., проф. (Воронеж). О применении алкоголя в хирург. практике 2-3—116
 Назаров П. В. (Казань). Случай викарного кровотечения 2-3—109
 Найдич М. С., Каганович И. И. и Беляев Е. И. (Москва). Обезболивание родов посредством анестезии срамных нервов 1—70
 Некрасова В. Н. и Ишмухаметова Г. З. (Казань). Реакция Таката-Ара при аллергических состояниях 8—51
 Несговоров Б. Е. (Свердловск). О патогенности Вг. abortus для человека . 2-3—114
 Николаева М. С. (Иваново). Результаты кесарских сечений при отошедших водах 9—55
 Новикова Е. Ф. и Булгакова Т. Е. (Казань). Опыт лечения трахомы повторными выдавливаниями по Филатову в комбинации с медикаментозным лечением 5-6—87
 Новиков Г. М., проф. (Казань). Материалы к вопросу о лечении свежих ран 9—44
 Новиков Г. М., проф., и Благовидов (Казань). Некоторые итоги лечения повреждений черепа новокаиновым блоком 11-12—27

О

- Оделевская Н. Н. (Казань). Упрощенный метод серодиагностики брюшного и сыпного тифа 10—57
- Орлов М. М. (Севастополь). Предсказание при гипертонии 1—11
- Осадчий Д. П. (Харьков). К вопросу о реинфузии при разрывах и ранениях печени 4—76
- Осилова М. Л. (Казань). Опыт применения препаратов синих палочек при кожных заболеваниях 11—12—74

П

- Павленко Д. С. и Петровский Г. А., проф. (Днепропетровск). О влиянии лекарственных веществ на желчную секрецию 2-3—13
- Пандиков Г. А. (Омск). О внутривенной вакцинотерапии бруцеллеза 7—48
- Панцевич И. Ф., асс. (Ленинград). Изменения в содержании кальция в крови гинекологических больных в зависимости от кальциевой терапии 5-6—95
- Пастернак Н. Г. и Артемьева О. Е. (Казань). О применении дикаина в офтальмологической практике 9—68
- Патушинская Р. А. (Воронеж). Дизентерия в раннем возрасте 7—44
- Перлин М. С., доц. и Юрьева Л. А. (Казань). Клиническое и рентгенологическое распознавание язвенной болезни детей 10—17
- Перлин М. С., доц. и Кочеткова А. Д. (Казань). Рентгенотерапия пневмоний в детском возрасте 10—11
- Пермяков Ф. Я. и Александрова И. Я. (Казань). К клинике первично и вторично сморщенной почки без гипертонии 11-12—40
- Петров А. А. (Сарапул). Сравнительная оценка различных способов оперативного лечения при трахоматозном завороте век 7—79
- Петровский Г. А., проф. и Павленко Д. С. (Днепропетровск). О влиянии лекарственных веществ на желчную секрецию 2-3—13
- Петряева А. Т., проф. (Смоленск). О содержании витамина А в печени детей и человеческих плодов разного возраста 9—14
- Петченко А. И., доц. (Ленинград). Клиническое значение шестимоментного микрометода реакции оседания эритроцитов в акушерстве и гинекологии 7—62
- Печерников П. В. (Алатырь). Опыт лечения трихофитии и микроспории хлорацидом 5-6—84
- Пиайд Ф. Ф. (Ленинград). Изучение водного обмена на основании внутрикожной пробы Мэк К्लюра и Ольдрича 2-3—33
- Пиайд Ф. Ф., прив.-доц. (Ленинград). К вопросу о лечении абсцессов легких и затяжных пневмоний внутривенным вливанием спирта 5-6+16
- Полянцев А. А. (Казань). Изменения нервного аппарата солнечного сплетения при прорастании его лимфосаркомой 4—80
- Полянцев А. А. (Казань). XXX лет врачебной, научной и общественной деятельности профессора Н. В. Соколова 4—3
- Помосов В. Н. (Казань). Случай спонтанного разрыва селезенки, симулировавшего разрыв мочевого пузыря 2-3—102
- Порываев Н. Ф., асс. и Васильев И. П., проф (Казань). Проект типового плана патолого-анатомического прозектория 7—68

Р

- Рабенко Р. Е. и Эkelов М. (Харьков). Титр комплемента при ревматических заболеваниях 8—42
- Рабинович Е. З. (Горький). Оперативное лечение пролапсов матки и влагалища 9—59
- Ракочи Г. А. (Киев). О лейкозах и лейкомоидных реакциях 5-6—20
- Решетова Л. А. (Пермь). Влияние сыворотки крови на усиление родовой деятельности 1—78
- Ризващ С. И. (Днепропетровск). Редкий случай удаления инородного тела из правого предплечья 7—83
- Розенберг И. (Калинин). О дизентерии у малых детей 10—29
- Рубинштейн Б. А. (Москва). Основной обмен при первичном субгениализме в пубертатном возрасте 10—79

Рутенберг М. Н. (Кисловодск). К вопросу о применении терренкура у больных с общим ожирением	2-3—29
Рутенберг М. Н. (Кисловодск). О рациональности применения „голодных дней“ при лечении больных с общим ожирением в Кисловодске	2-3—31
Рухельман Р. О., Гук В. В. и Клистер Е. Я. (Одесса). О заключительной части курса грязелечения при хронических заболеваниях суставов	1—51
Рязанская А. В. (Саратов). Случай болезни Педжета	4—84
Рысь Н. В. (Шадринск). Случай бесплодного желчного перитонита	1—108

С

Самойлов Г. С. (Казань). 98 операций Вредена при Hallux valgus	4—30
Сареток Э. М. (Казань). К вопросу диететики при брюшном тифе	10—54
Севастьянова К. И. (Казань). Случай выделения <i>Spirochaetae icterogenes</i> при инфекционной желтухе	11-12—92
Сенкевич И. Е. (Казань). Влияние ижевской минеральной воды источника № 1 на секреторную функцию желудка собаки	11-12—77
Сидорова Л. С. и Сызганова К. Н. (Казань). Обезболивание родов по одному из способов проф. Лурье	1—76
Сиротина Э. Л. (Ростов на-Дону). Случай ретикуло-эндотелиоза	1—99
Сметанин В. Ф. (Казань). Случай пилороспазма и пилоростеноза в раннем детском возрасте	10—82
Смирнов В. Н. и Тактарова В. И. (Казань). К клинике врожденных форм гемолитической желтухи	7—84
Соколова Н. С. (Тегуюш). Об активном методе выделения последа по способу д-ра Роговнина	4—53
Соколов Н. В., проф. (Казань). Выбор оперативного метода лечения паховых грыж	7—3
Соколов Н. В., проф. (Казань). Выбор метода операции по поводу бедренных грыж	11-12—13
Спектор Б. А. (Саратов). О лечении инфицированных ран и язв концентратом витамина С	9—79
Спиров В. Е. (Омск). Парентеральное применение минеральной воды озер Устьянцево и Карачи при воспалениях женской половой сферы	2-3—86
Старостенко Н. Т. (Одесса). О потребности в витамине С у больных с язвой желудка, 12-перстной кишки и после резекции по Райхель-Пола	9—39
Суханов Е. М. и Мазохина К. Г. (Алма Ата). К вопросу о взаимоотношении малярии, беременности и родов	9—81
Сызганова К. Н. и Сидорова Л. С. (Казань). Обезболивание родов по одному из способов проф. Лурье	1—76

Т

Таймаз И. М. (Симферополь). О сальварсано-диетической желтухе	5-6—71
Тактарова В. И. и Смирнов В. Н. (Казань). К клинике врожденных форм гемолитической желтухи	7—84
Тарпи А. А. (Сталинабад). Внутривенная вакцинаотерапия бруцеллеза	7—54
Темпер Б. А. и Аронсон Е. И. (Одесса). Об изменении секреторной функции желудка при заболеваниях печени и желчного пузыря	2-3—20
Терегулова А. Н. (Казань). О фототерапии гриппа в амбулатории	7—39
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К клинике дискинезии толстых кишок	7—10
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К жизнеописанию основоположника казанской терапевтической школы проф. Н. А. Виноградова	11-12—104
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К вопросу эффективности лечения ижевской минеральной водой	5-6—3
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К клинике и лечению дискинезии внешних желчевыводящих путей	2-3—3
Третьяков В. В., проф. (Ашхабад). О лечении неукротимой рвоты и пилулизма новокаиновым блоком подложечной области	2-3—90
Тумановский М. Н., доц. (Ижевск). О влиянии некоторых вкусовых так называемых „раздражающих“ веществ на почечных и сердечных больных	2-3—22
Тумашева Д. Г. (Казань). О колебаниях комплемента крови при остром гломерулонефрите	11-12—44

VIII

Ф

Федотов В. М. (Москва). К клинике гриппозных экзантем	5-8-80
Филатов В. П., засл. деятель науки, академик (Одесса). Лечебная пересадка консервированной кожи при бронхиальной астме	4-6
Фок Р. А. (Чкалов). К этиологии детских летних поносов.	10-126
Фролова Н. И. (Казань). К вопросу о стерилизации путем раздавливания Фаллопиевых труб	4-60

Х

Хайретдинов А. Г. (Казань). Случай множественной геморрагической саркомы Капозы, излеченной лучами Рентгена	11-12-88
---	----------

Ц

Цаиг Б. А. (Куйбышев). Лечение травм костно-мышечной системы и их последствий песочными ваннами искусственного нагрева	1-45
Цветков И. И., проф., Казбинцев Л. И., Малинин А. И. и Яковлев А. А. (Астрахань). Изменение костного мозга и периферической крови при авитаминозе С	9-30

Ч

Чекалин И. А. (Астрахань). К вопросу об интоксикации плазмоцидом у детей	7-41
--	------

Ш

Шапиро С. Е. (Одесса). К казуистике субфебрильного течения тяжелого сыпного тифа	7-77
Шейкин А. И. (Астрахань). Сравнительная оценка некоторых физических методов лечения люмбагошалгии	7-30
Шиллов Н. В. (Иркутск). Опыт применения атуберкулинового антивируса Мазура при лечении язв у лепрозных больных	5-6-58
Шилов П. И. (Липецк). Случай chylothoracis 4-летней давности	5-6-110
Шиманович С. В. (Минск). К вопросу об инвагинации кишок	1-31
Шинкарев С. Ф. (Егорьевск, Московск. обл.). Болезни, маскирующие туберкулез	2-3-68
Шихов М. М., прив.-доц. (Сочи). Опыт комбинированного лечения ревматических и инфекционных полиартритов	8-45
Шлыков М. С. Редкое инородное тело в полости черепа	5-6-112
Шницер И. С. (Москва). Сердце и сосуды при крупозной пневмонии по данным вскрытий	1-20
Штитель Д. Л. (Одесса). Об острых колебаниях кровяного давления у гипертоников под влиянием гипервентиляции	3-66

Э

Эберте Виктория (Симферополь). Олиты и анtritы в раннем детском возрасте и их роль в расстройствах пищеварения	10-63
Эжелов М. и Рабенко Р. Е. (Харьков). Титр комплемента при ревматических заболеваниях	8-42
Элинсон, Бауэр и Добис А. Г. (Харьков). Обезболивание родов пирамидоном в сочетании с микроклизмами и ликером	1-73
Энгельштейн И. С. (Одесса). Об анигипертоническом азотемическом нефрите	5-6-30

Ю

Юрьева Л. А. доц. (Казань). Фосфатаза крови при экспериментальном рахите у крыс	9-35
Юрьева Л. А. (Казань). Защита диссертаций	4-92
Юрьева Л. А. и Перлин М. С., доц. (Казань). Клиническое и рентгенологическое распознавание язвенной болезни детей	10-17
Юрьева Л. А. (Казань). К патогенезу токсической диспепсии.	10-33

Я

Яковлев А. А., Цветков И. И., проф., Казбинцев Л. И. и Малинин А. И. (Астрахань). Изменение костного мозга и периферической крови при авитаминозе С	9-30
---	------

ОБЗОРЫ

Артемов С. Г. (Москва). Лечение ревматизма салициловыми препаратами	4—89
Барунин И. (Ленинград). Обоснование терапевтического действия электрического поля ультра-высокой частоты	7—89
Богословский И. С., проф. (Ижевск). О патогенезе и клинике ревматизма	8—93
Гельтцер Р. Р. (Казань). Этиология и бактериологическая диагностика инфекционной желтухи	11—12—100
Гильман А. Г. (Ливадия). XXIV Всесоюзный съезд хирургов	4—86
Горяев Н. К., проф. (Казань). К вопросу о клиническом применении торографа с целью гепатолиенографии	11—12—94
Дрягин К. А., доц. (Казань). Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и на состав мочи (тезисы диссертации)	8—93
Еселевич А. Я. (Казань). Предохранительные прививки против туберкулеза по Кальметту	4—111
Кардасевич Б. И., доцент (Одесса). Внезапная смерть и тимико-лимфатическая конституция	5—6—115
Комаровский И. С. (Одесса). Слизисто-перепончатый колит	10—86
Назаров Н. Н., проф. (Воронеж). О применении алкоголя в хирургической практике	2—3—116
Смирнов В. Н. и Тактарова В. И. (Казань). К клинике врожденных форм гемолитической желтухи	7—84

ОТЧЕТЫ О СЪЕЗДАХ: проф. Маненков П. В. (Казань). Итоги второго съезда акушеров и гинекологов Украины 2-3—123. Проф. Лепский Е. М. (Казань). Всесоюзная конференция по витаминам 9—94

РЕФЕРАТЫ: акушерство и гинекология 1—118, 2-3—129; детские болезни 1—118, 8—94; венерология 2-3—129, 5-6—120, 8—94, 10—89; иммунология 2-3—129; микробиология 1—118; терапия 2-3—129, 10—89; хирургия 2-3—129 4—110

НЕКРОЛОГИ: Р. И. Мошин, 1—130. К 10-летию смерти З. П. Соловьева, 1—130. Проф. П. И. Карузин, 11-12—111. Проф. А. А. Опокин 11—12—111

ХРОНИКА: 1—128; 2-3—95; 5-6—120 11—12—111

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ: 2-3—96; 7—96; 11-12—112

Предметный указатель

А

- Азотистежислый натрий, случай острого отравления 7—81.
- Акрихин, длительность его выделения у детей разного возраста 5-6—49;— его влияние на кровоточивость 2-3—47.
- Акродияя злокачественная 8—95.
- Актиномикоз шеи, клиника 11-12—90
- Алкоголь, его применение в хирург. практике 2-3—116.
- Аллергические состояния и реакция Таката-Ара при них 8—51.
- Аллергия латентная у грудных детей; ранн. признак ее 1—121.
- Альбихол, лечение гинекол. б-ных инъекциями альбихола 4—57.
- Альвеолярный эхинококк печени, к его казуистике 1—103.
- Альвеолярный эхинококк печени 11-12-83
- Аммарген, его применение для профилактики послеродовых инфекций 1—81.
- Ампутации при открытых повреждениях нижних конечностей 4—89, ампутации во время войны 4—89.
- Ампутация конечностей без жгута под местной инфилтрац. анестезией по Вишневскому 4—27.
- Ангины, их лечение стрептоцидом 9—75.
- Ангипертозический азотемический нефрит 5-6—30.
- Анемия, развившаяся при лечении сульфаниламидом 10—91
- Анестезия срамных нервов, как способ обезболивания родов 1—70.
- Антивирус Мазура атуберкулиновый, его применение при лечении нектор. свичевых форм хирург. тбк 5-6—53.
- Антивирус Мазура атуберкулиновый при лечении язв у лепрозных б-ных 5-6—58.
- Антриты и отиты в раннем детск. возрасте и их роль в расстройствах пищеварения 10—63
- Артериальное давление среднее, уточн. методика его определения 11-12—69
- Артуса феномен при эксперим. сифилисе 1—94.
- Аскорбиновая кислота, ее влияние на выработку антител 1—118,—ее влияние на бессонницу 2-3—129.
- Астма бронхиальная, лечебн. пересадка консервир. кожи при б. а.—4—6.
- Атрофия как кровоостанавливающее средство 2-3—45.
- Аутоагглютинация реакция 2-3—130.

- Аутогемотерапия при ревматизме 8—15.
- Ацидофильное молоко, его применен. у детей при расстр. питания 10—40
- Ацидофильный квас 5-6—105.
- Абдоминальный синдром при ревматизме у детей 8—30.
- Абортивное лечение гонорей 5-6—122.
- Абсцессы легких и затяжные пневмонии; их лечение внутривенным вливанием спирта 5-6—16.
- Авитаминоз С, изменение костного мозга и периферической крови при нем 9—30.
- Айерса синдром при склерозе легочной артерии 8—62.
- Анаэробная инфекция ран, лечение 4—86.
- Аборт, столбняк после него и лечение 1—121.
- Агглютинация, реакция задержки а. 4—65.
- Азот, клиника отравлений окисью азота 2-3—37.
- Азотемия 5-6—33.

Б

- Бассини, его метод операции при паховых грыжах 7—4.
- Бельфильд, его метод лечения гоноройного везикулита 10—90
- Беременность, взаимоотношение б, малярии и родов 9—81.
- Br. abortus, патогенность для человека 2-3—61.
- Бруцеллез, случай в связи с послеродовым периодом 7—73,—и внутривенная вакцинаотерапия 7—48 и 7—54.
- Бруцеллез семейный, редкий случай 7—75.
- Брюшной тиф, упрощен. метод серодиагностики 10—57, вопр. диететики 10—54

В

- Вагинит гоноройный у девочек 8—96.
- Ванны песочные искусственного нагрева, лечение травм костно-мышечной системы и их последствий 1—45.
- Vasicocele, к технике производства иссечения вен по поводу v. 8—82.
- Везикулит гоноройный, его лечение по методу Бельфильда 10—90
- Венозное давление при гипертониях 1—3.
- Виноградов Н. А., проф., основоположник Казанской терапевтической школы, жизнеописание 11-12—104.

- Витамин А**, его содержание в печени детей и человек. плодов разного возраста 9—14.
- Витамин Д**, лечение рахита сухим маслом, обогащен. вит. Д 4—49.
- Витамин С** и ревматизм 8—9.
- Витамин С.**, введение его кормящим родильницам 1—121, — определение дефицита его в организме 9—20, — его потребность у 6-ных с язвой желудка, 12-перстной кишки и после резекции по Райхель Полюа 9—39.
- Витамины**, их применение в педиатрии 9—4.
- Влагалищные тампоны** из местной торфяной грязи, их примен. для лечения гинекол. 6-ных 2-3—81.
- Внушение**, его влияние на аппетит 7—22.
- Всесоюзная конференция по витаминам** 9—94.
- Вульвовагиниты** у девочек с т. зрения социальной и клинической 10—89
- Вывих левого плеча** нижний, оперативн. лечение 1—125.
- Г**
- Гастроэнтерит**, его лечение ижевск. минер. водой 5-6—9.
- Гексезал** при обезболивании родов 1—63.
- Гемералопия** и феномен Пуркинью 5-6—90.
- Гемолизированная кровь**, лечение ею воспалит. гинекол. заболеваний 7—58.
- Гемолитическая желтуха**, клиника 7—17
- Гемолитический шок**, излечение его переливанием одногруппной крови 1—105.
- Гемофилия**, о гемостат. эффекте переливания крови при г. 4—35.
- Гепато-аиенальный сифилитический синдром** 5-6—63.
- Гинекологические воспалительные заболевания**, их лечение гемолизированной кровью 7—58.
- Гипервентиляция** и острые колебания кровяного давления у гипертоников под ее влиянием 8—66.
- Гипертонии**, венозное давление при них 1—3, — предсказание при гнии 1—3.
- Гиперэозинофилия** при заболев. эхинококком 1—37.
- Гиповитаминоз** 9—9.
- Гломерулонефрит острый**, колебания компонента крови при О. Г. 11-12—44
- Гонорея**, ее лечение сульфаниламидом и улироном 2-3—132, — острая, хроническая мужчин, лечение г. и ее осложнений параамино-фенил-сульфамидом 10—90, — лечение ее сульфонами 5-6—121, — лечение ее орошением. вакцинам и сульфаниламидом 5-6—122, — ее abortивное лечение 5-6—122, ее диагностика методом культур 8—96,

- Гонорея**, проблема ее и ее терапии 10—89.
- Гнойные и септические заболевания** и переливание крови 5-6—124.
- Грибковые заболевания**; опыт 2-летней работы по их рентгенотерапии 1—109.
- Грипозные экзантемы**, клиника 5-6—80.
- Грип**, фототерапия его в амбулатории 7—39.
- Групповая принадлежность кровяного пятна**, простой метод определения 4—64.
- Грыжевой мешок**, к казуистике содержимого г.м. при ущемлениях 11-12—81.
- Грыжи бедренные** и выбор метода операции 11-12—13, паховые и выбор оперативного метода лечения 7—4, ущемленные, ошибки и опасности при операциях у. г. 11-12—20.
- Грязелечение** при хронических заболеваниях суставов 1—51.

Д

- Детская кухня** 5-6—119.
- Детясли гор.** Казани 5-6—125.
- Дизентерийная палочка** и острые ниурии ею вызванные 8—95.
- Дизентерия** в раннем возрасте 7—44, **бациллярная** 5-6—39, у малых детей 10—29.
- Дизентерия** у детей и переливание крови 10—45.
- Дикаин**, его применение в офтальмоп. практике 9—68, 72.
- Дискинезия толстых кишок**, клиника 7—10.
- Дискинезия внешних желче-выводящих путей**, клиника и лечение 2-3—3.
- Диспепсия токсическая**, патогенез, ксантопрот. реакция при д. т. 10—33.
- Д. токсическая**, лечение 10—36.

Ж

- Желтуха гемолитическая**, клиника 7—17 и /—84, **сальварсано-люетическая** 5-6—71.
- Желтуха инфекционная**, случай выделения *spirochaetae icterogenes* при ней 11-12—92—этиология и бактер. диагностика инф. - желт. 11—12—100.
- Желчная секреция**, о влиянии лекарств. веществ на ж. с. 2-3—13.
- Желчный перитонит беспрободной** 1—108.
- Желчь**, к вопр. о морфолог. ее составе при заболеваниях печени, протекающих по типу острого паренхиматозного гепатита 11-12—55.
- Жирар**, его метод операции при паховых грыжах 7—4.

З

- Заворот проксимального отдела толстых кишок** 1—123.

Заворот слепой кишки 9—83.

Завороты яичка 1—126.

И

Ижевская минер. вода, источник № 1, влияние ее на секреторн. функцию желудка собаки 11—12—77, к вопр. эффективности лечения его 5—6—3.

Иммунитет и влияние углеводов на развитие и-та 1—119.

Инвагинация кишок 1—31.

Иностранное тело в полости черепа 5—6—112.

Иностранное тело, редк. случай его удаления из правого предплечья 7—83.

Интестифаг, лечение им инфекц. колита 5—6—45.

Инфаркты миокарда, роль рентгенокимографии в их диагностике 8—57.

Инфекции послеродовые, профилактика их 1—81,—хирургические острые, их лечение сульфаниламидом 5—6—121.

К

Калё, раствор, употр. его при хрон. гнойн. отитах 1—57.

Кальметт, его предохр. прививки против туберкулеза 1—111.

Кальций, изменения его содержания в крови гинекол. б-ных в зависимости от кальцовой терапии 5—6—95.

Камень растительный в желудке 4—83.

Капилляры, изменение их стойкости в зависимости от времени года 4—79.

Капозы саркома множественная, геморагическая, излеченная лучами Рентгена 11—12—88.

Карачи и Устьянцево озера; парентеральное примен. минер. воды их при воспален. женск. полов. сферы 2—3—86.

Каротин, лечение им желуд.-кишечн. б-ных 5—6—13.

Картамышев А. И., проф., его способ лечения чешуйчатого лишая гипосульфитными ваннами 2—3—114.

Катарры кислые, ректальное применение щелочей при них 1—98.

Кесарское сечение, результаты к. с. при отошедших водах 9—55.

Кистозное перерождение почек 9—85.

Кишки, к вопр. об их инвагинации 1—31,—толстые, их хирургия 2—3—107.

Клеточная реакция организма при остром ревматизме 8—37.

Коленный сустав, его внутренние повреждения 4—91.

Колит, его лечение ижевск. минер. водой 5—6—9,—инфекционный, лечение его интестифагом 5—9—45.

Колиты хронические с *Entamoeba coli* b. faeces 5—6—40,— у детей, этиология 5—6—35.

Кололексия Кюммеля 2—3—98.

Комитет по борьбе с грипом 5—6—127.

Консервирование крови 5—6—125.

Кора больших полушарий головного

мозга, ее влияние на количество и на состав мочи 8—93.

Кохер, его метод операции при паховых грыжах 7—5.

Кровотечение викарное 2—3—109.

Кровотечения акушерские 2—3—126.

Кровяное давление, влияние на него терап. доз хлора 1—17.

Кровь ипогруппная, ее влияние для лечения некот. воспалит. заболеваний женск. полов. сферы 9—63.

Крупозная пневмония, сердце и сосуды при ней по данным вскрытий 1—20.

Купериты гонор. характера, их лечение 8—96.

Кюммеля кололексия 2—3—98.

Л

Латентная аллергия у грудных детей, раны. признак 1—121.

Лейкемоидные реакции и лейкозы 5—6—20.

Лейкозы хронические, лечение 11—12—6.

Лейкоцитоз при остром воспалении 2—3—131.

Лепрозные б-ные, лечение л. язв атуберкулиновым антивирусом Мазура 5—6—58.

Лери болезнь 1—42.

Лизотерапия спондилоартрита 1—40.

Лимфосаркома, изменения первого аппарата солнечного сплетения при прорастании его лимфосаркомой 4—80.

Лиш й чешуйчатый, его лечение гипосульфитными ваннами по способу проф. А. И. Картамышева. 2—3—114.

Лурье, проф. Обезболивание родов по одному из его способов 1—76.

Люмбоишиалгия, сравн. оценка некот. физических методов ее лечения 7—30.

Лямблиоз, осложнение при его лечении осарсолом 8—79.

Ляпис, его применение при хрон. гнойн. отитах 1—61.

М

Мазура антивирус атуберкулиновый при лечении некот. свишевых форм хирург. тбк 5—6—53.

Малярия, к ее симптоматологии 5—6—109.

Малярия, окислительно-восстановительные процессы при м. 2—3—57.

Малярия и РОЭ при ней 2—3—52, взаимоотношение м., беременности и родов 9—81.

Мезентериальные сосуды, к ранней диагностике их острой закупорки 4—38.

Меккеля дивертикул, к патологии его 1—123.

Менструальная функция, влияние Кисловодского курорта на нее 2—3—77.

Меньшиков В. К., проф., его 40-летний юбилей 10—3.

Мертворождаемость 2—3—126.

- Метастатический рак сердца 8—74.
 Микроспории и трихофитии, их лечение хлораидом 5-6—84.
 Миндальная кислота, ее бактерицидность 8—95.
 Миозит гоноройный 10—90
 Молочные смеси и добавление к ним яблочк 8—95.
 Мошин Р. И., некролог 1—130.
 Мэк Клура и Ольдрича проба; изучение водного обмена на основании внутривенозной пробы М. К и О. 2-3—33.

Н

- Нейрогрип, о некоторых его вариантах 7—35.
 Непроходимость кишечная острая; примен. новокаинового блока при ней 1—124.
 Непроходимость у собак экспериментальная механическая, морфологич. изменения нервных элементов кишечника при Э. М. непрох-сти 4—67.
 Нефрит ангипертонический азотемический 5-6—30.
 Нефриты, комплементарный титр сыворотки крови при них 11-12—49.
 Нефроз сулемовый, лечение 11-12—85
 Нефропатии у маляриков, клиника 11-12—33.
 Никотиновая кислота при побочных явлениях от сульфаниламида 10—91
 Новокаиновый блок, итоги лечения повреждений черепа п. б. 11-12—27.
 Новокаиновый блок при острой кишечной непроходимости 1—124.
 Новообразования злокачественные, митогенетическое излучение крови при з. н. 7—96.
 Новорожденные, уход за их кожей 1—120.
 Новый препарат 693 5-6—121.

О

- Обезболивание родов по одному из способов проф. Лурье 1—6, — эвипаном 1—67, — пирамидоном в сочетании с микроклизмами и ликером 1—72, — посредством анестезии срамных нервов 1—70, — гексеналом 1—63, — эвипаном 1—67, — 2-3—127.
 Обморожения, их лечение 4—88.
 Огнестрельные повреждения лица и челюстей, лечение 4—87.
 Огнестрельные повреждения брюшной полости 9—51.
 Окись азота, к клинике отравлений 2-3—37.
 Оживление новорожденного 2-3—126,
 Ожирение общее, рациональность применения „голодных дней“ при лечении б-ных в Кисловодске 2-3—31.
 Ожоги и их лечение 4—87,—
 Ожоги, лечение их риванолом 4—20.
 Операции на желудке и 12-перстной

- кишке, заболевания, связанные с этим, операциями 4—90.
 Опухоли головного мозга, к казуистике операт. лечения 1—123, — мочевого пузыря 5-6—118.
 Опухоль кистозная 5-6—124.
 Осарсол, осложнение при лечении им лямблиоза 8—79.
 Остеомиелит подвздошной кости у детей 10—68
 Отиты хронические гнойные у детей и подростков и опыт консервативного лечения 1—56.
 Отиты и анtritы в раннем детск. возр. и их роль в расстройствах пищеварения 10—63

П

- Педжета болезнь 4—84.
 Переливание крови при септических и гнойных заболеваниях 5-6—124, — при дизентерии у детей 10—45, — крови в глазной практике 2-3—111, — при после родовом и гинекологическом сепсисе 2+3—95, — и о гемостат. эффекте его при гемофилии 4—35.
 Переломы бедра 4—90.
 Пересадка лечебная консервир. кожи при бронх. астме 4—6.
 Periorchitis calcificans 2-3—100.
 Перитонит желчный беспрободной 1—108.
 Печень, к вопросу о реинфузии при разрывах и ранениях п. 4—76.
 Пиелит беременных и сульфаниламид 2-3—129.
 Пилороспазм и пилоростеноз в раннем детск. возрасте 10—82
 Пилоростеноз и пилороспазм в раннем детском возрасте 10—82
 Пирамидон в сочетании с микроклизмами и ликером, как средство для обезболивания родов 1—73.
 Питание послеоперационное при язвах желудка 1—27,
 Пиурии острые, вызванные дизентерийной палочкой 8—95.
 Плазмоид, к вопросу об интоксикации п. у детей 7—41.
 Плацентарная передача сульфаниламида 1—122.
 Плацентарный экстракт, его профил. и терапев. значение при кори, скарлатине и паротите 8—91.
 Плевриты гнойные у детей 4—91.
 Пневмония детского возраста 10—6, их рентгенотерапия 10—13.
 Пневмония, об окислительно-восстановительных процессах при пневмонии 11—12.
 Пневмонии затяжные и абсцессы легких, их лечение внутривенным вливанием спирта 5-6—16.
 Пневмоторакс спонтанный у здорового человека 8—70.

- Повреждение спин. мозга, случай операт. лечения 1—123.
- Повреждения (открытые) костей и суставов нижних конечностей 4—88.
- Полиартрит ревматический 8—7.
- Полиартриты ревматические и инфекционные, опыт их комбинированного лечения 8—45.
- Полниевриты от улирона 2-3—132.
- Поносы детские летние, к их этиологии 10—26
- Порок сердца и сифилис висцеральный комбинированной этиологии 8—77.
- Послеродовые инфекции, их профилактика 1—81.
- Почки, их кистозное перерождение 9—85.
- Препарат 693, № 5-6—121.
- Прозекторий патолого-анатомический, проект типового плана 7—68.
- Пролапсы матки и влагалища, операт. лечение 9—59.
- Пронтозил, лечение им пуерперального сепсиса 2-3—130.
- Противостолбнячная сыворотка, осложнения после профилактик. ее введения 1—119.
- Психиатрическая Казанская больница, 70-летие ее 11-12—108.
- Птиализм и неукротимая рвота, их лечение новокаином блоком подложечн. области 2-3—90.
- Пуерперальный сепсис, лечение его пронтозилом 2-3—130.
- Пурпурный феномен при гемералопии 5-6—90

Р

- Радиация бактерицидная, стерилизация ею воздуха в операционных 5-6—120.
- Раздражающие вкусовые вещества, их влияние на почечных и сердечных больных 2-3—22.
- Разрыв селезенки спонтанный, симулировавш. разрыв мочевого пузыря 2-3—102.
- Рак губы, лечение электродессикацией 5-6—121.
- Рак кардии и нижнего отдела пищевода, радикальное лечение 4—91.
- Рак матки 2-3—127.
- Рак сердца метастатический 8—74.
- Раны инфицированные, их лечение концентратом витамина С—9—79.
- Раны свежие, их лечение 9—44.
- Раны, их лечение 4—86,—гнойные, их лечение 4—86,— их физиотерапия 4—87.
- Расширение вен нижних конечностей после тифа 1—123.
- Расширение легких как клинический симптом аллергии 7—93.
- Рахит, лечение сухим молоком, обогащенным витамином Д—4—49.
- Рахит эксперимент. у крыс и фосфатаза крови 9—35.

- Рвота неукротимая и птиализм, лечение новокаином блоком подложечн. области 2-3—90.
- Реакция оседания эритроцитов при брюшном тифе 2-3—62.
- Реакция оседания эритроцитов при малярии 2-3—52.
- Реакция Таката—Ара при аллергических состояниях 8—51.
- Ревматизм и титр комплемента при нем 8—42.
- Ревматизм острый, к вопросу о клеточной реакции организма при о. р. 8—37.
- Ревматизм, по материалам клиники 8—11.
- Ревматизм, о патогенезе и клинике р. 8—85.
- Ревматизм, его лечение салицил. препаратами 8—89.
- Ревматизм острый, к вопросу о его рациональн. лечении 8—3.
- Рейнуфия при разрывах и ранениях печени 1—76.
- Резекции, клиника и терапия осложненной после р-ции 4—90.
- Рентгенокимография, ее роль в диагностике инфарктов миокарда 8—57.
- Рентгенотерапия грибковых заболеваний; опыт 2-летней работы 1—109
- Ретикуло-эндотелиоз, случай 1—99
- Риванол, лечение им ожогов 4—20
- Роговин, об активном методе выделения последа по его способу 4—53
- Роды, взаимоотношение р., беременности и малярии 9—81
- Роды и влияние сыворотки крови на усиление род. деятельности 1—78

С

- Салициловая терапия при ревматизме 8—7
- Сальварсано-люетическая желтуха 5-6—71
- Саркома Капози множественная геморагическая, излеченная лучами Рентгена 11—12—88
- Салициловая мазь, смертный случай при применении с. м. 1—120
- Свищ обоих стенозных протоков 8-83
- Секреторная функция желудка при заболеваниях печени и желчного пузыря 2-3—20
- Сенсибилизация неспецифическая, ее влияние на течение сифилиса у кроликов 1—91
- Сепсис послеродовой и гинекологический и переливание крови 2-3—95
- Септические и гнойные заболевания и переливание крови 5-6—124
- Сердце и сосуды при крупозной пневмонии по данным вскрытий 1-20
- Сердце, случай наложения шва на с. 1—123
- Серодиагностика брюшного и сыпного тифа, упрощ. метод 10—57

Серологические реакции; сроки годности сыворотки для сер. р. 1—85
 Серореакции при сифилисе; сроки годности неконсерв. сыворотки и консерв. крови для сер. р. 1—87
 „Синие палочки“ опыт применения препаратов с. п. при кожных заболеваниях 11—12—74
 Сифилис у кроликов и влияние неспецифической сенсибилизации на его течение 1—91
 Сифилис и туберкулез легких 5-6—76
 Сифилис эксперимент. и феномен Артюса 1—94
 Сифилис висцеральный и порок сердца комбинированной этиологии 8—77
 Сифилитическая суперинфекция и реинфекция 4—92
 Сифилитический гепатолиенальный синдром 5-6—63
 Склероз легочной артерии и синдром Айерса 8—62
 Слепая кишка, ее заворот 9—83
 Сморщенная почка, клиника первично и вторично с. п. без гипертонии 11—12—40
 Соловьев З. П., 10-летие со дня его смерти 1—130
 Соколов Н. В., проф., XXX-летний его юбилей 5-6—124
 Спленектомия при эссенциальной тромбопении 2-3—105
 Спондилоартрит и лизатотерапия 1—40
 Спонтанный пневмоторок у здорового человека 8—71
 —тоже не туберкулезного происхождения 8—73
 Старость, генез ее 2-3—120
 Стафилококки энтеротоксические 2-3—131
 Стенозы протоки, их свищ 8—83
 Стерилизация воздуха в операционных бактерицидной радиацией 5-6—120
 Стерилизация паровая хирург. материала в электр. поле высокой частоты 5-6—120
 Стерилизация путем раздавливания фаллопиевых труб 4—60
 Столбняк после аборта и его лечение 1—121
 Столбнячный токсин, его инактивирование кристаллическим витамином С (1—аскорбин. кислотой) 1—119
 Стрептоцид, механизм его действия 9—87
 Стрептоцид, лечение им ангина 9—75
 Субгенитализм первичн. основной обмен при нем. в пуберт. возрасте 10—79
 Сульфаниламид и плацентарная его передача 1—122
 Сульфаниламид при гонорее 5-6—122
 Сульфаниламид при острых хирургических инфекциях 5-6—121
 Сульфаниламид при пиелите беременных 2-3—129
 Сульфаниламид; анемия, развившаяся при лечении с. 10—91

Сульфаниламид и никотиновая кислота при побочн. явлениях от с. 10—91
 Сульфаниламид, его распределение в тканях 10—91
 Сульфаниламид, его выделение с женским молоком 10—92
 Суставы, их хронические заболевания и грязелечение 1—51.
 Сыворотка крови, ее влияние на усиление родовой деятельности 1—78.
 Сыпной тиф тяжелый, к казуистике субфебрильного течения 7—77.
 Сыпной тиф, упрощен. метод серодиагностики 10—57.

Т

Таката—Ара реакция при аллергических состояниях 8—51.
 Терренкур, применение его у больных с общим ожирением 2-3—29.
 Тимико-лимфатическая конституция и внезапная смерть 5-6—113.
 Тиф брюшной и РОЭ 2-3—62.
 Торакопластика 4—91.
 Торотраст 11-12—94.
 Травмы костно-мышечной системы, лечение их и их последствий песочными ваннами 1—45.
 Трансплантация консервированных тканей 7—93.
 Трахома, опыт ее лечения повторными выдавливаниями по Филатову в комбинации с медикаментозным лечением 5-6—87.
 Трахоматозный заворот век, сравн. оценка разл. способов оперативн. лечения 7—79.
 Трихиноз 5-6—108.
 Трихофитии и микроспории, их лечение хлорацидом 5-6—84.
 Тромбопения эссенциальная и спленектомия 2-3—105.
 Туберкулез и болезни его маскирующие 2-3—68
 Туберкулез; предохран. прививки против т. по Кальметту 1—111.
 Тубк позвоночника, операт. лечение 1—125.
 Туберкулез легких и сифилис 5-6—76.
 Туберкулез костно-суставной экспериментальный 4—72.
 Туларемия 2-3—129.

У

Углеводы, их влияние на развитие иммунитета 1—119.
 Удаление селезенки при болезнях крови 4—91.
 Улирон, лечение им гонореи 2-3—132.
 Ультрафиолетовые лучи, лечение язвен. болезни желудка и 12-перстной кишки эритемными дозами у.-л. 4—43.
 Уродство плода 10—84.
 Устьянцево и Карачи озера; парентеральное применение их минер. воды при воспален. женск. половой сферы 2-3—86.

Ф

- Фототерапия грипа в амбулатории 7—39.
Фосфатаза крови при эксперимент. рахите у крыс 9—35.

Х

- Халлих fungus, 98 операций. Вредена 4—36.
Хазелькорст, его способ стерилизации путем раздавливания фаллоп. труб —62.
Хасан озеро, хирургическая работа во время боев у о. Хасан 4—87.
Chylothorax 4-летней давности 5-6—110.
Хирургия костная, применение металла в ней 5-6—120.
Хирургия толстых кишок 2-3—107.
Хирургия язвы желудка в освещении терапевта 1—25.
Хлорапад, опыт лечения им трихофитии и микроспорий 5-6—84.
Хлор, влияние его терапев. доз на кровяное давление 1—17.
Хлороз поздний, клиника и лечение 5-6—25.

Ц

- Цхалтубо курорт, перспективы лечения гинекол. б-ных на нем 2-3—72.

Ш

- Шатц и Унтербергер, их способ для определения степени раскрытия маточного зева 5-6—102.
Швы, новая игла для их наложения —95.
Шестимоментный микрометод реакции оседания эритроцитов в акушерстве и гинекологии 7—62.
Шига паячки, об их эндо-и экзотоксине 1—118.
Шок первичный у тяжело обожженного 4—25.
Шок гемолитический, сл. его излечения

переливанием одногруппной крови 1—105.

- Шок послеоперационный 1—27.
Штрюмпелль—Мари—Бехтерева болезнь 1—42.

Э

- Экзантемы гриппозные, клиника 5-6—80.
Экзема детская и применение подкислен. жирн. молока 1—120.
Эклампсия и ее лечение 2-3—125.
Электрическое поле ультра-высокой частоты, обоснование терапев. действия 7—89.
Электродессикация, лечение ею рака губы 5-6—121.
Электрокардиограммы, их изменения при остром ревматизме у детей 8—16.
Эмболии жировые при травмах мягких частей и костного скелета 4—91.
Эмпиема плевры у детей; этиология, прогноз и лечение эм-ы 1—120.
Эндокардит пневмококковый 1—21.
Эндокардит 1—21.
Эпифизиолиз шейки плечевой кости открытый, операт. лечение 1—125.
Эхинококк, заболевания им в Иссык-Кульской долине 1—36.
Эхинококк печени альвеолярный 11-12—83.
Эхинококковая болезнь, к клинике и хирург. ее лечению 4—8.

Я

- Язвенная болезнь детей, клинич. и рентгенолог. распознавание ее 10—17.
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки эритемными дозами ультрафиолетовых лучей 4—43.
Язвы инфицированные, их лечение концентратом витамина С. 9—79.
Язвы желудка и 12-перстной кишки и кислые катарры; ректальное применение щелочей при них 1—98.
Язва 12-перстной кишки 8—55.
Язва желудка 8—55.
Язва желудка, ее хирургия в освещении терапевта 1—25.

СПИСОК ОПЕЧАТОК В № 11-12 — 1939 г.

Страни- ца	Строка	Напечатано	Н а д о
6	Верхн. стр.	193	1939
40	Заголовок	И. Я. Александров	И. Я. Александрова
75	Снизу 4	Тус	рус
75	" 5	рео	Тео

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 12—15 страниц, написанных на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см) с левой стороны — на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены в сжатом виде. Протоколы, истории болезни должны быть отредактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.

5. Рисунки, диаграммы и таблицы (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки гушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишутся название статьи, № рисунка и, если нужно, объяснения к рисунку. В статье место рисунка обозначается на полях.

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом. При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.

7. Сокращенные обозначения мер: грамм—г, килограмм—кг, миллиграмм—мг, литр—л, сантиметр—см, кубический сантиметр—см³, миллиметр—мм.

8. Библиографические данные — только самая необходимая журнальная и монографическая литература — должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала советские, а затем иностранные) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках на книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.

9. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.

10. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи, а рукописи непечатанных работ не возвращать.

Отв. редактор Е. М. Лепский Лит. ред. Г. Д. Шапиро Тех. ред. Г. Е. Петров

8 п. л. В п. л. 68100 зн. Тираж 5300. Уполном. Татглавлита № 883. Нар. № 0384.
Сдано в произ. 27/XI 39 г. Подп. к печ. 17/II 40 г. Бум. ст. ф. 70×108 см. $\frac{1}{16}$

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9, 1939 г.

НКЗ — УССР

**УКРАИНСКИЙ ЦЕНТ
ЭНДОКРИНОЛОГИИ**



**РАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ
И ОРГАНОТЕРАПИИ**

Ф и л и и: Харьков, ул. Артема, № 10—12. Киев, 90, ул. Ильича, № 48. Одесса, ул. Пастера, № 58. Сталино, Первомайская ул., № 93.

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЕ ОТДЕЛЫ:

Химии гормонов, синтез гормонов, биохимический, патохимический, физиологический, патофизиологический, фармако-терапевтический, патоморфологический и др., а также Эндокринологическая клиника и диспансеры диабетический и базедовичский в г.г. Харькове и Киеве.

**ПРОИЗВОДСТВЕННЫЕ ОТДЕЛЫ ИНСТИТУТА ВЫРАБАТЫВАЮТ:
ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ:**

Адреналин (жидк. во флаконах по 30,0 и в ампулах по 1 см³. раств. 1:1000).
Фолликулин-Сензоат (быв. бензоэль-фолликулоль в ампулах по 500, 1000, 2000 М. Е. и выше).
Инсулин (во флаконах по 5 см³).
Питуитрин „р/т“ (в ампулах по 1 см³).

СИНТЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:

Диодтирозин (быв. Йодгоргон) (в таблетках по 20 табл. в тубке).
Тиросксин—гормон щитовидной железы (только для экспериментальных целей).

ОРГАНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:

Спермин (быв. Спермоль) (жидк. во флак. по 30,0, в ампулах по 1 см³. и в таблетках по 0,3).
Ретинин (быв. Ретиноль) (жидкий во флаконах по 30,0).
Простатин (жидк. во флаконах по 30,0).
Адиурекрин (быв. Гипофизоль) в порошке.
Оварин (жидк. во флаконах по 30,0, в ампулах по 1 см³. в табл. по 0,3).
Гравидан (быв. Гравидоль) (в ампулах по 1 см³).
Экстракт желтого тела (быв. Лютеогляндоль) (жидк. во флаконах по 30,0).
Желудочный сок (жид. во флаконах по 100,0).
Маммин (жидк. во флаконах по 30,0, в амп. по 1 см³. и в табл. по 0,3).
Гематоген (жидкий во флаконах по 200,0 и в таблетках по 0,5).
Миоль (жидк. во флаконах по 30,0 и в ампулах по 1 см³).
Гематоген (детский в пастилках).
Липоцеребрин (быв. Церебрин) (жид. во флаконах по 30,0).
Лиеноль (жидк. во флаконах по 30,0 и в ампулах по 1 см³).

ПРЕПАРАТЫ ВИТАМИНОВ:

Арахитоль—витамин „Д“ (жидкий во флаконах по 10 см³).

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ:

Фосфрен (в таблетках по 25 табл. леток).
Торулин (пивные дрожжи в табл. по 0,5 по 25 табл.).

ЛИЗАТЫ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ изготавливаются по заявкам клиник и друг. лечеб. учреждений.

ПРЕПАРАТЫ проверены экспериментально и клинически в лабораториях и клиниках Института и др. лечебных учреждениях Союза.

ПРОДАЖА ВО ВСЕХ АПТЕКАХ И МАГАЗИНАХ САНГИГИЕНЫ СССР

ПРОСЬБЫ ВЫСЫЛАЮТСЯ БЕСПЛАТНО.