КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

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

5—6

1939

(Год издания XXXV)

Государственное издательство медицинской литературы

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Выполним решения Третьей Сессии Верховного Совета СССР. . . . . I—II.

Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. **А. Г. Терегулов** (Казань). К вопросу эффективности лечения ижевской минеральной водой 3

Проф. **Т. Т. Глухенький**, доц. **М. С. Левинсон**, **В. А. Кушко** (Ижевск). Лечение желудочно-кишечных больных каротином 13

Прив.-доц. **Ф. Ф. Пиайд** (Ленинград). К вопросу о лечении абсцессов легких и затяжных пневмоний внутривенным вливанием спирта 16

Г. А. Ракочи (Киев). О лейкозах и лейкемоидных реакциях 20

Р. Е. Гинзбург (Симферополь). Клиника и лечение позднего хлороза 25

Асс. **И. С. Энгельштейн** (Одесса). Об ангипертоническом азотемическом нефрите 30

С. И. Автократова, **Р. Б. Донская** и **А. И. Лившиц** (Воронеж). К этиологии колитов у детей 35

Б. А. Авратинская (Ростов н/Дону). Хронические колиты с Entamoeba coli в faeces 40

В. А. Воинов (Симферополь). Лечение интестифагом инфекционного колита . . 45

К. Ф. Киреева (Казань). Длительность выделения акрихина у детей разного возраста 49

И. Ф. Иваницкий (Владимир Ив. обл.). Применение атуберкулинового антивируса Мазура при лечении некоторых свищевых форм хирургического туберкулеза 53

Н. В. Шилов (Иркутск). Опыт применения атуберкулинового антивируса Мазура при лечении язв у лепрозных больных 58

Р. А. Меерзон (Киев). О сифилитическом гепатолиенальном синдроме 63

И. М. Таймаз (Симферополь). О сальварсано-люэтической желтухе 71

Т. З. Гуревич (Москва). Туберкулез легких и сифилис 76

В. М. Федотов (Москва). К клинике гриппозных экзантем 80

П. В. Печерников (Алатырь). Опыт лечения трихофитии и микроспории хлорацидом 84

Е. Ф. Новикова и **Т. Е. Булгакова** (Казань). Опыт лечения трахомы повторными выдавливаниями по Филатову в комбинации с медикаментозным лечением . 87

С. Ф. Буданов (Казань). Феномен Пуркинье при гемералопии 90

Асс. **И. Ф. Панцевич** (Ленинград). Изменения в содержании кальция в крови гинекологических больных в зависимости от кальциевой терапии 95

М. Ф. Гайнуллина (Казань). Определение степени раскрытия маточного зева по способу Шатц и Унтербергера при родах 102

Наблюдения из практики и краткие сообщения.

М. Г. Жилин, В. Л. Давыдова, З. С. Десятникова (Чкалов). Ацидофильный квас 105

Х. М. Васильев (Смоленск). Случай трихиноза 108

З. Ш. Загидуллин (Уфа). К симптоматологии малярии 109

П. И. Шилов (Липецк). Случай chylothoracis 4-летней давности 110

М. С. Шлыков. Редкое инородное тело в полости черепа 112

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Доц. **Б. И. Кардасевич** (Одесса). Внезапная смерть и тимико-лимфатическая конституция 113

Рецензии:

А. И. Михельсон. И. Н. Шапиро. „Опухоли мочевого пузыря“ 118

Е. Лепский. В. Б. Киселева. „Детская кухня“ 119

Рефераты:

а) хирургия, б) гонорея 120

Заседания медицинских обществ. Хирургическое общество ТАССР. Отчет общества детских врачей ТАССР 124

Хроника 126

В виду ограниченности тиража журнала подписчикам, желающим продолжить подписку на 2-ое полугодие, надлежить **поспешить с оформлением подписки.**

На складе редакции **„Казанского медицинского журнала“** имеются книжки журнала за 1938 г. (№№ 7, 8—9, 10, 11—12), которые высылаются наложен. платежом по 1 р. 25 коп. за номер, не считая пересылки.

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института Казанского ин-та усовершенствов. врачей им. В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

РЕДАКЦИЯ

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

5—6

1939

(Год издания XXXV)

КАЗАНЬ

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, д-р 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.
Подписная плата на год (12 №№)—20 руб., на полгода (6 №№)—10 руб.

Выполним решения Третьей Сессии Верховного Совета СССР.

В своем докладе на Третьей Сессии Верховного Совета СССР о международном положении и внешней политике СССР тов. В. М. Молотов со всею очевидностью показал провал политики невмешательства, которую проводят демократические страны Европы. Для создания единого фронта миролюбивых держав против агрессии Советский Союз, заявил Молотов, считает необходимым: „заключение между Англией, Францией и СССР эффективного пакта взаимопомощи против агрессии, имеющего исключительно оборонительный характер; гарантирование со стороны Англии, Франции и СССР государств Центральной и Восточной Европы, включая в их число все без исключения пограничные с СССР европейские страны, от нападения агрессоров; заключение конкретного соглашения между Англией, Францией и СССР о формах и размерах немедленной и эффективной помощи, оказываемой друг другу и гарантируемым государствам в случае нападения агрессоров.

Таково наше мнение, которое мы никому не навязываем, но за которое мы стоим. Мы не требуем принятия нашей точки зрения и никого не просим об этом. Мы считаем, однако, что эта точка зрения действительно отвечает интересам безопасности миролюбивых государств".

Внешняя политика СССР, изложенная в докладе тов. Молотова и единогласно одобренная Третьей Сессией Верховного Совета СССР, является той политикой, за которую стоят все трудящиеся СССР, она является мирной политикой, охраняющей наш труд от всякой агрессии.

Государственный бюджет СССР на 1939 г., рассмотренный и принятый Третьей Сессией, наглядно демонстрирует громадный экономический рост нашей Родины. Бюджет принят в 155 миллиардов рублей. Две трети расхода по бюджету предусмотрены на хозяйственное и культурное строительство.

Ассигнования на здравоохранение на 15,8% больше, чем в 1938 г. Это увеличение пойдет, главным образом, на дальнейшее развитие сети лечебных учреждений и повышение заработной платы среднего и младшего медперсонала.

Государственных пособий многодетным матерям намечается в этом году выдать 1 млрд руб. (в прошлом году выплачено 917 млн. руб.).

На расходы по социальному обеспечению предусматриваются ассигнования в 2.342 млн. рублей—на 18,2% больше прошлогоднего.

По бюджету государственного социального страхования намечается израсходовать 7.104 млн. руб. против 5.958 млн. руб. в 1938 г.

Предусмотрены громадные затраты на хозяйственное и культурное строительство в национальных республиках. Татарская Республика,—

бывшая колония царской России,—превратилась теперь в передовую Советскую Социалистическую Республику. За последние 10 лет бюджет Татарской Республики вырос в 19 раз и в 1939 г. составляет уже 385,3 млн. руб., из которых на финансирование социально-культурных мероприятий отпускается 203,4 млн. рублей.

С огромным воодушевлением депутаты социалистического парламента утвердили расходы на дальнейшее укрепление обороноспособности Советского Союза, отразив стремление всего советского народа. На оборону нашей страны отпускается в 1939 г. 40.885 млн. рублей. Эти вложения поднимут оборонную мощь нашей родины на новый, еще более высокий, уровень.

Работники здравоохранения приложат все усилия к тому, чтобы Государственный бюджет по здравоохранению второго года Третьей Сталинской Пятилетки был выполнен вполне успешно, чтобы те задачи, которые поставлены ВКП(б) и правительством перед органами здравоохранения на 1939 г., были полностью разрешены.

Порукой успешного выполнения всех решений Третьей Сессии Верховного Совета СССР является неуклонная воля 170-миллионного советского народа к конечной победе, его непоколебимая вера в торжество коммунизма. Порукой тому—руководство нашей славной, непобедимой партии Ленина—Сталина и нашего мудрого вождя и учителя, любимого Сталина.

Клиническая и теоретическая медицина

Проф. А. Г. ТЕРЕГУЛОВ

К вопросу эффективности лечения ижевской минеральной водой

Из пропедевтической терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института

Первое описание химического состава Ижевского источника относится еще к 1907—8 (Бенинг, Ищеряков) и 1910—14 годам (Садиков). Было признано, что вода принадлежит к разряду вод достаточной минерализации, представляет собой выраженный тип серно-кисло-известково-магнезиальной воды. По данным анализа Садикова химический состав воды был охарактеризован следующим образом: температура источника 7,5°С, плотный остаток 5,1972, удельный вес — 1,00474, солевой состав на 1 литр воды: $CaSO_4$—1,8931; $MgSO_4$—1,0520; NaCl—1,5126; Ca $(HCO_3)_2$—0,0558; KCl—0,3286; $FeCO_3$—0,0029.

Данные эти с небольшими вариациями были подтверждены Бенингом в 1927 году и Михайловым в 1929 году. Однако в дальнейшем почти ежегодные систематические наблюдения, произведенные Блюмштейном, обнаружили следующее: истинная минерализация воды меняется примерно до 4%, имеется зависимость минерализации воды от состояния дебита; уменьшение дебита ведет к увеличению минерализации и наоборот; содержание калия в 8—10 раз меньше, чем было указано предыдущими авторами—не превышает 0,5—0,6 м. эк. на литр против 4,5 — 7 м. эк. прежних определений. Содержание отдельных анионов, катионов подвержено изменениям: увеличение сульфат анионов сопряжено с уменьшением хлорионов и увеличение ионов кальция сопряжено с уменьшением ионов натрия. Увеличенному содержанию иона SO_4 соответствует увеличенное содержание кальция. Хлориону соответствует увеличенное содержание натрия; доказано содержание иода, по количеству приближающегося к содержанию его в океанской воде; кроме того, доказано присутствие элементов стронция и мышьяка. Общая щелочность HCO_3 — 0,1318 в литре; pH на каптаже 6,9, при стоянии через 15—20′—7,2; на вкус слабо горьковато-соленая; t°—7,25°С. Радиоактивность в ед. Махе в среднем 2,61.

С 1930 года фактически прекращается эксплоатация описываемого источника и нижеприводимые наблюдения относятся уже к воде из скважины № 5, пробитой недалеко от места выхода старого источника. По химическому составу вода из скважины № 5 почти такая же, как и из старого источника. Систематическими ежегодными наблюдениями Блюмштейн установил, что вода из скважины № 5 обнаруживает такого же рода колебания химического состава, как

и вода основного источника. Истинная минерализация воды постоянна, но несколько ниже старого источника.

Химический состав по данным анализа № 46 [1])

	Грамм в литре	М-экв.
Плотн. остаток 110°	5,032	—
Анионы		
HCO'_3	0,1757	2,88
Cl'	1,1766	33,14
SO''_4	2,0032	41,73
		77,75
Катионы		
K	0,0195	0,50
Na	0,7703	33,49
Ca	0,5654	28,27
Mg	0,1861	15,30
Sr	есть	—
		77,56
pH	7,3	—
H_2S, NH_3, NO'_2, NO'_3	нет	—

Радиоактивность в ед. Махе 2,081 тотчас же по взятии пробы; спустя 5 часов — 1,38; при испытании на заводе — 0 49; следовательно, вода, взятая из завода, может считаться практически лишенной радиоактивных свойств.

Блюмштейн причисляет воду как основного источника, так и из скважины № 5 к водам средней минерализации, характеризует ее как сульфатно-хлоридно натриево-кальциево-магнезиальную воду и относит по классификации Клярк — Щукарева к 48 классу.

Еще со времени первых сообщений делались попытки сравнения иж. м. в. с общеизвестными водами — Контрексевиль и Виши во Франции, Вильдунген в Германии и Баден-Цюрих в Швейцарии. Однако, едва ли химический состав воды дозволяет сближать ее в полной мере хотя бы с одной из этих вод. По Садикову иж. м. в. имеет сходство только с Баден-Цюрих по степени минерализации и соотношению $\frac{CaSO_4}{MgSO_4}$ и $\frac{CaSO_4}{NaCl}$; она отличается от Вильдунген тем. что последняя принадлежит к типу углекисло-известковых-магнезиальных вод, от Контрексевиль — большим содержанием Cl и Na; сравнение с Виши едва ли выдерживает критику, так как Виши, представляя двууглекислонатриеву воду, принадлежит к типу щелочных вод. Исходя из этих фактов, Садиков и Блюмштейн рассматривают иж. м. в. как промежуточную воду своеобразного типа, представленную в основном сульфат-хлор-анионами и катионами Na, Ca и Mg.

То обстоятельство, что интересующая нас вода не может быть причислена к типу общеизвестных вод—напр. щелочных вод, щелочно-углекислых, щелочно соляных или известковых и других вод, является одной из причин скептического отношения к этой воде, как к лечеб-

[1]) Ученые записки Каз. гос. университета, т. 98, к. 2.

ному фактору. Это до известной степени подкрепляется и тем, что вода имеет всеобщее распространение как питьевая. Между тем такой взгляд на иж. м. в. едва ли правилен. Эта вода может быть рассматриваема как питьевая, вероятно, в такой же мере, как и Кавказские воды—Боржом или Ессентуки № 17. По степени минерализации иж. м. в. превышает питьевую почти в 4 раза, а при длительных приемах у людей с возбудимым желудком может быть и причиной повышения кислотности желудка.

Физиологическое действие. Еще в 1910 году Зимницким и его сотрудниками Черкасовым и Ивановым было доказано, что ижевская вода обладает общим действием, количественно и качественно изменяет азотообмен. Так, при изучении азотообмена у здоровых людей при определенном диетическом режиме и ежедневном употреблении 600 см³ воды повышается азотообмен к концу периода приема минеральной воды и отчетливо в последующий период на 3,71—6,8%, и повышается процент усвоения азота на 1,5 — 2% там, где не имело место послабляющее действие воды. Основываясь на этих фактах Зимницкий еще тогда отметил, что состав воды позволяет надеяться, что она окажется полезной при некоторых болезнях обмена, болезнях мочевых путей, подобно водам группы холодных горько-известковых источников.

Между тем, несмотря на эти указания Зимницкого, в дальнейшем исследования были направлены в сторону изучения действия воды не столько при болезнях обмена, сколько при заболеваниях органов пищеварения. По крайней мере, посещая неоднократно санаторий „Ижевский источник", я не имел возможности видеть больных с расстройством обмена веществ, чтобы можно было составить конкретное впечатление о действии воды именно у этих больных. Основную массу составляли больные с заболеваниями органов пищеварения. Не трудно было бы дать физиологическое обоснование применения иж. м. в. при заболеваниях желудка, если бы в составе воды преобладающая роль принадлежала тому или иному химическому ингредиенту, как это имеет место, например, в отношении щелочно-углекислых или щелочно-соляных вод. В этих водах сокогонный и кислотный эффект, как известно, определяется при приемах воды за полчаса до еды—CO_2, $NaHCO_3$, NaCl и в то же время при приемах воды за 1 — 1,5 часа до еды — задерживающими влияниями NaCl и $NaHCO_3$ с поверхности 12-перстной кишки. В иж. м. в. влияние CO_2 не исключается постольку, поскольку вода дается в искусственно газированном виде. Содержание бикарбонатов незначительно, поэтому едва ли есть основание приписывать им сокогонное или кислотное действие. Вероятно, сокогонная роль принадлежит NaCl и $CaCl_2$. Содержание NaCl достаточно: 1,9071 на литр и ему, вероятно, принадлежит ведущая роль. Трудно сказать в какой мере играет сокогонную и кислотную роль $CaCl_2$, но данные эксперимента не исключают подобного действия.

При наблюдениях секреции на собаках с изолированным по Гейденгайн-Павлову желудочком Щербаков установил, что $CaCl_2$ при подкожном введении в малой дозе (0,02) оказывает стимулирующее влияние на сокоотделение, повышает среднюю кислотность, переваривающую силу и, наоборот, при введении больших доз (0,04) оказывает тормозящий эффект, извращая секрецию в сторону понижения При этом оказалось, что тормозящий эффект не столько зависит от влияния $CaCl_2$ на желудочные клетки, сколько от сужения приводящих сосудов желудка. Так, в последующей серии наблюдений автора при одновременных введениях $CaCl_2$ и NaCl в дозах, соот-

ветствующих содержанию их в Рингеровском растворе, было доказано выпадение тормозящего влияния $CaCl_2$ вследствие нейтрализующего влияния NaCl на сосуды желудка. Так же, как и при введении малых доз, было констатировано увеличение сокоотделения и переваривающей силы сока; кислотность же сока представляла те же отношения, как при введении физиологического раствора. Далее, оказался интересным тот факт, что при введении солей в указанной комбинации секреция желудочного сока держится на высоких цифрах в течение ряда дней, приходя к норме не ранее 4—5 дней.

Оставляя открытым вопрос, как и какой из перечисленных ингредиентов влияет на работу желудочных клеток и оказывает сокогонное действие, перехожу к изложению фактов, установленных на эксперименте д-ром Сенкевич—асс. каф физиологии КГМИ. Наблюдения были проведены на месте в санатории Иж. м. в. в сезоне 1937 года на собаке с изолированным желудочком по Гейденгайну и фистулой большого желудка. Эти наблюдения дали несколько неожиданный результат, показав, что вода Ижевского источника в смысле влияния на секрецию желудка обладает несколько своеобразным действием, которое вкратце может быть резюмировано следующим образом.

1. Вода Ижевского источника оказывает более слабое сокогонное действие, чем простая—водопроводная, Камская или дестиллированная; желудочный сок, выделяющийся под влиянием иж. м. в., обладает большею кислотностью, чем вызываемый простой водой.

2. Ижевская вода, данная собаке за час до еды мяса, оказывает более сильное тормозящее влияние на сокоотделение и кислотность сока, чем простая вода.

3. Сокоотделение на мясо, данное через полчаса после введения иж. м. в., меньше, чем при даче простой воды за этот же промежуток времени до еды.

4. Кислотность сока при даче воды за полчаса до еды мяса—держится на высоких цифрах в первые часы пищеварения; при даче воды за час—во втором часу пищеварения и совпадает в этом случае с секрецией только на одно мясо.

Эти факты оказались весьма интересными, так как они дают объяснение некоторому расхождению результатов наблюдений при заболеваниях желудка Вольтера, Виленского, Лянде, относящихся к первым годам существования санатория, и ассистента нашей клиники д-ра Копырина по сезону 1934 года.

Все авторы согласны в том, что при анацидных состояниях желудка и субацидных катарах иж. мин. вода благоприятно действует на субъективные ощущения больных: исчезают чувство тяжести в желудке, болевые ощущения, тошнота, изжога, рвота и укрепляется общее состояние больных.

Данные же о сдвигах и кислотности желудка оказались несколько различными:

Ахилия и анацидный катар желудка. Вольтер, Виленский, Лянде отмечают появление св. HCl в 20 — 25% случаев; Копырин из 130 случаев — только в 13% и субъективное улучшение у 122 больных. Повышение общей кислотности от 1,5 до 3 раз в 50% случаев (Вольтер).

Субацидный катар желудка. По материалам Вольтера, обнимающим небольшое количество наблюдений, увеличение св. HCl до субнормы или нормы было отмечено почти во всех случаях; по материалу же Копырина, обнимающему 87 случаев, повышение св. HCl до субнормы или нормы от 20 до 40% случаев.

Нормацидный гастрит. Отмечено повышение общей кислотности и св. HCl в 15% случаев; в остальных случаях кислотность оставалась в пределах нормы или обнаруживала небольшие колебания.

Кислотный катар желудка. Вольтер отмечает понижение кислотности и секреции в 20% случаев из 13; по материалу Копырина—62 случая Gastritis hyperacida — ясное понижение кислотности и секреции было констатировано только в 3% случаев, умеренное понижение в 64% и отсутствие эффекта—субъективного и объективного—в 33%.

Все авторы отмечают неудовлетворительные результаты, получаемые при язвах желудка и 12-перстной кишки.

Последующие наблюдения, проведенные летом 1937 г. ассистентом кафедры биохимии КГМИ д-ром Дмитриевым при помощи двойного бульонного завтрака по методу Зимницкого, дали результаты в известной степени совпадающие с наблюдениями предыдущих авторов.

Под наблюдение были взяты 25 больных, из числа которых выпало 5 человек.

Ахилия и анацидный катар желудка—8 человек; прием воды за $^1/_2$ часа до еды. Появление св. HCl после лечения было констатировано только в двух случаях и наоборот — исчезновение в одном из случаев, где имелся св. HCl — 67 в конце 1-го часа до лечения. Увеличение суммы общей кислотности в 1-й и 2-й час — в 4 случаях; понижение в 2 случаях; понижение только в первый час или только во 2-й час—по одному случаю.

Увеличение количества сока, выделяемого натощак, в 1-й и 2-й час после пробного завтрака наблюдалось только в 2 случаях, ограничение—в 5 случаях и без изменения—в 1 случае.

Субацидный гастрит—5 человек, из которых 3 принимали воду за $^1/_2$ часа и 2 за час до еды. При приеме воды за $^1/_2$ часа до еды — увеличение суммы кислотности св. HCl и ОК в 1-й и 2-й часы исследования отмечено в 3 случаях; при приеме же воды за 1 час до еды торможение суммы св. HCl и ОК в обоих случаях.

Увеличение секреции желудка к концу лечения при приеме воды за $^1/_2$ часа до еды установлено в 1 случае, небольшое торможение— в 2 случаях; при приеме воды за 1 час до еды наблюдалось ясное торможение в обоих случаях.

Нормацидный гастрит—2 человека—прием воды за $^1/_2$ часа до еды. Увеличение суммы св. HCl и ОК как в первом, так и во втором случае; увеличение секреции натощак, в 1 и 2-е часы наблюдалось в одном случае.

Гиперацидный гастрит — 5 человек, из которых трое принимали воду за час и двое за $^1/_2$ часа до еды. Из числа трех, принимавших воду за 1 час до еды, ограничение секреции, уменьшение суммы св. HCl и ОК натощак, в 1-й и 2-й часы констатировано у двух. При приеме же воды за $^1/_2$ часа до еды — увеличение секреции, суммы св. HCl и ОК натощак, в 1-й и 2-й часы отмечено в обоих случаях.

Изложенные наблюдения д-ра Дмитриева в известной мере совпадают с данными предыдущих авторов, но они, к сожалению, обнимают малое число больных и в особенности больных с кислотным катаром желудка.

Переходя к общей оценке действия воды у желудочных больных по вышеуказанным материалам, а также по личным наблюдениям, мы можем резюмировать следующим образом.

При анацидных состояниях, субацидном катаре желудка, хр. гастрите на почве гастроэнтеростомий, за сравнительно небольшими исключениями вода при длительном применении дает благоприятные результаты: исчезают чувство тяжести, давления, боли, тошнота, изжога и улучшается общее состояние больных. Изменение кислотности в сторону повышения более выражено у больных с субацидными катарами желудка. Появление HCl у ахиликов, которых мы имели возможность наблюдать в большом количестве, незакономерно; появление HCl и восстановление до нормы мы видели при ахилиях нервно-психогенного происхождения, токсических формах—в случаях,

где имело место нестойкое торможение функции желудочных клеток; далее, при ахилии малярийного происхождения или на почве Kelmentias'a, после устранения указанных причин; у больных же с органической ахилией—экзогенного или эндогенного происхождения—среди которых было много больных, повторно лечившихся в Ессентуках, можно было констатировать появление HCl только в отдельных случаях. В то же время нельзя не отметить, что и последняя группа больных уезжала с субъективно удовлетворительными результатами в смысле укрепления общего состояния, освобождения от болевых ощущений и исчезновения пальпаторной болезненности в подложечной области.

При нормацидном гастрите выравниваются небольшие колебания кислотности; раздражимые формы дают повышения при приеме воды за полчаса до еды в газированном виде; мало выражен или выпадает при даче воды в теплом или негазированном виде.

При повышении кислотности секреции желудка неязвенного происхождения, дача воды за час до еды вызывает субъективное улучшение. Понижение кислотности секреции скорее всего достигается в случаях нейрогенного происхождения при ирритативных гастритах и кислотных катарах желудка. Эффект сравнительно слабо выражен или отсутствует при пилородуодените.

Заболевания печени и желчеводящих путей. Действие воды при указанных заболеваниях обязано присутствию $MgSO_4$—0,9878 на литр воды. Вода, благодаря содержанию $MgSO_4$, вызывает рефлекторно со слизистой 12-перстной кишки и верхних отделов тонких кишок желчегонное действие по аналогии с тем, что имеет место при получении рефлекса Мельцер-Лаиона. Кроме того, при определенных условиях эксперимента повышается и секреция желчи.

Эффективность воды при определенных заболеваниях печени и в особенности заболеваниях желчного пузыря отмечают Вольтер, Виленский и Копырин и считают ее достаточно выраженной. Убедиться в этом мы имели возможность в ряде случаев подострого и хронического гепатита.

При подостром гепатите эффект сказывался в исчезновении желтушной окраски склер, улучшении диспептических явлений, уменьшении пальпаторной чувствительности печени и улучшении общего состояния. Из числа больных с хр. гепатитом неясной этиологии, перенесших инфекции (ангину, грип), или дигестивного происхождения, к концу лечения можно было констатировать уменьшение печени, пальпаторной болезненности, исчезновение окраски склер там, где она была, и улучшение общего состояния больных. При гепатите и холецистите лямблиозного происхождения пользование только одной водой давало эффект незначительный. Дело ограничивалось некоторым уменьшением субъективных ощущений больных, небольшим уменьшением размера печени и ослаблением пальпаторной болезненности в области желчного пузыря. Вода оказалась мало эффективной и при гепатите и холеоцистите малярийного происхождения. Здесь мы получали эффект, прибегая к основательному антималярийному лечению; кстати нельзя не отметить особую эффективность в подобных случаях ионтофореза селезенки хинином.

Надо заметить, что малярийный гепатит и холецистит далеко не редко встречаются у больных, присылаемых в санаторию; как выше указывали, они встречаются среди больных с ахилиями желудка. Эта

категория больных меньше всего поддается лечению водой без предварительного антималярийного лечения.

Особо приходится останавливаться на больных с заболеваниями желчного пузыря. Это, пожалуй, категория больных, где эффективность воды не оставляет сомнений. Сюда относятся больные с явлениями хр. холецистита нелямблиозного происхождения; функциональные страдания желчного пузыря психогенно-нервного и нервно-гормонального происхождения; функциональные расстройства внешних желчевыводящих путей—d. choledochi после удаления желчного пузыря по поводу камней; далее,—дискинезии пузыря на почве парциального перихолецистита. У указанной категории больных при приемах воды за $^1/_2$ часа до еды в подогретом виде и одновременном применении грязевых лепешек, за исключением отдельных случаев, мы имели выраженные результаты; улучшение общего состояния больных, исчезновение болей, уменьшение печени, ослабление пальпаторной болезненности в области желчного пузыря. Симптомы Ортнера, Мюсси и Сквирского исчезали или становились менее выраженными. Этого, пожалуй, нельзя сказать в отношении больных с желчно-каменной болезнью. Больные с частыми приступами и случаи, осложненные холангитическими процессами, не поддаются или мало поддаются действию воды. В небольшом же проценте случаев клинический эффект выражался в урежении приступов и ослаблении субъективных ощущений и уменьшении пальпаторной болезненности в области желчного пузыря.

Гастро-энтерит и колит. Среди больных каждого приезда можно было встретить 5—10 больных указанной категории. При приеме воды в подогретом виде за полчаса до еды результаты лечения были более или менее эффективны у большинства больных с хр. гастроэнтероколитом и хроническим колитом инфекционной природы. Паразитарный же колит амебного происхождения, на почве лямблиоза, балантидий или малярии не поддается лечению без применения специальной терапии; там, где последняя не применялась, больные уезжали без определенных результатов, и часть из них была в последующем излечена в клинике.

Эффективность лечения при хроническом гастроэнтероколите, повидимому, связана с стимулирующим влиянием воды на функцию поджелудочной железы. Наблюдениями Вольтера, Цветкова, Байтирякова установлено, что вода при длительном приеме оказывает стимулирующее влияние на поджелудочную железу, вызывая в дуоденальном соке увеличение количества трипсина, диастазы и в части случаев липазы. При хроническом колите инфекционного происхождения эффективность воды вероятно связана, помимо вяжущего действия $CaSO_4$ с содержащимся в ней $MgSO_4$. Последний, всасываясь в тонких кишках, при обратном выделении через слизистую оболочку толстых кишок увлекает микроорганизмы и оказывает на них специфическое действие по аналогии с тем, что происходит при лечении острой бациллярной дизентерии магнезиальными солями. Подобное объяснение, мне кажется, не лишено основания.

Клинический эффект воды при энтероколите и хроническом колите сказывается в улучшении общего состояния и самочувствия больных, исчезновении болевых ощущений, болезненных тенезмов и урежении стула в первые 10—15 дней пребывания больного в санатории.

В части случаев были получены благоприятные результаты и при промывании толстой кишки водой.

Дискинезия толстых кишок. Здесь я хотел бы указать на послабляющее действие воды при приемах натощак в холодном виде от $1^1/_2$ до 2 стаканов в случаях спастических запоров, что было отмечено еще Вольтером и подтверждается наблюдениями врачей санатория. Однако в большинстве случаев мы достигали эффекта, комбинируя лечение водой с внутренним приемом малых доз T-rae Belladonnae и грязелечением.

Болезни мочевыводящих путей. Особенно эффективным оказалось действие воды при пиелите на почве той или иной инфекции почечного песка и хроническом пиелоцистите. Здесь блестяще подтверждается то, о чем в свое время говорил Зимницкий. При приемах воды в большом количестве, от $1^1/_2$ до 2 стаканов, за $^3/_4$ часа до еды эффективность лечения проявляется в виде исчезновения болезненных тенезмов при мочеиспускании, урегулирования мочеиспускания и очищения осадка мочи в первые 2—3 недели пребывания больного в санатории. Эффект основан на выраженном диуретическом действии воды и изменениях мочи в сторону щелочности. При систематических определениях pH мочи калориметрическим путем у ряда больных д-р Дмитриев установил, что реакция мочи обнаруживает сдвиг в щелочную сторону (с pH 4,7—5,5 до pH 5,5—6,7) даже на сравнительно коротком отрезке времени в несколько дней.

Болезни обмена. Иж. м. в., будучи близкой к группе щелочно-известковых вод—Контрексевиль, имеет показания для применения при болезнях обмена—мочекислом, щавелево-кислом и фосфатурическом диатезах. В этом смысле, помимо описываемого нами источника, приобретает интерес и группа ключей, расположенных в 6 километрах от основного источника, известных под именем Соленых ключей или Рысовских № 2 и № 6.

По данным Блюмштейна вода источника № 2, к которому по химическому составу близко стоит и вода источника № 6, содержит, сравнительно с основным эксплоатируемым источником, меньше поваренной соли, магния, вдвое меньше иода и в то же время вдвое больше солей кальция; по температуре, содержанию CO_2 эти воды мало чем отличаются друг от друга. По химическому составу источник № 2 близко стоит к водам Контрексевиль—к источнику la Souveraine, отличается от него большим содержанием ионов хлора, натрия, магния, и почти идентичен итальянскому источнику Bagni di Lucca, отличаясь от последнего только температурой — 7° против 53°.

Солевой состав Рысовского источника № 2: на литр в граммах: $NaCl$ — 0,795; $CaCl_2$ — 0,250; $CaSO_4$ — 1,94; $MgSO_4$ — 0,432; $Mg(HCO_3)_2$— 0,352.

Состав милли-экв. Рысовского источника № 2: Cl' — 14,3; SO_4'' — 33,0; NCO_3 — 3,62; Ca'' — 29,7; Mg'' — 7,9; Na — 13,1; сухой остаток 3,300. По поводу эффективности иж. м. в. при мочекислом диатезе имеются отзывы виднейших клиницистов (Зимницкий, Чебоксаров, Лурья, Явейн, Фромгольд и др.).

Физиологическое действие воды при указанном страдании можно связать с влиянием воды на азотообмен, пуриновый обмен и, наконец, помимо диуретического эффекта, еще и с тем, что вода при длительных приемах уменьшает кислотность мочи.

Трудно сказать, в какой мере оправдываются показания для применения воды при щавелево-кислом диатезе, но теоретически применение не исключается.

Из двух форм щавелево-кислого диатеза — экзогенной и эндогенной — прежде всего можно было бы говорить о применении воды при экзогенной форме, если бы на большом материале были доказаны факты закономерного понижения кислотности желудочного сока при длительных приемах воды. Но так как экзогенная форма, как мы знаем, сравнительно легко поддается диетическому лечению, то скорее вызывает интерес применение воды при эндогенной форме. По аналогии с водами Железноводска с содержанием $Mg(HCO_3)_2$ в количестве 0,3, Контрексевиля источник La Souveraine с содержанием $Mg(HCO_3)_2$ — 0,048 и $MgSO_4$ — 0,740 напрашивается применение воды при эндогенной форме щавелево-кислого диатеза, исходя из общего и местного действия воды. При приемах больших количеств воды, благодаря усиленному выделению щавелевой кислоты и прочих продуктов обмена веществ через почки, можно рассчитывать на ее разгружающее действие. С другой стороны, благодаря содержанию магнезиальных солей можно рассчитывать и на то, что вода будет повышать растворимость щавелево-кислой извести и препятствовать выпадению кристаллов щавелевой кислоты в моче.

Фосфатурия представляет заболевание обмена, в развитии степени выраженности которого, как известно, основную роль играют трофические нарушения центральной нервной системы, кислотно-щелочного равновесия организма и кислотно-щелочной функции почек. Согласно данным Лондона и Ловцкого, Егорова, Зипалова и Лидской из вод нашего Союза доказана эффективность Кавказских минеральных вод (Ессентуки № 20 и из источников Железноводска — Владимирский, Смирновский и Славянский). Эффективность лечения указанными водами фосфатурического диатеза обусловлена рядом моментов: климатическим, бальнеологическим, диетическим, конечный эффект лечения в значительной мере зависит от степени нарушения кислотно-щелочного равновесия организма и формы фосфатурии.

По Лондону и Ловцкому применение той или иной минеральной воды при фосфатурическом диатезе может быть полезным и рациональным, если вода при длительных приемах ведет к уменьшению ацидотичности обмена и в то же время способствует понижению кислотовыделения и не увеличивает выделения щелочей. Далее, по Зипалову и Лидской эффективность минеральных вод может быть связана и с тем, что соли кальция и магния, связывая экзогенную кислоту, способствуют выделению ее с калом в виде нерастворимых соединений.

Вода Ижевского источника, будучи близкой по содержанию солей кальция к Контрексевиль (Иж. м. в. — 1,8931, Контр. — 1,5228) также имеет показание для применения при фосфатурическом диатезе. Мы наблюдали трех таких больных в сезон 1936 — 1937 г. При приеме иж. м. воды в больших количествах (от 1,5 до 2 литров) были получены благоприятные результаты у двух больных в смысле укрепления общего состояния, успокоения нервной системы, понижения возбудимости, исчезновения болей в области поясницы и при мочеиспускании.

В сезон 1937 года у двух больных были проведены наблюдения в отношении фосфорного обмена (д-р Димитриев).

1. Больной И. безрезультатно лечился в Ессентуках и дважды в Железноводске Жалобы на общую нервозность, понижение трудоспособности, боли в области поясницы, болезненные спазмы по ходу мочеточника и канала при мочеиспускании. Моча—реакция щелочная, мутно-белого цвета, в осадке обильное количество фосфорно-кислых солей.

2. Больной А. Болеет в течение последних двух лет, жалобы на повышение возбудимости нервной системы, боли в области поясницы и болезненные тенезмы при мочеиспускании. Моча щелочной реакции, мутно-белого цвета, в осадке фосфорно-кислые соли в большом количестве.

Больной И. с самого начала лечения был посажен на преимущественно белковую диету; второй—несколько позднее, в связи с отсутствием сдвига pH мочи в кислотную сторону. К концу лечения больной И. значительно окреп, улучшилось общее его состояние, исчезли болевые ощущения в области поясницы и спазмы по ходу мочеточника, канала и резь при мочеиспускании; в крови повысилось содержание фосфора с 2,9 до 5,18 mg%; в моче сдвиг pH с 7,3 до 6,3; H_3PO_4 3,25 в начале лечения и 3,8 к концу лечения. Цвет мочи – к концу лечения значительное просветление. При микроскопии осадка мочи уменьшение количества фосфорно-кислых солей.

Больной А. субъективно окреп, несколько уменьшились неприятные позывы и боли при мочеиспускании. Кровь: неорганический фосфор 4,02 mg% в начале лечения и к концу 2,7 mg%; pH мочи при 10 определениях, как и в первом случае, 7,4 в начале лечения и к концу 7,3; H_3PO_4—2,7 в начале и 4,24 в конце. Цвет мочи остался почти без изменения так же, как и осадок при микроскопии.

Хотя во втором случае мы не имели результатов, но это, может быть, произошло отчасти и оттого, что больной своевременно не был посажен на преимущественно белковую диету, все же результаты, полученные в первом случае, заслуживают внимания.

Заканчивая этим обзор наблюдений по Ижевскому источнику, следует отметить, что далеко еще не все вопросы являются достаточно освещенными; требуется организация систематических наблюдений клинического и экспериментального типа, проводимых на месте. Это тем более важно, если иметь в виду, что в соответствии с изысканиями Блюмштейна в дальнейшем надо будет говорить не об одном только Ижевском источнике, а о группе Ижевских минеральных вод.

Исходя из химического состава воды, не исключается, что профиль курорта может быть иным, чем он есть в настоящее время; я имею в виду возможность переключения курорта в основном для лечения болезней обмена.

Поступила 25. XII. 1938.

Проф. Т. Т. ГЛУХЕНЬКИЙ, доц. М. С. ЛЕВИНСОН, В. А. КУШКО

Лечение желудочно-кишечных больных каротином

Из пропедевтической терапевтической клиники Ижевского медицинского института (зав. проф. Т. Т. Глухенький) и пропедевтической терапевтической клиники Ростовского медицинского института (зав. проф. Б. А. Коган)

Вопрос о патогенезе язвы желудка является одной из интереснейших проблем. В свете современного учения о витаминах заслуживают особого внимания вопросы витаминовой недостаточности и влияния неполноценного питания на желудочно-кишечный тракт. Работами Девис и Мур установлено, что питание молодых животных в продолжение длительного времени пищей, лишенной витамина А, ведет к стойким изменениям пищеварительного тракта, трудно потом восстанавливаемым. Мак Коррисон, Москвиль, Степп и др. указывают, что витаминовая недостаточность, в частности, недостаток витамина А в пище, ведет к образованию язв в пищеварительном тракте.

Таким образом, имеются указания на то, что в некоторых случаях этиологическим фактором язвенной болезни может быть недостаток приема с пищей витамина А. На основании этого мы решили провести лечение желудочно-кишечных больных каротином.

Кроме того, согласно литературным данным каротин повышает имунно-биологическую стойкость организма (Мур, Пари, Энглиш). По мнению Балаховского каротин оказывает местное защитное действие на эпителий.

В то время, когда мы проводили лечение желудочно-кишечных больных каротином, появилась работа Боллера о лечении желудочных заболеваний препаратом витамина А („воганом“)

Данные этого автора таковы: у желудочных больных после дачи вогана исчезали желудочные боли, тошнота, появлялся аппетит, и больные прибавляли в весе. На желудочную секрецию и рентгеновскую картину применение вогана влияния не оказывало.

При лечении желудочно-кишечных больных нами сначала применялся каротин в масляных растворах в виде подкожных инъекций по 10—20 mg чистого каротина. Инъекции безболезненны, жалоб со стороны больных на неприятные ощущения не было, но было замечено, что введенный подкожно масляный раствор каротина плохо всасывался, вследствие чего образовывались подкожные инфильтраты. Поставленные нами затем опыты на крысах с подкожным введением масляных растворов каротина и контрольных с персиковым маслом показали, что у подопытных крыс в подкожной клетчатке оказалось значительное число осумкованных круглых кист, наполненных масляным раствором каротина, чего не было у контрольных крыс.

Вследствие этого нам пришлось отказаться от применения подкожных инъекций каротина в масляном растворе. Мы стали давать

масляный раствор каротина в желатиновых капсулах, а иногда и по чайной ложке три раза в день.

В большинстве случаев мы проводили лечение внутривенными инъекциями водноколлоидного раствора каротина в дозе от 5 до 8 см³ в количестве до 20 mg чистого каротина. Инъекции делались через день. Количество инъекций 10—12 на курс лечения. Больные, получившие инъекции, никаких субъективных явлений как в момент инъекции, так и после не отмечали.

Всего под нашим наблюдением находилось 38 мужчин и 2 женщины в возрасте от 30 до 43 лет. С большинством из них мы продолжали поддерживать связь и по настоящее время для суждения о длительности терапевтического эффекта. Давность заболевания у наших больных колебалась от одного года до 10 лет.

По диагнозам больные распределяются следующим образом: язва желудка и 12-перстной кишки с повышенной кислотностью — 12 сл., с нормальной кислотностью — 10, гастрит с повышенной кислотностью—11 сл., гастрит с пониженной кислотностью—6, язвенный колит—1 случай.

При поступлении в клинику, а также после проведенного курса лечения каротином, больные подвергались исследованию желудочного содержимого тонким зондом, рентгеноскопии желудка, анализу крови на количество лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина и на лейкоцитарную формулу.

Терапевтический эффект от применения каротина во всех случаях был хорошим. К концу лечения субъективные симптомы, как боль в области желудка, рвота и тошнота, исчезали. Самочувствие больных становилось лучше, появлялся аппетит, они прибавляли в весе. В среднем каждый больной прибавил в весе 2—3 кг. Отмечено уменьшение болезненности при ощупывании в области желудка и 12-перстной кишки во всех случаях и уменьшение напряжения брюшной стенки в этом месте.

На желудочную секрецию лечение каротином особого влияния не оказывало; только в случаях гастрита с пониженной кислотностью, после лечения наблюдалось незначительное повышение как общей кислотности, так и свободной соляной кислоты. Картина крови: количество эритроцитов к концу лечения во всех случаях увеличивалось на один миллион и более, соответственно этому увеличивалось и количество гемоглобина.

Рентгеновская картина у большинства больных, лечившихся каротином, осталась без изменений, только в одном случае отмечено исчезновение ниши и в некоторой части случаев — исчезновение деформаций луковицы.

Приводим две истории болезни.

Б-ной Д., 33 лет, рабочий; диагноз: язва желудка; поступил в клинику 4/I 1934 г. с жалобами на боли в области желудка, рвоту после приема пищи, на отрыжку и изжогу. Больным считает себя второй год. Сначала стал замечать боли после приема пищи, а в последний год присоединились рвота, отрыжка и изжога.

Из перенесенных заболеваний отмечает сыпной тиф в 1914 г. и малярию в 1923 г.

Больной среднего роста, немного пониженного питания. Со стороны сердца и легких отклонений нет. Живот немного напряжен. Резко болезненна точка Боаса. Печень, селезенка не прощупываются. Анализ мочи—норма.

Кровь: эритроцитов 3,600,000, гемоглобина 70%, лейкоцитов 8.200, формула: палочек—0, яд.—1%, сегм.—65%, лимф.—26%, моноц.—6%, эоз.—2%.

Желудочное содержимое:

	Св. HCl	Общ. кисл.
Натощак	4	12
После пробного завтрака	1 пор.—28	68
	2 „ —46	68
	3 „ —58	78

Реакция на кровь—положительная во всех порциях.

При рентгеноскопии желудка $^9/_1$ ясно выражена в области antrum pylori большая ниша малой кривизны желудка.

Больному было назначено лечение каротином сначала внутрь в масляном растворе, а затем внутривенно было сделано 10 инъекций водноколлоидного раствора каротина.

К концу лечения больной уже не чувствовал болей в области желудка, исчезла отрыжка, появился аппетит, самочувствие было хорошее, и он прибавил в весе 2 кг.

При произведенных обследованиях после лечения мы имели следующие данные: желудочная секреция осталась без изменений, количество эритроцитов увеличилось на один миллион. Рентгеноскопия 1/II — желудок формы крючка, не опущен. Ниши не видно. Болевая точка нерезко выражена в области малой кривизны.

Интерес представляет приводимая ниже история болезни больного, поступившего в клинику по поводу язвенного колита.

Больной Ч., служащий, 33 лет, диагноз—язвенный колит. Поступил в терапевтическую клинику 2/XII 36 г. с жалобами на боли в подложечной области спустя полчаса после приема пищи, поносы 5—6 раз в день с кровью.

Больным считает себя с 1925 года, часто обращался к врачам. Лечился на курорте Ессентуки. После лечения чувствовал себя хорошо, но стоило ему только изменить диету, как снова появлялись поносы и боли в животе. Последнее обострение, по поводу которого он поступил в клинику, началось 16/XI. Перенесенных заболеваний не отмечает.

Больной среднего роста, правильного сложения, кожа бледна, подкожный жировой слой развит слабо. Со стороны сердца и легких отклонений нет. При ощупывании живота имеется болезненность в области прямой кишки. Печень не прощупывается, селезенка слегка прощупывается, безболезненна.

Анализ крови 3/XII—эритроцитов 3190000, гемоглобина 40%, лейкоцитов 5600, Формула: палочкояд.—2%, сегмент.—73%, лимф. 16%, мон.—8%, эоз.—1%, Тюрка—1:100. Пойкилоцитоз. RW—отрицательная. Кислотность желудочного содержимого после завтрака: общая 12, св. HCl—4. В кале яиц глист и амеб не обнаружено.

Ректоскопия 3/XII в хирургической клинике: язвы на слизистой прямой кишки на расстоянии 10—12 см от сфинктера. Размер их 3 х 5 м/м. Края ровные, дно покрыто грануляциями, чистое, легко кровоточит.

Больному стали применять каротин в масляном растворе в виде клизм ежедневно. На 10-й день лечения стул уже был оформлен, безболезненный, самочувствие больного хорошее. При ректоскопии 14/XII вместо язв обнаружены уже рубцы на слизистой прямой кишки. Слизистая имеет более нормальную окраску, чем при прошлом исследовании.

20/XII больной выписался из клиники по собственному желанию.

В феврале 1937 г, больной снова обратился в клинику для проверки состояния своего здоровья. 20/II 1937 года ему снова в хирургической клинике сделали ректоскопию, которая показала, что слизистая на глубине 15 см слегка бледновата, а других отклонений от нормы не имеет.

Таким образом, каротинотерапия в данном случае оказала хорошее влияние, в то время как другие лечения были безрезультатны.

Заканчивая свое сообщение, мы можем сказать, что каротинотерапия при желудочно-кишечных заболеваниях дает хороший эффект не только в смысле уменьшения субъективных жалоб больных, но в некоторых случаях оказывает влияние и на объективную картину болезни (например, приводит к зарубцеванию язв). Поэтому мы считаем, что наряду с другими методами лечения желудочно-кишечных заболеваний может применяться и каротинотерапия.

Поступила 14.IX. 1938.

Прив.-доц. Ф. Ф. ПИАЙД

К вопросу о лечении абсцессов легких и затяжных пневмоний внутривенным вливанием спирта

Из терапевтической клиники (дир. доц. Н. В. Иванов) II Ленинградского медицинского института и больницы „Памяти 25 Октября“ (главврач Д. Н. Верховский).

За последнее время число больных с абсцессом и гангреной легких значительно возросло, что ставится в связь, с одной стороны, с более точной диагностикой, а с другой стороны—с повторными гриппозными эпидемиями, осложнения которых и дают большой процент нагноительных процессов в легких.

Это увеличивающееся количество больных с нагноительными процессами в легких делает актуальным вопрос о лечении.

Есть много способов лечения, но нет радикального средства. Большинство хирургов считает, что при нагноениях в легких с операцией спешить не надо. В течение шести недель—двух месяцев ведется консервативная терапия,—и если нет улучшения, тогда производится операция (мнение докладчиков французского медицинского конгресса в 1932 г.). По Шааку операция показана после 4—5 недель малоуспешного или безрезультатного терапевтического лечения в случаях средней тяжести и значительно раньше, а иногда и немедленно в тяжелых бурно-протекающих случаях, Основным оперативным способом является пневмотомия.

К более консервативным хирургическим способам относятся: искусственный пневмоторакс в свежих случаях, центрально-расположенных и сообщающихся с бронхом. Торакопластика—при одностороннем поражении легкого и френикоэксерез.

Из терапевтических средств, предложенных для лечения нагноительных процессов в легких, популярностью пользуются сальварсан, способ лечения сухоедением, рентгенотерапия, уротропин, переливание крови, у отдельных авторов—блокада, и, особенно за последнее время, с легкой руки французских авторов—лечение алкоголем. Гольдкорн предложил интравенозные вливания бензойного натрия.

В „Presse Medicale“ (№ I за 1931 г.) опубликованы наблюдения Ландау, Фейгина и Бауэра над применением ежедневных внутривенных инъекций по 25 см³ 33% раствора алкоголя в двух случаях острого легочного абсцесса (возраст больных 20 и 28 лет); оба больные, лечившиеся от 35 до 50 дней, выздоровели, дальнейшая судьба их не прослежена. Лечение начато было 6 VII, а уже 11/VII отмечено улучшение пульса, уменьшение его частоты, более легкое и неболезненное выделение мокроты, исчезновение запаха, уменьшение количества мокроты и падение температуры. Авторы полагают, что введенный спирт таким образом попадает через правое сердце непосредственно в легкое, где захватывается ретикулоэндотелиальным аппаратом, который алкоголем активируется; по их мнению, внутривенно введенный алкоголь обладает бактерицидным свойством и воздействием на самую ткань—„пневмотропизмом“. Наряду с алкоголем больные получали два раза в день 5—10 см³ инсулина—„для предотвращения повреждения паренхимы печени“. В 1932 г. Ландау и Коппер опубликовали новые три случая—с хорошим успехом. Эти авторы рекомендуют лечить алкоголем и затяжные форты пневмоний. В 1935 г. Симон и Ма из Шербургского военного госпиталя применили алкоголь в 4 случаях с хорошим успехом. В этом же году Нандрис излечил три острых абсцесса у детей. Этот способ дал хорошие результаты в 8 случаях острого абсцесса легких у Ферро-Лютчи-Джиованни; 4 случая излечения алкоголем описал Коста. Однако ряд авторов—Сержан, Рекордье, Дюмон—относится отрицательно к этому способу лечения.

Внутривенное введение 33% раствора алкоголя в клинике внутренних болезней впервые предложил Тюрж при лечении рака, затем он так же лечил пуэрперальный сепсис и эндокардит. Однако общего признания в терапии сепсиса этот метод не получил. Тюрж применял большие дозы 100—300 см³ 33% раствора алкоголя в физиологическом растворе; он излечил этим способом два случая тяжелой гангрены.

В советской литературе имеются по этому вопросу работы Салищева, Грибовой,

Ратнера и Крохта, Егорова, Иванова, Агромолова и Штернберга. У всех названных авторов, кроме Штернберга, получились хорошие результаты. Салищев подчеркивает бактерицидную и пищевую роль алкоголя; он применял алкоголь в комбинации с аутогемотерапией. Грибова объясняет терапевтический эффект алкоголя „пневмотропизмом", который обосновывается: а) диррогенным действием алкоголя на мезенхиму и в) активной гиперемией со стороны легочной артерии, где концентрация спирта будет естественно больше и со стороны бронхиальной артерии в меньшей степени. Бактерицидному действию алкоголя Грибова не придает большого значения, так как концентрация незначительна. По Егорову—введенный в кровь концентрический раствор алкоголя вызывает резкую денатурацию и альтерацию белков как плазмы, так и клеточных элементов крови, а следовательно сразу попадают чуждые организму альтерированные белки в пораженное легкое; эти альтерированные белки могут вызвать резкое неспецифическое раздражение прежде всего активной мезенхимы; кроме того, чуждый белок должен вызвать резкую активацию мощного ретикуло-эндотелиального аппарата легких. По Иванову спирт изменяет белково-коллоидный статус, несомненно активирует проявление иммуногенной функции ретикулоэндотелиальной ткани, наибольшая эффективность достигается в ранних случаях нагноений, когда образов ние полостей лишь начинается; спирт может быть с успехом применен и в целях предупреждения разви ия абсцессов при затянувшихся пневмониях. Автор рекомендует комбинировать тер пию спиртом с аутогемотерапией, неосальварсаном и рентгенотерапией. Штернберг (из клиники Лурия) скептически относится к лечению алкоголем абсцессов легких: он отсасывал из полости абсцесса (на трупном материале) небольшое количество содержимого и ставил ряд посевов с прибавлением алкоголя: сравнивая контрольные посевы с культурой, где имелась примесь 20% алкоголя, он убедился в том, что спирт бактерицидного действия не оказывает.

„Пневмотропизм" алкоголя, по мнению Ландау и Фейгина, состоит в том, что легочная ткань, содержащая большое количество липоидов, задерживает алкоголь в большем количестве, чем другие паренхиматозные органы. При проверке на кроликах, которым вводился алкоголь, как в острых опытах, так и в хронических случаях пневмотропизм не мог быть подтвержден: алкоголь не был обнаружен в легких трупов, в то время как в печени и кишечнике он был найден.

Мы применяем вливание спирта при лечении нагноительных процессов в легких, а также при затянувшихся осложненных воспалениях легких (карнификациях, индурациях легких и т. п.). Наш материал состоит из 24 случаев абсцесса, 4 случаев гангрен и 25 случаев затянувшейся, осложненной пневмонии. Все абсцессы свежего характера, давностью от 5 дней до одного месяца, все—после гриппа или как осложнение пневмонии (чаще гриппозной). У девяти больных абсцессы легких протекали крайне тяжело, они занимали большие участки легкого; в одном случае были множественные абсцессы во всех долях правого легкого (больной С-ов), в другом (больной О-пов)—большие, единичные абсцессы в нижних долях обоих легких. Температура у этих девяти больных—гектического характера, сильно выражена общая интоксикация, количество мокроты от 300 до 500 см³, мокрота с резким вонючим запахом.

Рентгеноскопия и рентгенограмма давали обширные затемнения легочного поля, в центре затемнения—большие полости обычно округлой формы, нередко заполненные жидкостью с горизонтальным уровнем. При физическом исследовании—в начале симптомы инфильтрации легких, затем при размягчениях—хрипы влажные, разнокалиберные, часто звучные, иногда звучно крепитирующие; при наличии полости—амфорическое дыхание. Мэк-Клюр от 6—8 до 15—20′, РОЭ от 36 до 68 мм; лейкоцитоз—от 12 до 30 тысяч. Двое больных через несколько дней после поступления в клинику получили осложнения: один пневмоторакс, другой—эмпиему. Из этих девяти случаев пять умерло у нас в клинике, секция подтвердила клинические данные. Один больной выписался в состоянии значительного улучшения: абсцесс в нижней доле левого легкого уже не определялся (ни клинически, ни рент-

генологически), а в нижней доле правого легкого клинически исчезли полостные симптомы, оставались лишь единичные влажные хрипы, частью звучные, рентгенологически же определялся небольшой участок инфильтрации. Трое больных переданы после безрезультатного лечения алкоголем хирургам, причем после произведенной операции один (больной К-ов) скончался, а двое стали медленно поправляться и выписаны в удовлетворительном состоянии.

В этой группе больных с абсцессом было произведено четыре внутривенных вливания одному больному; по десяти вливаний—шести больным; двум больным сделано 15 вливаний. В остальных 15 случаях абсцессы легких протекали легче: с меньшим количеством мокроты (от 75 до 200 см³), причем мокрота была менее зловонная, рентгеновское исследование давало как затемнения, так и полости значительно меньших размеров, температура была гораздо ниже, чем у предыдущей группы (вечерняя температура не превышала 38,6—38,8°), самочувствие более или менее удовлетворительное, жалобы лишь на боли в груди и кашель; аускультативные и перкуторные данные нередко напоминали эксудативный плеврит, не совпадая лишь границами тупости, в других случаях напоминали пневмоническую инфильтрацию и только в редких случаях давали полостные симптомы. Нередко объективные данные (перкуторные и аускультативные) были крайне пестры и непостоянны: то притупление, то тимпанит резкой интенсивности, иногда едва определяемые; хрипы то обильные, влажные или сухие, то скудные, иногда влажные, звучные, иногда крепитирующие; дыхание то жесткое, то бронхиальное, изредка с амфорическим оттенком, то неопределенное или резко ослабленное—все в зависимости от величины, локализации и стадии развития очага.

Иногда почти никаких объективных физикальных данных, в случаях локализации абсцесса в глубоких, центральных отделах легких, в области ворот легких; в таких случаях только зловонная мокрота и рентгенологические данные, указывающие на полость, давали основание для правильной диагностики: „Мэк-Клюр" здесь от 20 до 45′, РОЭ от 50 до 30 мм; обе эти реакции, как правило, всегда совпадали: при ухудшении процесса „Мэк-Клюр" удлинялся, нередко приходил к норме (55—60′), а РОЭ снижалась до 20—15—10—8 мм. В этой группе было проделано от 6 до 12 вливаний, начиная с 15 до 60 см³ 25% раствора алкоголя.

С гангреной легкого было 4 больных; в трех случаях процесс локализовался в нижней доле правого легкого—все случаи тяжелые; двое больных умерло, им успели сделать лишь 3 и 4 вливания; два после малоуспешного лечения алкоголем переданы хирургу, после операции один скончался, у другого наступило медленное выздоровление.

В 17 случаях из 24 абсцессы располагались в верхних долях легкого: 12 в правом легком и 5 в левом.

Как осложнения от вливания спирта отмечались иногда тромбозы вен.

Из второй группы больных с абсцессом в более легкой форме 6 больных выписались в состоянии выздоровления, 9 человек,—в состоянии значительного улучшения, граничащего с выздоровлением.

Показателем эффективности лечения мы считаем: снижение температуры, уменьшение или прекращение кашля и мокроты, улучшение ее запаха или исчезновение его, снижение лейкоцитоза, нормальное РОЭ или значительное замедление его, улучшение общего самочувствия, изменения рентгеновской картины (исчезновение затемне-

ния, или резкое его уменьшение, исчезновение полости), обратный сдвиг формулы крови, прибавка в весе, нормальная внутрикожная реакция (Мэк-Клюр и Ольдрич), появление аппетита. Группа из 25 больных с затяжной, осложненной пневмонией дала 3 случая смерти, причем один случай осложнился гнойным менингитом, что и явилось ближайшей причиной смерти; другие два погибли при явлениях сердечной слабости. Остальные затянувшиеся и осложненные случаи, обычно после 4—5 вливаний, резко улучшались: уменьшался или исчезал кашель, исчезала мокрота, падала температура (обычно литически), пропадали хрипы, уменьшалась или исчезала тупость или притупление. РОЭ и Мэк-Клюр становились нормальными, клиническая картина крови резко улучшалась, в нескольких случаях пришла к норме, рентгенологически—затемнения (инфильтрированные участки) уменьшились или совершенно исчезли, появлялся аппетит, хорошее самочувствие и прибавка в весе. Больным этой группы проведено было от 8 до 14 вливаний.

Возраст больных с гнойными процессами в легких колебался от 28 до 60 лет, пневмоники были более молодого возраста от 16 до 45 лет. Вначале, когда мы приступили к лечению алкоголем, мы вводили 33% раствор, но резкие боли в руке, ухудшение самочувствия, в некоторых случаях беспокойство и плохой сон, частые облитерации вен в местах вливания, заставили нас перейти на вливание 25% раствора алкоголя. Вливания мы делали через день, начинали с 10 см³ и доходили обычно до 40, в некоторых случаях до 60 см³.

Как правило, наши больные во время лечения алкоголем другого лекарства не получали. Шесть больных после безуспешного лечения алкоголем (4—с абсцессом и два с гангреной), были переведены на неосальварсан; не получив и от него улучшения, пользовались малыми дозами рентгенотерапии, но и здесь не имели успеха, затем были переведены в хирургическое отделение, где четверо после операции медленно поправились и в удовлетворительном состоянии выписались, а двое—умерли.

Считаем нужным отметить, что при всех нагноительных процессах в легких мокрота всегда была полимикробной: обычно bac. fusiformis в небольшом количестве, пневмококки, грамположительные палочки, кокки, и диплококки, стрептобациллы, иногда винцентовы палочки, ни разу палочки Коха не были найдены.

Выводы

1. Хорошие результаты лечения алкоголем достигнуты во всех легких случаях абсцессов и частично в случаях средней тяжести, возможно здесь были и случаи спонтанного излечения.

2. В тяжелых случаях (распространенные абсцессы с большими полостями, более давнего происхождения) эффекта от лечения алкоголем не получено.

3. При лечении гангрены спиртом отмечено ухудшение.

4. Ободряющие результаты лечения спиртом получены при затянувшейся, осложненной пневмонии.

5. Во всех случаях абсцесса и гангрены легких мокрота являлась полимикробной.

6. Алкоголь действует как неспецифический раздражитель—активирует ретикуло-эндотелий альвеол.

Поступила 7.VI. 1938.

Г. А. РАКОЧИ

О лейкозах и лейкемоидных реакциях

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. Вад. Н. Иванов) 2-го Киевского мединститута

В литературе появляются все новые сообщения о случаях заболеваний, которые в начале развиваются как острый лейкоз, но заканчиваются выздоровлением больных. Подобных случаев по данным Тоттермана в мировой литературе опубликовано около 40 (Тюрк, Людке, Лифшиц и др.). Общим для них является: септическая этиология и изменения в крови, подобные тем, которые мы наблюдали при истинных лейкозах.

Большинство авторов согласно с тем, что по картине крови отграничить эти случаи реактивных страданий от истинных лейкозов невозможно. Все же многие (Берблингер, Нетушек, Декастелло, Тоттерман и особенно Негели) строго различают понятия „лейкемоидная реакция" и „истинная лейкемия". Негели считает, что благоприятный исход в случаях лейкемоидных реакций дает нам возможность отграничить реактивные страдания кроветворного аппарата от случаев настоящих лейкемий. Против этого утверждения Негели возражают Штернберг, Нетушек, Герц и др. И действительно, наряду с группой случаев, закончившихся выздоровлением, в литературе имеется целый ряд сообщений о случаях несомненно реактивного страдания кроветворного аппарата, которые, однако, привели к смертельному исходу.

Среди всей этой группы заболеваний, закончившихся летально или выздоровлением больных, мы имеем целый ряд примеров страдания миелоидной ткани. Сюда относятся случаи Герца, Бондаренко, Липец, Шмелева и др. Наряду с этими случаями страдания миелоидной системы встречается много примеров, когда септический процесс преимущественно поражает лимфоцитарный аппарат. Так было в случаях Тюрка, Ягича, Владоса и др.

Стрептококковая, редко стафилококковая инфекция является причиной большинства этих заболеваний. Однако встречаются и другие этиологические факторы. У Линденталя причиной лейкемоидной реакции явилось отравление нитробензолом, в одном из случаев Штернберга—скарлатинозная инфекция. В случае Люце причиной болезни очевидно явилась туберкулезная инфекция. Тоттерман сообщил о случае миелоидной реакции у больного пневмонией.

Мы приводим в настоящей работе четыре случая страдания кроветворного аппарата. Первые два случая—типичные примеры „лейкемоидной реакции", оба закончились видимым выздоровлением больных. Эти случаи были нам любезно предоставлены проф. Ивановым и наблюдались нами совместно. Следующие два случая с нашей точки зрения представляют тяжелый септический процесс, который в обоих случаях закончился смертью больных.

1. К-ий М., 4 лет. Болен с 20/IX 1936 г. Заболевание развивалось постепенно. Через 10 дней от начала заболевания температура достигла 39°. Ребенок стал вялым, капризным, потерял аппетит. На 2-ой день заболевания у больного в зеве была замечена краснота, в полости рта появились афты (афтозный стоматит). На 12-й день болезни отмечалось резкое увеличение печени и селезенки, печень на 6 см выступала из-под реберной дуги, край селезенки прощупывался на 6 см ниже реберного края. В начале октября проведено 2 сеанса рентгенотерапии. Общее состояние несколько улучшилось. Температура снизилась В ноябре снова наступило ухудшение. Температура около 39°. По предложению проф. В. Н. Иванова 14/XI начат курс вливаний аргофлавина После 3 вливаний температура стала субфебрильной, после 8 вливаний — нормальной.

С 26/XI-36 г. больной систематически посещает клинику и находится под нашим постоянным наблюдением.

Кровь: 1/X 1936 г.—эр. 5100000, гемоглоб. 70%, цвет. показ.—0,69, лейкоц.—54000, сегм. нейтроф.—10%, эозиноф.—5%, лимфоц.—80%, моноц.—5%. Среди лимфоцитов есть молодые формы—средние и иногда большие лимфоциты, на 100 лимфоцитов 3 лимфобласта. 7/XII 37 г.: эр.—4410000, гемогл.—60%, цвет. показ.—0,67, лейкоц.—1060[illegible], палочкояд. нейтроф —1%, сегм. нейтроф.—34%, эозиноф.—5%, базоф.—1%, лимфоц.—51%, моноц —8%. Среди 51 лимфоцита 6 средних и 2 больших. Встречаются двуядерные лимфоциты и лимфоциты-близнецы, две клетки раздражения. Феномен Румпель-Лееде 5/II 37 г. резко положителен. Селезенка и печень в течение 1937 г. постепенно сокращаются, однако перенесенные инфекции (грипп, ветряная оспа) сопровождаются заметным увеличением селезенки и ухудшением состава крови. К началу 1938 года селезенка на ½ см выступает из-под края ребер, край печени на 2 см ниже реберной дуги.

2. Е-ий Я. М., 37 лет, врач. В течение многих лет повторно страдает ангиной, иногда по нескольку раз в год. 2/IV 37 г. снова ангина. Температура поднялась до 39°. Через несколько дней боль в горле прошла, температура снизилась, однако вскоре снова начинает повышаться. В средине апреля температура субфебрильная, в начале мая вечерние подъемы достигают 38,5°. Больной все время оставался в постели. Чувствовал сильную слабость и особое чувство „скованности". Аппетит был резко понижен. Весь этот период отоларинголог находил явления подострого тонзиллита.

Кровь: 8/V 37 г. эр. 4500000, гемоглоб.—62%, цвет. показ.—0,6, лейкоц.—18200, палочкояд. нейтроф. -3%, сегм. нейтроф - 4,5%, эозиноф.—2%, базоф.—0,5%, лимфоц - 90%. 3 XII 38 г. эр 4600000, гемоглоб.—71%, цвет. показ.—0, 7, лейкоц.—10400, палочкояд. нейтроф.— 30%, эозиноф.—6%, лимфоц.—61,5%, моноц.—2,5%. Среди лимфоцитов найден 1 лимфобласт В средине мая больной почувствовал улучшение, и уже при наступившемся улучшении был проведен курс вливаний аргофлавина и уротропина. Состояние продолжало улучшаться. Июль и август больной провел в санатории. 20/X больной был осмотрен нами в клинике. Печень не пальпировалась Селезенка на 2 см выступала из-под края реберной дуги.

До настоящего времени (июль 1938) чувствует себя хорошо. Температура нормальная, начал работать. Все же отмечает, что и сейчас временами появляется чувство общей слабости и недомогание. Это состояние обычно в течение 1—2 дней проходит

В обоих этих случаях несомненно имелся острый инфекционный процесс—м. б. сепсис. Тяжелые нарушения крови являлись результатом этой инфекции. Количество лейкоцитов поднялось в первом случае до 54000 и во втором случае до 18000 в 1 мм³ крови. При этом наблюдался резкий лимфоцитоз, среди лимфоцитов появились молодые патологические формы. Вся картина была типична для острой лимфатической лейкемии. Таким образом в обоих случаях септический процесс вызвал реактивные нарушения гемопоэтического аппарата. Картина крови обоих случаев позволяла рассматривать их, как истинный лейкоз. Увеличение печени и селезенки, особенно резко выраженное в первом случае, говорило о вовлечении в процесс всего ретикулоэндотелиального аппарата. Вероятно в печени и в селезенке имелись изменения, обычные для лейкемии. Тем не менее оба случая закончились видимым выздоровлением больных. Однако мы считаем необходимым подчеркнуть, что полного выздоровления мы не имеем в этих случаях и сейчас, хотя первый случай наблю-

даем уже 1½ года; остается увеличенная селезенка, в крови отмечается лимфоцитоз и встречаются патологические формы лимфоцитов.

Заслуживает особого внимания положительный результат, полученный нами от применения аргофлавиновой терапии.

3. П-ко Л., 28 лет, поступила в клинику 11/IV 38 г. с жалобами на чувство общей слабости, высокую температуру (до 40°), повторные носовые кровотечения, затянувшиеся менструации (продолжается уже 13 дней). Считает себя больной с начала марта; в течение всего этого месяца чувствовала слабость и общее недомогание. 31/III наступило резкое ухудшение в состоянии больной—температура сразу поднялась до 39°. С этого дня температура все время оставалась высокой, с каждым днем нарастала слабость. 30/XII 1937 г. больной был произведен аборт. После аборта долго отмечала кровянистые выделения.

Больная очень бледна, склеры субиктеричны, на коже груди и спины высыпание пустулезных элементов. На ногах типичная узловатая эритема. Лимфатические железы (шейные, паховые и подмышечные) несколько увеличены и уплотнены. Печень на 1 см выступает из-под края ребер, селезенка не пальпируется.

Больная находилась в стационаре 23 дня. Состояние ее быстро ухудшалось. Температура была неправильная, с большими колебаниями, временами повышалась до 40°. Последние дни—повторные носовые кровотечения. Сделано 3 переливания крови по 150 см³ каждый раз (21/IV, 23/IV и 26/IV). 3/V—смерть при явлениях нарастающей сердечной слабости.

Анализы: посев крови сделан 2 раза. Посевы остались стерильными. Моча: 25/V—уд. вес 1,014, белок—0,66‰, в осадке—лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты измененные 30—40 в поле зрения, цилиндры зернистые и гиалиновые—2—6 в поле зрения.

Кровь: 28/IV 36 г.—гемоглоб.—16%, эритроцит.—800000, цвет. показ.—1, лейкоц.—31000, миелобл.—3%, промиелоц.—1%, миелоц. нейтроф.—28%, метамиелоц.—7%, юн. нейтроф.—6%, палочкояд. нейтроф.—8%, сегментир нейтроф.—30%, лимфоц.—7%, моноц.—10%. Анизоцитоз, анизохромемия, полихроматофилия (+++), тельца Эрлиха, найдено 2 нормобласта. Ретикулоц—0,1%. РОЭ 80 мм за 15 мин. (по Панченкову). Пунктат костного мозга грудины: миелобл.—25,5%, промиелоц.—10,25%, миелоц. нейтроф.—11%, метамиелоц. нейтроф.—7,75%, юн. нейтроф.—8,25%, палочкояд. нейтроф.—5,25%, сегмент. нейтроф.—6,5%, миелоц. эозиноф.—1,5%, юн. эозиноф.—1,75% сегмент. эозиноф—0,75%, лимфоц.—12,5%, моноц.—5,5%, нормобл.—1,25%, макробл.—0,5%, мегалобл.—0,75%, мегакариоц.—1%.

Острое начало заболевания, тяжелое течение процесса, высокая неправильная температура, узловатая эритема, все это говорило о септическом характере страдания. Наличие аборта в анамнезе больной указывало на возможный путь инфекции и еще больше укрепляло диагноз сепсиса. С другой стороны, изучение пунктата костного мозга больной и ее периферической крови показало, что там имеются изменения, вполне типичные для лейкемического миелоза. Таким образом клинический диагноз был: сепсис, лейкемический миелоз.

Секция (проф. Смирнова-Замкова). Пат.-анатомический диагноз: Extravasates vaginae et endometrii. Lymphadenitis purulenta retroperitonealis et bronchialis. Thrombosis venae uterinae dextrae. Abscessus miliaris lienis et hepatis. Pleuritis serofibrinosa sinistra. Nephritis. Alteratio parenchymatosa et anaemia gravis organorum. Sepsis.

Милиарные абсцессы в органах и гнойный лимфаденит, найденные на секции, подтверждали диагноз сепсиса. С другой стороны, при гистологическом исследовании была обнаружена характерная для лейкоза инфильтрация ткани селезенки и легких молодыми одноядерными клеточными элементами (миелобластами). Таким образом патоанатомические данные вполне совпали с клиническим диагнозом.

Септическая инфекция очевидно являлась в этом случае основным и первичным процессом. Предположение, что миелоз здесь мог предшествовать сепсису, нам кажется возможным исключить. До опе-

ранее больная была здорова и не предъявляла никаких жалоб. При подробном изучении этого случая мы не нашли изменений, типичных для хронического миелоза: селезенка и печень были мало увеличены, при гистологическом исследовании миелоидные разрастания оказались не резко выраженными и были найдены только в селезенке и в легких. Все это указывает на острое развитие процесса. Очевидно у здоровой до того женщины, в связи с произведенным ей абортом развился острый септический процесс. Тяжелые изменения крови явились результатом септической инфекции.

4. К-ис Б., 17 лет, учащийся, поступил в клинику 21/III.38 г. Жалобы на резкую слабость, высокую температуру, сильные боли в суставах рук и ног. Ежегодно, иногда несколько раз в год болеет ангинами и гриппом. В июне 1937 г. перенес грипп, при этом болело горло (ангина). Через некоторое время появилась сильная боль в суставах рук и ног. Температура была повышенная (37,5—38°). Осенью 1937 г. лежал в стационаре 1-ой раб. больницы, затем в клинике Психоневрологического ин-та. Выписан был с диагнозом хрониосепсис. Последнее время начал сильно бледнеть. Боль в суставах не проходит. При осмотре больного найдено: бледность кожи и слизистых, похудание. Пульс ритмичен, но учащен (100—120 в 1'). Селезенка на 5 см выступает из-под края ребер. Край печени пальпируется на 10 см ниже реберной дуги. Печень плотна, поверхность ее гладкая. В стационаре больной оставался 36 дней. Было сделано 2 переливания крови с последующим улучшением в состоянии больного. 27/V больной выписался. До 7/VI находился дома. Состояние прогрессивно ухудшалось. 5/VI сильное носовое кровотечение. 7/VI 38 г. в тяжелом состоянии снова поступил в клинику. Левой рукой и правой ногой не двигает из-за сильной боли в суставах. Пульс 120—140 в 1'. При исследовании печени и селезенки те же данные, что и 21/III. Левый плечевой сустав и правый коленный припухшие, болезненны при ощупывании. С 9/VI резкое ухудшение. Повторные носовые кровотечения. 10/VI на теле больного появилась обильная геморагическая сыпь. Переливание крови не оказало эффекта. 12/VI exitus letalis.

Температура в течение всей болезни резко колебалась: отмечались периоды высокой температуры (до 40°), которые сменялись более длительными периодами нормальной температуры. Применение эргофлавина в этом случае эффекта не давало.

Кровь: 11/III 38 г. эр. 2250000, гемоглоб —44%, цвет показ.—0,97%, лейкоц.—3100, нейтроф. метамиелоц.—0,5%, нейтроф. юн.—1%, нейтроф. палочкояд.—6%, нейтроф. сегмент. - 28%, эозиноф.—1%, лимфоц.—60,5%, моноц.—3%, пойкилоц. и анизоц. средней степени, полихроматофилия (++). Изредка эритроц. с базоф. пунктацией и нормобласты. Найден 1 миелобласт 8/VI 38 г. Эр. 137 0 00, гемогл.—20%, цвет. показ. —0,76, лейкоц. 13400, миелобластов 57,5%, промиелоц.—1%, нейтроф. метамиелоц — 1%, нейтроф. юн. - 2%, нейтроф. палочкояд.—6%, нейтроф. сегментир—10%, эозиноф. —1,5%, лимфоц.—20%, моноц.—1%. 8/VI 38 г. тромбоц. 82200 в 1 мм³, РОЭ — 0 мм за 1 час, ретикулоц.—0,2%.

9/IV произведена пункция грудины. Костный мозг содержит огромное количество молодых клеток, обладающих характерными свойствами миелобластов. На 400 клеток указанного типа найдено 2 юных нейтрофила и 5 лимфоцитов.

Таким образом мы видим, что у больного после перенесенной им ангины развилась довольно типичная картина ревматического полиартрита. На фоне этой обычной картины хрониосептического процесса у больного появляется прогрессивно нарастающяя бледность. Первые анализы крови произвели впечатление гипопластической анемии, которая, как известно, нередко сопутствует хрониосепсису. Однако наличие единичных миелобластов в периферической крови, резко увеличенные печень и селезенка дали основание предположить у больного алейкемический миелоз. Изучение пунктата грудины вполне подтвердило этот диагноз. Дальнейшее развитие процесса с переходом его в сублейкемический миелоз довольно обычно для этой формы заболевания.

Секция (проф. Смирнова-Замкова). Пат. анатомический диагноз:

Oedema et emphysema pulmonum; atrophia fusca musculi cordis. Splenomegalia leucaemica. Hepar leucaemicum. Haemorrhagia sub epicardium et sub serosam intestinorum. Myelosis ossis sterni.

При гистологическом исследовании препаратов была найдена резко выраженная миелоидная инфильтрация ткани селезенки, печени и почек. Эта типичная метаплазия элементов гранулоцитарного ряда подтвердила диагноз лейкоза. Наряду с этим имелись воспалительные и дегенеративные изменения в органах, резко выраженная гиперплазия всего ретикуло-эндотелиального аппарата. Эти данные говорили о наличии какого-то вирулентного агента, действующего на весь организм и на все его ткани. Обнаруженные в ткани легкого скопления кокков указывали на возможный источник этой интоксикации. Очевидно в этом случае, как и в первом, ангина явилась источником общей инфекции, в результате которой развилось тяжелое страдание с резким нарушением кроветворной системы.

С точки зрения ряда современных авторов между сепсисом и лейкемией существует тесная связь, причем сепсису принадлежит большая роль в этиологии истинных лейкозов.

Многочисленные литературные данные и наши собственные наблюдения показывают, что изменения в периферической крови во многих случаях не дают возможности разграничить „лейкемоидные реакции“ от „истинных лейкозов“. Многие авторы указывают также, что экстрамедуллярный гемопоэз в случаях реактивных страданий кроветворного аппарата на почве сепсиса и других инфекций может достигать иногда высокой степени. В отдельных же случаях сепсиса лейкемическая инфильтрация ткани органов бывает так же значительна, как и при „истинных лейкозах“ (Штернберг, Гоф, Кран, Чистович, Шустров, Шмелев и др.). Примером подобной возможности являются и наши случаи. В первом из них селезенка и печень были резко увеличены. Увеличение этих органов очевидно являлось результатом лейкемической инфильтрации их ткани. В 3-м случае гистологически была доказана метаплазия в легких и селезенке, в 4-м случае лейкемические разрастания были обнаружены в селезенке, в печени и в почках.

Клиническое течение лейкемии и „лейкемоидных реакций“ нам также не дает оснований для разграничения этих процессов. Выздоровление, как мы убедились в этом, не может считаться обязательным для „лейкемоидной реакции“. Исход заболевания зависит от развития основного процесса, в данном случае сепсиса. С другой стороны, Герц, Штернберг и др. утверждают, что мы вправе предположить излечимость настоящей острой лейкемии.

Мы приходим, следовательно, к убеждению, что отграничить истинные острые лейкемии от так называемых лейкемоидных реакций невозможно. Мы не можем различить эти процессы ни по картине нарушений крови, ни по гистологическим изменениям, ни по клинической картине заболеваний. Все различие этих понятий заключается лишь в том, что в случаях реактивных заболеваний нам удается обнаружить возбудителя, в случаях „настоящих лейкемий“ возбудитель процесса остается неизвестным. Это, конечно, не дает нам права выделять острую лейкемию как отдельную болезнь. Этиология лейкемий по всей вероятности так же разнообразна, как и этиология так называемых реактивных страданий кроветворного аппарата.

Поступила 27.VII. 1938.

Р. Е. ГИНЗБУРГ

Клиника и лечение позднего хлороза

Госпитальная терапевтическая клиника Крымского медицинского института им. И. В. Сталина (директор проф. Р. Е. Гинзбург)

Уже на VIII Всесоюзном съезде терапевтов в 1925 г. было констатировано, что количество случаев хлороза как в СССР, так и в западно-европейских странах резко снизилось. Если по статистике Денеке в 1901 г. на 12000 анализированных им историй болезни установлен 201 случай хлороза, то в 1923 г. на 20000 больных было только 3 случая хлороза. Аринкин заявляет, что после 1917 г. он не наблюдал хлороза. Иванов за последние 20 лет своей деятельности не встречал ни одного случая хлороза. Наряду с этим фактом наблюдается за последние годы новая форма хлороза, встречающаяся у женщин более пожилого возраста, сопровождающаяся ахилией, не поддающаяся лечению мышьяком и хорошо поддающаяся лечению железом.

Большинство авторов считает, что это заболевание встречается исключительно у женщин. Два случая хлороза у мужчин описаны Албетом и Ослером у двух анемичных молодых людей в период полового развития Случай Уитса подвергается большой критике, ибо больной страдал гемороидальными кровотечениями, и многие считают, что это была постгеморагическая анемия. Мы наблюдали хлороз у молодых девушек в связи с началом менструального периода. Такие девушки обыкновенно страдали извращением аппетита: ели мел, карандаши, бумагу, уголь (pica chlorotica). В 1903 г. Эйхгорн, в 1905 г. да-Коста указывали на неясные анемии, возникающие у ахиликов. Фабер в своей клинике собрал 112 случаев хронической ахилии желудка, из них в 12 случаях была найдена пернициозная анемия, в 17 случаях—анемия с содержанием гемоглобина 65%, в 20 случаях ниже 30%. Случаи анемии с низким цветным показателем Фабер наблюдал преимущественно у женщин в возрасте 20—40 лет. В 1913 г. Фабер выделил среди 207 ахиликов 20,5% больных с гипохромной анемией. В 1911 г. Кончаловским были описаны 2 случая гипорегенераторной анемии, развившейся на фоне тотальной атрофии желудочного тракта.

В 1926 г. Коллен описал под названием „chlorosis tarda cum achylia gastria" заболевание, встречающееся исключительно у женщин среднего или пожилого возраста, сопровождающееся гипохромной анемией и ахилией. В 1929 г. Кацнельсон описал этот симптомокомплекс под названием ахилической хлоранемии. По Кончаловскому это заболевание встречается исключительно у женщин среднего и пожилого возраста от 30 до 60 лет. Больные обычно жалуются на головокружение, одышку, сердцебиение, извращение вкусовых ощущений запоры, поносы и общую слабость.

Негели и его школа (Альдер и Шинц) придают большое значение нарушению функции эндокринных желез. Ими подчеркивается преимущественное нарушение функции яичников, так как это заболевание наблюдается исключительно у женщин, которые страдают нарушением менструальной функции. По Плюммеру, Винсону и Уитсу наблюдаются при этом заболевании явления дисфагии, глосситы, усиленное выпадение волос, наличие трещин губ и ногтей (коилонихия). По Кончаловскому и Дульцину этот симптомокомплекс встречается преимущественно у женщин более пожилого возраста. Это заболевание, по мнению вышеуказанных авторов, характеризуется наличием конституциональной диспозиции, выражающейся в органической ахилии, эндокринопатии и поражении нервной системы. Тяжелые случаи характеризуются наличием макроцитарных форм и представляют сходство с анемией Бирмера. Это заболевание описывается под различными названиями: ахилическая хлоранемия (Кацнельсон, Шинц), эссенциальная гипохромная анемия (Шультен), гипохромная

гастрогенная и гипохромная энтерогонная анемия (Демшек), первичная гипохромная анемия (Демшек), хроническая микроцитарная анемия (Уитс), поздняя форма хлороза (Альдер, Кончаловский и Дульцин), простая ахилическая анемия (Мейленграхт) и т. д. В Англии это заболевание, сопровождающееся одновременно расстройством глотания, описывается под именем синдрома Плюммер Уипсона.

Чрезвычайно спорны вопросы этиологии. Мнения современных клиницистов расходятся. Шултен, Ягич, Уаг и др. связывают поздний хлороз с расстройством желез внутренней секреции, ибо это заболевание встречается только у женщин, чаще в климактерическом периоде. По литературным данным это заболевание встречается почти исключительно у женщин в возрасте от 30 до 60 лет, в отличие от ювенального хлороза, который бывает во время наступления половой зрелости. Большое значение придают ахилии, которую считают конституциональной и которая предшествует анемии. Кацнельсон, Фабер, Гутцейм и др. являются последователями гастрогенной теории и считают, что ахилия не конституциональный фактор, а следствие гастрита. Анемия, по их мнению наступает вследствие желудочно-кишечных интоксикаций. Они считают, что ахилия является причиной плохого образования гемоглобина, так как у ахиликов происходит плохое всасывание железа из питательных веществ. Негели придает большое значение дисгармонии желез внутренней секреции главным образом яичникам. Питтампа, Рист обращают особое внимание на функциональные нарушения желтого тела яичников.

Зингер доказал, что кестлевский антианемический фактор вырабатывается больными поздним хлорозом в нормальных соотношениях. Желудочный сок больных с поздним хлорозом дал эффект при лечении анемии Бирмера.

Негели у всех больных находил нарушение функции яичников, проявлявшееся поздним и ступенчатым менструаций, аменорреей, расстройством менструального цикла, ослабленным libido. Негели, Рихтер, Блох, Кристофоллети наблюдали при позднем хлорозе гиперфункцию надпочечников, выражающуюся отсутствием пигментации, плохим загоранием хлоротичек.

Наш материал охватывает 10 случаев позднего хлороза у женщин. По возрасту больные распределяются следующим образом: от 20 до 30 лет—2, от 30 до 40 лет—5, от 41 до 50 лет—3 чел.

Небезынтересно с каким диагнозом поступают наши больные: пернициозная анемия 5, эндокардит 2, порок сердца 2, атония и глисты 1. Это показывает, что данный симптомокомплекс недостаточно известен широким врачебным массам, что и побудило нас опубликовать наш количественно скромный материал.

Жалобы больных во всех случаях сводились к медленно нарастающей слабости, к быстрой утомляемости, головокружению, звону в ушах, обморокам, сердцебиению, неприятным ощущениям в области сердца; некоторые жаловались на жжение во рту, на онемение кончиков пальцев рук, на ползание мурашек. Все наши больные были чрезвычайно бледны, с зеленоватым оттенком, склеры бледны, с голубоватым оттенком. Признаков похудания не было, почти все больные были хорошего питания. Температура во всех наших случаях была повышенная: от 37,3 до 37,8°. Повышение температуры наблюдали Ослер, Оттен, Негели. Мы разделяем мнение Кончаловского и Дульцина, которые объясняют субфебрильное повышение температуры эндокринными нарушениями.

Со стороны желудочно-кишечного тракта мы наблюдали потерю аппетита, склонность к острым блюдам: селедке, луку, лимонам и т. д. Одна из наших больных долгое время кушала мел. Во всех наших случаях кроме одного мы находили ахилию: свободная соляная кислота 0, общая—8—12. У 4 наших больных мы при посеве желудочного сока находили кишечную палочку.

У четырех наших больных менструации начались в 17 лет, у трех в 19, у двух в 21 год. Одна больная, 22 лет, не менструировала никогда. Почти все больные страдали расстройством менструального цикла (одна не менструировла 10 лет) и обильными кровотечениями.

У одной бывали перерывы в 3-4 года, 5 из наших больных не рожали Грудные железы у наших больных нормально развиты. У 3 мы наблюдали увеличение щитовидной железы, пучеглазие, tremor и потливость.

Со стороны сердечно-сосудистой системы мы находили у всех этих пациенток увеличение размеров сердца, систолические шумы то на двустворке, то на легочной артерии, так что этим, вероятно, объясняется, что 4 наших больных прибыли к нам с диагнозом эндокардит и порок сердца. Постоянным симптомом был шум волчка, выслушиваемый на яремной вене справа в сидячем положении. У большинства наших пациенток была отчетливо выражена игра вазомоторов. Кровяное давление в пределах нормы или несколько понижено, а в одном случае мы наблюдали нулевое диастолическое давление.

Гематологические данные в наших случаях совпадают с данными Ягича, Мейленграхта и Шультана. Самым характерным симптомом со стороны крови является низкий цветной показатель. В некоторых случаях цветной показатель даже ниже половины. Анемия всегда гипохромного типа. При заболевании раньше всего снижается количество гемоглобина. Размер эритроцитов уменьшается. Наблюдается большое количество микроцитов. Характерны эритроциты с пустотами, иногда остаются только одни ободки эритроцитов. Пойкилоцитоз и анизоцитоз слабо выражены. Чрезвычайно редко встречаются нормобласты, пунктированные эритроциты, полихроматофилы. Мегалобласты, мегалоциты не встречаются. Количество ретикулоцитов не повышено. Количество лейкоцитов нормально, чаще понижено от 3600 до 7800 с относительным лимфоцитозом. Количество тромбоцитов часто повышено от 62 до 85%. Сыворотка бесцветна, а иногда имеет зеленоватый оттенок. Количество билирубина в сыворотке крови не повышено. Нет проявления гемолиза. Больные бледны, а не желты, нет повышенного количества уробилина в моче и нет повышенного количества билирубина в крови, чем поздний хлороз и отличается от анемии Бирмера. Реакция оседания эритроцитов всегда ускорена: от 32 до 55 мм в первый час по Панченкову. Резистентность эритроцитов, время кровотечения, свертываемость не представляют отклонений от нормы.

Наблюдаются нарушения со стороны задних и боковых столбов спинного мозга: парестезии, скованность, зуд, ползание мурашек по телу. Дамашек и Кунос находили симптом Бабинского у некоторых больных. Уитс находил трофические нарушения, выражающиеся в ломкости ногтей, усиленном выпадении волос, наличии трещин губ. Плюммер, Уипсон впервые отметили симптомы дисфагии и глоссита. Суцман связывает дисфагию и глоссит с дегенеративными изменениями спинного мозга. Наши больные большей частью жаловались на ползание мурашек, онеменение кончиков пальцев, похолодание конечностей. Одна жаловалась на ломкость ногтей. Для иллюстрации этого заболевания привожу историю болезни.

Больная Е., 31 года, переплетчица, поступила в нашу клинику с жалобами на общую слабость, головную боль, головокружение, на быструю утомляемость, отсутствие аппетита, на то, что „всегда мелькает, темнеет перед глазами". Считает себя больной 8 лет, когда стала отмечать головокружение, слабость, отсутствие аппетита и потерю в весе. Лечащие врачи признавали у больной малокровие, и все время поддерживали ее лекарствами (железо). Во время лечения больная чувствовала некоторое улучшение, но как только она прерывала лечение, она опять чувствовала ухудшение, выра-

жающееся в головокружении, слабости, мелькании перед глазами. За три недели до поступления в клинику почувствовала себя так плохо, что принуждена была слечь в постель.

В 1932 г. был аборт. Больная была замужем, детей не имеет, менструации у больной наступили на 21 году жизни, шли они неправильно, с перерывом на 2-3 месяца, продолжались 1—2 дня, скудные, болезненные. Со стороны наследственности больная ничего особенного не отмечает. Мать, братья, сестры живы и здоровы. Отец умер 11 года от рака желудка. Больная в детстве перенесла корь, воспаление легких, малярию.

Status praesens: Больная удовлетворительного питания. Бледность видимых слизистых оболочек. Лицо бледное с зеленоватым оттенком. Веки отечны. Небольшое пучеглазие. Склеры глаз голубые. Печень перкуторно увеличена, безболезненна, выступает из подреберья на 3 см. Размер ее 13 см. Селезенка перкуторно увеличена, прощупывается, размер ее 13 х 6 см. На верхушке сердца выслушивается систолический шум, усиливающийся на легочной артерии. Резко выраженный шум волчка. Кровяное давление по Короткову 90/50. Сон хороший, память, слух и зрение сохранены. Парестезии. Умеренное увеличение щитовидной железы. Исследование мочи: уд. вес 1020, реакция кислая. Белка, сахара, уробилина нет. В осадке единичные лейкоциты и клетки плоского эпителия. Исследование желудочного сока фракционным методом: ни в одной порции свободной соляной кислоты нет, общая кислотность 4—10.

Исследование крови: гемоглобина 32%, эритроцитов 3.000.000, цветной показатель 8/15, л. 5500. Лейкоцитарная формула: с. 65%, л. 32%, м. 3%. Резко выраженный анизоцитоз, пойкилоцтоз, микроцитоз, эритроциты чрезвычайно бедны гемоглобином, гипохромны. РОЭ 35 мм в первый час по Панченкову. Тромбоцитов 50‰. Сыворотка крови бесцветная.

Отсутствие тромбопении, отсутствие золотисто-желтой сыворотки крови, отсутствие мегалоцитов и мегалобластов, цветной показатель ниже единицы, отсутствие гентеровского глоссита говорят против анемии Бирмера

За хлороз говорят ненормальное начало менструаций, ненормальный цикл, шум волчка, характерная бледность с зеленоватым оттенком, голубые склеры, пониженный цветной показатель; чрезвычайно редко при ювенальным хлорозе бывает увеличенная селезенка и микроцитоз. Увеличение селезенки у нашей больной можно объяснить перенесенной малярией.

Диагностика позднего хлороза трудна, но все же возможна. Раньше всего нужно исключить анемии постгеморагические (геморой, язвенная болезнь желудка), анемии при раке, глистную анемию, анемию при сифилисе. При тщательном исследовании больных это вполне выполнимо. Гораздо сложнее диференциальная диагностика хлороза и анемии Бирмера, ибо ахилия, глоссит, парестезии бывают при том и другом заболевании. Дамашек смотрит на поздний хлороз, как на особый вид пернициозной анемии с нормобластическим типом кроветворения вместо мегалобластического. Ленгарц и Уитс наблюдали больных, у которых поздний хлороз переходил в анемию Бирмера. Не отрицая возможности перехода позднего хлороза в анемию Бирмера, мы должны все же установить диференциально диагностические симптомы этих двух заболеваний. Это имеет практическое значение, ибо мы различно лечим эти заболевания.

Диференциальная диагностика позднего хлороза и анемии Бирмера.

	Поздний хлороз	Анемия Бирмера
Цветной показатель	Низкий	Высокий
Тромбоциты	Тромбоцитоз	Тромбопения
Сыворотка крови	Бесцветная или зеленоватая	Золотисто-желтая
Билирубин сыворотки	Норма	Повышен
Уробилин в моче	Норма	Повышен
Селезенка	Норма	Часто увеличена
Мегалобласты	Нет	Есть
Шум волчка	Всегда	Редко встречается

Железо считается специфическим средством при позднем хлорозе. По мнению многих авторов, если при даче железа в больших дозах эффекта нет, то нужно усомниться в правильности диагностики. Кацнельсон, Кончаловский и Дульцин дают Ferrum hydrogen. reduct. 3,0—10,0 pro die с большим эффектом. Кончаловский и Дульцин выяснили, что при нагрузке больных средними дозами препаратов железа, содержание железа в циркулирующей крови не возрастает—эти препараты элиминируются кишечником, и улучшение со стороны крови не наступало. Усвоение железа наступает, по их мнению, после продолжительного применения больших доз Ferri hydrogen. reduct. или Ferri carbonici 4—10,0 pro die Они предлагают также комбинированную терапию Ferri hydrogen. reduct. с инъекциями пролана, а при длительной аменорее—с фолликулином.

Все наши больные получали Ferrum hydrogen. reduct. 3,0—4,0 ежедневно на протяжении 30—40 дней с соляной кислотой, ибо ахлоргидрия, всегда встречающаяся при позднем хлорозе, затрудняет всасывание железа и препятствует ионизированию железа из комплексных соединений этого металла. Установлено, что белковые ингредиенты пищи (мясо, печень) способствуют расщеплению железистых препаратов до состояния закисной формы, являющейся наиболее благоприятным дериватом железа для всасывания. Исходя из этого мы давали нашим больным мясную диету. Под влиянием вышеуказанного лечения больные прибавляли в весе от 2,5 до 7 кг гемоглобин поднимался до 56%, количество эритроцитов возрастало до 1800 тысяч.

Выводы

1. Поздний хлороз встречается исключительно у женщин в возрасте от 22 до 50 лет.

2. У всех наших больных мы наблюдали расстройство функции желез внутренней секреции, главным образом расстройство функции яичников, выражающееся в позднем наступлении менструаций, расстройстве менструального цикла, длительной аменоррее (от 3 до 10 лет). Одна больная никогда не менструировала.

3. Характерными симптомами позднего хлороза являются ахилия, шум волчка, голубоватость склер, низкий цветной показатель (в некоторых случаях ниже половины), эритроциты слабо окрашенные, пустые, часто микроциты, повышенное количество тромбоцитов, сыворотка крови бесцветная.

4. Могучим лечебным фактором является Ferrum hydrog. reductum в дозах 3—4,0 pro die в комбинации с соляной кислотой и гормональными препаратами яичников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гукасьян, Терапевтический архив, № 3, 1937.—2. Иванов, Пробл. гематологии и переливания крови, № 7—8.—3 Кончаловский и Дульцин, Терапевтич. архив, № 5,193 .—4. Alaer, Foila Haematol. B. 52, 1934.—5. Meulengracht. Acta med. scandinav. Vol. 18., 1932.—6. Schinz—Fol. haematol. B. 54., 1936

Поступила 19.VII.1938.

Асс. И. С. ЭНГЕЛЬШТЕЙН

Об ангипертоническом азотемическом нефрите

Из пропедевтической терапевтической клиники педиатрического факультета Одесского медицинского института (зав. проф. И. М. Кранцфельд)

Положение Фольгарда, что хронический нефрит обязательно сопровождается гипертонией, особенно при наличии азотемии, в настоящее время поколеблено работами Видаля, Вайля, Гюи, Ляроша, Демульера, Зимницкого, Вайнштейна и др.

Зимницкий еще в 1927 г. отметил возможность существования хронического диффузного нефрита без гипертензии. Автор назвал эту форму ангипертонической хронической азотемической нефропатией или азотемическим нефритом без гипертензии.

За последнее время мы имели возможность наблюдать два таких случая и убедиться, как иногда отдельные клинические случаи не укладываются в трафаретные теоретические схемы.

1. Больная З., 2[illegible] л., домашняя хозяйка, поступила в клинику с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, сердцебиение, сонливость и резкую раздражительность. Считает себя больной около пяти лет. Заболела после перенесенной ангины, когда впервые заметила у себя отек лица, который затем распространился по всему телу, одновременно уменьшилось количество мочи, и цвет ее стал красным. Пролежала в постели около двух мес., после чего все явления исчезли. Три года тому назад после какого-то простудного заболевания появилась тошнота, рвота и опять отек лица. Находилась в течение 2 недель на строго постельном режиме и молочно-растительной пище, и все это прошло. За последний год стала раздражительной, исхудала, резко побледнела, часто зябнет. „Я неоднократно обращалась к врачам“,—говорит больная, „но они считали, что все это на нервной почве, так как при исследовании мочи ничего не было найдено, и кровяное давление также было нормальным“. Три дня тому назад появились тошнота, рвота и общая слабость, что заставило врачей направить больную в клинику. Менструации нормальны, замужем, имеет одного здорового ребенка. Наследственно не отягощена. Из заболеваний в прошлом отмечает сыпной тиф, частые ангины. Венерические заболевания отрицает.

При объективном исследовании: питание понижено; бледные кожные покровы и слизистые. Язык сухой, слегка обложенный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Пульс 84 в 1 мин, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление на обеих плечевых артериях по способу Короткова. Легкие без изменений. Печень не увеличена, селезенка также. Нервная система—зрачки несколько сужены, сухожильные рефлексы повышены. Моча светлая, удельный вес 1011, белка 0,33%, гиалиновые цилиндры 1—2 в препарате, 2—3 выщелоченных и 4—6 свежих эритроцитов в препарате, 1—2 лейкоцита в поле зрения. Функциональное испытание почек по Зимницкому.

Часы	Колич. мочи	Удельный вес	Часы	Колич. мочи	Удельный вес
6—9 ч. ут.	120	1011	6—9 веч.	255	1009
9—12 дня	115	1010	9—12 ночи	235	1010
12—3 „	142	1009	12—3 „	200	1011
3—6 веч.	180	1010	3—6 „	225	1010
ДД	557		НД . . .	915	

Общий диурез—1472 куб. см. Выпито 1600 куб. см.

Данные функциональной пробы позволяют говорить о плохой работе почек (НД больше ДД, фиксация удельного веса, монотонность диуреза), что подтверждается также и наличием повышенного остаточного азота крови—98 мг% Исследование глазного дна ничего патологического не обнаруживает. Хронический тонзиллит. При урологическом исследовании мочевыводящие пути без особых изменений. Реакция Вассермана отрицательная Гемоглобина 58 %, эритроцитов 3 000 000, цветовой показатель 0,9, пойкилоцитоз и анизоцитоз. Лейкоцитов 6000. Формула по Шиллингу: э. 2%, п. 2%, с.—74%, л. 19%, мон. 3%.

После трехнедельного пребывания в клинике больная выписалась с улучшением при содержании остаточного азота крови 45 мг%. Лечение заключалось в строгом постельном режиме, однократном кровопускании, молочно-растительной диете и вливании 10 куб. см 40% раствора инвертного сахара внутривенно ежедневно.

2. Больная Я., 21 года, девица, служащая, поступила с жалобами на тошноту, рвоту упорную головную боль, шум в ушах. Заболела 9 лет тому назад после перенесенной скарлатины, когда появился отек всего тела и гематурия. 4 года тому назад после перенесенного гриппа—обострение (отек век, рвота, тошнота). Год тому назад после переохлаждения—рвота, тошнота, головные боли, отек лица. После 4-недельного лечения все эти явления прошли. Три недели тому назад в связи с перенесенной ангиной заметила небольшие отеки век и кровь в моче. За 2 дня до поступления в клинику тошнота, рвота и головные боли. Кроме скарлатины, перенесенной 9 л. тому назад, часто болеет ангиной и гриппом. Менструации через 3 недели, болезненные. Наследственно не отягощена.

Объективно: бледность слизистых и кожных покровов, питание понижено, отек век, язык сухой, обложенный. Азотемический запах. Сердце— границы в норме, тоны слегка приглушены, чистые; пульс 76 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление на обеих плечевых артериях 95/50. Легкие без особых изменений. Органы брюшной полости без видимых уклонений от нормы. Нервная система—зрачки сужены, рефлексы повышены. Исследование мочи—уд. вес 1010, белка 2%, 8—10 гиалиновых цилиндров в препарате, 15—20 выщелоченных и 10—15 свежих эритроцитов в поле зрения, 2—3 лейкоцита. Функциональная проба по Зимницкому:

Часы	Кол. мочи	Удельный вес	Часы	Колич. мочи	Удельный вес
6—9 утра	83	1010	6—9 веч.	150	1010
9—12 дня	96	1010	9—12 ночи	128	1010
12—3 дня	101	1009	12—3 „	122	1011
3—6 веч.	117	1011	3—6 „	135	1009
ДД	400		НД . . .	535	

Общий диурез—935 куб. см. Выпито 1500 куб. см.

Эти данные также говорят о плохой функциональной способности почек (НД больше ДД, монотонность диуреза, фиксация удельного веса), что подтверждается и наличием увеличенного количества остаточного азота крови—112 мг%. Глазное дно без изменений. Хронический тонзиллит. Мочевыводящие пути без особых изменений. Реакция Вассермана отрицательная. Гемоглобина 50%, эритроцитов 3 000 000, цветовой показатель 0,88, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Лейкоцитов 8 000, лейкоцитарная формула без особых изменений. После четырехнедельного пребывания больная выписалась из клиники в удовлетворительном состоянии при 42 мг% остаточного азота крови. Лечение проводилось как и в предыдущем случае.

Таким образом, у обеих больных имеется хроническое поражение почек (у одной давностью в 5 лет, а у другой—9 лет) только с двумя синдромами, а именно: азотемическим и мочевым, причем в первом случае мочевой синдром был бледно выражен. Эти скудные данные со стороны мочи вместе с общим нервным состоянием больной заставили, очевидно, врачей рассматривать ее, как „нервную“ и даже рвота трактовалась, как проявление вегетативного невроза. Лишь

детальное клинико-лабораторное исследование дало возможность правильно диагносцировать данный случай.

На возможность скудного или даже нормального осадка мочи при хроническом нефрите указывают Зимницкий, Яновский, Фольгард, Умбер и друг.

Далее, общим интересным фактом для обоих случаев является отсутствие гипертонии, несмотря на выраженную азотемию. Это противоречит основному учению Фольгарда, Фара, Умбера, Штрауса, Яновского и др., которые подчеркивают, что хронический нефрит обязательно сопровождается гипертензией, особенно при наличии азотемии.

Но подробное клиническое, лабораторное и функциональное исследование дают возможность с несомненностью отнести описанные случаи к хроническому ангипертоническому азотемическому нефриту. Таким образом, наши случаи аналогичны случаям, описанным Зимницким, Вайнштейном, Гюи, Лярош и др.

Необходимо отметить, что азотемический нефрит без гипертензии иногда дает retinitis nephritica (случай Вайнштейна из клиники Губергрица). Это обстоятельство подчеркивает правильность указания Лихтвица, что у всякого почечного больного необходимо исследовать глазное дно.

Хронический азотемический нефрит без повышенного давления должен в клинике диференцироваться от хлоропривной азотемии, так называемого синдрома Блюма. Наиболее важным отличительным признаком является анемия, которая наблюдается только при азотемической нефропатии, но не при хлоропении. Для последней, наоборот, характерны: эритроцитоз, насыщенная моча, понижение хлоридов в сыворотке крови. В наших случаях мы хлоридов не определяли, но довольно выраженная анемия у обоих больных, бледный цвет мочи и низкий ее удельный вес (1010—1011) с несомненностью говорят за азотемический нефрит и против хлоропривной азотемии.

Небезынтересным представляется привести здесь взгляды Нонненбруха на азотемии и оценить наши случаи в свете его представлений. Нонненбрух рекомендует при азотемических состояниях учитывать весь остаточный азот, азот мочевины и так называемый резидуальный азот, т. е. остаточный азот без мочевины, состоящий главным образом из аминокислот. По его мнению азотемия может быть или от увеличения количества одной только мочевины, или же от увеличения количества резидуального азота или, наконец, от влияния обоих компонентов. В зависимости от этого он различает азотемии I, II и III, а именно:

Название азотемий	Количество	
	мочевины	резидуальн. азота
Азотемия I	повышено	нормальн
Азотемия II	понижено	повышено
Азотомия III	повышено	повышено

Азотемия I наблюдается при недостаточности почек, теряющих способность концентрировать мочевину; последняя скопляется в крови и тканях. Кроме того, азотемия I может быть при хорошей концентрационной способности почек, если имеется экстраренальная

олигурия или анурия, зависящие от гидропического состояния тканей, жадно захватывающих воду, например, при расстройствах кровообращения:

Азотемия II (понижено содержание мочевины и повышен резидуальный азот крови) наблюдается при заболеваниях печени, в особенности при острой желтой атрофии ее. Здесь, вследствие расстройства интермедиарного обмена белков, происходит увеличение резидуального азота и уменьшение мочевины, причем скопление азота ни в коем случае не связано с нарушением выделения (моча и функциональная способность почек совершенно нормальны). Если же к азотемии II присоединяется недостаточность почек или же экстраренальная задержка воды тканями (редятивная олигурия), тогда, кроме резидуального азота, увеличивается и количество мочевины крови; в таком случае налицо азотемия III, при которой увеличено количество мочевины крови и резидуального азота. Исходя из того, что при азотемии II понижено в крови содержание мочевины, Нонненбрух давал таким больным 20—30 г мочевины за сутки и экстракты печени; после такого лечения у них наступало субъективное улучшение, падало количество резидуального азота и количество мочевины приближалось к норме. Лечение мочевиной должно проводиться только под самым тщательным контролем крови и, если присоединяется недостаточность почек, терапия эта (мочевиной) противопоказана. Азотемия III может также возникнуть из азотемии I в конечной стадии почечной недостаточности.

В последние годы установлена тесная связь между азотемией, с одной стороны, и гипохлоремией—с другой. Поэтому введено понятие об азотемии вследствие недостатка поваренной соли (Блюм, Вайль, Шабанье и др.). Эта форма азотемии наблюдается при инфекциях, после операций, при диабете, особенно при пилоростенозе и высокосидящих стенозах тонких кишок. Шабанье и Лобо-Онелль сводят гипохлоремию к уходу хлора в поврежденные ткани и приписывают поваренной соли тормозящее влияние на токсический распад белка. По их мнению происходит первичный распад белка с последующим притоком хлора в пострадавшие ткани; в этом главная причина понижения хлора крови; приэтом они находят гипохлоремию вместе с азотемией, сопровождающейся повышением резидуального азота и мочевины (азотемия III). Приведенное мнение подтверждается тем обстоятельством, что в пораженных сосудах и тканях находят увеличенное содержание хлора; подвоз же поваренной соли в больших количествах до и после операции может воспрепятствовать токсическому распаду белка и развитию коллапса.

Кроме того, установлена связь между гипохлоремией и стенозом привратника или кишечника (при расположении его в верхних отделах), а также заболеваниями печени. Нонненбрух и другие авторы предполагают существование рефлекса, исходящего из верхних отделов брюшной полости и изменяющего уровень хлора крови. Объяснить же, как думали раньше, гипохлоремию потерей хлора при рвоте или поносах нельзя, ибо понижение поваренной соли наблюдается и без этих состояний, например, при инфекциях, диабете, высокосидящих стенозах тонких кишок и др. С другой стороны известно, что у человека и собаки не удается вызвать гипохлоремию рвотой или высасыванием желудочного сока. Следовательно, по современным представлениям для гипохлоремии имеет значение токси-

ческий распад белка с последующим уходом хлора в ткани (по Шабанье—главный фактор) и рефлекс, исходящий из верхней части брюшной полости.

По Нонненбруху и др. при хлоропривной азотемии в некоторых случаях страдает концентрационная способность почек в отношении мочевины, и тогда при релятивной олигурии может возникнуть уремия (азотемия I). Здесь подвоз хлора устраняет азотемию. В других же случаях, более тяжелых, происходит резкое ограничение концентрационной способности почек с повышением резидуального азота и мочевины, что приводит к азотемии III. В этом случае терапия хлором не эффективна.

Если рассмотреть наши случаи с изложенной точкой зрения, они должны быть отнесены к азотемии I, так как у них наблюдалась функциональная недостаточность почек, при последней же, как было указано, бывает азотемия I.

Наши случаи представляют интерес в том отношении, что они подтверждают существование хронического нефрита без гипертонии даже при наличии недостаточности почек. Кроме того эти наблюдения достойны внимания с точки зрения их редкости.

Разбор приводимых случаев еще раз подчеркивает необходимость всестороннего клинического исследования больного. Только таким путем удается выявить подобные атипические случаи азотемического нефрита, ибо нормальные или же низкие цифры кровяного давления могут повести к неправильному диагнозу и последующей терапии, решающей подчас вопрос о жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн, Врач. дело № 4, 1928.—2. Зимницкий, Казанский мед журнал, № 4, 1928.—3. Зимницкий, Лекции по сердечным и почечным болезням, 1927, выпуск II.—4. Тареев, Болезни почек, 1936.—5. Умбер, Болезни почек.—6. Яновский, Болезни почек.—7. Nonnenbruch, Medizinische Klinik, 1925, № 4.

Поступила 29.VII.1938.

С. И. АВТОКРАТОВА, Р. Б. ДОНСКАЯ и А. И. ЛИВШИЦ

К этиологии колитов у детей

Из детских клиник ВМИ (проф. Нейц и проф. Штейнберг) и Воронежского института эпидемиологии и микробиологии (директор М. В Каплинский и научный руководитель Н. Н. Спасский)

Вопрос об этиологии колитов у детей до сих пор продолжает оставаться недостаточно ясным, несмотря на большое количество работ в этой области.

По мнению ряда авторов (Блюменталь, Колтыпин и др.) колиты полиэтиологичны и вызываются не одним видом бактерий; дизентерийная группа (Шиаа, Флекснер и др.), группа кишечной палочки, b. Proteus vulgaris, b. Margani, стрептоккок и b. perfringens и мн. др. — могут являться возбудителями острого воспалительного процесса толстого кишечника. Но в то же время многие клиницисты считают возможным утверждать, что колиты, принимающие характер эпидемии, вызываются в основном дизентерийной группой бактерий, независимо от того, геморрагические ли они, или простые слизистые.

Американские авторы значительно раньше других оценили роль дизентерийных бактерий в этиологии не только колитов, но и вообще эпидемических поносов у детей.

Флекснер и Гольт считают, что большая часть летних диаррей вызывается бактериями дизентерийной группы. Гроссер в своей работе указывает, что если при массовом заболевании колитом хотя бы только в одном случае найдены дизентерийные палочки, то и большинство случаев следует рассматривать как дизентерию.

На Всероссийской конференции микробиологов в 1934 г. ряд докладчиков указал, что многие случаи токсической диспепсии у детей при бактериологическом и анатомическом исследовании оказались также дизентерией.

Для выяснения этиологии колитов у детей нами были подвергнуты разработке все случаи первичных заболеваний, прошедших через клинику за 1935 г., 1936 г. и 1937 г.

По возрастным группам материал распределяется следующим образом: до 1 года 15%; от 1 г. до 4 л. — 45; от 5 до 7 л. 19%; от 8 до 9 л. 11%; от 10 до 14 л. 11%.

Таким образом, наибольшее количество заболеваний (60%) наблюдалось в возрасте от 0 до 5 лет, что соответствует и литературным данным (Доброхотова, Данилевич и др.).

Клинически наш материал распадался на несколько групп. Мы различаем следующие формы заболеваний: во-первых, дизентерия циклическая, простая. Она характеризуется циклическим течением температурной реакции, при отсутствии резко-выраженной общей интоксикации и превалировании местных кишечных явлений различной интенсивности (стул со слизью и кровью, тенезмы). Период разгара болезни тянется

чаще всего 8 — 10 дней. Затем наступает период репарации, длительностью в 10 — 12 дней.

Форму дизентерии, при которой на первый план выступают явления общей интоксикации, мы называем токсической. Явления со стороны кишечника при этих формах обычно отступают на задний план.

Если цикличность заболевания в силу ослабления реактивности организма нарушается, то мы говорим об ациклической форме. Большая часть ациклических форм не имеет первичного характера. Они развиваются из циклической дизентерии, главным образом, вследствие нерациональной терапии или под влиянием интеркурентных заболеваний, и очень редко вследствие неполноценности организма.

Среди ациклических форм мы различаем два типа. При одном из них на первый план вместе с колитическим стулом выступают явления дизергии, т. е. нарушения реактивности, иммунитета (тканевого и общего) и тяжелого нарушения трофики. Такие формы мы называем дизергическими.

Другой тип ациклического колита отличается от первого тем, что при нем нет значительного снижения иммунитета. В этих случаях частый слизистый или слизисто-геморрагический стул может долго быть единственным проявлением болезни. Эти формы развиваются чаще всего после циклической дизентерии, если ребенок получал в начальном периоде хотя и полноценную, но грубую пищу. В редких случаях они могут развиваться и при правильной терапии у детей с эксудативным диатезом. В основе этой формы, повидимому, лежит состояние местной гиперсенсибилизации слизистой толстого кишечника, как к продуктам жизнедеятельности возбудителя, так и к некоторым ингредиэнтам пищи, при наличии достаточного иммунитета Подобные ациклические колиты мы называем иммуноаллергическими. чем подчеркивается превалирование в их патогенезе моментов сен-, сибилизации при достаточном иммунитете. 60% всех заболеваний дизентерией и колитами без крови падает на детей от 0 до 4 лет, причем эти дети болеют весьма часто не простой циклической, но ациклической дизергической дизентерией, что, несомненно, связано с недостаточной реактивностью организма у детей раннего возраста.

Взятие испражнений для бактериологического исследования производилось по возможности в первые дни болезни у постели больного при помощи ватных тампонов из возможно глубоких отделов прямой кишки.

Этот способ (по Корецкой) имеет то преимущество, что „при вращательных движениях тампона, как бы стирающих слизевые массы с поверхности пораженной кишки, дизентерийные палочки должны особенно хорошо извлекаться". Для посева выбирались кровянисто-слизистые комочки, промывались трехкратно в стерильном физиологическом растворе и тщательно растирались шпаделем на 2-х чашках со средою Дригальского. Чашки помещались в термостат при температуре 37° на 18 — 24 часа. После суточного роста из каждой чашки отбиралось не меньше 10 колоний. Отмеченные колонии отсевались на косой агар. С подозрительными на дизентерию колониями ставилась ориентировочная агглютинация. Грамотрицательные, неподвижные палочки, дающие ориентировочную агглютинацию с какой-либо из дизентерийных агглютинирующих сывороток (Шига, Флекснер-Гисс, Штронг, Зоннэ) подвергались дальнейшему изучению.

Биохимические свойства проверялись на средах Гисса с глюкозой, лактозой, маннитом, мальтозой. Одновременно поставлены реакции на индол и сероводород. Со всеми выделенными штаммами была проделана каталазная реакция по Кнорру, позволяющая дифференцировать дизентерийных микробов Шига от группы Флекснер-Гисса. Первые не должны разлагать перекиси водорода, вторые ее разлагают. Наши результаты позволяют нам считать эту реакцию дополнительным дифференциальным признаком.

Выделенные культуры агглютинировались одноименной сывороткой до титра 1:1600, 1:3200, 1:6400.

По группе дизентерии положительные результаты посевов получены в 31% случаев. По группе колитов, которые на всем протяжении заболевания протекали без крови, сделано 34 посева, причем только в одном случае найдена дизентерийная палочка.

Если сравнить количество находок дизентерийных палочек, выделенных из испражнений по дням болезни, то наибольший процент положительных находок — 37% — падает на первую неделю болезни. Во вторую неделю процент находок снижается до 25, свыше двух недель до 15.

Таким образом, высеваемость на 1-й неделе болезни в 2,5 раза выше, чем на 3-й и 4-й. Отсюда видно, что с каждым последующим днем болезни шансы на бактериологическую диагностику ухудшаются.

Высеваемость в зависимости от времени года на нашем материале показывает резкое нарастание высеваемости дизентерийных микробов группы Шига в летние месяцы (июнь, июль, август), когда общая высеваемость достигла максимума. В остальное время года находки дизентерийных палочек Шига и Флекснер-Гисс в количестве мало разнятся друг от друга.

Высеваемость дизентерийного возбудителя зависит и от характера испражнений в момент посева; 75,3% всех дизентерийных культур выделены из кровянисто-слизистого стула, 21,9% культур обнаружены из стула с макроскопической примесью слизи, и только 27% выделены в стадии оформленного стула.

Высеваемость в возрастной группе от 5 до 9 лет почти в 2 раза больше, чем в остальных возрастных группах. Мы не считаем возможным пока объяснить этот интересный факт.

Наибольший проц. положительных находок дизентерийных палочек наблюдается при токсической форме дизентерии, что также объясняется ранней госпитализацией этих больных. Тип дизентерийного возбудителя, однако, не предопределяет формы течения дизентерии.

При колитах, где ни разу, несмотря на внимательный осмотр пеленок, не было обнаружено крови, из 34 посевов мы только в одном случае выделили палочку Шига, а в остальных 33 случаях результат был отрицательный. Этот единственный случай все же подсказывает необходимость особого внимания к больным и не геморрагическими формами колитов, которые могут быть источниками рассеивания инфекции.

По типам выделенные штаммы распределялись следующим образом: палочка Шига-Крузе в 61,6%, палочка Флекснера в 38,4%.

Представители других дизентерийных групп (Зоннэ и Шмитц-Штуцер) в противоположность данным других городов, нами ни разу не были обнаружены.

Остальная выделенная микрофлора представлена следующими видами: b. coli, b. paracoli I, II, III, IV, b. Proteus vulgaris, b. faecalis alcaligenes и энтерококки.

Значительную помощь в постановке этиологического диагноза при геморрагическом колите может оказать исследование крови, так как одна бактериологическая диагностика, ограниченная коротким начальным периодом болезни, совершенно не применима для целей ретроспективной диагностики.

Реакция агглютинации с культурами дизентерийных бактерий дает у дизентерийных больных по большей части высокий процент положительных результатов. Блюменталь говорит, что на основании реакции агглютинации можно почти с полной определенностью предположить заболевание дизентерийного характера, несмотря даже на то, что со времени болезни прошло от 1 до 6 месяцев.

Раппопорт при исследовании сывороток дизентерийных больных получила положительную реакцию в 89% всех случаев, в том числе и у таких больных, у которых возбудитель в испражнениях не был обнаружен.

Реакция агглютинации дала положительный результат в 72% случаев (в это число вошли также и дети с диагнозом „колит"). Процент по отношению к группе дизентерийных больных — 84,6. Из положительных реакций агглютинации на группу Шига падают 52,5%, на группу Флекснера — 47,5%.

Реакция агглютинации давала положительный результат в титре от 1:200 до 1:3200.

Часть больных была обследована комплексно: был сделан посев испражнений и поставлена реакция агглютинации; при этом процент диагноза дизентерии повысился до 73. Несомненно этот процент повысился бы еще более, если бы бактериологические и серологические исследования производились не однократно, но повторно у одного и того же больного. Кровь 4-х больных, в испражнениях которых обнаружены дизентериные возбудители, дала тем не менее отрицательную реакцию агглютинации в начале второй недели.

Объяснить отрицательную реакцию агглютинации при несомненной дизентерии можно тем, что среди этих больных большинство страдало дизергической формой дизентерии. Дизергия же, как известно, характеризуется пониженной реактивностью организма, в том числе и пониженной способностью к выработке агглютининов.

Большое влияние на результат реакции агглютинации имеет и срок обследования, т. к. наибольшее количество положительных серологических реакций получено нами на 2 и 3 неделях (76%).

Небезразличен для реакции агглютинации и возрастной фактор. Ленинградская клиника приводит сравнительный материал трех детских групп, из которого видно, что положительная реакция агглютинации в группе детей до 1 года = 38%, в группе свыше 5 лет дает 73,1%. На нашем материале процент положительных реакций с возрастом увеличивается. В группе до 1 года процент положительных реакций — 24,7, в группе от 1 года до 5 лет процент положительных реакций агглютинации — 45,2, в группе свыше 5 лет — — 70,8. Это явление можно объяснить постепенно возрастающей способностью организма вырабатывать агглютинины. Положительный результат реакции агглютинации чаще наблюдался у нас при циклической форме дизентерии. Такая зависимость может быть объяснена

тем, что циклической формой дизентерии болеют дети более старшего возраста, организм которых обладает большей способностью вырабатывать антитела, чем организм детей младшего возраста.

Реакция агглютинации служила нам ценным диагностическим средством для установления диагноза, особенно в тех случаях, когда дети поступали очень поздно и бактериологическая диагностика не давала решающих результатов.

Представленный материал позволяет нам сделать следующие выводы:

1. Наблюдавшиеся в течение 1935, 1936, 1937 гг. гемоколиты явно носили характер бациллярной дизентерии.
2. Возбудителями дизентерии были бактерии Шига-Крузе и Флекснер-Гисса с превалированием палочки Шига, как при посевах, так и в серологических исследованиях. Палочки Зоннэ и Шмитц-Штуцера не были ни разу обнаружены.
3. Реакция агглютинации является ценным диагностическим методом, особенно в случаях поздней госпитализации.
4. Комплексный метод обследования серологически и бактериологически резко повышает процент положительных результатов.
5. Наибольшая заболеваемость дизентерией падает на ранний детский возраст (от 0 до 5 лет).
6. Из форм дизентерии чаще встречаются циклическая.
7. Тип дизентерийного возбудителя не предопределяет формы течения болезни.
8. Затяжные формы колита, даже при отсутствии крови в стуле, могут быть заразны для окружающих.

Поступила 24.I.1939.

Б. А. АВРАТИНСКАЯ

Хронические колиты с Entamoeba coli в faeces

Из санатория № 1 ВОК поликлиники курорта Ессентуки

Дизентерийный симптомокомплекс может вызываться не только специфическими возбудителями, какими считаются бацилла дизентерии и Entamoeba hystolytica, но и рядом других микроорганизмов недизентерийной флоры и другими простейшими (палочкой паратифа B, b. coli communis, простейшими, как балантидии и лямблии).

Дайе, Пауссо, Лемэр допускали, что кишечная палочка при известном ослаблении организма может играть роль возбудителя дизентерии. Мессик и Пайн в 1932 г. при эпидемии дизентерии в Москве выделили из испражнений культуру, которая по своим морфологическим и биохимическим признакам подходила к группе паратифа. Вопрос о патогенности амеб, находимых в кале, долгое время оставался спорным. Одни авторы высказывались за патогенность их, а другие это отрицали. Только Шаудинн (1903), основываясь на изучении цикла развития, с одной стороны, Entamoeba coli и, с другой стороны, амебы, наблюдавшейся им на препарате из испражнений дизентерийных больных Сиама и Китая, разделил наблюдавшихся в кишечнике человека амеб на непатогенную amoeba coli и патогенную Entam. hystol. Все другие виды паразитарных амеб, инфицирующих кишечник человека, кроме Entamoeba hystolytica большинством протозоологов считаются безвредными. Джемс Холл и А. Рид высказывают мысль, что с точки зрения клинической amoeba coli может быть патогенной. По наблюдениям этих клиницистов очень многие из инфицированных кишечной амебой страдают общими расстройствами пищеварения и нервной системы. Лечение таких больных в случае полного уничтожения паразитов давало в $^2/_3$ случаев, стойкое исчезновение всех симптомов (при длительном наблюдении за больными); в 10% случаев отмечено значительное временное улучшение с последующими возвратами, состояние остальных больных, несмотря на исчезновение у них паразитов, оставалось без перемен. Филипченко считает, что нельзя полностью исключить ту или другую болезнетворную роль и других паразитарных амеб; не играя, может быть, первичной роли, не являясь специфической причиной того или другого болезненного состояния, они могут иметь значение в качестве вторичных инфекций или косвенной причины бактериальных заболеваний, а при большом их числе и пониженной стойкости организма хозяина могут вызвать те или иные местные или общие расстройства хронического типа. Рядом дальнейших работ подтверждена была мысль, что дизентерийный симптомокомплекс может вызываться одной amoeba coli. Так, Грассер из 109 случаев дизентерии в 45 находил только amoeba coli. Якимов и Василевская выделили несколько случаев, где возбудителем колита являлась несомненно amoeba coli.

Материалом для данного моего сообщения послужили 7 случаев тяжелого хронического упорно-рецидивирующего колита с дезентерийным симптомокомплексом, протекавших при наличии только amoeba coli и их цист в кале.

Эти больные выделены из 263 больных с хроническим колитом и энтероколитом, лечившихся под моим наблюдением на курорте Ессентуки в 1936—1937 гг. в санатории № 1 ВОК и в курполиклинике.

Переходя к описанию наших случаев, следует сказать, что наши наблюдения относятся не к начальной стадии болезни. Больные прибыли к нам с длительностью заболевания от 7 м-цев до 1 года 3 м-цев.

Мужчин было 3, женщин 4. По местожительству они разделялись следующим образом: Тбилиси—2, Одесса—1, Владивосток—1, Уфа—1, Гомель—1, Ташкент—1. Возраст больных от 23 до 42 лет. В анамнезе этих б-х до настоящего заболевания жалоб на органы пищеварения не отмечалось.

Заболевание началось в 4 случаях остро кроваво-слизистым поносом с тенезмами, коликами, в двух случаях после короткого продромального периода (тошнота, общее недомогание, боли в животе) наступили явления кроваво-слизистого поноса. В одном случае кишечные явления носили характер легкого расстройства (незначительное учащение стула, кашицеобразный со слизисто-кровянистыми прослойками кал. В 6 случаях отмечалось незначительное повышение температуры от 37,2 до 37,8°, в одном случае температура нормальна. Длительность острого периода от 3 до 9 дней. Частота стула различная—от 8—10 раз до 30 и больше раз в сутки. Во всех случаях после применения общепринятых методов лечения при кровавых поносах (диета, покой, медикаментозное лечение) наступило временное улучшение. Ремиссии недлительные и нечастые в 6 случаях, во время ремиссий стул 4—8 раз в сутки, жидко-кашицеобразный, в одном только случае стул во время ремиссий нормальный. Все больные лечились в домашних условиях под наблюдением врачей. Бактериологических и серологических исследований ни разу за время болезни до прибытия на курорт не производилось. Больные отмечали потерю в весе за время болезни от 4 до 15 кг. Во всех случаях присоединились неврастенические явления (бессонница, раздражительность, подавленное настроение), а также слабость, общее недомогание, потеря или ухудшение аппетита. В 2 случаях резко понизилась трудоспособность. Диспептические явления в виде изжоги, отрыжки, тошноты, рвоты и боли в подложечной области отмечены в 2 случаях. У остальных 5 больных этих явлений не было. При дальнейшем течении болезни в 2 случаях понос и запор, с преобладанием поноса, в 5 случаях понос. При обострениях стул 10—14 раз в сутки, жидкий, со значительным содержанием слизи, с примесью крови и с тенезмами.

После продолжительного безуспешного лечения в домашней обстановке, больные прибыли в Ессентуки для курортного лечения.

Данные осмотра и проведенного обследования больных по прибытии на курорт: со стороны легких и сердечно-сосудистой системы ни клинически ни рентгенологически особых изменений не отмечалось за исключением 2-го случая. Органы брюшной полости: умеренное равномерное вздутие живота наблюдалось во всех случаях. Чувствительность при пальпации в подложечной области отмечалась в 2 случаях, в остальных область желудка при пальпации безболезненна. Рентгеноскопически желудок в 5 случаях без отклонения от нормы. В случае 11-м, протекавшем с ахилией,—gastritis hypoplastica. В случае 1-м с пониженной кислотностью усиление рельефа слизистой желудка и болезненность вдоль края печени, выступающего из-под правой реберной дуги. Пальпация толстой кишки: в 4 случаях S.-romanum пальпируется в виде урчащего тяжа, уплотненного, толщиной в большой или указательный палец, болезненный при пальпации. В 2 случаях болезненность при пальпации в области слепой и восходящей толстой кишки, а в одном случае толстая кишка при пальпации безболезненна. При рентгеноскопии кишечника в 4 случаях ничего патологического не найдено. В 6-м случае через 24 часа

после дачи контрастной смеси слепая кишка трудно смещаема, отросток не выявлен, головной конец смеси определяется в средней трети поперечной толстой кишки (у больного был стул). Во 2-м случае слепая кишка смещаема, отросток не выявлен, некоторая пальпаторная болезненность проецируется по ходу нисходящего отдела. В 3-м случае слепая и восходящая кишки в спастическом состоянии, поперечная толстая кишка и сигмаэустрация сглажена. Ректоскопия в 3 случаях обнаружила нормальную слизистую. В одном случае б-ая от ректоскопии отказалась. В двух ректоскопия выявила воспалительные изменения слизистой в виде красноты, набухлости, в одном случае инфильтрацию и эрозию слизистой прямой кишки. Исследование желудочного сока обнаружило нормальную картину кислотности в 5 случаях, в одном—пониженную кислотность, в одном—ахилию; в последнем случае лечение соляной кислотой, натуральным павловским желудочным соком, панкреатином, на протяжении полугода с перерывами, не привело к уменьшению изжоги, отрыжки, тошноты, улучшению аппетита и уменьшению поноса. Исследование крови, за исключением 1-го случая, протекавшего с гипохромной анемией (Hb—52%, эритр. 3780000, лейкоцитов—6690), уклонений от нормы не дало. Исследование мочи дало повышение содержания индикана в 3 случаях, в остальных случаях—норма. При ряде повторных исследований кала этих больных, яйца глист trichomonas intestinalis, жгутиковые не были обнаружены ни в одном случае. При повторно проведенных бактериологических исследованиях кала, троекратном посеве содержимого прямой кишки с промежутками длительностью в 4—5 дней дизентерийных бацилл не было обнаружено. Шестикратное исследование свежего кала (в теплом виде) на Entamoeba hystolytica и исследования на цисты ее ни Entamoeba hystolytica, ни цист ее не дало. Во всех случаях при повторных исследованиях faeces были обнаружены amoeba coli (вегетативная форма), а в 3 случаях и цисты ее.

Длительное лечение больных медикаментами (вяжущими, адсорбирующими, болеутоляющими), покоем, диетой стойкого эффекта не дало. Оставались болезненные явления—вздутие живота, боли по ходу толстой кишки, поносы.

При назначении питьевого лечения ессен. минеральн. водами (осторожно, небольшими порциями, в горячем виде, при плохой переносимости после еды) стул становился совершенно жидким, а в 3 случаях присоединились кровянистые прожилки. Было начато комбинированное лечение: 1) инъекции солянокислого эметина по 0,1 на протяжении 6 дней с 2-дневными перерывами; 2) местное лечение лекарственными клизмами и диетой. Инъекций эметина в 4 случаях было сделано по 10, в одном случае 8, в 2 случаях по 12. Уже после первых 3—4 инъекций, а в 2 случаях после пятой, стало отмечаться улучшение в состоянии больных, уменьшились поносы, вздутие живота, стал улучшаться аппетит. В дальнейшем стул становился реже, более оформленный. Ессен. мин. воды в данном периоде переносились сравнительно хорошо. Улучшение в состоянии больных прогрессировало, болезненные явления все больше уменьшались. Прибавка в весе к моменту выписки больных колебалась от 1,7 до 4,3 кг. При исследовании кала после 4—5 инъекций эметина amoeba coli и ее цисты не были обнаружены в 5 случаях, в 2 случаях были найдены цисты amoeba coli (3 б-ым срок пребывания на курорте был продлен

на 10—14 дней). Состояние до выписки у всех больных продолжало оставаться хорошим. Стул 2—3 раза в сутки, оформленный, при повторных исследованиях кала только в одном случае при предпоследнем анализе были найдены цисты amoeba coli. Состояние 5 больных и дома по возвращении с курорта от 5 м-цев до 1-го года продолжало оставаться хорошим, обострений не отмечалось при употреблении любой пищи. Эметинотерапию больные повторили дома. При повторных исследованиях кала amoeba coli и их цисты не были найдены в 4 случаях, в первом случае раза два были найдены цисты amoeba coli.

Для иллюстрации приведу историю болезни.[1])

Б-я К. из Гомеля, 37 лет. В прошлом заболеваний органов пищеварительного тракта не отмечала. Заболела 10 м-цев тому назад остро кроваво-слизистым поносом до 25—30 раз в сутки, сопровождавшимся тенезмами и коликами, температурой 37,3—37,7°, проболела 8 дней, после проведенного лечения (диета, покой, медикаменты) наступило временное улучшение. Стул жидковатый до 5—6 раз в сутки, аппетит плохой. Ремиссия длилась недолго, через 18 дней без видимой причины вновь острые явления кроваво-слизистого поноса с повышением температуры. С данного момента отмечает нечастые, недлительные ремиссии. Больная истощена, и у нее значительно снизилась трудоспособность, появились бессонница, раздражительность, изжога, отрыжка воздухом, в весе потеряла 14 кг. Последние 3 недели присоединилась болезненность в области печени. Б-ная пониженного питания, кожи и видимые слизистые бледны. Границы сердца не расширены, тоны глуховаты, чисты, легкие без особых изменений. Рентгеноскопически: в легочной паренхиме очаговых изменений нет. В гилюсах единичн. обызвествленные бронхо-пульмональные железы. Сердце—пульсации возбужденного типа. Органы брюшной полости; живот умеренно, равномерно вздут. Пальпируется уплотненный s. romanum в виде тяжа, толщиной в указательный палец, чувствительный при пальпации. Пальпируется плотноватый, чувствительный при пальпации край печени, выходящий на 2 см из-под правой реберной дуги.

Рентгеноскопия желудка и кишечника: желудок, за исключением усиления рельефа слизистой, без изменения. Слепая смещаема, отросток не выявлен, некоторая пальпаторная болезненность проецируется по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Исследование желудочного сока: общая кислотность—30, свобод.—12, слизь в умеренном количестве, лейкоциты единичные, дрожжевые грибки в незначительном количестве. Анализ мочи—норма. Исследование крови: Hb—52, эрит.—3780000, лейкоцит. формула без отклонений от нормы, РОЭ 11 мм в час. Ректоскопия выявила общую инфильтрацию и гиперемию слизистой. При повторных бактериологических исследованиях кала, троекратном посеве содержимого прямой кишки дизентерийные палочки не были обнаружены Троекратное исследование свежего (в теплом виде) кала Entamoeba hystolytica и цист ее не дало. При ряде исследований была найдена amoeba coli (вегетативная форма). Общий анализ кала: консистенция жидкая, реакция щелочная, слизь в умеренном количестве, гноя и крови нет. Примененное лечение—лекарственное (вяжущие, адсорбирующие, болеутоляющие), покой, диета, тепло особого улучшения не дало. Стул до 5—7 раз в сутки, жидкий, вздутие живота, болезненность по ходу нисходящего отдела кишечника и в области печени. При попытках применить питьевое лечение ессен. мин. водами болезненные явления усиливались. учащался стул до 8—10 раз в сутки. Применение эметина дало в короткий срок заметное улучшение общего состояния: стул 3—4 раза в сутки, кашицеобразный, улучшился апетит, уменьшилась слабость и поднялось настроение. После 10-й инъекции стул 2—3 раза в сутки густо-кашицеобразный, прибавка в весе 2,7 кг, уменьшение болей в области толстой кишки и печени, которая сократилась на 1 см.

В периоде лечения эметином б-ая стала хорошо переносить ессен. мин. воды, обострений от приема воды во внутрь не было. Исследование желудочного сока перед выпиской: общая кислотность—32, своб. сол. к-та 14. Слизь в умеренном количестве, дрожж. грибки в незначительном количестве. В течение 7 месяцев самочувствие оставалось хорошим (письменная связь с больной). Б-ая трудоспособна, стул 1—2 раза в сутки, оформленный, болезненность в области толстой кишки незначительная, временами, прибавила еще в весе 1/4 кг. Обострений не отмечала и при нарушении диеты (перейти на общий стол б-ая не решалась из-за чувства страха перед наступ-

---

[1]) За недостатком места другие аналогичные истории болезни не приведены.

лением обострения). При периодически производимых анализах ни amoeba coli, ни ее цисты не обнаруживаются.

Перейду к вопросу об этиологии данного заболевания у наших больных. Для того, чтобы винить именно Entamoeba coli в возникновении этих колитов надо было бы привести особые доказательства, но так как больные прибыли к нам после сравнительно длительного срока болезни, не будучи обследованы бактериологически и серологически ни разу за все время болезни до прибытия на курорт, эти доказательства не могут быть нами приведены. Хроническое рецидивирующее течение этих колитов у наших больных мы ставим в причинную связь с amoeba coli с последующими основаниями: 1. Во всех случаях при целом ряде повторных тщательно проведенных исследований кала найдены были только одни амебы; 2. Заметный эффект наступил в короткий срок от эметинотерапии с одновременным исчезновением amoeba coli. В 1-м и 2-м случае, протекавших с пониженной кислотностью и ахилией, все кишечные болезненные явления исчезли при эметинотерапии, хотя желудочная секреция продолжала оставаться нарушенной.

Выводы

Необходимо, чтобы все заболевания кишечника, этиология которых неясна, контролировались лабораторным исследованием кала на кишечные и другие паразиты. В отношении же больных хроническими колитами и энтероколитами с невыясненной этиологией, направляемых на курорт, такие исследования обязательны, ибо установив паразитарную этиологию, больной дома без особых затрат и трудностей может провести специфическое лечение, добившись улучшения и вне курорта.

Болезнетворной ролью amoeba coli должны заинтересоваться в дальнейшем протозоологи и клиницисты.

Поступила 10.V.1938.

В. А. ВОИНОВ

Лечение интестифагом инфекционного колита

Из клиники инфекционных болезней Крымского медицинского института им. И. В. Сталина (зав. клиникой прив.-доц. В. А. Воинов)

Лечение инфекционных колитов остается одним из острых вопросов ввиду отсутствия специфической терапии и небольшой успешности неспецифического лечения. Отсюда ясен тот интерес, который возникает у терапевта при всяком новом предложении в этой области.

В последнее время в литературе вновь оживился интерес к фаготерапии, в частности, к применению бактериофага при инфекционных колитах различного происхождения.

В основу бактериофаготерапии положены данные Д'Эреля, который заметил, что от прибавления к молодой культуре палочек Шига фильтрата испражнений от лиц, выздоравливающих после дизентерии, эта культура через несколько часов гибнет. То же самое было замечено и в отношении других инфекционных заболеваний. Д'Эрель считает, что особый ультрамикроб, находящийся в фильтрате, внедряется в тело микроба и в нем паразитирует, разрушая и уничтожая его.

Бактериофаг специфичен и действует только на определенную культуру. Он развивается в кишечнике больного (или во всяком случае приобретают наибольшую вирулентность) к началу выздоровления.

Необходимость предварительного выделения микроба из экскрементов больного и последующего приготовления бактериофага сильно снижало значение фаготерапии, так как вся эта процедура отнимала несколько дней, а за это время болезнь прогрессировала, и в кишечнике развивались уже анатомические изменения, которые сильно затягивали выздоровление; надо помнить, что бактериофаги действуют только на самые микробы, но не на вызванные ими изменения.

При лечении инфекционного колита имеет значительное преимущество особый вид фага, получивший название „интестифаг".

Интестифаг приготовляется из наиболее активных штаммов бактериофагов, почему его легко иметь наготове; тем более, что он, как и всякий фаг, при соответствующем хранении (в запаянных ампулах, в темноте) сохраняет свою жизнеспособность очень долго (несколько лет). А эта возможность, в свою очередь, позволяет применить фаготерапию в первые же дни заболевания, т. е. тогда, когда она наиболее эффективна.

Полная безвредность интестифага составляет его второе большое достоинство и позволяет широко его применять. Незачем колебаться, ждать в каждом отдельном случае результатов бактериологического исследования и терять драгоценное время, а следует немедленно же

приступить к лечению интестифагом, как только картина инфекционного колита обрисуется. Такой опыт применения интестифага был сделан в Тбилиси профессором Микеладзе, и он отметил его высокую терапевтическую эффективность (особенно, если интестифаг применен в первые дни заболевания); температура падает, исчезают боли, тенезмы, испражнения отмечаются реже.

При любезном содействии проф. Микеладзе мы получили из Института бактериофагов в Тбилиси некоторое количество интестифага, которое и использовали в клинике инфекционных болезней Крымского медицинского института в мае-августе 1938 г.

Результаты, полученные нами, очень хороши, почему мы и считаем интересным поделиться ими.

Отпускается интестифаг в ампулах по 5 куб. см. Ампула должна быть прозрачная; использована в течение 3 часов после вскрытия.

Способ применения интестифага, как и вообще бактериофагов, очень прост. Назначали мы его (согласно инструкции Института бактериофагов) 3 раза в день per os по 1 ампуле, разведенной в двух столовых ложках остуженной кипяченой воды. При этом способе интестифаг быстро поступает по назначению, т. е. к очагу инфекции, находящемуся в кишечнике. Первая порция дается натощак, остальные две—в течение дня, причем больной не принимает никакой пищи, разрешается лишь умеренное питье для утоления жажды. Все лечение заканчивается в один день.

Успешность действия интестифага в значительной мере зависела от свежести случая (от одного до нескольких дней). Так как в нашем распоряжении было весьма ограниченное количество интестифага—всего на 20—25 человек, то мы воздержались от применения его там, где давность заболевания была больше 5 дней. Возможно, что и в этих случаях он оказал бы нам известную услугу, но надо помнить и об ослабляющих терапевтический эффект факторах: анатомические изменения кишечника, привыкание микробов к развивающимся в самом организме фагам и т. п.

У больных, которые лечились интестифагом, обычно никаких других способов лечения не применялось и никаких лекарств им не давалось.

У всех леченных интестифагом больных производилась, кроме отметки температуры, еще и точная регистрация числа дефекаций, характера их, а также отмечались изменения в самочувствии и субъективных жалобах.

Во всех почти без исключения случаях отмечено быстрое падение температуры, доходившей до нормы уже на следующий день после начала лечения, резкое улучшение самочувствия; тенезмы прекращались в тот же день, или на другой день; исчезали боли в животе. Число дефекаций резко падало, доходя часто на следующий день до 1-2; нередко уже на второй, много на третий день стул отмечен как оформленный без слизи и крови.

В огромном большинстве случаев для наступления полного клинического выздоровления оказалось достаточным дать интестифаг в течение одного дня и только в 3 случаях пришлось его повторить—2 раза на следующий день и 1 раз через день.

В первых двух случаях повторное назначение интестифага было вызвано наличием частого стула со слизью и кровью на следующий

день после первой дачи. После второго лечения интестифагом быстро исчезали все явления, и наступило выздоровление.

В третьем случае повторное назначение интестифага было вызвано вспышкой заболевания с ухудшением состояния и увеличением числа позывов; после второго назначения наступило выздоровление.

Вот несколько историй болезни:

1. Е. З., 20 лет, татарка, доставлена 16/VI 38 г. с температурой в 40°, с жалобами на острые боли во всем животе; частый жидкий стул. Заболела внезапно в этот же день. При пальпации болезненность по ходу толстой кишки, особенно в области S. romanum. Температура в клинике 39,6°; стул частый, слизь и кровь. 16/VI, т. е. в первый день болезни, дан интестифаг. 17/VI стул еще частый, со слизью и кровью, температура 38,4°; интестифаг повторен. 18/VI стул жидкий, один раз, температура 36,8° (упала окончательно). Болезненность живота меньше. 19/VI стул один раз, нормальный. 20/VI стула не было.

2. Т. А., 60 лет, татарка, поступила 16/VI 38 г. с жалобами на боли в животе; стул со слизью и кровью 10-15 раз в сутки. Живот вздут. Боли по ходу толстой кишки, температура 38,3. Интестифаг дан 16/VI (второй день болезни). Ночь спала хорошо, стула ночью не было, общее состояние значительно лучше. 17/VI стул три раза, температура 36,3—36,9°. 18/VI стул два раза, 19/VI—один раз, нормальный.

Такие же хорошие результаты получены при даче интестифага на 3-й день болезни. Как правило, и в этих случаях температура падала до нормы на следующий день или через день, и к этому времени появлялся нормальный стул.

В одном из случаев этой категории, где интестифаг был дан на 3-й день, выздоровление несколько затянулось: на 5-й и 6-й день наблюдался новый подъем температуры (38,5°). Нормальный стул появился только на 7-й день болезни.

Имеется два случая, где лечение интестифагом начато было на 4-й день болезни, оба они протекли так же хорошо, причем в первом из них уже на следующий день стула не было, а через день стул нормальный. Во втором случае оформленный стул был только на 4-й день после дачи интестифага.

Далее интересны еще следующие 3 случая, проведенные нами с интестифагом, в которых обнаружены палочки Флекснера (1 сл.) и Шига (2 сл.).

3. Больная Т. Е., 15 лет, ученица, поступила 15/VI 38 г. с жалобой на боли в животе, тенезмы; стул 10—12 раз со слизью и кровью, температура 38°. Интестифаг давался в течение двух дней. Здесь такого эффекта не было, все же стул стал реже: 3-4 раза в день, температура упала на 4-5-й день после начала лечения.

4. Больной Р., 24 лет, русский, слесарь; доставлен на 6-й день болезни, стул со слизью и кровью, температура 38°. Интестифаг дан в день поступления. В испражнении обнаружена палочка Шига. Болезнь тянулась долго, тяжело, несмотря на добавочное симптоматическое лечение.

5. Больная К. В., 12 лет, русская, поступила 16/VI 38 г. Боли в животе, слизь, кровь. В тот же день дан интестифаг; улучшение не наступило. 19/VI введена противодизентерийная сыворотка (микроб Шига удалось обнаружить только 21/VI). Выздоровление на 12-й день от начала лечения.

Из приведенных историй болезни видно что лечение интестифагом действительно быстро достигает цели; примененное в первые дни оно дает излечение в 2-3 дня, тогда как обычные способы лечения (вяжущими и др.) приводят к удовлетворительному результату гораздо позже. Так, в нашей клинике в тот же период времени, в тех случаях, где мы из-за недостатка интестифага прибегали к назначению висмута, салола и лечебных клизм, выздоровление нас-

тупало не раньше 10-го дня, а иногда болезнь затягивалась значительно дольше (до одного месяца).

Выводы

Имеет ли смысл повторное назначение интестифага?

Инструкция рекомендует троекратное назначение интестифага в течение одного дня. Отсюда следует, что однократная дача интестифага (как и других бактериофагов) не всегда гарантирует полное уничтожение возбудителя болезни. На основании этого, а также на основании собственных наблюдений мы считаем, что повторное назначение интестифага в отдельных случаях не только желательно, но и необходимо.

1. Интестифаг является хорошим и весьма эффективным средством при лечении инфекционных колитов.

2. Лечение следует начинать как можно раньше, лучше в первые же дни болезни.

3. Более позднее применение интестифага несомненно полезно, хотя и менее эффективно.

Поступила 13.I.1939.

К. Ф. КИРЕЕВА

Длительность выделения акрихина у детей разного возраста

Из клиники детских болезней педиатрического факультета Казанского государственного медицинского института (директор клиники заслуженный деятель науки профессор Е. М. Лепский)

Эффект действия противомалярийных препаратов зависит отчасти от того, насколько долго они задерживаются в организме и как быстро выделяются из него.

Литературных данных по вопросу о длительности выделения акрихина и выделяемых количествах его у детей чрезвычайно мало. Поэтому я, по предложению проф. Е. М. Лепского, провела наблюдения над выделением акрихина с мочей при лечении малярии у детей разных возрастных групп.

Надо сказать, что еще не выяснено какими тканями акрихин задерживается и как выделяется. Гехт считает, что органами, содержащими акрихин в наибольшем количестве, являются печень и легкие. Опыты Никуленко, проведенные на собаках, показали, что акрихин больше всего скопляется в легких, а также в печени и селезенке, т. е. в органах, особенно богатых ретикулоэндотелиальными клетками. Это позволяет думать, что ретикулоэндотелиальный аппарат, и, в частности, печень является как бы аккумулятором акрихина. Отсюда акрихин повидимому вымывается кровью и затем выводится почками и желудочно-кишечным трактом, по Троппе и Вайзе акрихин выделяется с мочей и калом примерно в одинаковых количествах, тогда как в желчи находили только незначительное количество акрихина. Чопра (цит. по Шерман), наоборот, считает, что с момента соприкосновения акрихина с водой образуется коллоидный раствор, частично абсорбируемый слизистой кишечника, тогда как остальное количество акрихина идет в общий ток крови.

Грин обнаружил акрихин в моче на 9-й день после семидневного курса лечения и отсюда сделал заключение о кумулятивных свойствах препарата; то же самое заявляет и Гехт, находивший акрихин в моче на протяжении многих дней после однократного приема этого средства. Другие авторы (Джарвес, Нейман) находили акрихин в моче спустя 26 и даже 37 дней после последнего приема семидневного курса.

По наблюдениям Кехара акрихин может выделяться до 69 дней после последнего приема. Из экспериментальных наблюдений над динамикой выделения акрихина с мочей заслуживает быть упомянутой работа Ашбеля, проводившего опыты на собаке, подвергнутой операции раздельного выведения мочеточников по методу Павлова-

Орбели. Автору удалось заметить, что время появления акрихина в моче и длительность выделения его зависели от дозировки этого лекарства. При дозе в 0,1 акрихин появлялся в первый день и выделялся в течение 11—12 дней, при дозе же в 0,025 появление препарата наступало на второй день и длилось до шести дней.

Из работ, посвященных изучению вопроса о выделении акрихина с мочой, нам известны работы Болотиной, Ашбеля, Никуленко, Шерман; первые три относятся к изучению материалов на взрослых, а последний автор брал из детей только старший возраст, что видно из дозировки акрихина, приводимой в работе. Тем не менее полученные ими данные небезынтересны для нас. По Болотиной при обычном назначении акрихина внутрь по 0,1 х 3 р. в день в течение пяти дней акрихин появляется в моче, в среднем, на второй день после начала приема и перестает выделяться с мочей, в среднем, через 15 дней после последнего дня приема.

Ашбель обнаруживает появление акрихина в моче в первый день курса лечения и реже во второй, при чем максимальное выделение акрихина обычно падает на последний день пятидневного курса лечения или на следующий день после окончания акрихиновой терапии; продолжительность же выделения акрихина с мочей достигает 18—33 дней, иногда и больше.

На детях старшего возраста Шерман определил появление в моче акрихина на третий-четвертый день после начала лечения и исчезновение его на 18—23-й день после последнего приема, причем максимум выделения падал на четвертый, пятый день и на последующие два дня. По мере увеличения лечебных циклов количество выделяющегося акрихина увеличивается, но не так резко, как в дни первого цикла.

Из зарубежных авторов интересующему нас вопросу уделено внимание в работе Троппе и Вайзе: эти авторы вводили по 0,3 акрихина внутрь в течение 7—10 дней и обнаруживали акрихин в моче на второй день с продолжительностью выделения до восемнадцати дней, причем наибольшее количество препарата выделялось к концу курса лечения и в прямой зависимости от дозировки.

Перейдем к рассмотрению нашего материала. Всего было взято под наблюдение 32 больных. По возрасту больные распределялись следующим образом: детей до 1 года—5, от 1 до 3 лет—5, от 3 до 5 лет—4, от 5 до 10 лет—13 и старше 10 лет—5 больных.

Дозировка акрихина была применена следующая: до 1 года—0,03 в день, от 1 до 3 лет—0,06, от 3 до 5 лет—0,1, от 5 до 10 л.—0,15 и старше 10 лет—0,2. Больные получали акрихин в течение 5 дней первого цикла и 3 х дней второго и третьего циклов с перерывом по 10 дней между циклами. Акрихин определялся в моче качественно и количественно по методике, выработанной клиническим отделением Московского тропического института (Болотина).

В делительную воронку наливается 50 см³ мочи, затем прибавляется 3,0—40% раствора NaOH и 5,0 эфира. Все это осторожно перемешивается и воронка оставляется в штативе на 24 часа. При большом количестве акрихина эфирная вытяжка имеет интенсивное зеленоватожелтое окрашивание. При уменьшении количества акрихина в моче вытяжка окрашивается слабо; тогда производят выпаривание этой жидкости в тигле. При наличии акрихина на дне тигля получается зеленоватый акрихиновый налет.

Для количественного определения акрихина в моче автор предлагает ту же методику, но с учетом суточного количества мочи. Эфирная вытяжка должна колориметрироваться в аппарате Аутенрита, для клина рекомендует применять 0,01% раствор акрихина.

Пользуясь данной методикой мы провели 572 количественных и качественных определения акрихина в моче.

Качественное определение акрихина мы провели на 32 больных, количественное—на 20 больных. В первых двух возрастных группах не получалось окрашенной эфирной вытяжки вследствие незначительной дозы акрихина; производить колориметрирование со штандартным раствором было поэтому невозможно. Качественное же обнаружение акрихина в этих группах производили путем выпаривания эфирной вытяжки в тигле.

Мы поставили себе задачей выяснить время появления акрихина в моче, продолжительность выделения его с мочей, количество выделенного мочей акрихина и особенности этих данных у различных возрастных групп детей.

После дачи акрихина ребенку внутрь мы собирали мочу каждые 2 часа в отдельную посуду в течение 12—16 часов, в зависимости от возраста, с целью уловить время первого появления акрихина в моче. У всех наших больных обнаружен акрихин в моче в первые двенадцать часов после приема его внутрь. При этом удалось отметить, что чем меньше возраст ребенка, тем быстрее наступает выделение акрихина с мочей.

Как видно из приведенной выше литературы, по вопросу о начале выделения акрихина в моче существуют разноречивые данные (от 1 до 3-4 дней).

На основании наших наблюдений мы могли установить, что у детей в возрасте до 1 года акрихин появляется в моче, в среднем, через 5 часов после приема внутрь; в возрасте от 1 до 3 лет—через $5^1/_2$—6 часов, в возрасте от 3-х до 5 лет—через 5-6 часов; в возрасте от 5 до 10 лет—через 6-7 часов и, наконец, у детей старше 10 лет акрихин появлялся через 10—12 часов после его приема.

Что касается продолжительности выделения акрихина, то полученные нами данные сводятся к следующему. В первой группе у детей до 1 года после первого цикла акрихинотерапии продолжительность выделения акрихина равнялась 6 дням у 3-х детей и 5 дням у двух детей. После трехдневного цикла акрихин выделяется с мочей в среднем до 4-х дней. У детей второй группы (от 1 г. до 3-х лет) длительность выделения акрихина равна в среднем 8 дням. Дети старших групп дают более высокие цифры; так, например, дети от 3 до 5 лет выделяют акрихин в моче в течение десяти дней; от 5 до 10 лет—12 дней. Что же касается детей старше 10 лет, то у них выделение акрихина продолжалось до 15—18 дней.

Таким образом, чем меньше ребенок, тем быстрее организм его освобождается от введенного акрихина.

Несмотря на небольшое количество наблюдений, приходящихся на каждую возрастную группу, мы считаем эти наблюдения достаточно доказательными, так как результаты получались очень однородные, без больших уклонений в стороны.

Длительность выделения акрихина правильно возрастает вместе с возрастом ребенка.

Дальнейшие наблюдения должны показать, зависит ли это явление только от разницы в дозах или это результат большей интенсивности и быстроты обмена веществ у детей раннего возраста по сравнению со старшими детьми и взрослыми.

Во всяком случае, так как длительность перерывов между циклами приемов акрихина устанавливается в зависимости от длительности выделения его, следует поднять вопрос, не будет ли целесообразным уменьшить длительность перерывов при лечении детей раннего возраста. Согласно нашим данным на первом году жизни перерывы не должны быть больше 5-6 дней.

Полученные нами данные относительно длительности выделения акрихина в части, касающейся детей старшего возраста, совпадают с данными Шерман.

Акрихин выделяется из организма постепенно. Максимум его выделяется по нашему материалу в первый день после окончания дачи акрихина. Исключение представляют двое больных, у которых максимум был получен в последний день приема акрихина, и трое больных, у которых наибольшее количество выделенного акрихина было получено на второй день после окончания приема акрихина. В этих трех случаях длительность выделения акрихина с мочей доходила до 26 дней. Во всех этих случаях наблюдалась ясно выраженная акрихиновая пигментация или, как ее называют, псевдожелтуха (Тареев). У наших детей эта псевдожелтуха держалась в среднем 10—12 дней. Фернадо также имел возможность отмечать резкую желтушную окраску кожных покровов в нескольких случаях длительной задержки выделения акрихина с мочей. За все время наблюдения у наших больных выделялось акрихина в среднем от 3 до 4 мг%, тогда как по Шерман аналогичные цифры равны 12—14 мг% Такое заметное расхождение объясняется различной дозировкой и возрастом наших больных.

Количество выделяемого акрихина на 100 $см^3$ мочи в среднем равняется для детей возраста с 3 х до 5 лет 0,0012 мг%; в возрасте от 5 до 10 лет—0,007 мг% и в возрасте свыше 10 лет—0,033 мг%; последняя цифра совершенно тождественна с данными, полученными Шерман.

Выводы

1. Акрихин появляется в моче в первые двенадцать часов после начала лечения, а именно: у детей до 1 года в среднем через 5 часов, от 1 до 3-х лет—через $5^1/_2$-6 часов, от 3 до 5 лет—через 5-6 часов, от 5 до 10 лет—через 6-7 часов, у детей старше 10 лет—через 10—12 часов.

2. Заканчивается выделение акрихина у детей до 1 года через 6 дней, от 1 до 3 лет—через 8 дней, от 3 до 5 лет—через 10 дней, от 5 до 10 лет—через 12 дней и у детей старше 10 лет—через 15—18 дней.

3. На основании полученных нами данных возможно рекомендовать сокращение срока перерыва между циклами лечения у детей до 1 года—до 6 дней, у детей от 1 до 3-х лет—до 8 детей.

4. Максимум выделения акрихина с мочей падает на первый день, реже—на второй день после окончания акрихинотерапии и последний день приема препарата.

Поступила 3.V.1939.

И. Ф. ИВАНИЦКИЙ

Применение атуберкулинового антивируса Мазура при лечении некоторых свищевых форм хирургического туберкулеза

Из областного детского костно-туберкулезного санатория гор. Владимира (главный врач М. Н. Зорохович, зав. отделением И. Ф. Иваницкий)

Попытки изменить циклическое развитие туберкулезного процесса в костях и суставах путем применения различного рода лекарственных веществ, как известно, не оправдали себя. Поэтому мы решили применить при некоторых формах хирургического туберкулеза атуберкулезный антивирус „синих" палочек, предложенный Мазуром для лечения открытых форм туберкулезных лимфаденитов.

Так как лечение антивирусом рассчитано на непосредственное его воздействие на туберкулезный очаг и окружающие ткани, то нас интересовал вопрос, какое же будет оказывать лечебное действие антивирус на свищевые формы хирургического туберкулеза.

Общеизвестно, что наличие свищей при костном туберкулезе не только удлиняет сроки пребывания больных в лечебных учреждениях, отягощает организм больного, но в некоторых случаях может вести к тяжелым осложнениям.

При выборе материала мы старались брать случаи с единичными свищами при поражении как мелких, так и больших суставов: попутно мы применяли антивирус при открытых и закрытых формах туберкулезных лимфаденитов, скрофуледермы, кожного туберкулеза.

Одновременно с применением антивирусотерапии в одной группе больных, мы другую группу больных с такими же свищевыми формами лечили обычными методами.

Всего антивирусотерапия проведена на 21 больном, из них по возрастному составу: от 1 года до 5 лет—5, от 5 до 10 лет—7, от 10 до 15 лет—9 чел. По полу: мальчиков—16, девочек—5.

По локализации основного процесса наши больные распределяются так: поражения тазобедренного сустава 6 случаев, поражение голеностопного сустава и пяточной кости 3 случая, поражение лучезапястного сустава и мелких костей кисти 3 случая, поражение грудного отдела позвоночника 3 случая, туберкулезный лимфаденит, туберкулез кожи 6 случаев.

Давность основного заболевания до 1 года—7 случаев, от 1 года до 2 лет—4 случая, от 2 до 3 лет—5 случаев, от 3 до 5 лет—2 случая, и от 5 до 10 лет—3 случая. Давность свища к моменту начала лечения антивирусом: до 1 м-ца 2 случая, от 1 до 3 м-цев—3 случая, от 3 до 6 м-цев—4 случая, от 6 мес. до 1 года—4 случая, от 1 года до 3 лет—6 случаев, от 3 лет и выше—2 случая.

У всех больных до начала лечения была исследована флора свищей. Стафилококк найден в 7 случаях, стафилококк плюс грамотри-

цательная палочка 6 случаев, стрептококк—2 случая, стрептококк плюс грамотрицательная палочка—2 случая, чистая грамотрицательная палочка—в 3 случаях. Палочки Коха ни в одном случае обнаружены не были.

До начала и во время лечения больным делались анализы крови, рентгеновские исследования. С некоторых больных делались фотоснимки, муляжи. Все наши случаи проводились исключительно консервативно с применением только атуберкулинового антивируса, за исключением некоторых случаев, где было предпринято расширение свищевых ходов.

Наша методика особенно не отличалась от методики Казанского ортопедического института. Мы брали 80—100% раствор антивируса в зависимости от возраста больного, характера свища и применяли его местно в виде компрессов, обильно смоченных раствором при поверхностных свищах. При глубоких и извилистых свищах антивирус вводился тонким нелятоновским катетером непосредственно в свищ в количестве 1—2 см³ через день, сверху свищ покрывался компрессом, смоченным тем же антивирусом. При подживании свища, хороших грануляциях, мы переходили на 2% мазь из антивируса.

На протяжении всего времени лечения атуберкулиновым антивирусом мы не могли подметить ни местной, ни общей реакции со стороны организма больного. В отношении картины белой крови особенного сдвига также не было отмечено. В некоторых случаях наблюдался небольшой сдвиг влево за счет уменьшения палочкоядерных с 35 до 6%. В других случаях наблюдалось увеличение моноцитоза с 5 до 13%, с резким падением РОЭ с 46 до 24 мм, с увеличением гемоглобина с 61 до 72%. В 2 случаях (отрицательных по эффекту) отмечено было увеличение РОЭ с 18 до 62 мм. Следовательно какой-либо определенной закономерности в изменении картины крови подметить не удалось.

Применение атуберкулинового антивируса в наших случаях не дает такого большого процента положительных результатов, как у других авторов, применявших антивирус Мазура (Шулутко, Высокосова).

На нашем материале положительный результат получен в 10 случаях из 21, причем 4 случая падают на туберкулезное поражение кожи и туберкулезный лимфаденит, следовательно только у 6 больных, страдавших костным туберкулезом, эффект получен положительный.

При лечении свищевых форм костного туберкулеза антивирусом, у нас получилось впечатление, что там, где основной процесс был в стадии затихания или затихшим, где свищ расположен поверхностно,—эффект получался положительный. Наоборот, где эволюция процесса не закончилась, где свищ глубокий, извилистый, там результат получался отрицательный—даже при расширении свищевых ходов. Позволим себе иллюстрировать это двумя историями болезни.

1. Больной Ю. К., 14 лет, болен туберкулезным кокситом 5 лет со свищом давностью 2 года. Лечился амбулаторно—свищ не закрывался. При обследовании в области верхней трети бедра на передней наружной поверхности найден свищ, величиной с 10-копеечную монету с вялыми восковидными грануляциями. Окружность свища, а также и вся кожа в этой области пигментирована. На рентгенограмме затихший процесс с выраженным костным анкилозом.

С 20/V 1936 г. начались ежедневные перевязки с антивирусными компрессами. 5/VI выделений меньше, края раны покрываются розовыми грануляциями. 10/VI—эпи-

гелизация с краев раны, свищ уменьшается. 21/VI—свищ закрылся.

Через год при осмотре на месте свища плотный рубец.

2. Больной В. Ч-ов, 10 лет, поступил в санаторий 5/II 1935 года с диагнозом туберкулезный коксит. Болен с 19 4 года. В октябре того же года появился натечник на наружной поверхности верхней трети бедра и в феврале 1936 г. открылся свищ с значительными выделениями К началу применения антивируса на рентгенограмме отмечается: вертлужная впадина разгушена. Головка деформирована с множественными очаговыми разрежениями. Надкостница, отделяющая полость таза от дна вертлужной впадины, отслоена. Контуры сустава мутны, неясны. Значительный остеопороз.

С 2/V началось лечение введением в свищ 100% раствора антивируса через день. 28/V—выделения значительные, грануляции восковидные, кожа в окружности свища мацерирована. 14/VI—характер свища и выделений не меняется. 16/VI—свищевый ход расширен. 2 /VII—без изменений. Открылся второй свищ. 17/IX—изменений нет, выделения большие, грануляции вялые. 30/X—характер свищей без изменений. Выделения несколько меньше. 30/XII—открылся еще один свищ.

С января 19 7 года лечение антивирусом оставлено. На рентгенограмме, относящейся к этому периоду, отмечается: в области дна вертлужной впадины центральное прободение. Шейка деформирована, деструктивно изменена. Большой вертел непосредственно соприкасается с подвздошной костью. В средней его части большой очаг разрежения.

Следующие две истории болезни интересны тем, что у обеих больных почти одинаковая клиническая и рентгенологическая картина заболевания, одна и та же локализация свища и почти одинаковая давность последнего. Лечение же антивирусом дало противоположные результаты.

3. Больная Г. Мо-на, 8 лет, поступила в санаторий 3/VI 1936 года по поводу заболевания левого тазобедренного сустава. Больна с 1934 года. В марте 1936 года открылся свищ. При поступлении в санаторий найдено: резкая болезненность при пальпации в области пораженного сустава. Движения в суставе отсутствуют из-за болезненности. На наружной поверхности верхней трети бедра имеется свищ с стекловидными, губовидными разращениями. На рентгенограмме от 6/VI 1936 года отмечается: верхний отдел вертлужной впадины разрушен. Головка вышла из вертлужной впадины и вклинена в разрушенный верхний отдел впадины. Контуры костей сустава мутны, смазаны Значительный остеопороз. С 29/VI начаты перевязки с антивирусом в виде вливания в свищ через день. 3/VII—выделений меньше, свищи живее. 10/VII—губчатность свища уменьшается. Самочувствие девочки лучше: она бодрее, веселее, болезненность в суставе меньше.

22/VII—болезненность почти исчезла. Выделения из свища незначительные. Свищ покрыт сочными, розовыми грануляциями. К 10/VIII—свищ закрылся На рентгенограмме от 1 IX.36 г. отмечается: более ясные контуры костей сустава. Намечаются репаративные явления. Остеопороз держится, но менее выраженный.

Таким образом, на протяжении 42 дней под влиянием антивируса свищ закрылся. При обычном нашем методе лечения свищей мы не наблюдали закрытия свища в такой короткий срок.

4. Больная В. Шам-ва, 6 лет, поступила в санаторий 1/VIII 1935 года по поводу туберкулезного поражения правого тазобедренного сустава. Больна 2 года. При поступлении найдено: правая нижняя конечность приведена и ротирована внутрь. Сгибательная контрактура в тазобедренном суставе под углом 15 °. Движения в суставе болезненны. В апреле 19 6 года открылся свищ на наружной боковой поверхности верхней трети бедра На рентгенограмме от 18/III 1936 г. отмечается: вертлужная впадина, ее верхний отдел разрушен. От головки почти не осталось и следа. Шейка представляется в виде клюва и вклинена в верхний отдел разрушенной вертлужной впадины. Контуры костей не четкие, смазанные. Надкостница, отделяющая полость малого таза от дна вертлужной впадины, отслоена Значительный остеопороз. С 6/V применяется антивирус по методике, как и в первом случае. 20.V—выделения из свища больше. 20/VI—характер свища и выделения не меняются. 15/VII—выделений несколько меньше. Характер свища тот же. 10/VIII—состояние свища без изменений. К 1/XII—свищ остается. Лечение антивирусом продолжается до февраля 1937 года, когда антивирус был оставлен. К этому времени на рентгенограмме отмечается: вертлужная впадина представляется ввиде запустевшей плоской впадины. От головки не осталось и следа. Остатки шейки вклинены в разрушенный верхний отдел ацетабулюм. Пораженные части имеют более четкие, ясные очертания. В этом случае интересно отметить изменение белой крови. На всем протяжении лечения свища анти-

вирусом, наблюдался сдвиг влево за счет увеличения палочкоядерных с 1 до 8% при РОЭ с 18 до 62 мм.

Отрицательный результат в этом случае мы объясняем формой свища, вторичной его инфекцией (в флоре обнаружен стрептококк), кроме того, немаловажное значение, надо думать, играют и иммунобиологические факторы.

Следующая группа больных—с поражением лучезапястного сустава и костей стопы. В первом случае мы получили положительный эффект на протяжении полугода. Мы не можем не отметить того обстоятельства, что при длительном употреблении антивируса, как бы ослабляются его свойства. Нижеприводимая краткая история болезни подтверждает это.

Больной Вова Н., 13 лет, поступил в санаторий 5/VI 1936 года по поводу туберкулезного поражения лучезапястного сустава с множественными свищами. Заболевание лучезапястного сустава относится к марту 1936 года.

При обследовании найдено: старый туберкулезный процесс верхнего грудного отдела позвоночника с единичным свищом на шее 10-летней давности с небольшим гнойным отделяемым. Левый лучезапястный сустав опухший, кожа—пигментирована, черно-бурого цвета. На тыле кисти большая язвенная поверхность размером $4 \times 2\frac{1}{2}$ см. Рядом мелкие язвенные поверхности. На ладонной стороне язва величиной 3×2 см, с вялыми грануляциями, с значительным гнойным отделяемым. С латеральной стороны большая опухоль, флюктуирующая с размягчением в центре, с воспалительными явлениями в окружности. Правый голеностопный сустав опухший, мало подвижен, болезненен. Стопа в положении pes equinus. На рентгенограмме от 18/V 1936 года отмечается: мелкие кости кисти левого лучезапястного сустава мутны, смазаны, бесструктурны. Мягкие ткани утолщены. Большой остеопороз костей сустава. 20/VI - приступлено к лечению антивирусными компрессами. 29/VI—язвенные поверхности очищаются, грануляции свежее. 3/VII—на латеральной стороне лучезапястного сустава прорыв нарыва. 20/VII—на тыле и ладонной стороне раневые поверхности с краев эпителизируются. 5/VIII—раны подживают. 1/X—раны на тыле кисти покрыты розовыми грануляциями. 20/X—раны на тыле кисти хорошо эпителизируются. Компрессы оставлены, применяется 20% мазь из антивируса. 22/XI—раны на тыле зажили. На ладонной хорошо эпителизируются. 25/XI—открылся свищ в области наружной лодыжки правой конечности. Лечение антивирусными компрессами. К февралю раневые поверхности в области лучезапястного сустава и на ладонной стороне зажили. На стопе свищ остался без изменений, так же как на шее, несмотря на то, что было предпринято расширение с иссечением свищевого входа. С июня применение антивируса на свищи шеи и стопы, как не давшее эффекта в течение года, оставлено, на рентгенограмме от 3.III.37 г. в отношении лучезапястного сустава отмечается: контуры костей кисти ясны, четки, структурны. Небольшой остеопороз.

Применение антивируса при свищевых формах поражения только пяточной кости и spina ventosa давало положительный результат во всех случаях.

Больная Лида Д., в возрасте 2 лет 2 м-цев, поступила в санаторий в ясельное отделение с туберкулезным поражением левой пяточной кости. Больна 6 м-цев. При осмотре найдено: область голеностопного сустава несколько припухла. С наружной стороны слева ниже лодыжки небольшой свищ с небольшим гнойным отделяемым. На рентгенограмме от 21/VII 1936 г. отмечается общий остеопороз костей стопы. Контуры пяточной кости смазаны. В центре большой очаг разрежения с мелкими очаговыми разрежениями в окружности.

С 2/VII—ежедневные перевязки с антивирусными компрессами: антивирус вводился в свищевой ход. 20/VII—раневая поверхность чище, выделений меньше. 10/VIII—края раны эпителизируются. К 1/IX раневая поверхность закрылась, за исключением небольшого участка в центре. К 1/X—свищ закрылся. На рентгенограмме от 1/XI 1936 г. отмечается: контуры костей стопы четче, определяется их структурность. Репаративные явления хорошо выражены. Остается небольшой остеопороз.

В данном случае за сравнительно короткий срок (3 месяца) не только закрылся свищ, но отмечены значительные изменения в рентгеновской картине в смысле репаративной перестройки пораженных участков костей, без предварительного оперативного вмешательства.

Мы применяли антивирус и у больных, страдающих туберкулезными лимфаденитами, скрофулодермой, туберкулезом кожи. При

первых двух поражениях положительный эффект получен во всех случаях в сравнительно короткий срок. Лучший и более быстрый эффект при туберкулезных лимфаденитах получен там, где нагноившаяся железа была предварительно вскрыта хирургическим путем (простым линейным разрезом). При туберкулезе кожи эффекта от применения антивируса мы не получили.

Приведем одну историю болезни больного, страдавшего скрофулодермой.

Больной Толя М., 5 лет, поступил в санаторий 10.I.36 года по поводу туберкулезного поражения правого голеностопного сустава и скрофулодермой правой щеки. Болен с 1933 года. Лечился амбулаторно, но безрезультатно. При поступлении найдено: кроме поражения правого голеностопного сустава значительная раневая поверхность в области правой щеки, размером 5×2 см, с неровными краями, местами покрыта гнойными корками, с вялыми грануляциями и пигментацией кожи в окружности раны. С 6/V приступлено к ежедневным перевязкам с антивирусом. 12/V —рана очищается от гнойных корок, выделений меньше. 22/V—раневая поверхность покрывается розовыми сочными грануляциями. 30/V рана эпителизируется. Компрессы оставлены и перевязки делаются из 2% мази антивируса. 10/VI раневая поверхность закрылась нежным рубцом. Небезынтересно отметить, что у данного больного одновременно имелось туберкулезное поражение правого глаза (кератоконъюнктивит). Под влиянием мази из антивируса кератоконъюнктивит почти прошел в течение $1^1/_2$ месяцев. Следовательно скрофулодерма, леченная в течение 2 лет безрезультатно, под действием антивируса зажила в течение 34 дней.

Таким образом, атуберкулиновый антивирус Мазура, являясь безвредным для организма больного, дает положительный эффект в некоторых свищевых формах костного туберкулеза и тем самым обогащает арсенал средств, применяемых при лечении хирургического туберкулеза.

У нас сложилось такое впечатление от применения антивируса:

1. Лучший результат при лечении антивирусом свищевых форм костного туберкулеза получается при поражении мелких суставов с единичными свищами.

2. При поражении больших суставов эффект зависит от эволюции процесса, характера свища, его инфекции.

3. При свищах при изолированных костных очагах достигается благоприятный результат без предварительного оперативного вмешательства.

4. Расширение свищевого хода при применении антивируса не всегда дает положительный результат: он зависит от вышеуказанных факторов.

5. Желательны дальнейшие наблюдения над выработкой показаний и противопоказаний для применения антивируса при костном туберкулезе в условиях клиники.

Поступила 11.X.1938.

Н. В. ШИЛОВ

Опыт применения атуберкулинового антивируса Мазура при лечении язв у лепрозных больных

Из Иркутского клинического лепрозория (научный руководитель профессор Л. В. Штамова)

Общеизвестно, что лепрозный микроб очень близок к микробу туберкулеза. Дейке говорит о большом их сходстве. По Кедровскому в опубликованных работах трудно усмотреть доказательства различия лепрозных бацилл и палочек туберкулеза. Бабеш объединяет эти микробы вместе с дифтерийным возбудителем в группу дифтероидов.

Родство туберкулезного и лепрозного микробов видно в одинаковой чрезвычайной вариабильности морфологических (да и других) их свойств. В 1897—98 гг. на основании опытов с культурами Кедровский сформулировал положение, что возбудитель туберкулеза и лепры встречается не только в кислотоустойчивом, но и в кислотоподатливом состоянии. Далее, производя опыты с полученной им культурой лепры, Кедровский при заражении животных через лимфатическую систему глаза и подкожно гистологически получал картину, сходную с милиарным туберкулезом.

В коже больных проказа тоже дает туберкулезоподобное изменение. Это подтверждается работой дерматолога Дарье (отчет о третьей международной лепрозной конференции, бывшей в Страсбурге в 1923 г.).

Мельхер и Ортман прививали кусочки лепрозного материала двум кроликам. У одного из них были найдены узелки в плевре и под плеврой с творожистым некрозом в центре. Кох толковал случай, как проказу, Ганзен высказался за туберкулез на основании некроза. Хюппе, подводя итог прениям, выразился, что сеяли проказу—пожали туберкулез; следует помнить, что у кроликов спонтанный туберкулез вообще-то мало известен.

В Иркутском лепрозории Переводчиков производил опыты с морскими свинками. Он вводил внутрибрюшинно эмульсию из узла лепрозного больного с бугорковой формой и у 3 из 41 свинки наблюдал туберкулез селезенки, печени и легких. В следующей серии опытов эмульсия вводилась под слизистую носа; в одном из 5 случаев получен туберкулез.

Переводчиков делает вывод, что в результате прививки морским свинкам лепрозного материала иногда наблюдается заболевание животных туберкулезом.

Не было недостатка и в попытках лечения проказы средствами, предложенными для туберкулеза. Особо следует упомянуть о туберкулине. Капози, Бабеш, Арнинг испытывали старый туберкулин (при отсутствии туберкулеза) с разноречивыми результатами.

Применялся и новый туберкулин. Бабеш отмечает, что при его применении не бывает той реакции, которая наблюдается при примене-

нии старого туберкулина, но рассасывание гранулем имеет место. Он приходит к выводу, что бациллы лепры более устойчивы, чем палочка туберкулеза.

Дутрелепон испытывал птичий туберкулин в дозах 0,0001—0,0005. Были попытки лечения проказы ослабленной культурой туберкулезной палочки по Кальмету.

Понс и Шастель наблюдали уменьшение узлов, пятен и улучшение общего самочувствия от противотуберкулезной вакцины БЦЖ.

Применялся для лечения аутолизат туберкулезных бацилл, приготовленный Роу в Калькутте. Аутолизат вводился под кожу и около лепром в дозе 0,025 до 35 инъекций, через два-три дня или один раз в неделю, в зависимости от температуры.

Все эти данные, не говоря уже об иных, чисто умозрительных заключениях, давали нам право испытать для лечения язв у лепрозных больных атуберкулиновый антивирус профессора Б. Л. Мазура.

Для лечения язв атуберкулиновым антивирусом Мазура было отобрано 12 больных, долго страдающих проказой и имеющих язвы продолжительностью от нескольких месяцев до многих лет. У 8 из них язвы образовались в результате распада лепром и лепрозных инфильтратов. Двое представляли собой случаи с трофическими язвами стоп, встречающимися при нервной форме проказы. Один—с язвами лепром после диатермокаустики и одна больная, сравнительно очень недавно заболевшая, с немногими бугорками имела изъязвившуюся лепрому после травмы (ушиб при катании на лыжах). Двое последних больных представляли удобство для наблюдения за влиянием антивируса на неповрежденные лепромы. Одному из них антивирус накладывался кроме язв и на невскрывшиеся лепромы.

Вид язв, леченных антивирусом, в подавляющем большинстве случаев однообразен (см. рис.). Это были хронические язвы с лепрозным инфильтратом в основании, с каллезными краями, весьма плотными. Между язвами были диффузные уплотнения, в отдельных случаях—типичный вид дермосклероза с чередующимися рубцами. Язвенная поверхность чаще вялая, грязная, порой с налетом серого цвета, с сильным запахом к моменту перевязки. Язвы иногда доходили до подкожной клетчатки; в случаях трофических язв приходилось наблюдать, как безжизненные омозолевшие края при протирании во время перевязок свободно отделялись от ниже лежащих тканей, также в свою очередь тусклых, вялых.

Язвы у лепрозных больных обычно не причиняют им болезненных ощущений. На перевязку, производимую, как правило, ежедневно, в редких случаях через день и лишь иногда два раза в сутки, больные приходят из-за загрязнения повязок и запаха.

Температура у больных, имеющих язву, нередко бывает субфебрильной. Она значительно повышается во время обострений, сопровождающихся воспалительной эритемой, а иногда и рожеподобной лепрозной реакцией.

Язвы порой заживают. Бывает это заживление и в случаях смертельного исхода в результате туберкулеза (лепры $^{5}/_{4}$) легких, когда язв к моменту смерти уже нет; на секции отмечаются лишь рубцы и пигментации кожи после бывших язв и лепром. Заживление язв наблюдается и в результате антисептического лечения соответствующими растворами, мазями, а также после применения физиотера-

левтических воздействий. К сожалению эффект получается кратковременный.

В туберкулинотерапии имелось в виду найти средство, содействующее макроорганизму в его борьбе с микробом.

Бактериоскопически язвы лепрозных больных за исключением трофических при чистой нервной форме и дают в мазках обилие палочек Ганзена, напоминающее мазки из чистых культур. Конечно, здесь же примешивается и сопутствующая загрязняющая флора. Так было и в наших случаях.

Мы испытывали лечение антивирусом Мазура с 19 февраля по 20 марта 1939 г. За это время было израсходовано 6 литров антивируса. Антивирус применялся в виде компрессов, слегка отжатых, из 5—7 рядов марли, накладываемых на язву и покрываемых сверху вощеной бумагой. Повязка сменялась один раз в сутки. Ход лечения контролировался наблюдением за изменением температуры, наблюдением за состоянием язв, окружающей ткани и всей кожной поверхности, а также и общего самочувствия больного. Затем ставилась РОЭ и велись бактериоскопические исследования отделяемого язв.

У некоторых больных часть язв была оставлена для сравнения на антисептическом лечении; для этого оставлялись обычно язвы на одной конечности.

Уже в первые дни лечения антивирусом у больных отмечалось недомогание, легкое познабливание по вечерам с повышением температуры до 37,3—37,5°.

Возможно, что и до лечения антивирусом у больных бывало такое состояние, но оно оставалось незамеченным.

Одни почти с начала лечения ощущали жжение и легкое покалывание в области язв; другие—несколько спустя и к концу лечения говорили о ломоте в ногах, сильной болезненности в язвах, например, при взятии мазков, чего никогда раньше у наших больных не бывало.

Иногда язвы окружались воспалительной каемкой. В нескольких случаях отмечено было сравнительно слабое обострение процесса на конечностях, иногда также и на лице, где антивирус не применялся.

В одном случае было общее обострение, проявившееся высыпанием свежих воспалительных узлов и покраснением старых инфильтратов, а местно—явлением лепрозного эризипелоида с буллезными высыпаниями, перешедшими потом в поверхностные эрозии. Здесь пришлось прервать лечение антивирусом на 5 дней, чтобы продолжить его вновь после стихания столь бурной реакции.

Лепрозное обострение отнюдь не ухудшало конечного результата; скорей надо отметить другое: лучшие результаты как раз и были в группе, где имело место воспалительное обострение. Правда, в одном случае трофических язв тоже было лепрозное обострение, но хорошего результата в итоге не получилось.

В одном из случаев с обширными многолетними язвами голени был период ухудшения язв, а именно: появился обильный зелено-серый налет, сильный запах, боли.

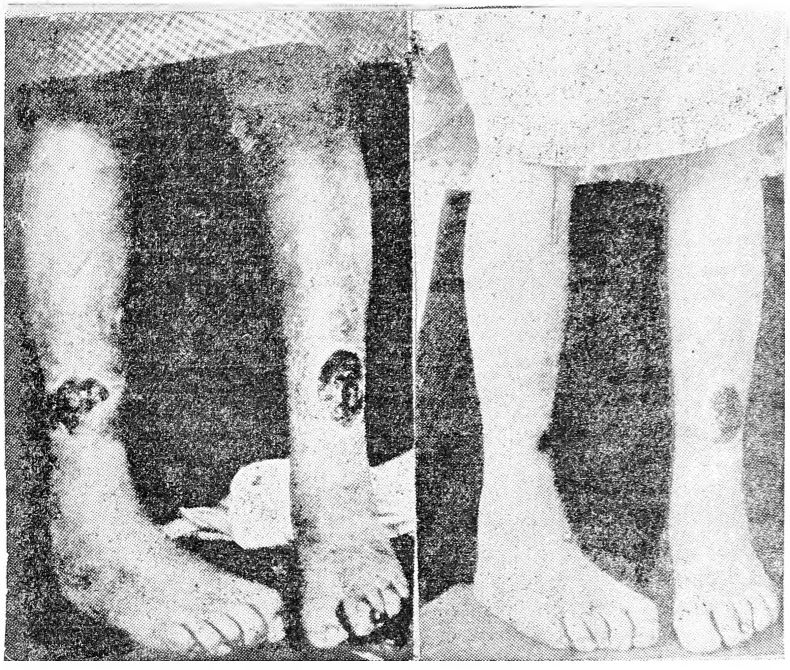
Там, где имело место заживление язв, оно начиналось постепенно, незаметно; раньше недели—десяти дней заметных сдвигов не было.

Нужно сказать, что и залеченные антивирусом язвы, случалось, по прошествии нескольких дней начинали вновь изъязвляться. Несомненно, что в случаях стойкого заживления нельзя поручиться, что язвы рано или поздно не могут открыться. Сам по себе результат

лечения исключительно блестящим мы не назовем; у трети больных наблюдалось или состояние без перемен или лишь небольшое улучшение вида язвы. Другие две трети, хотя и дали хорошие результаты, но у двух больных из этой группы в ближайшие дни процесс снова ухудшался, а у части больных улучшение замедлилось.

Мы не вправе сказать, что уже нашли метод, превосходящий и физиотерапию и обычный антисептический способ лечения лепры. В антивирусовом лечении мы хотим видеть начало разработки новой тропы в терапии проказы—иммунобиологической, которая несомненно рано или поздно приведет к лучшим результатам, превосходящим известные до сих пор медицинской науке.

Попутно о РОЭ и бактериоскопии. РОЭ ставилась нами в обычной модификации аппаратом Панченкова; отметки оседания эритроцитов производились через 15 минут, 30 м. и 1 час. РОЭ при нашем наблюдении оставалась в таком состоянии, как она была и раньше. Очевидно, на свойствах сыворотки и эритроцитов такое воздействие как антивирус, примененный местно, не отражается.



До лечения После лечения

Мазки из отделяемого язвы брались после предварительного обсушивания язвы прикладыванием сухого марлевого тампона; соскабливались грануляции краешком предметного стекла и размазывались при помощи другого стекла. Всякий раз мазки делались из одной и той же язвы. Окрашивались мазки по Циль-Нильсену и по Граму в классической их прописи.

К середине курса лечения во всех мазковых препаратах стало наблюдаться появление зернистых форм бацилл в окрашенных по Циль-Н. мазках. И в повседневной лабораторной практике в мазках лепрозных больных зернистая форма—совсем не редкость.

Все же нельзя отрицать своеобразную закономерность в появлении зернистых форм бацилл Ганзена. Этих зернистых палочек не было до лечения в тех язвах, за которыми мы вели наблюдение; появились они по прошествии многих дней воздействия антивируса и держались, раз появившись, до последнего дня лечения. В препаратах, взятых 15 дней спустя после прекращения лечения антивирусом с тех же мест, зернистые формы уже не попадались.

На сопутствующую флору антивирус Мазура влияния не оказывает. При нем не бывает, как правило, обильного роста вульгарных микробов, ведущих к видимому загрязнению язвы. Но и сильных антисептических свойств антивирус Мазура не проявил.

Мы все же не склонны свести действия антивируса на микробы в язвах к влиянию той небольшой концентрации карболовой кислоты, которая входит в антивирус; мы полагаем, что здесь имеется эффект антивирусовый, т. е. полученный в результате ослабления флоры язвы продуктами жизнедеятельности какого-то штамма „синей" тбк палочки.

Иначе трудно было бы понимать несомненное очищение язв во всех наших случаях и увеличение потенции роста грануляций и эпителизации тоже без исключения в каждой из наблюдаемых язв.

Нам кажется возможным сделать следующие выводы:

1. Лечение язв у лепрозных больных антивирусом Мазура дает в ряде случаев ободряющие результаты.

2. Лучше реагируют язвы, получившиеся от распада лепром и диффузных лепрозных инфильтратов.

3. Дальнейшее испытание этого метода лечения язв необходимо и должно вестись в срок более продолжительный, чем у нас, и в сочетании с другим одновременно проводимым общим лечением, например вакциной Мазура.

Поступила 4.V. 1939.

Р. А. МЕЕРЗОН

О сифилитическом гепато-лиенальном синдроме

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. В. Н. Иванов)
2-го Киевского гос. медицинского института

Гепато-лиенальный синдром принадлежит к числу тех клинических понятий, которые в течение многих десятков лет представляют обильную почву для дискуссий и научных исследований, и сущность которого еще и сейчас не может считаться полностью выясненной.

Уже во второй половине XIX столетия Дебов и Брюль описывали патологические состояния, где изменения печени следовали за спленомегалиями. В 1894 г. Банти подробно описал самостоятельное, на его взгляд, заболевание, поражающее главным образом молодых людей, этиология которого ни с сифилисом, ни с малярией, ни с какими бы то ни было инфекционными заболеваниями, так же как и с хроническими интоксикациями (алкоголь), не связано; он назвал эту болезнь — спленомегалия и цирроз печени. Течение болезни он разделял на 3 стадии: 1 — анемическая, 2— переходная и 3 — асцитическая. Соответственно этим клиническим стадиям он описывает и патолого-гистологические изменения, причем наиболее характерным Банти считает фиброаденню селезенки, приводящую в конце концов к полному исчезновению фоликуллов. Пульпа также замещается гиалиновой соединительной тканью. В венах селезенки часто наблюдаются явления склерозирующего эндофлебита. Печень в первой стадии вовсе не изменена, во второй наблюдается эндофлебит воротной вены и гиперплазия соединительной ткани (печень в этой стадии увеличена); наконец, в третьей стадии изменения печени аналогичны таковым при атрофическом циррозе. Генез болезни Банти видит в первичном поражении селезенки неизвестными факторами, вследствие которого в ней скопляются спленотоксины, попадающие в печень и общее кровообращение и ведущие к образованию цирроза, анемии и кахексии. Сенатор видит основную причину синдрома Банти в нарушении функции кишечника, из которого токсины задерживаются в селезенке и печени и вызывают склеротические изменения последних.

Выделение этого симптомокомплекса в самостоятельную нозологическую единицу сразу встретило возражения; многие исследователи не считали возможным признать синдром, описанный Банти, самостоятельным заболеванием, некоторые с ним соглашались. Так, напр., Умбер, на основании того, что при синдроме Банти он наблюдал нарушения азотистого обмена, а при других формах цирроза этого не находил, разделяет точку зрения Банти. Эппингер рассматривает гепато-лиенальный синдром шире, связывая его с функцией всей ретикуло-эндотелиальной системы, основными представителями которой является печень и селезенка. Была тенденция причислить спленомегалические циррозы к группе паразитарных заболеваний. Так, в 1924 г. Нанта и Пинуа сообщили, что находимые ими в некоторых случаях спленомегалий узелки, известные ранее как склеропигментные, периартериальные узелки Ганди-Гамна, это — мицелии грибка со спорами; в отдельных случаях были получены даже культуры грибка. Асканази и Вайль, у нас в союзе Пашин и Крич находили в селезенке больных с явлениями спленомегалического цирроза аналогичные образования — микозы. Оберлинг на основании исследования свыше 200 селезенок доказал, что эти микозы являются интеркуррентными образованиями, встречаются при различных патологических состояниях и поражают вторично уже больную селезенку. Таким образом паразитарная гипотеза была отброшена.

Французские клиницисты Лемер, Шафар, Кастэнь и Ширей рассматривают спленомегалические циррозы как анатомо клинический синдром различной этиологии. Эта последняя точка зрения кажется нам наиболее приемлемой, рассеивающей путаницу, созданную вокруг этого вопроса, и дающей возможность в каждом отдельном случае, у постели больного, легче распознать истинную природу заболевания.

В работе мы остановимся только на сифилитической форме гепато-лиенального синдрома. О сифилисе, как о причинном факторе возникновения гепато-лиенального синдрома, писал Грэне, Косад, Нейберг, Чиари, о врожденном сифилисе — Маршан. Бергман считает несомненным, что в основе большинства циррозов с неясной этиологией лежит сифилис. Бругш, наоборот, считает сифилис печени редкостью. Для подтверждения этого он приводит данные Фурнье, который наблюдал поражение печени во вторичном периоде в 57 случаях из 15799 и в третичном периоде в 9 случ. из 3429. По статистике Шрумпфа печень при висцеральном сифилисе поражается в 8,45%, по Лурия — в 18,9%. Американец Мак Крэй сверил клинический и патолого-анатомические диагнозы и нашел, что на один клинически распознанный случай сифилиса печени приходится 6 нераспознанных.

При приобретенном сифилисе поражение печени и селезенки может наблюдаться и в раннем и в позднем периодах. Банальной формой раннего сифилиса печени является icterus syphiliticus praecox. Ранняя сифилитическая желтуха, как всякий диффузный гематогенный гепатит, может перейти в острую или подострую атрофию печени, это бывает сравнительно редко, наконец, в ряде случаев возможен переход в банальный диффузный или очаговый цирроз.

Ранняя сифилитическая желтуха сопровождается обычно увеличением селезенки. В подобных случаях дело идет не о цирротическом и тем более не о гуммозном положении селезенки, а о реактивной гиперплазии, аналогично изменениям ее, напр., при стрептококковом сепсисе. Вообще же роль селезенки и изменения в ней при сифилисе печени так значительны, что п рой трудно распознавать, какой орган поражается первично, является ли селезенка, по образному выражению Грэнэ, „лимфатической железой" печени, отвечающей на инфекцию, или она представляет сама депо спирохет, которое в поздних периодах инфицирует печень через селезеночную вену.

Вообще вопрос о механизме увеличения селезенки при различных формах циррозов печени не может считаться разрешенным. Вначале объясняли набухание селезенки застоем в системе воротной вены. Гаусман еще и сейчас придерживается этой точки зрения. Вскоре это объяснение показалось как морфологам (Эстрайх), так и клиницистам (Сенатор) недостаточным, и они предположили, что факторы, вызывающие цирротические изменения в печени, действуют аналогично и на селезенку. Отдельные исследователи допускали, что увеличение селезенки предшествует увеличению печени. Эппингер, как уже было сказано, объясняет все описываемые явления реакцией со стороны ретикуло-эндотелиальной системы.

Поздний, третичный период сифилиса печени и селезенки характерен своими цирротическими или гуммозными изменениями в том или ином проявлении.

Классификации поздних люетических (третичных) поражений печени, предложенные различными авторами, мало в чем расходятся друг с другом. Эйнгорн различает: 1) гуммозные опухоли, 2) сифилитические циррозы и 3) сифилитические заболевания первой или второй группы, текущие с острой или хронической желтухой. Шлезингер предлагает следующую классификацию: 1) большая гладкая печень, 2) сифилитический цирроз, который встречается в форме: a) люетического атрофического цирроза, b) люетического гипертро-

фического цирроза и c) псевдо-Банти; 3) дольчатая печень и неоплазмоподобные формы, среди которых различают: a) собственно дольчатую печень, б) ракоподобный гепатит, c) люетический псевдокарциноматоз желчного пузыря и d) люетический псевдоэхинококк; 4) сифилитический холецистит, холангит и псевдоабсцесс печени; 5) латентный сифилис печени с явлениями со стороны других органов и 6) сифилис печени при позднем врожденном люесе. Лемер различает: 1) склерогуммозные гепатиты, 2) гуммозные формы, 3) фебрильные, 4) сифилитические циррозы с большой гладкой печенью и желтухой и 5) циррозы с большой гладкой печенью и асцитом. Из наших авторов Гаусман предложил различать: 1) гуммозный гепатит, 2) интерстициальный гепатит и цирроз, 3) спленомегалическую форму гепатита и 4) дольчатую и отшнурованную печень. Кроме того, он выделяет еще сифилис больших печеночных сосудов и сифилис желчных путей. В основном принимая эту последнюю классификацию, мы полагаем, что не следует выделять в отдельную группу спленомегалические формы и отделять их хотя бы от интерстициального гепатита, который почти всегда протекает с увеличением селезенки. Нам кажется удобнее, как это делает Шлезингер, рассматривать эти формы, как частные случаи интерстициального гепатита.

Что касается сифилитических поражений собственно селезенки, то они встречаются значительно реже, нежели сопутствующие сифилису печени, и разделяются на: 1) диффузно-интерстициальный и 2) гуммозный спленит. При первом имеет место гиперемия, отек и клеточная инфильтрация трабекул, развивающийся впоследствии фибропластический процесс ведет к уплотнению селезенки. Гуммозная форма встречается реже, причем различают милиарный и узловатый гуммозный спленит. Интерстициальный спленит может нередко сочетаться с гуммозным. Возможен также амилоид селезенки, но он обычно сочетается с амилоидным перерождением в других органах (печень, почки, кишечник) и ничем от амилоида другой этиологии не отличается.

Ни одна из указанных форм заболевания не имеет своей, только ей одной свойственной, клинической картины; это в одинаковой степени относится и к печени и к селезенке. Кроме того, приведенные классификации представляют собою только схемы, от которых действительность то и дело отклоняется. Описанные выше отдельные формы заболеваний очень часто переплетаются друг с другом, чем еще более усложняет диагностику. Гуммозный гепатит является формой, дающей особенно часто повод к диагностическим ошибкам. Иногда гуммы печени бессимптомны, в зависимости от локализации и величины их они могут осложняться желтухой, асцитом, перигепатитом, в последнем случае могут наблюдаться боли самого разнообразного характера; описаны коликоподобные боли, из-за которых хирурги производили операции по поводу желчнокаменной болезни (Бир, Гергардт и Кениг). Умбер сообщает, что он направлял больных на операцию с ложным диагнозом эхинококк печени, аппендицит или язва желудка, грыжа белой линии. Он приводит также ошибки других, где гуммозный гепатит симулировал туберкулезный перионит (Гергардт), саркому печени (Люкэ), опухоль почки и желудка и т. д.

Селезенка в случаях гуммозного гепатита увеличивается менее постоянно, нежели при интерстициальном; при наличии увеличенной

селезенки, при опухолях печени следует подумать о сифилитической природе этих опухолей (правило Гергардта).

При интерстициальном гепатите процесс захватывает всю печень и может дать картину билиарного гепатоспленомегалического цирроза Гано, реже — атрофического цирроза Лаеннека.

Еще реже наблюдаются гиперспленомегалические циррозы с анемией, дающие симптомокомплекс типа Банти. Иногда интерстициальный гепатит приводит к неравномерному увеличению печени с преимущественным поражением то правой, то левой доли; иногда он захватывает только отдельные участки печени с последующим рубцеванием новообразованной ткани; образуется так наз. дольчатая или отшнурованная печень. Все эти формы могут давать и симптомы, которые, с одной стороны, не характерны, с другой — не постоянны, как, например, уробилинурия, билирубинемия, боли, температура.

Температурная кривая при сифилисе печени может быть самой разнообразной. Особенно часто наблюдается температура при гуммозном поражении печеночной паренхимы, для которой характерны утренние ремиссии с вечерними подъемами, температурная кривая напоминает гектическую, септическую или малярийную. Эта сифилитическая печеночная лихорадка часто дает повод к ложному диагнозу печеночного абсцесса. Умбер считает возможным объяснить температуру эндотоксинами спирохет и подтверждение этому видит в том факте, что у нетемпературящих сифилитиков после вливания сальварсана появляются подъемы температуры из-за массовой гибели спирохет.

Приводимая нами история болезни является ярким подтверждением указанной пестроты проявлений, с одной стороны, и отсутствия каких бы то ни было патогномоничных симптомов — с другой.

Больной Г, 29 лет токарь по профессии, поступил 23/II 38 г. в факультетскую терапевтическую клинику 2-го Киевского мед. ин-та с диагнозом хроническая малярия, с жалобами на приступы, — без правильной периодичности, а в последнее время ежедневные, — ознобы с повышением температуры до 38,5 — 39° с последующим потом и критическим падением температуры, резкую общую слабость и похудание. Считает себя больным с октября 1937 г., когда у него впервые поднялась t° до 38,2°, появились боли в суставах, которые вскоре прошли, а температура к норме не возвращалась, подымаясь вечерами до 37,5 — 38°.

В январе 1938 г. стал ощущать боли в области сердца; температура оставалась повышенной; наблюдавшим его врачом был, по словам больного, диагносцирован эндокардит. Боли в области сердца вскоре прошли, а состояние прогрессивно ухудшалось, нарастала слабость, безразличное отношение к окружающему, появились указанные приступы ознобов; он обратился в одну из поликлиник, где была диагносцирована хроническая малярия и с этим диагнозом больной направлен в клинику. Диспептические явления отсутствуют; изредка бывают ни с чем не связанные боли в правом подреберьи. Отмечает сердцебиение и одышку при всяком физическом напряжении. Быстрая утомляемость. Частые носовые кровотечения. Болел сыпным тифом. В 1932 г. в течение 2-месяцев — тропическая малярия. В 1934 г. около 3 недель желтуха при t° 37°. Болел гонореей, сифилис отрицает. Мертворожденных у жены не было. Был один ребенок, умерший от неизвестной причины на втором году жизни. Не курит, алкогольными напитками не злоупотребляет.

Status praesens. Больной резко истощен, адинамичен; склеры иктеричны, кожа бледна с землисто-желтоватым оттенком. Лимфатические железы (подчелюстные, шейные, подмышечные, кубитальные и паховые) несколько увеличены и уплотнены. Со стороны органов дыхания остатки правостороннего плеврита. Со стороны сосудистой системы: довольно выраженный общий артериосклероз и резко выраженный аортит с явлениями начинающейся недостаточности полулунных клапанов аорты. Живот представляется несколько увеличенным; вены передней брюшной стенки расширены (венозные стволы расположены над и под пупком; ток крови снизу вверх). При исследовании органов брюшной полости — асцит, верхняя граница жидкости

в стоячем положении на 2 см ниже пупка. Область правого подреберья и epigastrium выпячены, брюшная стенка в этих отделах резистентна, пальпация болезненна. Кишечный тракт отклонений не представляет. Нижняя граница желудка на 1 — 2 см ниже пупка. Печень резко увеличена преимущественно за счет левой доли; край ее плотный, неровный, умеренно болезненный. Печень занимает весь epigastrium и часть mesogastrium, нижняя граница ее по lin. mediana и lin. med. clavic. dextra — на уровне пупка. Поверхность печени неровная; по срединной линии на 5 — 6 см ниже мечевидного отростка плоское плотное выпячивание, размером приблизительно 3×4 см. Верхняя граница абсолютной печеночной тупости в 5-м межреберьи. Селезенка плотна, неболезненна, выступает из-под левого реберного края на 2 см. Со стороны нервной системы, кроме умеренной анизокории, отклонений нет.

При исследовании мочи патологических изменений не обнаружено. Анализ крови: эр. — 4.950.000; Hb — 76%, цв. пок. — 0,76; лейк. — 7500; э. — 1%, п. — 6%, с. — 55%; л. — 27%, м. — 11%. Тромбоцитов — 255.000, ретикулоцитов — 0,3%. Уд. вес — 1057: виск. — 6,2, свертыв: нач. 1′30″, кон. — 2′15″. Длит. кровотечения по Дюке 2′15″. Резистентность эритроцитов: mn — 0,46, mx — 0,30. РОЭ — 41 мм в 1 час. по Панченкову, реакция ван-ден-Берга прямая замедленная, положительна. Количество билирубина по Герцфельд-Бокальчуку — 25 мг %. Плазмодиев малярии при многократных исследованиях не найдено. Реакция Кацони отрицательная, реакция Вассермана положительна повторно (+++).

Исследование функции печени с сахарной нагрузкой показало значительное отклонение от нормы. Затяжная кривая дает выраженное плато; через 3½ ч. сахар крови 156 мг% при 104 мг% натощак. Общая кислотность желудочного сока — 36, своб. соляная кислота — 24, связанная — 10. Патологических элементов в желудочном содержимом не найдено. Многократные исследования кала на скрытую кровь давали отрицательные результаты. При рентгеновском исследовании желудка никаких указаний на опухоль не получено: желудок с четкими контурами с нормальной перистолой, перистальтикой и эвакуацией смещен влево; bulbus duodeni не деформирован.

Таким образом, принимая во внимание пальпаторные данные, отрицательную реакцию Кацони и картину крови, мы считаем мало вероятным предположение об эхинококке. Диагноз колебался между новообразованием и люэтическим поражением печени. В пользу последнего говорили: повторно резко выраженная реакция Вассермана, до известной степени — возраст больного, а также преимущественное поражение левой доли. Больному была назначена микстура Биэтта, под влиянием которой состояние его начало быстро улучшаться: он окреп, температура стала нормальной, уменьшился асцит; печень незначительно уменьшилась, продолжая оставаться деформированной и бугристой.

Больной выписан; назначена энергичная специфическая терапия, которую он однако не провел. Первое время по выписке из клиники чувствовал себя хорошо, а недели через две возобновились приступы ознобов с повышением t° до 38° — 39°, общая слабость и разбитость.

Больной 5/V 38 г. вторично поступил в клинику, где пролежал месяц. Реакция Вассермана оставалась резко положительной.

В течение вторичного пребывания в клинике больной получил 30 г биохинола внутримышечно и 1,2 г новарсенола внутривенно. Состояние его резко улучшилось, исчезла адинамия, асцит, значительно уменьшилась печень, нижний край ее определялся на 6 см выше пупка (в момент поступления он находился на уровне пупка); в значительной мере сгладилась ее поверхность.

Больной по выписке из клиники приступил к работе.

Приведенный случай интересен, нам кажется, не только в клиническом и диагностическом отношении; он еще раз показывает, что при висцеральном сифилисе назначение биэттовской микстуры недостаточно и в некоторых случаях только энергичная, систематически проводимая специфическая терапия, являясь одновременно подтверждением правильности диагноза, дает блестящий терапевтический эффект.

Если, с одной стороны, при сифилисе печени встречаются случаи с ярко выраженными симптомами, то, с другой стороны, — наблюдаются случаи маскированные, латентные. Поражает иногда, что при далеко зашедших анатомических изменениях отсутствуют какие-либо жалобы.

Мы позволяем себе привести подобный случай:

Больной Л-ч, 50 лет, доставлен в факультетскую терапевтическую клинику 3.IX 36 г. каретой скорой помощи по поводу типичного приступа почечной колики. По словам больного инфекционными болезнями не болел; сифилис отрицает. Пьет умеренно. До настоящего заболевания считал себя здоровым.

При объективном исследовании: больной выше среднего роста, пикнического телосложения и незначительно пониженного питания. Акроцианоз, ногтевые фаланги в периферической части выпуклы и несколько расширены, лицо бледное с грязноватым оттенком.

Отмечается небольшое увеличение кубитальных лимфатических желез. Грудная клетка эмфизематозно расширена. Дыхание ослабленное, жесткое. Живот в эпи-и мезогастриуме выпячен. Со стороны сердечнососудистой системы — явления периферического артериосклероза, аортит и миокардит. При исследовании брюшной полости свободной жидкости не определяется. При глубокой методической пальпации со стороны желудочно-кишечного тракта особых отклонений не отмечается. Селезенка увеличена: сверху доходит до 8-го ребра, снизу выступает из-под реберной дуги на 4 — 5 см. Печень уплотнена, резко увеличена; прощупывается по средней линии на 3 — 4 см выше пупка, деформирована; край плотный, неровный, мало болезненный, левая доля неровна, на ней имеются плоские утолщения и неотчетливо прощупываются как бы втяжения.

Симптом Пастернацкого справа резко выражен. Нервная система: зрачки сужены, одинаковой величины. Реакция на свет вялая. Симптом Ромберга отсутствует. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет.

Исследование глаз: на дне в обоих глазах имелась масса точечных и несколько больших белых атрофических очажков, больших окрашены сгущенным пигментом. По мнению окулиста эти изменения свидетельствуют о бывшем люетическом процессе.

В моче: первые дни — эритроциты, 10 — 15 — 20 в поле зрения; лейкоцитов 20 — 40 в поле зрения. В последующем эритроцитов 1 — 2 в п/зр., лейкоциты оставались в прежнем количестве. Проба на концентрацию обнаружила первую степень почечной недостаточности. Проба на разведение нормальна. Кислотность желудочного сока в пределах N. При рентгеновском исследовании желудка, кроме небольшого смещения его влево, особых отклонений не отмечено. Желчь, полученная при дуоденальном зондировании, без патологических включений.

При капилляроскопии найдено: фон розовый, с фиолетовым оттенком, количество капилляров увеличено. Резкая извилистость капиллярных петель. Отдельные варикозные расширения венозных ножек. Местами — точечные аневризмы. Ток крови резко замедлен. Кровяное давление 120/170. Реакция Вассермана отрицательна.

Общий анализ крови: Hb — 72%, эр. 4350000, цветной показатель 0,83, э. 4%, п. 1%, с. 65%, л. — 26%, м. 4. Тромбоцитов 173600. Нерезко выраженные явления анизоцитоза и гипохромемии. Уд. вес крови 1049, виск. 3,3, сверт. нач. 2′ 30″, конец 3′ 10″. РОЭ 22 мм в час. Прямая реакция по ван-ден-Бергу отрицательная. Количество непрямого билирубина 6,6 мг%. Количество холестерина 186 мг%. Общее количество белка сыворотки 8,96%, остаточный азот 24,8 мг%, азот мочевины 14,1‰, мочевой кислоты 4,54‰, креатинин 1,5‰, индикан — N. При исследовании сахарной кривой после сахарной нагрузки уровень сахара крови через $3^1/_2$ часа не вернулся к первоначальной величине. При пробе Видаля (лейкоклазический криз) также обнаружены некоторые отклонения, выражающиеся в падении кровяного давления и уменьшении числа лейкоцитов после приема натощак белковых веществ с пищей (1 стакан молока).

Таким образом, у нашего больного, кроме почечной колики, приведшей его в клинику, было какое-то заболевание, сопровождавшееся описанными изменениями со стороны печени и селезенки, давшее некоторое нарушение функции печени и не вызвавшее никаких жалоб со стороны больного. Думать о карциноматозном поражении не приходилось в связи с хорошим общим состоянием больного; увеличение селезенки также противоречило этому допущению. Очевидно, что мы имели дело с системным цирротическим процессом, приведшим к увеличению печени и селезенки. Оставалось выяснить его этиологию. Анализируя данные объективного исследования, исследования глазного дна и исходя из того, что клиническая картина не укладывалась в определенное заболевание, мы рассматривали данный патологический процесс как интерстициальный сифилитический гепатит, сочетающийся вероятно, со склерогуммозным процессом и спленитом.

Больной пробыл в клинике около 2 месяцев. Температура все время была нормальная. Получил за это время 17 внутримышечных инъекций биохинола по 2 г и 6 вливаний новарсенола — 2,4 г. Под влиянием лечения печень и селезенка

значительно уменьшились. Печень сокращалась медленнее, нежели селезенка; пальпируемые втяжения на поверхности левой доли оставались, а утолщения, прощупывавшиеся в этой области, исчезли. К моменту выписки из клиники селезенка у нашего больного прощупывалась под реберной дугой, она оставалась уплотненной. Нижний край печени, ранее пальпировавшийся по lin. mediana на 3 — 4 см выше пупка, определялся теперь на 10 см выше. Очевидно, развившаяся под влиянием сифилитической инфекции соединительная ткань была склерозирована и подверглась рубцеванию, что сделало эти изменения не полностью обратимыми.

Всем сказанным в общих чертах исчерпывается участие гепато-лиенальный системы в патологии приобретенного сифилиса, но ей принадлежит значительная роль также во врожденном люесе, который проявляется в ранней, или в поздней форме — lues congenita tarda. Поражение печени здесь, как и при приобретенном сифилисе, происходит по сосудистому руслу с той только разницей, что при внутриутробной инфекции спирохеты поступают из плаценты через пупочную вену непосредственно в печень, наводняя отсюда организм.

Многообразие форм раннего и позднего врожденного сифилиса зависит от особенностей макро-и микроорганизмов. Левадити указывает еще на наличие различных эволюционных форм спирохет, каждой из которых, по его мнению, соответствуют определенные изменения в печени. Фурнье и Фэрне различают в основном две клинические формы раннего врожденного сифилиса: 1) септическую и 2) гепато-сплено-интестинальную. В первом случае дети рождаются с недостаточным весом, сморщенные (старички), с явлениями пузырчатки. Печень тверда и увеличена, непостоянная субиктеричность; селезенка всегда увеличена. Гепато-сплено-интестинальная форма проявляется обычно на втором, третьем м-це после рождения у видимо здоровых детей; начинается часто с явлений гастроэнтерита. При исследовании находят увеличенные, часто болезненные печень и селезенку; асцит и желтуха в большинстве случаев отсутствуют. Указанные авторы выделяют еще формы, где на первый план выступают явления геморагического диатеза.

Конечно, такое подразделение вряд ли может соответствовать всем тем клиническим вариантам, которые в действительности встречаются при раннем наследственном сифилисе.

Поражение печени при lues congenita tarda является нечастым проявлением сифилитической инфекции; оно чаще всего наблюдается в возрасте от 2 до 14 лет; описаны отдельные случаи и более позднего проявления.

По сути эта форма ничем от форм третичного люеса не отличается. Тут возможна та же полиморфность морфологических и клинических признаков. Клинически, по Датэну, можно различать 3 формы: 1) частую — асцитическую; 2) редкую — анасцитическую и аниктерическую и 3) как исключение — желтушную. Отдельными авторами описан и гуммозный гепатит. Сифилитическая природа этих заболеваний подтверждается главным образом одновременным наличием классических стигмат врожденного сифилиса.

Мы наблюдали в нашей клинике и случай позднего наследственного сифилиса — больной был доставлен с диагнозом саркомы печени. Н-в, 12 лет, поступил в клинику с жалобами на непостоянные, появившиеся около 2 месяцев назад, за последнюю неделю участившиеся ноющие боли в правом подреберьи, без особой иррадиации. Температуры не измерял; желтухи не было; тошнило, рвоты не бывало. Недели 3 тому назад появилась боль, особенно по ночам, в левой плечевой кости, где он несколько дней тому назад заметил опухоль. Инфекционными болезнями не болел. При опросе и обследовании его матери указаний на сифилис не получено; в отношении отца больного вопрос остается невыясненным.

Status praesens: Общее физическое развитие несколько отстает от возраста; астеническое телосложение, пониженное питание. Выражение лица живое. Желтушной окраски нет. Незначительное увеличение подчелюстных, подмышечных и кубитальных желез. В верхней трети левой плечевой кости прощупывается опухоль, видимая и на глаз, занимающая около 8 см в длину и 5 см в ширину, болезненная, не очень плотная. Органы дыхания и сердечнососудистая система — нормальны. Живот выпячен, преимущественно в верхней части. Асцита нет. При пальпации желудочно-кишечного тракта по Образцову особых изменений не найдено. Желудок смещен влево, что подтверждено рентгеновским исследованием, которое показало, что других патологических отклонений в желудке нет. Селезенка увеличена, выходит из-под левого подреберья на 2 см уплотненным безболезненным закругленным краем. Верхняя граница селезеночной тупости перкуторно на 7-м ребре. Печень значительно увеличена и деформирована. Верхняя граница абсолютной печеночной тупости на 6-м ребре; нижний край уплотнен, выступает по срединной линии на 5 см, по парастернальной линии на 6 см из-под реберной дуги, образовывая в этом месте выступ, дающий при пальпации ощущение как бы добавочной доли, выступ этот связан с остальным краем печени относительно широким основанием и переходит по передней подмышечной линии в край печени, выступающий здесь на 3 см из-под правого подреберья. При пальпации — уплотненный край чувствителен. Поверхность печени неровная. Нервная система уклонений от нормы не представляла. Интеллект развит хорошо. При исследовании желудочной секреции фракционным методом — отклонений от нормы не получено. В желчи, в порции А, — живые лямблии, слизь и лейкоциты 10 — 12 в п/зр.; единичные лейкоциты в порциях В и С.

Сахарная нагрузка и проба Видаля отклонений не дали. Общее количество белка сыворотки 9,84%, остаточный азот крови 29,2 мг%; азот мочевины 18,1 мг%; мочевая кислота 3,3 мг%; креатинин 1,2 мг%, креатин 5 мг%; индикан — N. Общий анализ крови: Hb 65%, эр. 4380000, цветн. показатель 0,72, тромб. — 141600, лейкоц. 7800. э. — 5%, баз. — 1%; п. — 5%, с. — 48% л. — 39%, м. —2%. Незначительная гипохромия и анизоцитоз. Калий 11,2 мг%; кальций 19,38 мг%; холестерин 95 мг%. Уд. вес крови — 1048, длительность кровотечения 4 мин. Свертываемость нач. 2′20″, и конец 3′20″. Резистентность эр. — 0,48 — 0,36. РОЭ 23 м/м в час по Панченкову. В моче кроме повышенного количества уробилина отклонений нет. При рентгеновском исследовании плечевой кости в верхней части ее резко выраженный гуммозный периостит. Реакция Вассермана в крови резко положительна (+++).

Мальчик пробыл в клинике 5 недель; получил 15 инъекций биохинола (по 1,0) и 6 вливаний новарсенола. Общее состояние больного значительно улучшилось, он прибыл в весе, опухоль в верхней трети плеча рассосалась, исчезли боли, селезенка сократилась до норм. размеров; печень значительно уменьшилась, консистенция ее стала мягче, но она все же оставалась увеличенной, выходя из-под реберной дуги на 1,5 см по lin. parasternalis. Оставался также и выступ, но контурировался он менее отчетливо и уменьшился в своих размерах.

В диагностическом отношении этот случай особых трудностей не представлял: диагностика облегчалась положительной реакцией Вассермана и наличием гуммозного периостита, являющегося одним из классических признаков врожденного сифилиса.

В данном случае мы имели также гепато-лиенальный синдром, как выражение реакции ретикуло-эндотелиальной системы на сифилитическую инфекцию. В печени, надо думать, были явления интерстициального гепатита со склеро-гуммозными изменениями.

Приведенные случаи,, равно как и данные литературы, указывают на то, как пестра и многообразна клиническая картина висцерального сифилиса, в частности сифилиса гепато-лиенальной системы, который, по образному выражению Фурнье, „является обезьяной среди болезней, могущей подражать картине любого печеночного заболевания".

Поступила 14.VIII.1938.

И. М. ТАЙМАЗ

О сальварсано-люетической желтухе

Из госпитальной терапевтической клиники (директор проф. Р. Е. Гинзбург)
Крымского мединститута имени И. В. Сталина

В процессе нашей работы мы сталкиваемся с больными-люетиками, заболевшими желтухой после проведения антилюетического лечения, в том числе и сальварсановой терапии. Этиопатогенез данного заболевания окончательно не выяснен, и по сей день он является предметом оживленных споров между клиницистами. Неразрешенным остается вопрос—возникает ли желтуха у люетиков от сифилиса или же от сальварсана. А между тем с практической точки зрения разрешение этого вопроса имеет большое значение, так как от диагноза, сифилитическая ли это желтуха или сальварсанная, зависит дальнейшее лечение больного. Одни авторы (Миллиан, Циллер, Умбер и др.) считают, что в происхождении желтухи повинен только сифилис, другие же (Майер, Бирнбаум и др.) связывают это заболевание с сальварсаном.

Защитники сифилитической теории считают, что желтуха, развившаяся у люетиков, является желтухой специфической—люетической и нисколько не связанной с сальварсанной терапией; она может развиваться и при лечении бисмутом и ртутью без сальварсана. Миллиан считает, что желтуха у люетиков встречается гораздо чаще при лечении бисмутом и ртутью, чем при лечении сальварсаном. В подтверждение своего взгляда сторонники сифилитической теории ссылаются и на тот факт, что при желтухе у сифилитиков обнаруживается положительная реакция Вассермана, а иногда имеются другие проявления активного сифилиса.

Но тут возникает вопрос, как же объяснить происхождение желтухи у сифилитиков во время или вскоре после окончания лечения, что чаще всего и бывает, т. е. как раз тогда, когда ей развиваться не следовало бы. Для объяснения этого защитники сифилитической теории выдвигают следующую гипотезу: сальварсан или же другие средства вызывают обострение скрытого до того сифилиса печени (герксгеймеровская реакция). Это допустимо в отношении желтухи, возникшей сейчас же после вливания сальварсана, при позднем же проявлении желтухи герксгеймеровскую реакцию приходится исключить и тогда можно говорить о рецидиве сифилиса (Мясников).

Сторонники сифилитической теории, исходя из того взгляда, что желтуха у люетиков специфического характера, продолжают специфическое лечение во время желтухи; однако следует указать, что по наблюдениям других авторов эта желтуха исчезает без всякой специфической терапии. Это полностью подтверждается опытом нашей клиники, о чем будет сказано ниже.

Сторонники сальварсанной теории считают единственной причиной возникновения желтухи у люетиков сальварсан и в подтверждение своего взгляда ссылаются на тот факт, что желтуха после сальварсанной терапии наблюдается и у не люетиков, например, при лечении сальварсаном малярии, возвратного тифа. Но против сальварсанной теории можно выдвинуть ряд возражений. Первое—это слишком большой срок между последним вливанием и развитием желтухи. Желтуха после вливания сальварсана может появиться через два-три дня (ранняя сальварсановая желтуха) и через 1-3 месяца после вливания (поздняя сальварсановая желтуха). Если причину ранней сальварсановой желтухи еще можно объяснить действием мышьяка, то трудно дать объяснение происхождению поздней сальварсановой желтухи. Главная масса

мышьяка после вливания сальварсана выводится из организма через 4-5 дней, а остаток мышьяка выделяется еще в течение 2-3 недель кишечником, почками, кожей. Поскольку с каждым днем количество мышьяка в организме уменьшается, мы не должны были бы иметь желтухи, наступающей через 1-2 месяца после вливания; но как раз поздняя сальварсановая желтуха встречается нередко.

Второе слабое место сальварсанной теории это то, что сальварсановую желтуху некоторые авторы (Миллиан, Фус и др.) лечили сальварсаном с хорошим результатом.

Третий довод против сальварсанной теории: после вливания сальварсана при абсцессе легких никогда не встречается желтухи.

Третья группа клиницистов (Мясников, Удинцов) причину появления желтухи у люетиков усматривает как в самом сифилисе, так и в его специфическом лечении—сальварсане, считая, что сифилитическая инфекция, ослабляя функцию печени, делает ее ранимой и подготовляет благоприятную почву для токсического воздействия сальварсана. Сифилис часто поражает печень. Эпштейн и другие авторы, производившие функциональные пробы печени, пришли к выводу, что во вторичной стадии сифилиса часто бывают случаи острого гепатита без видимых клинических явлений, т. е. печень повреждена еще до появления желтухи и функция ее нарушена (латентная желтуха). На такую функционально ослабленную печень сальварсан окажет свое токсическое действие даже в терапевтических дозах, в особенности, если к сифилитической инфекции присоединится еще какой-нибудь фактор, способный ослабить печеночную функцию, как малярия, алкоголь, переутомление.

Если стать на точку зрения, что в происхождении желтухи у люетиков играет роль как сам сифилис, так и сальварсан, то нужно согласиться с теми авторами, которые предлагают называть эту желтуху сальварсано-люетической.

Данные на счет того, как часто появляется желтуха у сифилитиков—разноречивы. Одни авторы находили желтуху в 0,5%, другие приводят цифры 7—8%, третьи 10—20%. В огромном большинстве случаев острая желтуха у сифилитиков развивается или во время лечения или вскоре после его окончания. По данным Мясникова острая желтуха у сифилитиков появляется чаще всего в связи с лечением сальварсаном—в 72% и гораздо реже в связи с лечением бисмутом и ртутью.

Прямой зависимости между частотой развития желтухи и числом вливаний не существует. Желтуха может появиться после любого вливания любого курса; в одних случаях она появляется как только был начат курс лечения, в других в середине его, а в третьих после окончания специфической терапии.

Существует ли какая-либо зависимость между дозировкой сальварсана и наступлением желтухи? Значение этого момента различными авторами оценивается по-разному. Шлезингер считает, что желтуха зависит от применения больших доз сальварсана. Однако Циллер и Бирнбаум применяли дозы по 7 г для мужчин и по 5 г для женщин и видели желтуху только два раза за 400 курсов. Иногда же желтуха наступает после единственного вливания сальварсана в количестве 0,15—0,3 г.

Перейдем к материалу нашей клиники. За последние 3 года через госпитальную терапевтическую клинику прошло 17 больных с сальварсано-люетической желтухой, 10 женщин и 7 мужчин. Возраст больных колеблется от 22 до 47 лет, причем: от 22 до 30 лет —10 чел., от 31 до 40 л.—5 чел., от 41 до 47 л.—2 чел.

Как видно из этих данных, наибольший процент заболевших падает на возраст от 22 до 30 лет. Все больные—люетики, которые провели специфический курс лечения, в том числе и сальварсановый, амбулаторно. В анамнезе ни в одном случае не удалось отметить каких-либо других моментов, послуживших причиной появления желтухи. Все больные направлялись в клинику из амбулаторий. Небезинтересно, с каким диагнозом поступали больные в клинику: катаральная желтуха—9 чел., паренхиматозная желтуха—1, желтуха—2, острый гепатит— 2, рецидив желтухи—1, без диагноза—2 чел.

Больные поступали с жалобами на тупые боли в правом подреберьи, тяжесть в подложечной области, тошноту, общую слабость и на желтушную окраску кожи и склер. Как продромальные явления больные отмечали общую слабость, разбитость, недомогание, отсутствие аппетита. Следует отметить, что никто из больных в прошлом не болел желтухой. Интенсивность окраски кожи была раз-

личной—от бледно-желтого до цвета шафрана. Весь процесс развития желтухи занимал не менее 7—10 дней. Реакция Вассермана у 3 наших больных была положительная, у остальных отрицательная.

Желтуха у больных наступала как после курса лечения (9 случаев), так и в начале и средине курса лечения (8 случаев). В одном случае больная, проводя 2-й курс лечения, приняла 4 инфекции биохинола без сальварсана, после чего появилась желтуха. Это говорит за то, что желтуха у люетиков может наступить не только при сальварсанной терапии, но также при лечении биохинолем.

У больных желтуха наступала как после 1-го курса, так и после 6-го и 7-го курса лечения. Желтуху, связанную с 1-м курсом лечения, мы наблюдали в одном случае, со 2-м курсом—в 4 случаях, с 3-м—в 6 случаях, с 4-м курсом—в 3 сл. и связанную с 6-м и 7-м курсами—по одному случаю.

Срок между последним вливанием сальварсана и наступлением желтухи колеблется между 2 и 62 днями: от 2 до 10 дней—3 сл., от 10 до 20 дн.—5, от 20 до 30 дн.—6, от 50 до 60 дн. —3 случая.

По сведениям, которые мы получили из поликлиники, где проводили лечение больные, количество сальварсана за курс лечения не превышал 4-5 г, что считается нормальной дозой. В одном случае больной получил за курс лечения всего 1,5 г (10 вливаний по 0,15), и тем не менее желтуха наступила; это говорит о том, что дело не только в сальварсане или же в количестве введенного сальварсана, а главным образом в нарушении функции печени.

У всех больных мы отмечали увеличение печени на 2-9 см, причем она при пальпации была болезненна. У некоторых больных эта болезненность сохранялась до последних дней пребывания в больнице, несмотря на уменьшение размеров печени при выписке. Увеличение селезенки мы отмечали в 8 случаях. Нарушения функции почек мы не наблюдали ни у одного из больных.

Из 17 больных только трое отмечали в начале заболевания тошноту и рвоту, в дальнейшем течении болезни желудочно-кишечные расстройства не наблюдались. Стеркобилин отрицателен только в 3 случаях, в остальных он положительный. В моче у всех больных мы находили желчные пигменты и уробилин. Кожный зуд мы отмечали у 7 больных, не резко выраженный, исчезавший под влиянием улучшения общего состояния здоровья. Только в одном случае мы наблюдали брадикардию; у всех больных за исключением двоих—эти желтухи протекали с нормальной температурой. Количество билирубина в крови при поступлении в больницу было повышено и доходило до 102,4 мг%, при выписке параллельно уменьшению желтухи уменьшался и процент содержания билирубина в крови. Реакция ван ден Берга при поступлении в больницу прямая быстрая у 9 больных и прямая замедленная у 4. При выписке эта реакция у большинства больных прямая замедленная, а у некоторых непрямая. Гемограмма давала небольшой лимфоцитоз и моноцитоз. Резистентность эритроцитов, как минимальная, так и максимальная, у большинства больных были повышена. Сальварсано-люетическая желтуха у одних больных протекала в легкой форме, у других в тяжелой, но случаев, закончившихся острой желтой атрофией печени или летально не было. Тяжелое течение болезни мы отмечали у 2 больных, краткую историю болезни которых мы здесь приводим:

1. Больная Н., 28 лет, служащая, поступила в клинику 27/XII 36 г. с жалобой на резко выраженную желтушную окраску склер и кожи, на зуд по всему телу, боль в правой подреберной области.

Заболела люесом в апреле 1936 г. Приняла 2 курса антилюетического лечения (последний закончила в сентябре 1936 г.). В конце ноября приступила к 3-му курсу лечения и после трех инъекций биохинола (без сальварсана), спустя 10 дней после начала лечения наступила желтушная окраска склер и кожи. Постепенно желтуха становилась более интенсивной, одновременно усилилась боль в правом подреберьи.

Объективное исследование: видимые слизистые оболочки и кожа окрашены в интенсивно желтый цвет. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы нет. Печень выступает на 6 см из-под правого подреберья, край закруглен, поверхность гладкая, размер селезенки 12 см. Кал обесцвечен, моча цвета темного пива.

Анализ мочи 28/XII: уд. вес—1012; реакция—кислая. Ж. п.—положит., в осадке—плоский эпителий в небольшом количестве: лейкоциты 4—6 в п. зр. Анализ крови 28/XII: Hb—55%; эритроц.—3200000; лейкоцит.—9400; лимфоцит.—33%, сегмент.—60%, палоч.—3%, ю.—1%, м.—3%; РОЭ—18 мм, билирубина крови 102 мг%. Р. ван ден Берга—прямая быстрая+непрямая; резистентность эритр. mn 0,46; mx 0,26; стеркобилин в кале отрицательный. Реакция Вассермана сомнительная, Кана—отрицательная.

Течение болезни: в первые же дни пребывания в больнице желтуха стала нарастать, ежедневно рвота, жалобы на боль в области печени. Живот стал заметно увеличиваться в окружности. На 5-й день определяется асцит. Больная беспокойна, плохо спит, от еды отказывается. В дальнейшем повысилась температура до 38°, рвота не прекращается, асцит увеличивается. Стали применять внутривенное вливание глюкозы. Через 14 дней после поступления в клинику у больной наступило улучшение. Температура тела стала падать, окружность живота уменьшается, рвота прекратилась, печень и селезенка стали уменьшаться в размере, интенсивность окраски кожи тела и склер стала меньше. Выписалась в хорошем состоянии, пробыв в клинике 40 дней. При выписке субиктеричность склер, печень и селезенка не выступают из подреберьев. Жалоб нет.

2. Больная С., 22 лет, поступила в клинику 8/III 1936 г. с жалобой на боль в правом подреберьи, желтушную окраску кожи и склер, зуд по всему телу. Считает себя больной 12 дней, когда во время первого курса антилюетического лечения после 12 инъекций биохинола и 4 вливаний неосальварсана появилась желтушная окраска склер, а затем кожи, появились боли в правом подреберьи. Сифилисом заболела в начале 1935 года.

Объективное исследование: видимые слизистые и кожа окрашены в интенсивно-желтый цвет. Печень увеличена, болезненна при пальпации, край закруглен, поверхность гладкая, выступает на 5 см из подреберья, селезенка выступает на 2 см из-под левой реберной дуги. Кал обесцвечен. Моча цвета темного пива. Со стороны органов дыхания и сердца отклонений от нормы нет.

Анализ мочи: уд. вес—1018; реакц.—кислая; белок—отсутствует; сахар—отсутствует; желчные пигменты—, плоский эпит. и лейкоциты единичны. Анализ крови: Hb—80%; эр.—4000000; лейкоц.—6000; сегм.—49%; пал.—10%; ю.—1%; лимф.—7%; моноц.—11%; РОЭ—40 мм; билирубина в крови 51,2 мг%. Р. ван ден Берга прямая быстрая+непрямая+, резистентность эритроцитов mn 0,30, mx 0,22; реакц. Вассермана+, реакц. Кана 3+. Кал на стеркобилин положительный.

Течение болезни: после поступления в клинику желтушная окраска склер и кожи стала нарастать, усилились боли в области печени. В дальнейшем больную стала ежедневно беспокоить рвота, температура тела 38-39°. Такое состояние продолжалось до 18 дней, когда под влиянием терапии (внутривенное вливание глюкозы и инъекции инсулина) больная стала поправляться. Тошнота и рвота прекратились. Температура тела пала до нормы, печень и селезенка уменьшились в своих размерах, окраска кожных покровов и склер стала менее интенсивной, 26/IV больная выписалась в удовлетворительном состоянии, пробыв в клинике 48 дней. При выписке субиктеричность склер, печень и селезенка в норме. Жалоб нет.

Болезнь у больных продолжалась от 10 до 20 дней—3 больных, от 21 до 30 дней—7, от 31 до 40 дней—3, от 41 до 50 дней—3, от 60 до 75 дней—1 больной. Большинство авторов склоняется к мысли, что антилюетическое лечение с появлением желтухи должно быть прекращено. Правда, есть указания, что даже повторная дача сальварсана при желтухе не препятствует переходу болезни к выздоровлению. Однако, известны случаи острой желтой атрофии печени после вливания сальварсана. Лечение наших больных слагалось

из диетических предписаний и лекарственных назначений (уротропин, глюкоза, инсулин). Ни в одном случае мы не проводили антилюетического лечения и тем не менее все больные выписаны с улучшением. На вопрос, когда можно начать лечить люетика, перенесшего желтуху, ответить трудно. Каждый случай нужно индивидуализировать, учитывая тяжесть болезни, те изменения, которые она оставила в печени, общее состояние здоровья. Мы разделяем мнение Мясникова, который советует после желтухи из антилюетических средств выбирать такие, которые меньше действуют на печень—иод, ртуть; позже применять бисмут. К сальварсану прибегать не раньше чем через 1—2 месяца после исчезновения желтухи и то после исследования функциональной способности печени (определение сахара и билирубина в крови и уробилина в моче).

Выводы

1. Желтуха, наблюдаемая у люетиков при лечении неосальварсаном, должна называться сальварсано-люетической, ибо в патогенезе заболевания играют роль как сифилитическое поражение печени, так и сальварсан.

2. Сальварсано-люетическая желтуха—желтуха типа паренхиматозного—протекает с повышенной билирубинемией с реакцией ван ден Берга в большинстве случаев прямой быстрой, с повышением минимальной и максимальной резистентности эритроцитов; реакция Вассермана была в 3 случаях из 17 положительная.

3. При диагносцировании „катаральной желтухи" в амбулаторной обстановке следует помнить и о сальварсано-люетической желтухе, которую удается распознать при тщательном опросе больного.

4. Дальнейшее лечение неосальварсаном может проводиться только при исследовании функции печени (билирубин и сахар в крови и уробилин—в моче).

Поступила 4.XI.1938.

Т. З. ГУРЕВИЧ

Туберкулез легких и сифилис (Москва)

Нужно думать, указывает проф. Свенсон, что процент сифилитиков среди туберкулезных больных равняется проценту сифилитиков среди всего населения данной местности. До настоящего времени мнения авторов различны по вопросу о том, является ли сифилис предрасполагающим моментом к заболеванию тбк. В то время как некоторые авторы чуть ли не каждого сифилитика считают кандидатом в число тбк больных, другие отрицают всякое предрасполагающее влияние сифилиса на развитие тбк.

Что касается характера течения тбк процесса при наличии сифилитической инфекции, то большое значение имеет очередность заражения, т. е. период или стадия одного заболевания, когда на него наслаивается другое.

По мнению Гренета сифилис ускоряет течение легочного тбк, особенно если последний развивается у лица, недавно инфицированного сифилисом. В этих случаях тбк принимает форму галопирующей чахотки. Если сифилитический процесс давний, то тбк протекает в фиброзной форме. Шредер находит, что сифилитическая инфекция, которая предшествует тбк или развивается после появления его, всегда ухудшает течение тбк. Тушинский указывает, что тбк, развивающийся в течение вторичного периода сифилиса, протекает грозно; присоединяющийся к третичному сифилису склонен давать цирротическую форму.

Шлезингер различает: 1) старый конституциональный сифилис и свежий тбк легких, 2) старый тбк легких и активный сифилис, 3) сравнительно недавний тбк и свежий сифилис, 4) сифилис легких и тбк легких. Этот автор на основании своих наблюдений приходит к следующим выводам: 1) стационарный застарелый сифилис при хорошем состоянии сил больного не представляет большой опасности для присоединяющегося тбк легких. Но всякое ослабление организма, непосредственно или косвенно вызванное сифилисом, облегчает путь тбк процессу в легких и способствует быстрому и более тяжелому течению последнего. 2) Если тбк процесс клинически несколько лет тому назад излечен, и больной находится в хорошем состоянии, то он переносит присоединившуюся сифилитическую инфекцию совершенно так же, как и здоровые, и только у ослабленных больных с плохим питанием и у стариков тбк легких, казалось бы излеченный, вспыхивает снова и начинает быстро прогрессировать. При хроническом, стационарном, но распространенном процессе в легких и при медленно прогрессирующем тбк присоединяющаяся сифилитическая инфекция оказывает весьма неблагоприятное влияние. 3) При сравнительно недавнем тбк и свежем сифилисе течение тбк процесса зависит от общего состояния больного и его конституции. Если общее состояние б-го хорошее, а конституция крепкая, то тбк лег-

ких и при свежей сифилитической инфекции может иметь вполне доброкачественное течение. И, наоборот, если сифилисом заражается ослабленный больной, имеющий предрасположение к заболеванию (отягощенная наследственность), то присоединяющийся или полученный незадолго до сифилиса тбк легких может протекать тяжело, иногда оканчиваясь смертельным исходом (см. Шлезингер, „Сифилис и внутренняя медицина").

Меерсон указывает, что, если больные с открытыми формами тбк заражались сифилисом, тбк приобретал острое течение. Он же считает, что длительная хроническая сифилитическая интоксикация действует тормозящим образом на развитие туберкулезного процесса, придавая ему более или менее выраженный фиброзный характер. Чем дальше от момента заражения сифилисом возникает тбк, тем, повидимому, меньше шансов на его острое течение, тем больше шансов на его фиброзный характер. Склерогенные тенденции в организме сифилитика развиваются не сразу, а постепенно на протяжении многих лет воздействия сифилитического токсина на органы и ткани.

За последние три года под нашим наблюдением было 40 человек, болеющих одновременно тбк и сифилисом. Во всех этих случаях была открытая форма туберкулеза легких, причем большинство больных, кроме ВК в мокроте, выделяли и эластические волокна. По степени распространения тбк процесса случаи относятся к стадии III по Турбану. По степени компенсации туберкулезного процесса больные распределяются: AIII—5, BIII—29, CIII—6.

У всех этих 40 больных легочным тбк сифилис был обнаружен как серологически, так или анамнестически или на основании имеющихся у них сифилитических изменений (аортит, периостит или характерные рубцы на коже от сифилитических язв). Все эти случаи консультировались с венерологом. Толчком к поискам и обнаружению сифилиса у некоторых тбк больных послужили заявления ларинголога, которому казалась подозрительной атипическая картина гортанного поражения, не похожая на обычный тбк. Часто резкое несоответствие между очень скудными физикальными данными и значительными изменениями на рентгеновских снимках казалось подозрительным на сифилис. У всех наших больных сифилис был в 3 стадии (Lues III latens).

В зависимости от периода сифилитической инъекции мы наш материал разделяем на 3 группы:

1) Случаи, когда заведомо тбк больные заражались сифилисом, таких случаев у нас было 6. В одном случае тбк процесс обострился и принял прогрессирующий характер. В двух случаях тбк процесс был стационарный. В трех случаях под влиянием антисифилитического лечения и искусственного пневмоторакса наступило улучшение процесса: двое больных стали абацилярными.

2) Случаи, в которых от момента заражения сифилисом до обнаружения открытого тбк легких прошло от 1 до 10 лет — 21 случай. В этих случаях тбк процесс протекал по-разному: то затихая, то давая вспышки. В некоторых случаях он имел стационарный характер с наклонностью к фиброзу. У шести больных из этой группы была тяжелая эксудативная форма тбк; из них 3 умерли.

3. Больные, у которых заражение сифилисом задолго предшествовало возникновению открытого тбк легких (от 13 до 25 лет), — 13 случаев. У 7 больных этой группы мы наблюдали продуктивно-фиб-

розный процесс с явлениями резко выраженной эмфиземы. В 6 случаях имелся фибро-кавернозный процесс, дававший то обострение, то затихание. Двое больных из этой группы умерли.

Наши данные говорят о том, что сифилис не укрепляет среду, где локализуется туберкулезное поражение, и склерогенная тенденция сифилиса нисколько не мешает образованию тяжелых кавернозных изменений в легких. Наши наблюдения не сходятся с наблюдениями Кана, который у тбк больных со старым латентным сифилисом находил во всех случаях стационарный характер тбк изменений, не приводивших к изъязвлению и к распаду ткани, не сопровождавшихся токсемическими симптомами. Течение тбк процесса у сифилитиков ничем не отличалось от обычного течения легочного тбк у несифилитиков, если не считать довольно частые кровохаркания, которыми страдали многие из них. Эти кровохаркания приобретают известную диагностическую ценность, если наблюдаются впервые при энергичном лечении ртутью или (еще характернее) сальварсаном. Среди отдельных симптомов, встречающихся чаще, чем при обычном чистом легочном тбк, можно отметить: 1) более высокое кровяное давление, 2) увеличенные размеры сердца, 3) склероз аорты или диффузное расширение ее, 4) преждевременный склероз периферических сосудов. Что касается рентгеновской картины, то в некоторых случаях нам приходилось видеть обилие фиброзных тяжей с большим или меньшим количеством плотных очагов.

При одновременном инфицировании организма сифилитическим вирусом и туберкулезной палочкой попадаются случаи, когда в легких имеются изменения, вызванные обеими этими инфекциями. Это так называемые гибридные туберкулезно-сифилитические формы заболевания легких. Таких случаев нам встретилось два.

Имеются ли отличительные признаки, указывающие на сочетание в легких сифилиса и тбк? Перкуссия и аускультация не разрешают вопроса. Пиори и Миньо отмечают при установленном тбк легких (ВК в мокроте) целый ряд признаков, указывающих, по их мнению, на совместное течение сифилиса легких и тбк: 1) сравнительно низкая температура, 2) хороший общий вид, 3) необычайная локализация, 4) образование в фиброзной ткани каверн, 5) склероз легких, одностороннее заболевание, 6) одностороннее западение грудной клетки. Но все эти симптомы встречаются нередко и при банальном тбк легких. Большую помощь оказывает нам иногда рентген. Сержан и Коттеко для распознавания сифилиса в случае фиброзного тбк придают большое значение наличию склеротических известковых изменений в легких, что ведет иногда даже к отхаркиванию известковых камешков, в которых еще можно обнаружить ВК. Если имеется характерное для сифилиса легких треугольное затемнение, обращенное с одной стороны к воротам легкого и расположенное в средней или нижней доле с излучающими фиброзными полосами и если находят, кроме того, множественные мелкие пятна, рассеянные по всему легкому—комбинация сифилиса и тбк становится очень вероятной (Шредер). При диагностике необходимо руководствоваться наличием сифилитических изменений в других органах.

Если лечение чистых форм сифилиса легких является делом далеко нелегким и требует очень большой осторожности, то тем более затрудняет врача терапия комбинированных и гибридных форм тбк легких и сифилиса, так как его воображению рисуется крайне вред-

ное действие антисифилитических препаратов на паренхиму легких. При назначении специфической терапии необходимо руководствоваться тяжестью и свежестью обоих заболеваний и общим состоянием организма. Нужно иметь в виду, что специфическая противосифилитическая терапия является довольно сильной терапией раздражения, поэтому следует проявлять особую осторожность при лечении легочных больных. Все зависит, как говорит проф. Эйнис от такта и опыта врача. В наших случаях мы проводили антисифилитическое специфическое лечение в зависимости от иммунобиологических сил больного. Назначался биохиноль и сальварсан. Сальварсан мы вводим небольшими дозами. Больные переносили лечение хорошо, только в двух случаях во время лечения больные давали частые кровохаркания. Мы вполне присоединяемся к мнению Нагибина, что лечение больных должно проводиться фтизиатром или совместно с венерологом при постоянном и тщательном терапевтическом наблюдении за больным. Сифилис не является противопоказанием для применения хирургических методов лечения легочного тбк. Показания для наложения искусственного пневмоторакса остаются те же, как если бы перед нами был чистый тбк легких без сифилитической инфекции. В 10 наших случаях мы применили искусственный пневмоторакс. В 2 случаях с давностью сифилиса более 10 лет пневмоторакс оказался неэффективным из-за обилия тяжей и спаек. У 8 больных наступило значительное улучшение, из них 6 человек стали абацилярными. В одном случае дополнительно к пневмотораксу мы применили с успехом френикоэкзерез.

Поступила 15. XI. 1938.

В. М. ФЕДОТОВ

К клинике гриппозных экзантем

Кафедра поликлиники 1 Московск. мед. ин-та (директор проф. Д. М. Российский)

Грипп, являясь инфекционным заболеванием, „резко понижающим реактивную способность и защитные силы организма и вызывающим частые осложнения со стороны различных систем и органов" (проф. Российский), влияет также и на кожу, понижая ее иммунитет и провоцируя появление различных кожных заболеваний.

Из кожных заболеваний при гриппе чаще всего отмечаются экзантемы. Еще в 1837 году Рекамье наблюдал при гриппе появление экзантем. Случаи гриппозной экзантемы описаны Бартелеми, Жакэ, Клэрк и др. Бартелеми, помимо кореподобных и скарлатиноподобных гриппозных экзантем, наблюдал в одном случае появление на почве гриппа экземы. Клэрк отмечает в ряде случаев гриппа появление крапивницы. Им же отмечается появление при гриппе простого лишая. Комби также отмечает появление при гриппе простого лишая. Безансон наблюдал ряд случаев гриппозного опоясывающего лишая. Брохио указывает, что гриппозный опоясывающий лишай сопровождается обычно невралгиями, что, по нашим наблюдениям, встречается редко. Рожа — довольно обычное осложнение гриппа, появляющаяся или во время гриппа (Жолтрен и Буфли) или после перенесения его (Леребулле). Еще чаще при гриппе можно наблюдать гнойничковые поражения кожи: фурункулы, карбункулы, подкожные абсцессы, ячмени. Как исключение наблюдались гангренозные повреждения мошонки (Клэрк) и нома (Портмана).

Франке указывает на поражения при гриппе слизистых оболочек, кожи и ее придатков — волос и ногтей. Франке отмечает в некоторых случаях при гриппе кожные кровоизлияния, располагающиеся чаще всего в области плеча и бедер, и выпадение волос, появлявшееся через 50 — 90 дней после перенесения гриппа. Им же наблюдалась у гриппозных больных поперечная желобоватость ногтей — так наз. „бороздки Бо".

Энгельдгардт отмечает при гриппе диффузное выпадение и поседение волос и многочисленные сыпи в виде эксудативных и узловатых эритем, скарлатиноподобных, коревидных, осповидных, сыпнотифозноподобных высыпаний и т. д. Пурпуру при гриппе он считает грозным симптомом. По Энгельдгардту, гриппозная сыпь локализируется на бедрах и туловище без шелушения, что наблюдали и мы.

Сабуро, Тибиерж и другие авторы указывают, что в периоде выздоровления от гриппа, тотчас же или чаще через месяц или два после перенесения гриппа, может наблюдаться выпадение волос, захватывающее, главным образом, макушку и виски, продолжающееся от 4 до 6 недель. Выпадение волос в подобных случаях бывает или мало заметным, иногда в виде проплешинок, или же настолько

обильным, что волосы отходят прядями и в течение немногих дней выпадают почти все: процесс может захватывать также и волосы на теле. В большинстве случаев это наблюдается у женщин. Волосы, еще не выпавшие, становятся матовыми, сероватыми и отделяются при малейшем усилии, причем выпадение волос никогда не бывает полным. Иногда поражения волосистой части кожи головы наступает в виде „проплешинок" диаметром в $^1/_2$ или 1 см, с несколько неправильным контуром, трудно отличимых от проплешин, наступающих во второй стадии сифилиса. При сочетании гриппа с облысением вследствие себорреи выпадение волос резко прогрессирует; восстановление их в этом случае невозможно.

Бушке и Гофман наблюдали после гриппа склередему. Два случая склередемы после гриппа наблюдали и мы. Иногда при гриппе отмечаются кожные сыпи розеолезного характера, напоминающие коревую, скарлатинозную сыпь, крапивницу и проч. Все эти кожные изменения в ряде случаев могут в первые дни болезни сильно затруднять диагноз. Азаль и Фальк наблюдали при гриппе в нескольких случаях типичные пятна Коплика на слизистой щек. А. П. Иордан обращает внимание на различную морфологию гриппозных экзантем. По мнению Иордана, при гриппе наблюдаются пруриго, крапивницы, узловатые эритемы, абсцессы и даже гангрены кожи.

Геллер наблюдал у гриппозных больных крупно-папулезную сыпь, Садовский в гриппозную эпидемию 1926 — 27 гг. из 450 гриппозных больных у 6 наблюдал разные сыпи. Мещерский из 60 случаев розового лишая более чем в 50% случаев отмечал в этиологии этого заболевания гриппозную инфекцию. Гутиной была показана в Московском дерматологическом обществе 3/I 1936 г. девочка с обильным высыпанием фолликулярного красного лишая после гриппа. Нам пришлось наблюдать осложнение псориаза эритродермией, развившейся после гриппа. Аркавин, Глинчиков и другие авторы при тяжелой форме гриппа указывают на своеобразный цианоз лица, губ и ушей, окрашенных в темный фиолетовый цвет. Некоторые авторы описывают при гриппе „фарфоровый язык", покрытый белым налетом, иногда с красными краями, а при токсических формах гриппа — „малиновый язык". Садов при гипертоксической форме гриппа упоминает о свинцовой окраске лица и конечностей, о желтушном окрашивании кожи и слизистых, сопровождающихся иногда увеличением печени. Из других кожных осложнений при гриппе Садов отмечает гангрену кожи и мошонки; из присоединяющихся к гриппу инфекций — рожу, обострение гонококковых очаговых инфекций и другия явления.

Нередко при гриппе положительная реакция Пирке ослабляется или становится отрицательной, прививка оспенной вакцины не вызывает обычной реакции (Неттер, Порак), аглютинационный титр у привитых против брюшного тифа падает (Фонтэн и Дескофр).

Во время гриппозной эпидемии 1933 г. нам приходилось отмечать на больных поликлиники 1 ММИ, что кожные и венерические заболевания, обычно хорошо поддающиеся лечению, принимают необычное течение и затяжной характер. По предложению проф. Российского, мы перешли к систематическому выяснению роли и значения гриппа в появлении и течении кожных болезней.

Нижеприводимые сведения по группам иллюстрируют кожные заболевания, связанные с гриппом, наблюдавшиеся нами в 1933 — 38 гг.

Наблюдения наши касаются 137 человек, из которых мужчин — 70, женщин — 67. I группа — пиодермии (главным образом импетиго) — 14 (м. 10, женщин — 4). II группа — разные экземы — 13 (м. 7, ж. — 6). III группа — лишаи — 35 (м. 20, ж. — 15). Из них: опоясывающий лишай — 15, простой лишай — 7, герпес гениталий — 3, розовый лишай — 7, чешуйчатый лишай — 2, шиповатый лишай — 1. IV группа — другие дерматозы — 75 (м. 33, ж — 42). Из них: токсиинфекционные дерматозы в виде крупно-папулезной, розеолезной, кореподобной, скарлатиноподобной и других сыпей — 14, крапивница — 7, полиморфная эксудативная эритема — 4, диффузное выпадение волос, — 7, гнездная плешивость — 4, пурпура — 2, эритродермия — 2, склередема — 2, глоссит — 5, рожа — 11; индуративная эритема, ихтиоз, язвенный гидролимфаденит, афты, мастит встречались по одному разу.

У больных всех 4 групп помимо упомянутых дерматозов еще встречались одновременно сочетанные поражения кожи, напр.: пиодермия и импетигенозная экзема, простой лишай и гнездная плешивость, угри и фурункулез, молочница, простой лишай, цианоз губ рта и черный волосатый язык, потница, чесотка, импетиго и др.

Приводим некоторые из наблюдавшихся нами случаев. В первой группе нами собраны случаи пиодермии, появившейся к концу заболевания или тотчас же после перенесения гриппа.

Вот один из случаев этой группы.

У девочки, 5 лет, в течение зимы был несколько раз грипп с последующей пиодермией (импетиго) на коже вокруг рта и на кистях верхних конечностей. При обычном состоянии здоровья импетиго излечивается в 7 — 12 дней местными средствами, а в этом случае оно продолжалось в течение 6 месяцев, несмотря на энергичное лечение местными и внутренними средствами.

Во II группе наблюдения касаются случаев появления экзем вслед за гриппом.

У б-ной с себорреей, 23 лет, с большим количеством перхоти и зудом волосистой части кожи, головы, наряду с усилением себорройных явлений, отмечается усиленное выпадение волос после перенесенного гриппа, продолжающееся дл тельное время.

В III группе наблюдения касаются случаев появления лишаев вслед за гриппом.

У девочки, 3 лет, в конце гриппа появился простой лишай слизистых губ рта, затем осложнившийся стафилоккоковой инфекцией, которая быстро распространилась на лицо, пупок и лобок.

В IV группе наблюдения касаются случаев появления других дерматозов одних или в сочетании с дерматозами первых трех групп. Для иллюстрации приводим нижеследующие случаи.

1. Мужчина, 52 лет, весной перенес на ногах грипп с осложнением — правосторонним отитом среднего уха. В октябре заметил проплешины на бороде, которые затем появились на волосистой части кожи головы. У него же отмечается на ногтях койлонихия и бороздки типа „Бо".

2. У женщины, 36 лет, в конце гриппа—многоформенная эритема с универсальным поражением кожи, слизистой рта и гениталий.

3. У девушки, 22 лет, на 5-й день гриппа с температурой 38,2° и с катаральными явлениями со стороны слизистых глаз и носа в области кожи лица, плеч и спины появляется гриппозная кореподобная эритема.

Из наблюдавшихся после перенесения гриппа кожных заболеваний лишь 20% относятся к настоящим токси-инфекционным дерматозам,

остальные же 80% следует отнести к числу „провоцируемых гриппом дерматозов".

На основании 137 клинически прослеженных случаев гриппозных кожных осложнений мы можем сделать нижеследующие выводы:

1) гриппозная инфекция прямо или косвенно влияет на кожу, понижая ее иммунитет;

2) грипп провоцирует различные кожные заболевания: экзему, рожу, псориаз, розовый лишай и прочие дерматозы;

3) грипп способствует появлению пиодермии, не поддающейся одному местному лечению;

4) в первые дни гриппа (на 3 — 4-й день) чаще появляются крапивница, простой лишай и опоясывающий лишай, в более отдаленное время (через месяцы) наблюдаются диффузное выпадение волос, проплешины, изменения ногтей (койлонихия, „бороздки Бо") и другие кожные болезни;

5) помимо провоцирования и ухудшения течения кожных заболеваний следует считать, что грипп дает и самостоятельные токсические и инфекционные сыпи на подобие других инфекционных заболеваний в виде кореподобных, скарлатинозных и прочих; эти эритемо-папулезные высыпания во время гриппа, повидимому, являются настоящими токси-инфекционными гриппозными экзантемами.

Поступила 24.I.1939.

П. В. ПЕЧЕРНИКОВ

Опыт лечения трихофитии и микроспории хлорацидом

Из Хабаровского военно-морского госпиталя Амурской краснознаменной военной флотилии начальник госпиталя Д. С. Буринголь)

Несмотря на многочисленность и разнообразие предложенных методов и средств, терапия грибковых заболеваний до сих пор представляет для врача довольно трудную задачу. Исходя из этого, мы в настоящее время проводим работу по проверке наиболее рациональных методов лечения грибковых поражений кожи. В советской печати есть указания на хорошие терапевтические результаты от действия хлорацида при стрептодермиях (Печерников) и грибковых поражений кожи (Левчановский). Это побудило нас испытать хлорацид при дерматомикозах.

Хлорацид предложен д-ром Шауфлером (Саратов) и является в терапии грибковых заболеваний кожи средством новым.

Способ приготовления. Хлорацид получается при химическом соединении трех солей: 1) кислого сернокислого калия ($KHSO_4$), 2) хлористого натрия ($NaCl$) и 3) хлорноватистого калия ($KClO_3$). При растворении этих солей в дестиллированной воде получается прозрачный раствор кислой реакции, желтовато-зеленоватого цвета, с ясно выраженным запахом хлора. На один литр дестиллированной воды берется 10,0 кислого сернокислого калия; последний измельчается в фарфоровой ступке, затем в эту же ступку прибавляется 7,0 хлористого натрия и 3,0 серноватистого калия. Все эти соли тщательно и быстро перемешивают, всыпают в бутыль и смачивают небольшим количеством (4—5 $см^3$) дестиллированной воды, чтоб образовалась густая кашицеобразная масса. После этого бутыль закупоривается пробкой, дно осторожно погружается в горячую воду (кипяток) на 10—15 минут. У автора при таком методе приготовления наблюдались случаи разрыва бутыли, что может привести к неприятным последствиям.

Мы рекомендуем в пробку, закупоривающую бутыль, вставлять резиновую трубку, что абсолютно не влияет на качество препарата. Нагретый в бутыли воздух свободно удаляется из бутыли, а хлор, как более тяжелый, осаждается на дно. По мере нагревания бутыли отмечается, что влажная смесь солей приобретает желтовато-зеленоватый цвет, а вся бутыль наполняется такого же цвета газом (хлор); затем в бутыль наливают один литр дестиллированной воды или просто кипяченой воды, и раствор хлорацида готов к употреблению. Ввиду того, что хлорацид на свету разлагается, и в связи с этим бактерицидность его уменьшается, необходимо приготовленный запас раствора хлорацида держать в темной посуде и в темном месте.

Автор, изучая бактерицидное действие хлорацида в сравнении с другими препаратами (2% раствор карболовой кислоты, оксицианистая ртуть 1:3000, 2% раствор формалина, 2% раствор лизола, сулема 1:1000), пришел к выводу, что хлорацид является весьма активным бактерицидным препаратом.

Бактериологическое исследование целого ряда объектов после обработки их только хлорацидом показало большое снижение роста микробов (стрептококков, стафилококков), и грибков, а впоследствии—полное прекращение их роста на питательных средах.

Наш клинический материал и материал многих советских авторов свидетельствует о несомненном целебном действии хлорацида при грибковых поражениях.

Материал охватывает 29 больных, страдавших трихофитией и микроспорией волосистой части головы; из них 21 б. с трихофитией и 8 б. с микроспорией. Из больных 28 детей—17 мальчиков и 11 девочек и 1 взрослый. Всех больных мы лечили исключительно хлорацидом. Наблюдения проводились амбулаторно, 1 случай стационарно. Срок наблюдения больше года. Перед началом лечения в каждом случае волосы и чешуйки исследовались микроскопически, после обработки их 30% КОН. В случаях трихофитии найдены tr. endotrix 12; tr. ectothrix 4; neoendotrix 5. После микроскопического исследования производились посевы на среды Сабуро с мальтозой, глюкозой, медом и пивным суслом; в некоторых случаях и на морковь.

Посев производился по способу Сабуро, т. е. патологический материал измельчался препаровальными иглами и без всякой предварительной обработки какими-либо дезинфицирующими веществами, наносился петлей на скошенный агар Сабуро с различными углеводами. Выращивание производилось в термостате при температуре 26—28°, при pH среды 6,4—6,8. Во всех 29 случаях мы получили рост грибков.

Способ применения хлорацида. Во всех случаях хлорацид применялся местно. Чтобы получить лучший терапевтический эффект, мы вначале удаляли находящиеся на поверхности корки с помощью обильного пропитывания их маслом или одно-двухпроцентным салициловым вазелином в форме компресса.

Кожа основательно очищалась мыльной водой (рентгеноэпиляция или эпиляция ресничным пинцетом не обязательны). После этого на пораженные участки накладывались компрессы из хлорацида (препарат готовился ex tempore).

Компрессы должны быть все время влажные, их необходимо менять каждые два-три часа днем и 1 раз в течение ночи.

Лечение продолжается не больше 40 дней. Обычно к этому времени кожа волосистого покрова принимает свои нормальные свойства; исследование патологического материала (волос, чешуйки) и посевы их дают отрицательный результат.

Для иллюстрации приведу несколько историй болезни.

1. Больной Б. В., 8 лет. По словам матери страдает поражением волосистого покрова головы 3 недели. Лечения не было. На коже волосистой части головы отмечаются шелушащиеся очажки различной величины, от размера горошины до 5-копеечной медной монеты, без резких воспалительных явлений; волосы на них разрежены, местами обломаны; кожа пораженных участков покрыта отрубевидными чешуйками. Обнаружен trichophyton endotrix. Диагноз: trichophytia superficialis capillitii.

Лечение. Компресс из хлорацида по вышеуказанному способу. Через 37 дней со дня лечения процесс разрешился. Трехкратный посев на средах дал отрицательный результат.

2. Больная В. Г., 4 лет. По словам матери ребенок страдает 1,5 месяца. До этого ребенка лечили мазями в местной больнице; улучшения не было. На коже волосистой части головы отмечается поредение волос. В затылочной области имеются несколько слегка возвышенных инфильтрированных дисков, величиной с ноготь и больше. Пораженные участки шелушатся. Субъективно отмечается легкий зуд. Микроскопически в обломанном волосе обнаружено: trichophyt. endotrix. Диагноз: trichophytia superficialis capillitii. Лечение по обычному способу. Процесс ликвидировался в течение месяца.

3. Больной С. Н., 6 лет. По словам матери ребенок болен 6 месяцев. Его лечили неаккуратно в местной больнице мазями. Отмечалось только временное улучшение, но процесс окончательно не разрешился. На голове, в области темени, найдено несколько плоских и полушаровидных бляшек с бугристой поверхностью. Цвет их синюшно-красный. Консистенция плотноватая. В центре некоторых бляшек отмечаются

массивные гнойно-кровянистые корки. По удалению корок отмечаются зияющие устья фолликулов с капельками гноя; при сдавливании пальцами из них выделяется гной. Микроскопически в волосе обнаружено trichophyton, на средах вырос trichophyton gypseum. Диагноз: Kerion Celsi. Лечение. Удалены корки 2% салициловым вазелином. В дальнейшем лечение хлорацидом по вышеуказанному способу. Через 40 дней наступило выздоровление. При трехкратном исследовании грибки не обнаружены и также не было роста при посевах.

4. В., 5 лет. Обратился на амбулаторный прием госпиталя 4 апреля 1937 г. с жалобами на заболевание волосистой части головы. Болен 1 месяц. Лечения не было.

На волосистой части головы имеются крупные, резко отграниченные от участков нормальной кожи, единичные бляшки. Размер их 6×7 см. В области поражения имеются коротко обломанные как бы остриженные волосы и азбестовидные тонкие чешуйки. Субъективно—легкий зуд. Микроскопически обнаружен Microsporon. Диагноз: Microsporia capillitii. Лечение обычное. Через 36 дней полное выздоровление.

5. Больной С. М., 22 лет. Поступил в кожное отделение 16/VI 37 г.

Больной среднего роста, правильного телосложения, видимые слизистые оболочки нормально окрашены; подкожный жировой слой развит умеренно. Со стороны внутренних органов: сердца, легких и желудочно-кишечного тракта от нормы уклонений нет. Болен с мая 1937 года. Вначале на коже верхней губы, а затем на бороде появились красные, шелушащиеся и слегка возвышенные пятна. Больной неоднократно обращался к врачам, от мазевого лечения наступило резкое раздражение. В дальнейшем бляшки увеличивались и сливались.

Поражение занимает кожу верхней губы и области бороды, в виде частью изолированных, частью слившихся бляшек. Бляшки шелушащиеся, с обломанными частично волосами, резко отграничены от участков нормальной кожи. На некоторых бляшках отмечаются импетигинозные корочки. В результате периферического роста соседние диски слились друг с другом, и поражение приняло диффузный характер; местами на бороде отмечается фолликулит и даже фурункулоподобные инфильтраты, размягчившиеся. При исследовании обнаружен trichophyton. Диагноз: Sycosis trichoph. barbae et labii superioris. Процесс разрешился в течение одного месяца. Остальные случаи аналогичны с вышеприведенными.

Выводы.

Хлорацид является прекрасным дезинфицирующим средством. Хлорацид совершенно не раздражает кожу и может быть широко использован в дерматологической практике при грибковых поражениях (трихофитии и микроспории).

Поступила 25.VII. 1938.

Е. Ф. НОВИКОВА и Т. Е. БУЛГАКОВА

Опыт лечения трахомы повторными выдавливаниями по Филатову в комбинации с медикаментозным лечением

Из клиники глазных болезней Казанского госуд. медицинского института (директор проф. В. Е. Адамюк)

Со времени предложения проф. Филатовым своего способа лечения трахомы (Русский офтальмол. журнал, № 8, 1931), в нашей периодической прессе появилось уже несколько сообщений, подтверждающих простоту, радикальность и эффективность этого метода лечения. Не затрагивая здесь вопроса борьбы с трахомой в целом, мы считаем, что наличие в наших руках такого метода лечения могло бы явиться одним из основных звеньев в общей цепи мероприятий по борьбе с трахомой. Это обстоятельство обязывает нас заняться проверкой предлагаемого метода лечения, что мы и начали делать, начиная с 1935 года.

Главный контингент наших больных составляют дети дошкольного и школьного возраста с трахомой первой и второй стадии. Нужно ли доказывать, что метод Филатова для этих „маленьких пациентов" является наиболее приемлемым, если принять во внимание тот ужас, который испытывают дети перед палочкой с cuprum sulfur. Поэтому применение последнего у детей в целом ряде случаев просто невозможно. Преимуществом метода проф. Филатова является также отсутствие необходимости в ежедневном посещении амбулатории. Сущность метода лечения заключается, как известно, в повторном производстве выдавливания с интервалами в 4—6 недель. Медикаментозное же лечение в промежуточном периоде сводится до минимума.

Выдавливание нами производилось экспрессором Белярминова после предварительной анестезии 5% раствором кокаина в каплях. В течение первых дней после экспрессии производилось прижигание 2% раствором Argent. nitricum до прекращения гнойного отделяемого. Затем больному давались на руки раствор цинка и глазная примочка (Sol. Hydrarg. oxycian. 1:3000).

Через 4 недели больные подвергались повторной экспрессии. Никаких осложнений от предыдущего выдавливания мы не встречали. Почти у всех больных мы получили как будто бы полное излечение трахоматозного процесса, в силу чего дальнейшее лечение, после пятикратного выдавливания, обычно прекращалось.

С 1935 года через амбулаторию нашей клиники прошло 52 больных с трахомой, леченных нами по Филатову.

По клинической картине, по количеству полученных сеансов повторных выдавливаний и результатам лечения наши больные распределяются следующим образом:

Таблица 1.

Состояние конъюнктивы до начала лечения	Число больных, подвергнут. лечению	Из них получили экспрессии			Результаты лечения		Рецидив
		3 раза	4 раза	5 раз	Выздоровление	Улучшение	
Трахома I	18	5	—	13	10	8	10
„ II	16	3	13	—	3	13	3
„ III	9	—	4	5	—	9	—
III с осложнением	9	3	—	6	—	9	—
	52	11	17	24	13	39	13

Наиболее благоприятные результаты лечения, как видно из приведенной таблицы, были получены нами в свежих случаях трахомы, где процент излечения равнялся 38,2. Трахома III и осложненная трахома дали лишь улучшение процесса. Таким образом в отношении лечения трахомы III методом проф. Филатова полученные нами результаты полностью подтвердили данные Канцеля, который, применяя способ Филатова, также не получил излечения в III стадии трахомы.

Что касается отдаленных результатов такого метода лечения, то он по нашему материалу оказался недостаточно хорошим. Через 3—4 месяца после прекращения лечения у 13 излеченных больных, которых мы имели возможность наблюдать дальше, был рецидив трахомы.

Это обстоятельство вынудило нас перейти к комбинированному методу лечения. В дальнейшем больные обрабатывались нами следующим образом. Через каждые 4 недели повторные экспрессии, в промежуточной же стадии энергичное лечение cuprum в различных видах. Этот метод лечения дал нам несравненно лучшие результаты, чем лечение методом Филатова в чистой форме.

Таблица 2.

Формы трахомы	Число больных, подвергнут. лечению	Из них получили экспрессии			Результаты лечения	
		4	5	6	Выздоровление	Улучшение
Трахома I	42	6	30	6	24	18
„ II	22	4	12	6	16	6
„ III	16	6	8	2	8	8
С осложнением	6	—	—	6	4	2
	86	16	50	20	52	34

Как видно из таблицы 2, мы получили весьма хорошие результаты от комбинированного метода лечения трахомы. Процент излечения трахомы равен 60,4.

Срок наблюдения этих больных равен от 8 до 12 м-цев и больше. Случаев рецидива мы за это время не наблюдали. У всех наших больных отмечено полное исчезновение инфильтрации с тонким гладким рубцеванием.

Воздерживаясь пока от той или иной интерпретации сущности происходящих при экспрессии биологических изменений, мы должны

с полной определенностью подтвердить, что операция выдавливания действительно является могущественным средством лечения трахомы. Мы неоднократно сталкивались с такими формами трахоматозного процесса, где общепринятые меры лечения на протяжении длительного отрезка времени не давали никакого улучшения. Применение у этой категории больных экспрессии, как правило, вело к резкому сдвигу в клинической картине. Для иллюстрации этого позволим себе привести краткие выдержки из историй болезни некоторых наших больных.

1. Больной В., 21 года, амбул. № 5805, с диагнозом трахомы II начал лечиться в 1933 г. St. praesens: соединительная оболочка век и переходных складок гиперемирована, инфильтрирована. Повсюду разбросанные глубоко лежащие фолликулы. В одной из городских амбулаторий ежедневно производилось прижигание палочкой из cuprum sulfuric. Экспрессии не делались. За два года в клинической картине незначительный сдвиг к лучшему. С 1935 г. больному В. был применен комбинированный метод лечения. За 7 месяцев больному сделано 6 экспрессий, ежедневно применялось прижигание палочкой из cuprum sulfur или массажи с Ung. cupro-citricum. Результаты—полное выздоровление. Инфильтрация соединительной оболочки исчезла и заменилась нежными рубчиками.

2. Второй случай с осложненной трахомой. Больная Г., 24 лет, история болезни № 105, с диагнозом трахома II, сосудистый паннус лев. глаза. Соединительная оболочка век гиперемирована, усеяна глубоко сидящими фолликулами, местами слившимися между собой, с значительно выраженной глубокой инфильтрацией.

На роговице левого глаза интенсивное помутнение с развитием большого количества сосудов, древовидно разветвляющихся, visus oc. d.=1.0, oc. s.=0,005.

В течение 6 месяцев с 1936 года получила 6 экспрессий и ежедневно производилось прижигание или массаж с cuprum. Спустя 2 часа после прижигания cuprum в левый глаз закладывалась желтая ртутная мазь с атропином, а затем—Sol. Dionini 2%. Результаты—выздоровление: соед. оболочка покрыта нежными рубчиками. Глубокая инфильтрация исчезла. Роговица левого глаза посветлела, сосуды исчезли. Visus повысился от 0,005 до 0,5. Мы наблюдаем больную 8 месяцев. Рецидива нет.

Подобные результаты от комбинированного метода лечения мы получили у целого ряда больных.

Таким образом, на основании своего опыта, мы можем подтвердить, что повторные выдавливания через 4-6 недель по Филатову резко ускоряют ликвидацию трахоматозного процесса. Однако стойкий эффект может быть получен лишь при комбинированном методе лечения, т. е. при повторных выдавливаниях через каждые 4 недели плюс лечение cuprum, что мы горячо рекомендуем, как наиболее эффективный метод борьбы с трахомой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Филатов, В. П., Русск. офтальмол. журн. т. XIV, № 8, 1931.—2. Петруня, С. П., Сов. вестн. офт., 1933.—3. Вассерман. И. А., Сов. вестн. офт., т. III, № 4, 1933.—4. Канцель, Г. С., Тр. Лен. офт. научно-практич. инст. т. I, 1936.—5. Костенко, Ф. М., Зегигер, Э. И. и Поль Ф. Я. Вопросы трахомы. № I, 1933.

Поступила 21.XII.1938.

С. Ф. БУДАНОВ

Феномен Пуркинье при гемералопии

Из глазной клиники (директор проф. В. Е. Адамюк) Казанского гос. мед. института

Иоган Пуркинье еще 115 лет тому назад установил факт, что на периферии сетчатки цветовое чувство слабее и что на интенсивность цветоощущения большое влияние имеет степень освещения. В доказательство своих наблюдений Пуркинье рекомендует рассматривать цветные объекты в сумерках. Он говорит, что в сумерках сначала различаются только черный и серый оттенки, красный и зеленый цвет кажутся самыми темными, желтый от пунцового долго невозможно отличить, причем синий цвет делается заметным прежде всех; красные нюансы—кармин, киноварь и оранжевый, которые при дневном свете кажутся самыми светлыми, в сумерках долго остаются темными в сравнении с их дневной яркостью.

Наши глаза неодинаково чувствительны к разным цветам. Спектральные цвета нам представляются не одинаково светлыми: желтый цвет кажется самым светлым, тогда как красный и фиолетовый—концы спектра—значительно уступают в этом желтому. Если это так днем, то иные соотношения получаются в сумерках. Если мы будем рассматривать картины в сумерках и днем, то они будут казаться нам различными. Если будем смотреть на разноцветную бумагу, то при сумеречном освещении красный, оранжевый цвета будут казаться нам темнее и скорее покажутся черными, чем зеленый и синий. Такое перемещение места наибольшей „светлоты" (такой именно термин применяем в данном случае) от цветов красно-желтых к цветам зелено-синим, наблюдаемое при наступлении сумеречного, ночного зрения, известно в науке под названием „феномена Пуркинье". В качестве иллюстрации из житейской практики приводят сравнение цветков—например ночью красные цвета мака кажутся темнее голубых васильков. То же самое можно наблюдать на разноцветных узорах ковров.

По современным воззрениям (общепризнанной теории Криса), в основе „феномена Пуркинье" лежит то обстоятельство, что колбочки сетчатки, по преимуществу функционирующие при дневном зрении, перестают функционировать при значительном ослаблении освещения; палочки же сетчатки более чувствительны к слабым раздражениям и наиболее чувствительны как раз к лучам зеленым, которые и кажутся в этом случае наиболее светлыми. Короче говоря, палочки являются аппаратом сумеречного зрения, а колбочки—аппаратом дневного зрения.

При исследовании зрения у гемералопов находят, что в соответствии с заявлениями больных, острота зрения при хорошем освещении нормальна, при ослаблении освещения она чрезвычайно быстро падает. Если затемнить комнату настолько, чтобы исследующий врач

мог еще читать средний шрифт, то больной—гемералоп, может быть, уже не в состоянии различать и больших букв и, проходя по комнате, будет натыкаться на предметы. Исследование светоощущения обнаруживает значительное расстройство адаптации.

Нас интересует вопрос диагносцирования гемералопии способом простым, требующим минимального времени и годным для массовых исследований. Трудность диагностики функциональной гемералопии всем врачам хорошо известна. Адаптометр Нагеля не всем доступен. Другие приборы, рекомендуемые в руководствах по офтальмологии, как фотооптометр Ферстера, таблицы Сеггаля, Трейтеля, набор фотометрических стекол Чернига и т. д., также не везде имеются.

При профессиональном отборе, в особенности при отборе для Красной Армии—в связи с ночными маршрутами, ночной разведкой, ночными полетами и т. п.—очень важно исследование ночного зрения. В настоящее время ночное зрение исследуется только у летчиков ночных авиалиний или только в крупных центрах; но есть целый ряд других профессий, где тоже важно исследование ночного зрения. За отсутствием простого, не требующего продолжительного времени способа, в настоящее время это исследование производится только в Москве, Ленинграде и некоторых других крупных городах.

Естественно, что изыскание простого способа исследования ночного зрения является чрезвычайно актуальной задачей как для амбулаторной практики, при решении вопроса о состоянии светоощущения у лиц, жалующихся на т. наз. куриную слепоту, так и для профессионального отбора.

Новый способ диагносцирования гемералопии впервые у нас предложен в 1928 году проф. Кравковым в бытность его ст. ассистентом академика П. П. Лазарева по Ин-ту биологической физики НКЗ. Этот способ испробован практически д-ром П. А. Вишневским в психофизиологической лаборатории ВСУ РККА.

По первоначальному предложению автора исследование производилось при помощи таблицы с накленными на нее двумя парами цветных бумажек: голубой и оранжевой в одном ряду и красной с желтым в другом ряду (цвета бумажек соответствовали, примерно, Оствальдовским цветам 67 па, 17, 21 па и 0,8 па).

Вскоре Вишневским был сконструирован для этих целей особый прибор, впоследствии усовершенствованный. В декабре 1937 года на офтальмологической конференции в г. Харькове, проф. Кравков демонстрировал усовершенствованный прибор Кравкова—Вишневского. Как описывает его Вишневский в своей монографии (1933) он представляет собой четыреугольный ящик, выкрашенный в черный матовый цвет, размером 20×20 см. На верхней и боковой стенках имеются застежки (6 шт.) для прикрепления черной материи, служащей для прикрытия головы испытуемого. В передней стенке прибора имеются 2 конусообразных трубки для глаз испытуемого. В задней стенке—крышка с ручкой. Крышка вставлена в горло корпуса прибора. Через середину крышки проходит стержень, вращающий металлическую пластинку (кассету), куда вставляется цветная таблица. Цветная таблица состоит из двух пар цветных бумаг—зеленовато-голубой, оранжевой, красной и желтой. Цвет бумажек (размер 6 × 6 см) примерно соответствует Оствальдовским цветам 79 па, 13 па, 21 па и 0,8 па (по последнему изданию Оствальд. табл), 20 па (зеленый), 4 па (оранжевый), 6 па (красный) и 3 па (желтый).

Кроме цветной таблицы, для пояснения испытуемому имеется таблица с 4 серыми квадратами различной „светлоты", предложенная Мальцевой. В боковой стенке прибора, ближе к задней, имеется прорез, длиной в 5 см, шириной в 2 мм, закрывающийся подвижной, при помощи винта, задвижкой со стрелкой. С внутренней стороны прорез закрыт матовой пластинкой, вставленной в полозок. Освещается 5-ваттной электрической лампой, которая питается от 12-вольтового аккумулятора.

При исследовании прибором требуется не больше 25—30 секунд, чтобы получить ответ от нормально видящего субъекта.

За неимением аппарата, который еще не поступил в продажу, мы пользовались первоначальным приемом Кравкова и Вишневского—цветными квадратиками размером 4 × 5 см, наклеенными на черную (упаковочную) фотобумагу размером 15 × 20 см. На одной стороне ее лучше наклеить красный и голубой квадраты, а на обороте—желтый и оранжевый. А для создания сумеречного освещения в нашей просторной офтальмоскопической комнате клиники приоткрывали дверь, производя исследование в стороне от проникающего в темную комнату света, за перегородкой, где получалось приблизительно сумеречное освещение. Исследователь держит таблицу сам перед глазами испытуемого или отдает ее ему в руки. На вопрос, которая из бумажек светлее или белее, испытуемый отвечает или указывает пальцем.

В норме голубой цвет всегда при данных условиях представляется светлее оранжевого. Это и есть положительный феномен Пуркинье. Обратные данные составляют отрицательный феномен Пуркинье. Желтый цвет и у гемералопов и у нормальных всегда светлее оранжевого.

Мы предварительно не адаптировали испытуемого ни к темноте, ни к свету, как предложено Мальцевой. Мы начинали исследование спустя 2—5 мин. после входа его в темную комнату, осветив ее до степени видимости для больного и показывая ему цветную таблицу. Конечно, этот примитивный прием в клинической обстановке должен быть оставлен, но все же надо признать, что даже этот прием по нашим наблюдениям дает возможность в подавляющем большинстве случаев установить гемералопию (93% округл.)

Нами в амбулаторной обстановке было проведено наблюдение над 70 больными гемералопией.

Исследование цветными таблицами показало следующее:

Число исслед. у одного б-го	Число б-х	Отриц. ф. П.	Неопред. ф. П.	Полож. ф. П.	Разн. показ. в каждом глазу	После выздоровл. + ф. П.	После выздоровл. — ф. П.
По 1	16	12	1	2	1	—	—
2	22	19	1	1	1	11	—
3	17	17	—	—	—	17	—
4	5	5	—	—	—	3	1
5	7	7	—	—	—	4	—
6	—	—	—	—	—	—	—
7	1	1	—	—	—	1	—
8	1	1	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—
10	1	1	—	—	—	1	—
Всего	70	63	2	3	2	37	1

Привожу несколько историй болезней:

1. Шам. Анна, 7 лет, русская, пришла с матерью в детскую поликлинику 23.IV.37 г. с жалобой на куриную слепоту в течение последней недели; эта же болезнь была у нее впервые в 1936 году, но после употребления печенки через месяц прошла. Куриная слепота была у отца и у брата. Другие болезни у нее отрицаются, но 3 лет перенесла какую-то лихорадочную болезнь. В настоящее время гнойный отит обоих ушей.

Объективные данные: острота зрения обоих глаз—0,1; рефракция эмметропическая; радужка голубого цвета, нормальная; зрачки равномерны—3 мм ширины (против окна

в ясный день в 17 часов), реакция зрачков на свет и конвергенцию нормальна, дно нормально, с наружной стороны сосочков зрительных нервов имеется пигментное полукольцо; поле зрения нормально, цветоощущение нормально, слезные органы нормальные; со стороны век—фолликулярный конъюнктивит; ксероз конъюнктив склер обоих глаз (с латеральной стороны на конъюнктиве склеры пятна Бито).

При исследовании цветной таблицей в темной комнате 23.IV.37 г. в 17 час. после пятиминутного там пребывания, феномен Пуркинье оказался отрицательным, больная с трудом различает таблицу и указывает на оранжевую бумажку, которую она видит, как светлое пятно, а голубой не видит совсем; при повторении опыта в менее темной комнате,—видит обе бумажки, но опять таки заявляет, что оранжевый светлее голубого. Таблицы показывались в различных положениях по нескольку раз. Ответы получены одни и те же. 24.IV повредила себе лицо, наткнувшись вечером на какой-то предмет. 25.IV, 26.IV, 28.IV ответы получены одни и те же, „ф. П" отрицателен. Больная больше не явилась.

2. Чур-ов Витя, 9 лет, пришел с жалобой на явления куриной слепоты 23.IV.37 г. Заболевание началось 2 м-ца тому назад. Ничем не болел. У родителей и ни у кого в семье куриной слепоты не было. Питание плохое. Живут в подвале 4 года. Учится хорошо. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек.

Объективно: острота зрения—1,0 Е; радужка синеватого цвета нормальна, зрачки равномерны—2,5 мм, реакция на свет и конвергенцию нормальна, дно нормально; поле зрения нормально; цветоощущение по Штиллингу—неправильно называет отдельные цифры из таблицы III, VI, VII, VIII, XIII и XV и совсем не различает X (Штиллинг, 1-е сов. изд.).

Испытание производилось тоже в темной комнате 23.IV.37 г., феномен Пуркинье отрицателен; 27.IV ф. П отрицателен. Печенку стал употреблять с 24.IV, 2 раза в день; 28.IV рано утром, когда было еще темно, сам выходил на двор, заметил, что видеть стал попрежнему. В этот же день, 28.IV, в 16 час. ф. П положителен (ответ быстрый и уверенный); 29.IV тоже + ф. П. Гемералопия прошла.

3. Ва-ов, Н., 24 лет, жалоба на куриную слепоту в течение последних 2 недель. Настоящее заболевание по счету 3-е. Куриная слепота была 2 года подряд ранее. Куриная слепота у отца бывала много раз и подолгу, а также у брата.

Объективно: острота зрения обоих глаз—1,25 Е; радужка голубого цвета нормальна; зрачки равномерны—2 мм, реакция на свет и конвергенцию нормальна, дно нормально, поле зрения нормально, цветоощущение по Штиллингу нормально; подострый катаральный конъюнктивит. Исследование цветными таблицами 3.VI и 5.VI 37 г. феномен Пуркинье—отрицателен; 9.VI ф. П—положителен. (Гемералопия прошла).

4. С-ов Р., 14 лет, 10 дней назад впервые заболел куриной слепотой. В семье гемералопии ни у кого не было. Ничем не болел.

Объективно: острота зрения обоих глаз—1,0 Н 0,75 Д; радужка темно-коричневого цвета, нормальна; зрачки равномерны—3 мм, реакция на свет и конвергенцию нормальна, дно нормально, поле зрения нормально, цветоощущение по таблицам Рабкина нормально. 25.IV.38 при исследовании цветной таблицей в темной комнате клиники ф. П оказался отрицательным; 26.IV утром в темной комнате ф. П—отрицателен; в этот же день в сумерки ф. П—отрицателен; 27.IV с утра начал принимать рыбий жир, на другой же день почувствовал улучшение; 28.IV в темной комнате ф. П—положителен; 29.IV веселый вид, движения уверенные; исследование ф. П в сумерки ф. П + положителен: 31.IV 38 г. ф. П. тоже положителен.

5. Пе-в Григорий, 20 лет. Куриная слепота 3-й день; заболел ею впервые, в семье ни у кого ее не было; ничем не болел.

Объективно: острота зрения правого глаза—0,1; астигматизм 3,0 Д; острота зрения левого глаза—0,1 Е; радужка карего цвета, нормальна, среды прозрачны, зрачки равномерны—3 мм, реакция на свет и конвергенцию нормальна; дно правого глаза: сосочек овальной формы, склеральное полукольцо с наружной стороны; дно левого глаза—у наружного края соска узкая черная кайма; периферия сетчатки пигментирована; поле зрения нормально; цветоощущение по Штиллингу и Рабкину нормально. Исследование цветными таблицами на феномен Пуркинье в темной комнате клиники 10.V 38 г. Ф. П—отрицателен. 13.V заявил, что он случайно обнаружил плохое зрение левого глаза только ночью, который хорошо видит днем в даль. 13.V 38 г. каждый глаз исследован по отдельности: ф. П. для правого глаза—положителен, а для левого глаза—отрицателен; 14.V—то же самое; 17.V оба глаза ф. П—положителен. Гемералопия прошла. Рыбий жир принимал 3 дня.

Этот и еще один случай с пожилым человеком, 54 лет, страдающим гемералопией с 20 лет, каждый раз после того, как промочит ноги, остались для меня загадочными. Другие истории болезни аналогичны, и нет нужды все их здесь приводить.

Попутно нас интересовал вопрос о состоянии феномена Пуркинье у людей с аномалией рефракции, с отсутствием хрусталика (после экстракций и катаракт), с резким нарушением цветоощущения и с различными заболеваниями зрительного нерва сетчатки и хориоидеи. Правда, наблюдений здесь немного, но они все же небезынтересны. 1) 15 человек с аномалиями рефракций: миопы от 2,5 Д до 27,0 Д, гиперметропы от 2,0 Д до 4,0 Д и астигматики от 2,0 Д до 5,0 Д) дали все положительный феномен Пуркинье, за исключением одного (острота зрения—0,4, астигматизм—2,5 Д), который дал неопределенный ф. П (оба цвета: голубой и оранжевый кажутся ему одинаково светлыми. 2) 6 человек было с афакическими глазами, у всех ф. П—положителен. 3) 3 человека с резким нарушением цветоощущения, но у всех ф. П—положителен. 4) 32 человека с заболеваниями зрительного нерва, сетчатки и сосудистой оболочки.

Название болезни / Ф. Пуркинье	Атрофия зрит. нерва	Пигментн. дегенерация сетчатки	Альбуминур. ретинит	Рассеянный хориоидит	Отечн. неврит	Простой неврит зр. нерва	Серозный неврит хориоидита	Ретробульбар. неврит.	Макулит
Положительный	9	3	1	1	1	1	1	1	1
Отрицательный	1	2	1	1	—	—	—	1	—

5) Совершенно здоровых, в смысле зрения, исследовано 115 человек. У всех феномен Пуркинье оказался положительным.

Литературных данных по этому вопросу немного. Сами авторы, в первой своей работе (Военно-сан. дело, 1929, № 2), упоминают только 2 гемералопов, которых исследовали повторно 4—5 раз. Закончковский (Врач. газета, 1930, № 24) наблюдал 7 гемералопов, проверяя каждого от 2 до 4 раз, из которых только один дал неопределенный ф. П, а все остальные дали отрицательный ф. П.

Махлин (Сов. офт. ис. 1935, 5. VII) производил испытание аппаратом Кравкова-Вишневского 50 курсантов—водителей машин и 5 чел. инструкторского состава, причем выявлено из них 9 чел. с понижением сумеречного зрения. Испытывая 5 чел., из них в полевой обстановке особым приемом, он убедился в неспособности их вести служебные обязанности ночью.

Наши наблюдения над 70 (из них повторно обследованных 54) гемералопами позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Феноменом Пуркинье можно пользоваться для диагносцирования гемералопии и для определения ночного зрения.

2. Весьма желательно внедрить в практику глазных леч. учреждений и военных комиссий исследование ночного зрения и адаптации к темноте.

3. Необходимо ускорить производство и выпуск в продажу аппарата Кравкова-Вишневского, который по отзывам пользовавшихся им вполне пригоден для массового обследования ночного зрения.

4. До приобретения аппарата Кравкова-Вишневского можно с успехом пользоваться простыми цветными квадратиками, как сказано выше.

5. Для профотбора в летчики, шоферы, вагоновожатые, жел. дор. машинисты, водители судов и др. должно быть обязательным исследование ночного зрения.

Поступила 9.IX.1938.

Асс. И. Ф. ПАНЦЕВИЧ

Изменения в содержании кальция в крови гинекологических больных в зависимости от кальциевой терапии

Из III акушерско-гинекологической клиники 2-го Ленинградского мед. ин-та (зав. Г. М. Шполянский)

В настоящее время кальций в организме живого существа оценивается не только как главная составная часть опорной ткани индивидуума, но как необходимая (наряду с другими солями) часть клеток ткани и крови, влияющая на функциональные процессы в организме. Это доказано известными опытами Ферстера, который, лишая собак соли в пище, вызывал их быструю смерть. То же мы видим в опытах Леба, который вызывал гибель растительной клетки, лишая ее кальция путем применения щавелево-кислых соединений. Яйца морского ежа быстро погибают в морской воде, лишенной кальция. Оплодотворенные яйца морской рыбы Fundulus heteroclitus перестают развиваться в растворе поваренной соли с осмотическим давлением, равным давлению морской воды, но стоит только прибавить ионы кальция, как восстанавливается правильное их развитие. Установлено, что Са находится во всех клетках и тканях организма и что находится он главным образом в ядрах клеток в виде фосфорно-кислых солей. Кальций входит в самое тесное соединение с белковыми веществами и Гамерстен считает, что нет никакой возможности выделить Са без разложения этих белковых соединений. Кальций находится также в тканевых жидкостях и в плазме крови. Соли кальция, наряду с другими солями организма, влияют на осмотическое давление, эту весьма важную функцию, гарантирующую постоянное содержание воды в клетках, что выражается в постоянстве объема их (Абдергальден). Гебер, Леб и другие авторы высказывают мнение, что соли Са обеспечивают протоплазме совершенно определенную консистенцию, необходимую для функции. Состоящая из коллоидов клеточная оболочка, являющаяся местом первоначального воздействия солей, консолидируется кальцием, тогда как натрий разрыхляет ее и влияет, таким образом, на эндосмос и экзосмос клетки и ее функцию.

Давно доказано успокаивающее действие Са на двигательные нервные центры. Саббатани еще в 1909 г. установил закон, что возбудимость нервных клеток обратно пропорциональна содержанию в них кальция.

Этим, конечно, не исчерпывается значение кальция и его солей в организме, но и этого достаточно для оценки значения участия кальция в химическом составе всех тканей и жидкостей организма.

Поэтому, понятно, что вопросы кальциевого обмена у человека остаются актуальными и не перестают интересовать клиницистов

различных специальностей. В содержании Са в плазме крови человека иногда наблюдаются значительные колебания, зависящие от состояния организма и других причин, влияющих на него. В предыдущей моей работе „К вопросу о содержании кальция в крови гинекологических больных" было указано на значительные колебания содержания Са в крови гинекологических больных в зависимости от различных условий. Рядом исследований и клинических наблюдений нам удалось подметить, что то или иное состояние раздражения вегетативной нервной системы является одним из самых активных факторов, влияющих на уровень Са в крови.

Широко применяя кальциевую терапию в нашей клинике, мы решили выяснить следующие вопросы: 1) как изменяется концентрация Са в крови в зависимости от того или иного метода введения $CaCl_2$ в организм больного человека, 2) когда введенный с терапевтической целью Са выделяется из крови и 3) если содержание Са в крови при лечении солями кальция повышается, то до какого предела может идти это повышение.

В литературе по этому вопросу имеются противоречивые данные. Так, напр., Билигеймер, впрыскивая больным внутривенно до 10 $см^3$ 10% раствора хлористого кальция, находил у них повышение содержания Са в крови с 9 до 10,8 мг% в течение двух часов. Гейбнер, делая внутривенные вливания $CaCl_2$ кошкам, находил у них повышенное содержание Са в крови к концу 3-го часа на 50%. Рей, исследуя сыворотку собак после двух внутренних вливаний $CaCl_2$ находил повышенное количество Са в ней с 12 до 19 мг% через 4—5 дней и т. д.

Наши исследования на больных проведены следующим образом: исследовалась кровь (№ 1) на содержание кальция по де Ваарду, после этого внутривенно впрыскивался хлористый кальций—10% раствор по 10 $см^3$ (однократно); через различные сроки опять бралась кровь (№ 2) на определенное содержание Са в ней. При этом в крови № 2 отмечено было повышенное содержание Са, вскоре же после внутривенного вливания $CaCl_2$.

Как видно из таблицы 1, введенный в кровь $CaCl_2$ увеличивает содержание в ней кальция, и наибольшее увеличение его мы видим в первые минуты после вливания. Отступление от этого мы наблюдали в тех случаях, когда первоначальное содержание кальция в крови было велико. В последних случаях кальций в крови после внутреннего вливания $CaCl_2$ мало повышался. У некоторых больных значительное повышение Са в крови от однократного вливания $CaCl_2$ наступило к концу суток после вливания (например, случай 13 и 15 в табл. 1). Что касается выделения введенного Са, то по нашим данным видно, что окончание его надо считать около 24 часов.

Мы проверили также влияние на содержание Са в крови однократного ректального введения $CaCl_2$. Опыты мы проводили следующим образом: у больной бралась кровь (№ 1) для исследования на кальций, после чего в прямую кишку обычным резиновым баллоном вводили 50 $см^3$ 5% раствора хлористого кальция, после этого через различные промежутки времени опять бралась кровь (№ 2) для определения в ней кальция. Режим больных на это время оставался без изменения. Как видно из таблицы 2 повышение Са в крови, после однократного введения $CaCl_2$ в прямую кишку, имело место почти во всех слу-

Таблица 1.

№№ случаев	Кровь №1, колич. Са в мг% до вливания $CaCl_2$	Промежуток между исследованиями крови	Кровь № 2, кол. Са в мг% после вливания $CaCl_2$	Диагноз
1	10.8	3 мин.	15	Аборт септич.
2	11.8	5 мин.	12.9	Тоже
3	14.8	10 мин.	15	Тоже
4	14.8	30 мин.	14.9	Тоже
5	11.1	2 часа	12.2	Периметрит
6	9.5	3 часа	12	Септич. аборт
7	12.2	4 часа	12.7	Аднексит
8	9 2	5 час.	10.1	Метроррагия
9	12.5	6 час.	13	Аднексит
10	11.6	8 час.	11.9	Тоже
11	12.8	10 час.	13	Раздражение брюшины
12	9.7	12 час.	10·4	Септич. аборт
13	9.7	15 час.	13	Неполн. лихорад. выкидыш
14	12.5	18 час.	13.1	Аднексит
15	11.6	20 час.	12.8	Неполн. выкидыш
16	9.9	23 часа	11.02	Аднексит
17	11	24 часа	12.4	П/ст. аднексит
18	11.6	25 час.	11.7	Неполн. выкидыш
19	14.8	28 час.	14.3	Пельвеоперитонит
20	10.5	48 час.	9.8	„

чаях, но в значительно меньшей степени, чем при введении его в кровь в пределах от 0,2 до 1,7 мг%. Надо отметить, что в первые часы после ректального введения $CaCl_2$ увеличение его в крови наступало только на 0,2—0,3 мг%, а к концу суток это увеличение достигало 0,5—1,7 мг%; очевидно, кальций из толстого кишечника всасывается очень медленно, и требуется продолжительное время для его поступления в кровь.

Таблица 2.

№№ случаев	Кровь № 1 кол. Са в мг% до введения $CaCl_2$	Промежуток между исследованиями	Кровь № 2 кол. Са в мг% после введен. $CaCl_2$	Диагноз
1	13.4	10 м.	13.6	Острый правостор. аднексит
2	12.7	15 м.	13	Острый двусторон. аднексит
3	14	20 м.	14.2	Острый периметрит
4	13.4	30 м.	13.7	Острый правостор. аднексит
5	10.8	1 ч.	10.6	П/острое восп. придатков матки
6	10.7	2 ч.	10.6	Тоже
7	9.9	3 ч.	10.1	Хронич. аднексит
8	9.8	4 ч.	10.3	Тоже
9	13.9	6 ч.	14.1	Острое восп. придатков матки
10	13.8	7 ч.	13.9	Неукротим. рвота беремен.
11	13·5	12 ч.	14	Эндометрит-септич.
12	10.2	15 ч.	10.7	Аднексит
13	12.8	17 ч.	13	Абсцесс бартолин. жел.
14	11.3	20 ч.	11.8	Рвота беремен.
15	13.7	21 ч.	14	Пиосальпинкс
16	12.5	22 ч.	13.2	Острый периметрит
17	11.7	23 ч.	13.4	Острый правостор. аднексит
18	13.5	24 ч.	13.6	Остеомаляция
19	12	26 ч.	11.9	Неукротим. рвота беремен.

Дальнейшие наши исследования производились с целью выяснить влияние многократных внутривенных введений $CaCl_2$ на концентрацию кальция в крови. Если однократным внутривенным впрыскиванием $CaCl_2$ содержание Са в крови повышается в течение 24 часов, то естественна постановка вопроса о возможности продолжительного и стойкого увеличения его в крови после многократных вливаний.

Свои исследования мы провели на гинекологических больных, подлежавших кальциевой терапии. Последняя проводилась путем внутривенного вливания раствора хлористого кальция (10% по 10 $см^3$ один раз в день) в локтевую вену. Кровь исследовалась на содержание в ней кальция не менее трех раз. Первое контрольное исследование до начала лечения (кровь № 1), второе—через 24 часа после окончания курса кальциевой терапии для определения изменения содержания в ней Са (кровь № 2) и третье через различные промежутки времени после окончания лечения, для выяснения вопроса, как длительно задерживается кальций в крови после многократных введений его (кровь № 3). Все больные этой группы были с воспалительными заболеваниями в малом тазу.

Таблица 3.

№№ случаев	Кровь № 1 колич. Са в мг% до лечения	Кол. произвед. внутривенных вливаний	Кровь № 2 кол. Са в мг% через 24 часа после оконч. лечения	Перерыв после лечения	Кровь № 3 кол. Са в мг% после перерыва в лечении	Диагноз
1	9,8	6	—	24 ч.	12	Септ. эндомет.
2	11,7	8	—	26 ч.	12.1	Перим. эксуд.
3	10,5	6	11,6	28 ч.	11.6	Пельвеоперит.
4	11,9	18	14,5	30 ч.	14.5	Параметр.
5	9,8	9	13,3	48 ч.	13.3	Эндометр. сеп.
6	10,5	6	11,9	50 ч.	11.9	Пельвеоперит.
7	9,9	12	14,4	3 сут.	14.4	Тоже
8	9,9	10	11,4	4 сут.	11.4	Перим. эксуд.
9	10,2	10	14,2	9 сут.	14.2	Тоже
10	10,7	11	14,7	10 сут.	14.7	Пельвеоперит.
11	10,3	10	13,4	10 сут.	10.5	Перим. эксуд.
12	9,4	9	13	13 сут.	13	Пельвеоп. хр.
13	11,7	9	13	18 сут.	13	Перим. эксуд.
14	9,4	9	13	19 сут.	9.2	Пельвеоп. хр.

Как видно из таблицы 3, многократные вливания хлористого кальция вели к увеличению содержания Са в крови. Цифры Са в крови № 2, которая бралась спустя 24 часа после последнего вливания $CaCl_2$, и в крови № 3, взятой через несколько дней после лечения, значительно отличаются от цифр крови № 1, взятой до начала внутривенных впрыскиваний. Почти во всех случаях мы имели повышение содержания Са в крови после длительного введения кальция. Только при некоторых заболеваниях, например при туберкулезном процессе в малом тазу, а иногда и при общесептических процессах, содержание Са в крови не повышалось даже при продолжительных внутривенных вливаниях $CaCl_2$. В остальных случаях при воспалительных заболеваниях, как это видно из таблицы 3, особенно большое повышение кальция в крови (на 1,5—4,3 мг%) после многократных вливаний $CaCl_2$ наблюдалось у всех больных, у которых до лечения содержание Са в крови было на низких цифрах.

В дальнейшем контрольными исследованиями через различные сроки (от 1 до 19 суток) после прекращения вливаний нам удалось установить, что повышенное содержание кальция в крови во многих случаях остается на достигнутом уровне в течение продолжительного срока, в среднем 10 дней, а в отдельных случаях до 18 суток.

Литературных данных по вопросу об увеличении количества кальция в крови от продолжительных внутривенных вливаний солей его, насколько нам известно, нет, а поэтому сравнительных цифр привести не можем.

Нами проверено также влияние продолжительной ректальной кальциевой терапии на содержание Ca в крови гинекологических больных. Главная масса исследований проведена у больных с воспалительным заболеванием придатков матки в хронической и подострой стадиях. Эти больные получали ежедневно, утром и вечером, хлористый кальций (5% раствор по 50 см³) с лечебной целью. В одном случае исследование проведено на амбулаторной больной, которая в течение месяца делала себе клизмы из $CaCl_2$ и периодически являлась для контрольных исследований. Остальные исследования проведены в клинике на более или менее однородном материале и при одинаковых условиях. У всех больных перед началом лечения бралась контрольная кровь для определения содержания кальция (кровь № 1), после чего ежедневно, утром и вечером, вводился в прямую кишку хлористый кальций, подогретый до 37°.

Таблица 4.

№№ случаев	Кровь № 1 колич. Ca в мг% до лечения	Кол. процедур	Перерыв в лечении	Кровь № 2 кол. Ca в мг% после окончания лечения	Диагноз
1	10,8	42	5 ч.	12,8	Воспал. придат. матки
2	12,7	12	6 ч.	13,6	Тоже
3	9,8	8	7 ч.	12,3	Тоже
4	10,8	20	8 ч.	12,8	Тоже
5	10,8	66	24 ч.	13	Тоже (амб. лечение)
6	9,7	10	26 ч.	10,18	Тоже
7	9,6	46	28 ч.	10,4	Тоже
8	9,9	28	42 ч.	12,4	Тоже
9	9	25	48 ч.	12,9	Тоже
10	13,2	12	3 сут	14	Септич. аборт

Проделав определенное количество лечебных процедур, мы опять определяли содержание Ca в крови этих больных, для чего через различные промежутки времени после последней клизмы брали кровь (№ 2) для исследования. Как видно из таблицы 4, многократное введение хлористого кальция в прямую кишку влияет на содержание Ca в крови этих больных в смысле его повышения. И это повышение сплошь и рядом остается в течение ряда дней на достигнутом уровне; так, например, в случае № 10 это увеличенное количество Ca в крови оставалось через трое суток после прекращения лечения.

Что касается исследований других авторов, то мы можем указать на Гейбнера и Рону, которые вводили 5% раствор $CaCl_2$ по 0,27 гр на килограмм веса в прямую кишку кошкам и при однократном введении повышения Ca в крови не получали. По их мнению, одно-

кратное введение $CaCl_2$ через прямую кишку содержания Са в крови не повышает. Литературных данных по контролю содержания Са в крови после продолжительных введений $CaCl_2$ в прямую кишку, насколько мы знаем, нет; по нашим данным продолжительное введение хлористого кальция в прямую кишку повышает содержание кальция в крови гинекологических больных на 0,8—3,9 мг%.

Итак, повышение Са в крови может быть достигнуто как внутривенной, так и ректальной кальциевой терапией. Несомненно, что повышение содержания Са в крови быстрее наступает при внутривенных вливаниях и, возможно, при последних оно является более стойким. Иначе говоря, в целом ряде случаев при помощи того или иного способа многократного введения кальция нам удается, во-первых,—как бы аккумулировать его содержание в крови и, во-вторых,—сделать эту аккумуляцию стойкой в течение ряда дней после окончания лечения.

Наши исследования подтверждают полную целесообразность предложенной Г. М. Шполянским ректальной кальциевой терапии („Советская врачебная газета", № 19, 1935).

Возникает вопрос о пределе увеличения кальция в крови, т. е. до какого предела может быть доведена концентрация Са в крови при продолжительном внутривенном вливании солей его, иначе говоря, не может ли быть доведено содержание Са в крови до токсического количества. Мы провели эту часть исследований у больных, которым было сделано значительное количество внутривенных инъекций $CaCl_2$. Кровь у этих больных исследовалась на содержание в ней Са по нескольку раз: первое—контрольное исследование—до лечения (кровь № 1); второе—после известного количества вливаний, для определения степени повышения Са в ней (кровь № 2) и третье—после дополнительных внутривенных инъекций, для определения количественного изменения в ней Са после известного числа дополнительных вливаний (кровь № 3).

По нашим данным, как это видно из таблицы, повышение содержания кальция в крови у гинекологических больных может быть доведено до определенного для каждого случая предела, сверх которого накопление его не происходит, и избыточное количество

Таблица 5.

Случаи	Кровь № 1 колич. Са в мг% до лечения	Колич. внутрив. вливаний	Кровь № 2 колич. Са в мг% после окончания лечения	Колич. дополн. вливаний	Кровь № 3 колич. Са в мг% после доп. вливаний
Б. П.	14,8	15	14,8	—	
К. М.	11,7	6	12	11	12,7
М. Т.	10,2	10	14	4	12,5
Б. А.	11,9	18	14,4	17	12
Н. Е.	10,7	6	13,9	5	14,7
Ч. А.	10,3	6	13,4	4	10,5
Ю. П.	11,1	6	14	4	12

введенного кальция, повидимому, быстро выделяется. В наших случаях повышение Са в крови внутривенными вливаниями $CaCl_2$ доводилось до определенной цифры и последующие вливания дальнейшего повышения Са не вызывали. Нередко, наоборот, после

дополнительных инъекций $CaCl_2$ отмечалось снижение Ca в крови почти до первоначальной цифры. При начальном высоком содержании Ca в крови, дальнейшее увеличение его не наступало даже от ежедневно повторяемых в течение продолжительного времени внутривенных вливаний.

При учете факторов, влияющих на повышение концентрации Ca в крови, необходимо иметь в виду не только методы введения его в организм, но и состояние экскреторных органов, от работы которых явно зависит содержание Ca в крови. Равным образом состояние некоторых желез внутренней секреции и вегетативной нервной системы будет также оказывать свое влияние на повышение концентрации кальция в крови.

Опасения некоторых клиницистов, что возможны отравления организма кальцием при длительном внутривенном введении солей его кажутся нам мало обоснованными. Если это отравление и имело где-нибудь место, то, вероятно, не от хронического перенасыщения организма кальцием, а от большого количества одновременно и очень быстрого введения его. Мы вводим хлористый кальций нашим больным очень долго (например, в случае № 4 в таблице 5 сделано 35 внутривенных вливаний) и ни разу не видели явлений отравления и вообще вредного побочного действия.

Выводы

1. Однократное внутривенное введение $CaCl_2$ повышает концентрацию Ca в крови гинекологических больных, и это избыточное количество выводится из крови в течение суток.
2. Однократное введение $CaCl_2$ в прямую кишку в первые часы после клизмы незначительно повышает содержание Ca в крови, а к концу суток это повышение становится выраженным.
3. Многократное введение хлористого кальция внутривенно и ректально значительно повышает содержание Ca в крови больных, причем повышение это остается более или менее стойким в течение ряда дней.
4. Продолжительным введением $CaCl_2$ можно повысить содержание Ca в крови до определенного для каждого больного уровня, сверх которого кальций не накапливается.
5. При первично высоком содержании Ca в крови увеличение его от внутривенных и ректальных введений $CaCl_2$ если и наступает, то весьма умеренно и на короткий срок.

Поступила 29.X.1938.

М. Ф. ГАЙНУЛЛИНА

Определение степени раскрытия маточного зева по способу Шатц и Унтербергера при родах

Из акушерско-гинекологической клиники им. проф. В. С. Груздева Казанского гос. мед. института (директор проф. П. В. Маненков)

Для правильного ведения родов необходимо знать степень раскрытия маточного зева. Кроме того, определение раскрытия зева играет существенную роль при проведении обезболивания родов. Отсюда понятно стремление советских акушеров, особенно заинтересованных в осуществлении правильного родовспоможения и массового обезболивания родов, иметь надежный и доступный способ для определения раскрытия маточного зева.

Для этой цели предложены три способа. Наиболее точным из таких способов является определение раскрытия маточного зева путем влагалищного исследования. Однако этот способ сопряжен с некоторой опасностью занесения инфекции. Поэтому большинство современных акушеров стремится ограничить влагалищное исследование и найти способ, заменяющий его. Таким способом является распространенное теперь в акушерской практике ректальное определение степени раскрытия зева. Этот способ, однако, не всегда дает точный ответ и небезупречен в смысле соблюдения асептики при родовспоможении. В попытках найти более совершенный способ Шатц и Унтербергер предложили наружный способ определения раскрытия зева, взамен внутренних способов.

В 1883 году Шатц указал, что при нормально протекающих родах можно наблюдать на границе между телом матки и шейкой кольцо, которое по мере раскрытия маточного зева поднимается вверх. Это кольцо он назвал „Os internum".

В 1912 году Унтербергер[1]) на большом материале также пришел к выводу, что между активным мощным полым мускулом матки и пассивной, бедной мышцами, выводной трубкой определяется при родах граница, так называемое „контракционное кольцо". Чем шире открыт маточный зев, чем сильнее шейка растянута, тем выше стоит контракционное кольцо. Он указывает, далее, что при некотором упражнении можно через брюшные покровы прощупать это контракционное кольцо над лобком. При этом, чтобы избежать диагностических ошибок, нужно учесть два условия: 1) мочевой пузырь должен быть опорожнен; 2) исследовать нужно только во время схватки, так как при этом твердый полый мускул хорошо отграничивается от тонких частей проходной трубки.

Если у роженицы контракционное кольцо еще не ясно прощупывается, то по данным Унтербергера открытие маточного зева не

[1]) Unterberger. Zentrblt. f. Gyn. 1914 г., № 4.

достигло величины 5-марковой монеты (открытие около двух пальцев). При открытии зева в 5-марковую монету можно прощупать контракционное кольцо на 2 п. выше симфиза и т. д. Если налицо полное открытие маточного зева, то контракционное кольцо прощупывается на 4 пальца выше симфиза и располагается всегда поперечно (параллельно верхнему краю симфиза). Унтербергер в своих наблюдениях над 300 рожениц получил в 285 случаях полное соответствие высоты стояния контракционного кольца над симфизом степени раскрытия маточного зева. Имевшееся в 15 случаях несовпадение он объясняет погрешностью в технике.

Способ Шатц и Унтербергера был проверен Дадерлейном, Зельгеймом, Гофманом, Вейнцирлем, Кузнецовым и др. Вейнцирль, применив его у 1000 рожениц, получил правильные указания на степень раскрытия маточного зева в 96%, причем он назвал контракционное кольцо „пограничной бороздкой". Некоторые авторы (Альфельд и др.) не придают большого значения этому способу при определении степени раскрытия маточного зева.

Получив, в общем, положительную оценку, способ Шатц и Унтербергера не нашел широкого распространения, и только в 1936 году клиника проф. Фигурнова в лице доктора Дремлюга[1]) снова проверила практическую ценность его. Применив этот способ на 120 роженицах Дремлюг в 116 случаях получил полное соответствие между высотой стояния пограничной бороздки и величиной раскрытия маточного зева и только в 4 случаях обнаружил несовпадение (патологические роды). В противоположность Унтербергеру, в клинике проф. Фигурнова находили пограничную бороздку и при открытии зева меньше 2 пальцев.

Придавая, особенно в связи с развитием массового обезболивания родов, значение надежным, доступным и безвредным способам определения степени открытия маточного зева, наша клиника также решила проверить способ Шатц и Унтербергера, что и было поручено мне. Я пользовалась следующей техникой: пальпировала пограничную бороздку от симфиза к полому мускулу и затем постепенно спускалась опять к симфизу. Ощупывание пограничной бороздки лучше начинать перед началом схватки и продолжать вплоть до ее прекращения, так как сокращение полого мускула и обратное расслабление его подчеркивает границу перехода полого мускула в нижний сегмент. Приступая к исследованию, я прикладывала обе руки к брюшной стенке над симфизом на одном уровне по бокам от средней линии живота. Затем, согнув ногтевые фаланги, установив их перпендикулярно поверхности брюшной стенки и пальпируя концами пальцев, я пыталась скользящими от симфиза к пупку движениями ощупать в глубине бороздку. При обнаружении бороздки поперечником пальцев определялась высота стояния ее над верхним краем симфиза. Количество поперечных пальцев, укладывающееся между верхним краем симфиза и уровнем расположения пограничной бороздки и соответствует степени открытия зева. Одновременно необходимо определить—понижается или повышается пограничная бороздка при схватках. При нормальных родах она понижается. Если же повышается, то это указывает на перерастяжение нижнего сегмента.

[1]) Дремлюг. „Определение степени раскрытия маточного зева во время родов по наружному исследованию." Журн. ак. и гин., № 2, 1936.

Мною обследовано 55 рожениц (из них 33 повторнородящих и 22 первородящих). Данные, установленные способом Шатц—Унтербергера, проверялись у всех рожениц влагалищным исследованием. В 44 случаях имелось полное совпадение между высотой стояния пограничной бороздки и величиной раскрытия маточного зева. В этих случаях маточный зев был открыт на такое же число поперечных пальцев, на какое отстояла пограничная бороздка от верхнего края симфиза. В числе 44 случаев имелось 60% с отошедшими водами. Пограничная бороздка гораздо яснее прощупывалась при отошедших водах, чем при целости пузыря.

Из остальных 11 случаев, в 5 из-за упругости и толщины брюшных стенок пограничная бороздка ясно не определялась; в 2 случаях раскрытие маточного зева было меньше двух пальцев и бороздка мною не была обнаружена. В остальных 4 случаях было обнаружено несовпадение. Пограничная бороздка здесь во время схватки была на $1 - 1^1/_2$ пальца выше, чем ширина маточного зева. В 3 из этих случаев в дальнейшем были применены акушерские операции (в 2 случаях, вследствие слабости родовой деятельности и асфиксии плода, роды закончились наложением щипцов, в 1 случае роды закончились перфорацией головки плода). В 4-м случае—общесуженный таз—роды длились 70 часов.

На основании наших наблюдений и данных литературы мы приходим к заключению, что способ Шатц и Унтербергера является очень ценным вспомогательным безопасным приемом при наблюдении за ходом как нормальных, так и патологических родов и заслуживает широкого распространения в практике. Он может быть ценен в двух направлениях: а) для определения степени раскрытия маточного зева и б) для наблюдения за появлением контракционного кольца при патологических родах (угрожающий разрыв матки).

Если пограничная бороздка во время схватки поднимается выше, чем открытие маточного зева, то это указывает на отклонение процесса родов от нормального течения и требует выяснения причины этого отклонения и принятия соответствующих мер.

Если маточный зев раскрыт меньше, чем на 2 пальца, то пограничная бороздка не прощупывается.

При отошедших водах пограничная бороздка прощупывается лучше, чем при целости пузыря, ибо стенки матки плотно охватывают плод. При повторных родах и при наличии дряблых брюшных стенок, пограничная бороздка тоже хорошо обрисовывается.

При толстых и упругих брюшных стенках прием этот мало пригоден. Не дает он верного ответа о степени раскрытия зева и при патологических родах.

Поступила 31.X. 1938.

Наблюдения из практики и краткие сообщения

М. Г. ЖИЛИН, В. Л. ДАВЫДОВА, З. С. ДЕСЯТНИКОВА

Ацидофильный квас

Оренбургский институт эпидемиологии и гигиены им. Мечникова

В начале нашего столетия Мечниковым был разработан метод бактериотерапии и профилактики кишечных заболеваний путем подавления патогенных и гнилостных микробов кишечника внесением туда микробов антагонистов. Таким образом Мечников избрал активного кислотообразователя B. Bulgaricum и полагал, что он приживется в кишечнике.

Идея Мечникова не оправдала себя. Предложенный им микроб признан мало пригодным для этой цели, как не приживающийся в кишечнике.

Ряд исследователей (Копелофф, Реттгер, Войткевич, Кудзин, Айзатулов), многочисленными опытами показал, что микробом, приживающимся в кишечнике у человека и животных, является Lactobacillus acidophilus. Естественным местопребыванием этой палочки является кишечник здорового человека и животного. Болгарская же палочка Мечникова, выделяемая из различных молочнокислых продуктов, является разновидностью ацидофильной палочки, которая, попав из кишечника в молочные продукты, утрачивает с течением времени отличительные качества ацидофила, приобретая новые свойства, характерные для болгарской палочки, а именно: способность быстро сбраживать молоко и сообщать ему высокую кислотность.

Помимо особенности приживания в кишечнике человека и животного Lactobacillus acidophilus отличается способностью сбраживать, кроме лактозы и глюкозы, также и мальтозу.

Заграницей и у нас за последние годы ацидофильные препараты нашли широкое применение как терапевтическое и профилактическое средство при расстройствах кишечника не только у людей, но и у животных.

Все исследователи до сих пор в качестве субстрата для культивирования ацидофила используют исключительно молоко. Молоко, благодаря жизнедеятельности молочнокислых бактерий, превращается в густую массу, которая может служить скорее продуктом питания, чем напитком.

Принимая во внимание, что кроме существенной особенности Lactobacillus acidophilus приживаться в кишечнике человека и животного, этот микроб обладает, в отличие от болгарской палочки, способностью сбраживать мальтозу и сахарозу,—мы поставили перед собой задачу изготовления ацидофильных напитков из растительных субстратов, богатых этими сахарами.

Введение в кишечник ацидофила вместе с мальтозой и сахарозой должно, по-нашему мнению, благоприятствовать его развитию в кишечнике.

Дукрей и Кудзин в своих работах с Lactobacillus acidophilus отмечают, что при испытании различных питательных сред для культивирования ацидофила лучшими оказались капустные и сусловые среды. Это указание подтверждают и наши данные о пригодности растительных сред для культивирования ацидофила.

Материалами для изготовления ацидофильного напитка нам служили: свекла, яблочное повидло, морковь, сусло из ржаных сухарей.

Питательную ценность этих отваров мы выражаем содержанием мальтозы.

Таблица 1.

Содержание мальтозы в растительных отварах.

Название отвара	Уд. вес	Сод. сах. в проц. на мальт.
Свекольный	1,0190	5,11
Морковный	1,0110	2,87
Яблочное повидло	1,0443	11,47
Ржано-сухарный		10,42—7,95

При заквашивании отваров мы пользовались штаммом Вологодского института, выделенного им из кала ребенка, кормящегося грудью.

Приводим характеристику этого штамма. Микроскопически: грамположительные зернистые палочки. При культивировании в молоке отмечается образование сгустка через 24 часа. Кислотность через 5 суток—0,99% молочной кислоты. При культивировании в ячменном сусле—кислотность через 5 суток—0,7% молочной кислоты. Штамм сбраживает с образованием кислоты глюкозу, лактозу, сахарин, мальтозу.

В целях активизации ацидофила и придания напитку более приятных вкусовых качеств, при заквашивании сусла подсевались дрожжи типа Torula, выделенные из яблочного повидла.

Влияние дрожжей на Lactobacillus acidophilus как активатора, видно из следующей таблицы:

Таблица 2.

Кислотность кваса в процентах молочной кислоты.

Состав внесенной закваски	Кислотн. 2-сут. кваса	Вкус
Lactobacillus acidophilus	0,52	кислый
"	0,39	
Lactobacillus acidophilus	0,6	кисл. приятно-освеж.
Torula	0,72	

Приготовление ацидофильных напитков велось на стерильных отварах. Заквашивание производилось путем внесения одинакового количества однодневной культуры Lactobacillus acidophilus с подсевом дрожжей Torula.

После заквашивания квас помещался на 46—48 часов в термостат при температуре 40° С.

Качество напитков отражено в таблице 3.

Таблица 3.

Название кваса	Кисл. в проц. молоч. кислоты	Вкусов. качества
Свекольный	0,36	Кисловатый
Яблочный	0,27	„
Морковный	0,36	„
Ржано-сухарный	0,6	Приятно-кисл. щиплющий.

Как видно из таблицы, лучшими вкусовыми качествами и наивысшей кислотностью отличался квас из ржаных сухарей. Дешевизна и несложность приготовления сусла из ржаных сухарей делает возможным приготовление в больших количествах этого напитка.

Рецепт приготовления сусла: 1) 2 кгр ржаных сухарей измельчаются, 2) обдаются кипятком (4 литра); 3) остужаются до 80°С; добавляется 200 гр. солода; 4) оставляется для солодения на 4—5 часов; 5) разводится водой до 8 литров; 6) оставляется на сутки в холодном месте, после чего жидкость снимается сифоном; 7) добавляется 8% сахара; 8) разливается в стерильные бутылки и стерилизуется текучим паром в течение часа.

Сусло заквашивается однодневной культурой Lactobacillus acidophilus с подсевом дрожжей. Через 38—40 часов хранения в термостате квас подвергался вкусовому, химическому и микроскопическому анализу.

Для характеристики продукта приводим результаты анализов.

Химический состав в процентах ацидофильного кваса: белок 0,16; сахар 6,36 — 9,91; спирт 1,35 — 2,0; молочная кислота 0,29 — 0,65. Микроскопически: тонкие грам-положительные палочки от 19 до 108 в поле зрения. Дрожжи 1:30. Вкус—приятно-кислый, щиплющий.

Антагонистическое действие ацидофильного кваса на дизентерийную палочку, кишечную палочку изучалось путем подсева к 2-суточному ацидофильному квасу указанных микробов.

Через 4 часа после внесения в квас указанных культур и при высеве на среды Конго и Эндо установлено отсутствие этих палочек.

Терапевтическое действие ацидофильного кваса при кишечных заболеваниях проверено врачами Десятниковой и Реггер в больницах Оренбурга.

Ацидофильный квас применялся у 45 человек, из которых 31 были больны дизентерией и 14 человек (дети грудного возраста) страдали поносами различного происхождения. Квас давался в количестве от 50 до 200 г несколько раз в день. У всех детей после дачи кваса наблюдалось уменьшение частоты стула и полное прекращение поноса, рвоты. У больных дизентерией эффект был различный: у 11 больных применение ацидофильного кваса не оказало никакого заметного влияния на течение болезненного процесса, у остальных отмечалось значительное улучшение, выразившееся в ослаблении интоксикации, исчезновении крови, в прекращении рвоты. При микроскопическом исследовании мазков из испражнений в случаях улучшения констатировалось преобладание грамположительной флоры над грамотрицательной.

Выводы

1. Сусло из ржаных сухарей является средой, вполне пригодной для развития Lactobacillus acidophilus.

2. Совместное культивирование Lactobacillus acidophilus с дрожжами Torula сообщает напитку более приятный вкус, способствуя увеличению количества клеток Lactobacillus acidophilus и увеличению кислотности кваса в сравнении с чистой культурой ацидофильной палочки.

3. Установлено в лабораторных условиях и бактерицидное действие ацидофильного кваса на дизентерийного микроба и кишечную палочку.

4. Применение ацидофильного кваса в случае кишечных заболеваний дает значительный терапевтический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзатулов, Труды Казахского ветеринарного института, 1938.—2. Войткевич, Журнал микробиологии, VII, вып. 1. 1938. 3. Кудзин, Журнал микробиологии, т. V, вып. 4. Dückre, Über Lactobacillus acidophilus и Acidophilus Milch. 5. Kopeloff, Lactobacillus Acidophilus, 1926.—6. Rettger Levy, Lactobacillus acidophilus and ist application theurapeutic, 1935.

Поступила 17.X. 1938.

Х. М. ВАСИЛЬЕВ

Случай трихиноза

Из инфекционной клиники 1-й Областной советской больницы в Смоленске (директор профессор М. И. Певзнер)

14 мая 1937 г. в инфекционное отделение 1-й Областной советской больницы поступил больной, 34 лет, Х. М., с жалобами на головную боль, запор, плохой аппетит, боли в мышцах рук, ног, шеи и отечность лица, светобоязнь, слезотечение, небольшую одышку и общую слабость. Больным себя считает с 5 мая 1937 г., когда появилась небольшая головная боль, однако Х. М. попрежнему продолжал работать, не обращаясь за медицинской помощью. С каждым днем головная боль усиливалась и 7 мая, кроме сильной головной боли наступила выраженная одышка. Вечером вынужден был обратиться в амбулаторию, где диагносцировали лихорадочное состояние (температура 38,5°) и лечащий врач освободил больного от работы до 14 мая. Все эти дни он лежал в постели, так как продолжалась головная боль, одышка и появились боли во всем теле. 14 мая обратился снова в ту же амбулаторию. Температура была 38,4°; на теле врач обнаружил какую-то сыпь, что послужило поводом к направлению в клинику. Последние 2—3 месяца больной никуда не выезжал из Смоленска, живя без семьи, в общежитии, в отдельной комнате. Пользовался обедами в столовой, а завтракал и ужинал дома. Часто кушал сырое и жареное свиное сало, которое получал от родственников из деревни и покупал на базаре у случайных лиц.

В прошлом перенес корь и скарлатину. Последний раз вакцинировался против тифов в 1926 г. на военной службе.

Больной среднего роста, правильного телосложения, хорошей упитанности, кожа эластична, увлажненная, цвет загара. По телу обильная незудящая папулезно-розеолезная сыпь. В зеве чисто, язык обложен, суховат; одутловатость лица, небольшая светобоязнь и слезотечение. При пальпации болезненны мышцы рук, ног, шеи, груди, поясницы и икроножные. Живот мягкий, безболезненный, стул нормальной консистенции. Печень не увеличена, селезенка перкуторно с 8-го ребра. Сердце и легкие—норма. Небольшая одышка. Сон удовлетворительный, аппетит плохой.

15.V температура 36,6°, пульс 68 в 1′. Самочувствие несколько лучше. Моча нормальная. В крови плазмодии малярии не найдены. 16. V пульс 60 в 1′. Беспокоит головная боль и боли в мышцах. Одутловатость лица держится. Слезотечения и

светобоязни нет. Селезенка не определяется. Розеолезно-папулезная сыпь по всему телу, но менее обильная. Лейкоцитарная формула: с.—20%, п.—10%, л.—18%, э.—52%; Последняя цифра навела на мысль о глистной инвазии. 17.V—без видимых изменений. Исследование кала: глисты и их яйца не найдены. 18.V температура 37,4°, пульс 84 в 1′, тоны сердца приглушены. Стул нормальной консистенции. Головная и мышечные боли держатся. Одутловатость лица уменьшается. Реакция Видаля и Вейль-Феликса отрицательные. 19.V и 20.V темп. нормальная, пульс 60 в 1′. Сыпь на теле постепенно исчезает. Кровь: лейкоцитов 10600; лейкоцитарная формула: с.—8%, п.—12%, л.—16%, э.—64%. Исследование кала: глисты и их яйца не найдены. Диета—мясной стол с хлебом. По консультации проф. Певзнера назначено: 5% раствор хлористого кальция и 3% раствор иодистого калия по 1 столовой ложке 3 раза в день. Ежедневно ванны. 21.V после ванны появилось сердцебиение, усилилась головная боль до тошноты, стул 2 раза. Появилось расстройство зрения—зигзаги перед глазами. Кровь: в одном мазке—с.—20%, п.—2%, ю.—1%, л.—18%, э.—59%, м.—0; во втором мазке—с.—20%, п.—5%, ю.-0, л.—21%, э.—54%, м.—0. 22.V—23.V—боли в икроножных и плечевых мышцах держатся, головная боль меньше, кое-где по телу розеолезно-папулезная сыпь. 24—25—26.V—небольшая глухость тонов сердца, легкие нормальны, живот мягкий, безболезненный, стул нормальный. Боли головы и в мышцах значительно уменьшились. Сыпь на теле появилась в большем количестве. Кал—яиц глист и самих паразитов не найдено. Лейкоцитарная формула—с.—27%, п.—5%, ю.—0, л.—27, м.—1%, э.—40%.

С 27.V по 31.V—постепенное улучшение. Небольшая головная боль по вечерам и ночью. Мышцы ног, рук немного беспокоят к ночи. Одутловатости лица почти нет. Необильная на конечностях, спине и животе сыпь. Появился аппетит. Сон значительно улучшился. Анализ крови: лейкоцитов 11800, из них: 4600 эозинофилов. Лейкоцитарная формула: с.—20%, п.—5%, ю.—0, л.—25%, э.—48%, м.—2%. По консультации профессора выписан для продолжительного амбулаторного наблюдения. Освобожден от работы до 15 июня с тем, чтобы явился в клинику для повторного осмотра.

15.VI 37 г. при осмотре больного не было найдено клинических признаков заболевания трихинозом. Через неделю больной выписан на работу.

Поступила 14.IV. 1938.

З. Ш. ЗАГИДУЛЛИН

К симптоматологии малярии

Из госпитальной терапевтической клиники Башмединститута (директор проф. Д. И. Татаринов)

Среди злокачественных форм малярии иногда встречается геморагическая форма с сыпями и кровотечениями. В таких случаях кровоточивость часто зависит от самой инфекции, но имеются в литературе указания, что она может быть вызвана и хинином.

Под нашим наблюдением был один такой случай трехдневной малярии.

Больной Н-в (история болезни № 1174), 34 лет, 30/VIII 1937 года поступил в клиническую терапевтическую больницу с жалобами на типичные приступы малярии, сопровождающиеся кровотечениями из десен, носа и на геморагическую сыпь на нижних конечностях.

Болен с 7/VIII, лечился амбулаторно, при исследовании крови было найдено plas. vivax. После хинизации приступы прекратились и до 27/VIII чувствовал себя хорошо. С 28/VIII приступы вновь возобновились, на этот раз каждый приступ сопровождался кровотечениями и высыпаниями. Наследственность здоровья. Больной женат, имеет здоровых детей. Венболезни отрицает. В 1921 году перенес сыпной тиф. Курит, изредка выпивает. Геморагиями никогда не страдал.

Больной несколько пониженного питания, слизистые и кожные покровы бледны, на деснах у луночек зубов следы свернувшейся крови. При надавливании десны легко кровоточат.

Сердце: границы в пределах нормы, тоны глуховаты, первый тон у верхушки нечист. Пульс ритмичен, 72 уд. в 1 минуту. В легких изменений нет. Селезенка увеличена, плотна и болезненна. Печень выступает из подреберья на 2 см, слегка болезненна. На голенях и предплечьях мелкие кровоизлияния. Симптом Румпель-Леде легко вызывается. Кровь: Hb 65%, эритроц. 3830000, цветной показатель 0,85; лейкоц. 6 00; тромбоциты—53950; гипохромия, одна клетка Тюрка. Лейкоцитарная формула

по Шиллингу: баз. 1%, пал. 9%, сегм. 70%, лимф. 10%, мон. 10%, РОЭ 45 мм в 1 ч. по Панченкову. Паразиты трехдневной малярии от колец до гамет.

Моча (190 см³)—уд. вес 1,016, белок 1‰, уробилин—слабо положителен, лейкоциты 10—15 в п/з; эритроциты сплошь в п/з; мелкозернистые цилиндры.

Через три дня после поступления в клинику состояние больного резко ухудшилось. Внезапно появились сильные боли в правой подвздошной области, кровотечение из десен и носа усилилось, испражнения стали дегтярными. При осмотре геморагическая сыпь по всему телу, правая подвздошная область выпячена, при пальпации отмечается резкая болезненность и defense musculaire, симптомы Менделя и Блюмберга. Положение больного вынужденно-полусогнутое. Назначен лед, хинин 0,5 три раза в день. После назначения хинина приступы и кровотечения прекратились, сыпь стала бледнеть. Боли подвздошной области стали меньше беспокоить больного.

Через декаду (хинизация) больной выписался с явлениями нерезко выраженной гипохромной анемии и с нормальным составом мочи.

В нашем случае легко можно было подумать о присоединении острого аппендицита, за что говорили: тошнота, резкая болезненность правой подвздошной области, defense musculaire, симптомы Менделя и Блюмберга, но учитывая у больного малярию с геморагиями и характер температурной кривой, мы остановились на диагнозе забрюшинной гематомы. В нашем случае обычные кровоостанавливающие средства были беспомощны, и только противомалярийное лечение (хинин) оказал быстрый эффект, стало быть, кровоточивость была вызвана самой малярией. Здесь мы с уверенностью могли установить малярию геморагической формы с высыпаниями. За это говорили: типичные приступы, характер температурной кривой, увеличение селезенки, нахождение в крови pl. vivax, строгая зависимость кровотечений и кожных высыпаний от приступов и успешное лечение хинином.

Кровоточивость и геморагические высыпания мы ставим в зависимость от изменения состава и свойства крови (уменьшение тромбоцитов) и от изменения порозности стенок сосудов под влиянием малярийного токсина.

Поступила в ред. 27. I. 1939.

П. И. ШИЛОВ

Случай chylothoracis 4-летней давности

Из поликлиники (директор Я. И. Вановский) Ново-Липецкого металлургического завода

Ввиду крайней редкости случаев chylothorax, описанию данного „заболевания" уделяется очень мало места даже на страницах капитальных пособий по внутренним болезням. В периодической же литературе описание случаев chylothorax является большой редкостью.

Впервые данное „заболевание" описано Бартоле в 1663 г., и по настоящее время под названием chylothorax имеются в виду случаи накопления в полости плевры жидкости молочного вида, по своему составу равнозначущей chylus'y. Chylothorax нельзя рассматривать, как „заболевание" (почему и взято в кавычки), так как является следствием свища лимфатического сосуда или же обусловливается (по Ослеру) обратным течением хилезной жидкости по легочным и плевральным лимфатическим сосудам вследствие механических препятствий в ductus thoracicus. С другой стороны, это и не плеврит, так как воспалительные явления плевры при этом отсутствуют.

В отличие от чистых chylothorax Чистович и др. отмечают хилезные плевриты, при которых выход лимфы в полость плевры зависит от хронического плеврита, обусловливающего местное расстройство циркуляции лимфы. Кроме того (по Ослеру и Чистовичу) существуют еще псевдохилезные плевриты, эксудат при которых мутный от множества жирно-перерожденных и распавшихся лейкоцитов и эндотелиальных клеток. Приведем краткое описание нашего случая:

Больной Ч., 21 г., направлен из соседней поликлиники (где он проходил медицинский осмотр) для консультации с просьбой „обратить внимание на левую плевру". Ч. никаких жалоб не имеет, считает себя вполне здоровым. Мать жива, здорова. Отец умер в возрасте 60 лет от неизвестной болезни. В детском возрасте перенес корь. В последних числах декабря 1933 г. (в возрасте 17 лет) появились сильная одышка и стеснение в груди, что и заставило больного обратиться за помощью в поликлинику. Последняя направила б-ного в больницу.

За первые 30—35 дней пребывания в больнице ему „семь раз откачивали из левого бока жидкость, похожую на молоко". Количество удаляемой жидкости колебалось от одного до полутора литров, а время между удалениями жидкости равнялось 4—6 дням. Явления одышки и стеснения в груди, постепенно уменьшаясь, исчезли примерно через месяц пребывания в б-це. Почувствовав себя удовлетворительно, б-ной в средине февраля 1934 г. выписался из б-цы по собственному желанию. Точных дат поступления и выписки б-ной не помнит, поэтому только примерно можно сказать, что он пробыл в больнице около 50 дней.

Особо следует отметить, что за все время пребывания в б-це у больного ни разу не было подъема температуры. За истекшие, после выписки из б-цы, 4 года самочувствие б-го было хорошее и он считал себя здоровым.

Объективно: Б-ной среднего роста, правильного телосложения, хорошо упитан. Левая сторона резко отстает при дыхании, межреберные промежутки слева сглажены. Слева: перкуторный звук, начиная с верхушки, притупленный, на уровне второго ребра на передней стенке и 3-го грудного позвонка на задней переходит постепенно в полную тупость. В области полулунного пространства Траубе тупость. Аускультативно в области притупленного звука дыхание проводится плохо; начиная от второго ребра и книзу—совсем отсутствует. Голосовое дрожание слева отсутствует. Сердце смещено вправо; правая граница его на правой l. medio-clavicularis. Верхушечный толчок в области мечевидного отростка. Тоны сердца слегка приглушены. В области правого легкого нормальный перкуторный звук, дыхание везикулярное. В остальном отклонений от нормы не отмечается. Температура за время наблюдения нормальная.

Рентгеноскопия: справа—без изменений. Слева—сплошное интенсивное равномерное затемнение всего легочного поля. Сердце резко смещено вправо.

Пробная пункция подтвердила присутствие жидкости в полости плевры. Данные исследования: цвет серовато-белый, консистенция полужидкая, реакция щелочная. Реакция Ривальта на эксудат—отрицательная. Белок 1,45% (уд. вес из-за недостаточного объема установить не удалось).

Микроскопия: свежая капля—лейкоциты густо покрывают поле зрения (жировое перерождение); эритроциты единичные в поле зрения; много мелких жировых капель (окраска суданом III). ВК не обнаружены; микрофлоры нет. Других клеточных элементов нет. Лимфоцитов—98%, нейтрофилов—2%.

При анализе мокроты никаких отклонений от нормы не отмечается, ВК не обнаружены. Анализ крови (по Шиллингу). Эритроцитов 6640000. Лейкоцитов 9700. Гемоглобин 63%, индекс 0,5. Формула: баз.—0, эоз.—3, миэлоциты—0, юные—0, пал.—0, сегм.—53, лимф.—35, мон.—9%, РОЭ по Панченкову—18 мм в 1 час.

Учитывая как отсутствие жалоб со стороны б-ного, так и отсутствие каких бы то ни было заболеваний за последние четыре года, мы поставили имеющееся состояние в прямую связь с теми явлениями, с которыми б-ной находился в б-це в январе—феврале 1934 г.

Возможность наличия новообразования в данном случае исключается. во-первых, быстрым накоплением жидкости (удаляли через каждые 4—6 дней по 1—1½ литра), во-вторых, 4-годичной давностью заболевания при отсутствии в данный момент даже намека на кахексию и, наконец, в третьих—в плевральной жидкости отсутствуют клеточные элементы (раковые клетки, перстневидные клетки и др.), встречающиеся при опухолях.

Эхинококк плевры исключается как формой затемнения, так и результатами исследования плевральной жидкости.

Ревматический плеврит и плеврит, вызванный гноеродными микробами (стафило-пневмо-стрептококками), исключаются анамнезом, в котором повышения температуры отсутствуют. Этим же моментом исключается и болезнь Гочкина, при которой в плевральной жидкости всегда отмечается большое количество лимфоцитов.

У нашего б-го можно лишь заподозрить наличие холодной эмпиемы, вызванной ВК, так как только данный вид плеврита часто довольно длительно протекает с нормальной температурой и при удовлетворительном общем состоянии (Эйнис). Ряд авторов (Вест, Bacnieister, Зимницкий, Глинчиков) считают туберкулезными те плевриты, при которых в эксудате наблюдается нарастание количества лимфоцитов и эритроцитов. Это отмечают также Богдатьян, Полубояринов, Соловьев и другие. Но и холодную эмпиему туберкулезной этиологии мы вправе по ряду соображений исключить: 1) быстрое накопление жидкости в полости плевры в начале заболевания; 2) отсутствие туберкулезных поражений в правом легком и других органах при 4-годичной давности; 3) значительное количество лимфоцитов в плевральной жидкости характерно лишь для начальных форм плевритов туберкулезной этиологии (Маттес); 4) нет ядерного сдвига, которому Шиллинг придает при туберкулезе большое значение.

Имеющуюся у б-го в полости левой плевры жидкость, содержащую большое коли-

чество лимфоцитов и жир с небольшим количеством белка (1,45%), но не содержащую каких бы то ни было бактерий и дающую отрицательную реакцию Ривальта на экссудат,—необходимо рассматривать как chylus (правда, несколько видоизмененный, что объясняется большой давностью заболевания).

В понятие chylothorax укладываются у нашего б-го как ранее бывшие, так и имеющиеся явления. Бывшая в начале заболевания одышка, которая была следствием сжатия левого легкого быстро скоплявшейся хилезной жидкостью (несмотря на частые ее удаления) в полости плевры, постепенно прекратилась как только установился достаточный газовый обмен через правое легкое. Жидкостью, похожей на молоко, при крайне бурном накоплении ее в полости плевры и отсутствии температурной реакции организма, мог быть только chylus. Отсутствие болевых явлений как в прошлом, так и в настоящее время, исключает плеврит.

Увеличение количества эритроцитов, видимо, является приспособительной реакцией организма в ответ на уменьшение дыхательной поверхности легких, а небольшой лимфоцитоз можно объяснять некоторым усилением функции лимфатического аппарата в силу гибели значительного количества лимфоцитов.

Поступила 2.VI.1938.

М. С. ШЛЫКОВ

Редкое инородное тело в полости черепа

Районная больница г. Шадринска, Челяб. области (главный врач Г. А. Малинин, врид. суд. медэксперта М. С. Шлыков)

На секции в полости черепа иногда обнаруживаются различные колющие предметы (гвозди, обломки ножа, иглы). В Шадринской больнице мы наблюдали редкий случай инородного тела в полости черепа—обломок карандаша с обычным металлическим наконечником.

8 марта 1937 г. в глазное отделение больницы поступил колхозник С., 36 л., с травмой левого глаза, которую кто-то нанес ему в ночь с 6 на 7 марта—по словам пострадавшего—ножом, а по словам сопровождавшего его брата—карандашом, который обломился и остался в полости черепа. Сопровождавший был в нетрезвом виде, его словам дежурный врач и врач-глазник значения не придали. Объективные данные: больной правильного телосложения, хорошего питания, сердце в пределах N, тоны глуховаты, на верхушке шум на 1 тоне. В легких разлитые влажные хрипы. Язык обложен, сухой, 2 дня у больного озноб, жар и насморк.

Левый глаз: обширное подкожное кровоизлияние на верхнем и нижнем веках резко выраженный отек. Конъюнктива глазного яблока и век отечна (хемоз).

Обширное кровоизлияние в конъюнктиве глазного яблока и век. Роговицу удалось осмотреть при помощи векоподъемника, оттягивая складки отечной, пропитанной кровью конъюнктивы глаза. Роговица чистая, ранения не обнаружено, эпителий слегка эродирован. Зрачок нормален, реакция зрачка живая. Назначено: лед, колларгол 3%.

10. III. отек верхнего века и конъюнктивы глаза меньше, роговица прозрачна, зрачок слегка расширен, болей нет, t° 38,2.

В легких явления грипозной пневмонии. Больной, ходивший до этого самостоятельно, лежит, сознание временами затемняется. Явилось предположение о гнойнике в полости черепа.

11. III. Роговица прозрачна, зрачок слегка расширен, радужная нормальная. Бред. В легких обильные влажные хрипы. T° утром 37,2°, вечером—37,4°.

12.III. Ночь с 11 на 12 марта провел беспокойно, бредил, соскакивал с постели. Пульс 88, T° 40°.

12.III. в 15 часов 15 минут больной скончался при явлениях резкого упадка сердечной деятельности. Диагноз: ушиб левого глаза, грипозная пневмония, гнойник мозга (?).

13.III.—секция. Полость черепа: твердая мозговая оболочка напряжена, инъецирована. По снятии ее—справа в лобной доле гнойник, величиной с копеечную бронзовую монету. При извлечении мозга из полости черепа в лобной впадине обнаружен обломок карандаша с обычным металлическим наконечником. Обломок длиной 7 см. Последний, незначительно повредив левую лобную долю, лежал под углом 45° к мозолистому телу и вошел в правую лобную долю мозга на 2 см.

Вокруг инородного тела нагноение, вещество мозга отечно: карандаш вошел в череп по направлению слева направо, снизу вверх (оставив неповрежденными глазное яблоко, зрительный и обонятельный нервы). Начало раневого канала у наружного угла глаза.

Эпикриз—гнойник мозга, инородное тело, грипозная пневмония, ушиб левого глаза. Случай своевременно диагносцирован не был. Рентгеновский снимок не мог быть сделан по техническим причинам.

Поступила 13.VII. 1938.

Обзоры, рецензии, рефераты и проч.

Доц. Б. И. КАРДАСЕВИЧ

Внезапная смерть и тимико-лимфатическая конституция

Одесский фармацевтический институт.

Внезапная смерть больного заставляет всякого пытливого наблюдателя доискиваться причины ее. Тем более мы доискиваемся причины внезапной смерти внешне-здорового человека, когда окружающие не могли ожидать ее ввиду отсутствия как субъективных жалоб, так и каких-нибудь объективных данных.

В последнее время мы встречаем в литературе довольно часто описание случаев внезапной смерти. Чаще всего эти случаи подвергаются судебно-медицинскому исследованию, ввиду возникающих всегда подозрений об отравлении и т. под. Однако и тщательное судебно-медицинское исследование не всегда дает положительный результат, что ставит судебного медика в очень затруднительное положение.

Это не может быть объяснено недостаточным знакомством судебно-медицинских экспертов с патологической анатомией, ибо случаи такие наблюдаются как среди провинциальных судебных врачей и патолого-анатомов, так и среди весьма опытных специалистов крупных городов.

В последнее время как судебные врачи, так и патолого-анатомы часто пытаются видеть причину внезапной смерти в особой конституциональной аномалии, носящей название тимико-лимфатической.

Случай внезапной смерти от неясной причины произошел несколько лет тому назад в Одессе.

В ночь с 20 на 21/VI скоропостижно умерла во время родов жена инженера Х, 23 лет, первородящая. За несколько месяцев до родов она периодически, раз или два в неделю, являлась к определенному врачу-акушеру.

Ввиду того, что гр. Х. была прекрасного телосложения, внешние размеры тела были нормальны, предлежание плода также никаких отклонений от нормы не представляло, врач был уверен, что роды пройдут благополучно. Наступление родов ожидалось во второй половине июня.

20/VI, в 8 ч. вечера, начались роды. При роженице находилась опытная с 20-летним стажем акушерка. В начале родов был приглашен наблюдавший ее врач, который, осмотрев роженицу, нашел, что роды протекают вполне нормально

В 11 ч. вечера того же дня акушерка известила врача, что ничего угрожающего нет. В 12 ч. ночи того же дня муж сообщил по телефону врачу, что роженица теряет сознание, а потому просил его приехать. Явившись немедленно к роженице, врач констатировал резкое падение сердечной деятельности: частый, малый, едва ощутимый пульс, синюшность лица и полубессознательное состояние. Родовые схватки продолжались, со стороны половой сферы не было никаких угрожающих симптомов. Признаков кровотечения не было. Было произведено несколько впрыскиваний камфоры, дан был кислород, но, несмотря на эти меры, падение сердечной деятельности прогрессировало, при этом, однако, сердцебиение плода ощущалось вполне ясно.

Ожидая смертельный исход, врач немедленно вызвал карету скорой помощи, но по дороге в родильный дом роженица скончалась. Когда мертвая роженица была доставлена в лечебное учреждение и ее положили на операционный стол для родоразрешения после смерти, то оказалось, что сердцебиения плода прекратились.

До наступления родов умершая чувствовала себя совершенно здоровой и вообще никогда ничем не болела.

Вскрытие трупа было произведено 21/VI т. г. профессором пат. анатомии Одесского клинич. ин-та М. Н. Заевлошиным и профессором судебной медицины Одесского мед. инст. Ф. Н. Жмайловичем, причем было обнаружено, что покойная очень крепкого, правильного телосложения, околососковые кружки пигментированы, при

надавливании на соски выделяется молозиво, по окружности половых органов никаких кровяных помарок нет. На коже обоих плеч имеется несколько мелких кровоподтеков, происшедших, повидимому, от впрыскиваний камфоры.

При внутреннем исследовании—незначительный отек мозга; со стороны грудной полости резко выраженный отек и малокровие легких, подгрудинный узел резко увеличен в объеме, вес его 35 г, при микроскопическом исследовании его обнаружена гиперплазия ткани; сердце нормальной величины, никаких патологических изменений ни со стороны клапанов, ни со стороны мышцы не имеется. Оба желудочка переполнены жидкой кровью, под эндокардием левого желудочка имеется кровоизлияние кругловатой формы, в диаметре около 2 см. Аорта и крупные сосуды не изменены. Со стороны желудочно-кишечного канала и со стороны брюшины никаких изменений не имеется; мезентериальные железы несколько увеличены. Печень нормальной величины, на разрезе бледнокрасного цвета, рисунок выражен ясно, под серозным покровом печени по всей ее поверхности наблюдаются многочисленные, ярко красные точечные кровоизлияния неправильной формы, величиной от просяного зерна до чечевицы. Селезенка не изменена. Поджелудочная железа также никаких изменений не представляет. Почки нормальной величины, без патологических изменений. Надпочечники микроскопически изменений не представляют. Матка резко увеличена, размеры ее соответствуют концу беременности. На задней поверхности ее, около дна имеется несколько отдельных субсерозных кровоизлияний, каждое величиною в 1,5 см. Никаких нарушений целости стенок матки не имеется. При вскрытии тела матки обнаружено, что плацента прикреплена нормально, отслойки ее нет. Голова плода плотно вколочена затылочной частью в шейку матки. Разрывов тканей матки со стороны внутренней поверхности ее не имеется. Плод женского пола, вполне доношен. Плодных вод нет. Левый яичник резко уменьшен, правый—несколько увеличен и содержит небольшое истинное желтое тело.

Итак, у нас был случай внезапной смерти во время родов. Описания подобных случаев мы встречаем в литературе довольно редко.

Если мы сравним описанные в литературе случаи внезапной смерти во время родов, то должны отметить, что почти во всех этих случаях имели место или предварительные тяжелые заболевания, как люес, гонорея, глиосаркома и т. д., или роженицы были преклонного возраста (38—42 лет)—имели место слабость организма, двойная беременность или какие-нибудь другие патологические изменения. Наш случай резко выделяется среди описанных в литературе, во-первых, тем, что роженица была молодого возраста, 23 лет, находилась в хороших материальных условиях, была крепкого здоровья и, кроме того, во все время беременности находилась под наблюдением врача. Результаты судебно-медицинского исследования причины внезапной смерти роженицы в нашем случае недостаточно, если не сказать совсем не объясняют ее. Вышеуказанные данные вскрытия трупа внезапно скончавшейся роженицы заставили в нашем случае признать существование у нее тимико-лимфатической конституции и поставить в связь внезапную смерть с этой конституциональной аномалией.

Проф. Цимке, который специально изучал случаи внезапной смерти во время беременности и родов, считает, что внезапная смерть обычно вызывается либо сердечными заболеваниями, либо заболеваниями сосудов. Причем он считает непосредственной причиной смерти смертельное кровоточение, воздушную эмболию или эклампсию.

В нашем случае никаких изменений ни со стороны сердца, ни сосудистой системы не было обнаружено, что и побудило нас считать причиной смерти тимико-лимфатическую конституцию.

В литературе мы находим целый ряд указаний на связь между внезапной смертью и этой конституциональной аномалией. Феликс Платер в 1614 г. описал впервые случай внезапной смерти вследствие гипертрофии тимуса. В 1889 г. Нордманн описал случай внезапной смерти 20-летнего рекрута, у которого на секции был найден подгрудинный узел величиною более, чем в кулак, резко дольчатый. Этот случай смерти Нордманн объясняет сдавлением сосудов большой зобной железой, что повлекло за собой резкий цианоз лица, венозную гиперемию верхней части тела, мозга и мозговых оболочек.

Глюк описывает случай смерти 16-летней девушки спустя 5 минут после операции (extirpatio strumae) при явлениях цианоза, диспноэ и острого отека легких. На секции был обнаружен тимус весом 55 г. Ввиду того, что gl. thyreoid. соединяется сосудами с gl. thymus, Глюк считает, что удаление gl. thyreoid. могло вызвать резкую острую гиперемию gl. thymus, которая сдавила vena anonyma sinistra, а это вызвало цианоз, диспноэ и отек легких.

Кундрат описывает 20 случаев внезапной смерти после хлороформного наркоза, причем при вскрытии трупов не было ничего особенного найдено, кроме thymus persistens несколько увеличенной, а также общего status lymphaticus.

Дворниченко изучал подгрудинный узел для объяснения загадочных внезапных

случаев смерти взрослых людей. Он пользовался материалом Венского института судебной медицины проф. Гофмана. В его распоряжении было 122 трупа лиц в возрасте от 10 до 88 лет, из них только в одном случае, касавшемся 17-летнего молодого человека, утонувшего в ванне, по словам Дворниченко, можно было поставить смерть в связь со st. lymphaticus. Подробностей этого случая автор не сообщает.

Пальтауф, описывая случаи внезапной смерти, указывает, что обычно в таких случаях на секциях находят увеличение тонзилл, кишечных фолликулов, фолликулов основания языка, селезенки, находят также большой подгрудинный узел в то время, когда он уже должен был исчезнуть, а также в различной степени выраженное сужение аорт. Кроме этих изменений наблюдается еще острое расширение сердца, которое также может вызвать смерть. Далее он говорит: „Мы имеем в гиперпластическом и ненормально долго сохранившемся тимусе не причину смерти, а только один частичный симптом такого общего расстройства питания, которое в дальнейшем характеризуется увеличением лимфатических желез, тонзилл и т. д.“ Иными словами Пальтауф ставит внезапную смерть в причинную связь не с увеличением подгрудинного узла, как это делают Нордманн и Глюк, а с так называемой тимико-лимфатической аномалией конституции.

Судя по литературе относительно тимико-лимфатической конституции, в этом вопросе не все ясно.

Впервые указал на эту аномалию конституции Пальтауф. Он дал ей ясное анатомическое определение, положив в основу изменение лимфатической системы и, в частности, подгрудинного узла. Пальтауф считал, что при этой конституциональной аномалии наблюдается увеличенный подгрудинный узел в тот период жизни человека, когда он обычно исчезает.

Оказывается, однако, что сохранение тимуса, как органа, нормальное явление. Мнение, считающее это явление критерием stat. thymicus, покоится на недостаточном знании нормальных отношений (Гаммар).

Черни наблюдал, что при каждом откармливании тимус растет, в то время как при исхудании наступает резкое уменьшение подгрудинного узла. Гарт также наблюдал сильную инволюцию тимуса при голоде и полную регенерацию при восстановлении питания. Бирк считает, что st. thymico-lymphat. врожденным никогда не является, но находится в известном отношении к питанию. Крупский это доказал на телятах. Он показал, что величина и вес тимуса понижается не только при острых и хронических заболеваниях; он установил, что вес тимуса понижается между 7 и 8 неделей жизни, т. е. задолго до наступления половой зрелости. Он объясняет правильное понижение веса тимуса в этом возрасте переменой пищи, кормлением сеном и травой.

Кроме того, нормальный вес тимуса для определенного возраста нам точно не известен. В литературе такой таблицы веса тимуса не имеется. Самоубийц, в особенности отравленных, нельзя принимать в расчет, так как неизвестно, сколько продолжалась агония до смерти и не произошли ли у них изменения в весе тимуса от болезненных причин. Поэтому получаются расхождения в весе тимуса для одного и того же возраста по данным различных авторов. Так, например, по Гаммару средней вес тимуса в возрасте 11—15 лет—37,5 г, по Фридлебану только 26,6 г, а по Яффе и Висбадеру около 40 г.

Яффе и Висбадер приводят случай внезапной смерти четырехмесячного хорошо развитого ребенка. Последний сидел на руках матери и играл. Внезапно головка его упала назад, и ребенок был мертв. На секции никаких патологических изменений внутренних органов не было найдено, тимус весил только 5 г. Между тем вес тимуса для данного возраста по Гаммару и по Яффе-Висбадеру приблизительно колеблется между 14, 18 и 20 г. Таким образом, в данном случае имелось резкое уменьшение веса тимуса, а между тем по всем объективным данным здесь была типичная так называемая тимитическая смерть.

В последнее время Бронникова изучала вес зобной железы у людей в возрасте от 7 мес. до 30 лет. По ее данным самый большой вес тимуса наблюдался в случаях быстро наступившей смерти. На основании своих исследований автор приходит к следующим выводам: 1) вес зобной железы колеблется у различных индивидуумов в широких пределах в одном и том же возрасте; 2) у доношенных младенцев вес тимуса выше, чем у недоношенных; 3) вес тимуса зависит от характера и длительности патологического процесса в организме; 4) вес тимуса тесно связан с состоянием питания организма.

Итак, мы можем с достоверностью сказать, что вес подгрудинного узла не может считаться постоянной величиной для определенного возраста, а следовательно, он не может служить характерным признаком состояния организма.

Микроскопически также нельзя с достоверностью установить увеличение тимуса. Шридде на основании микроскопических картин тимуса считает возможным поста-

вить диагноз гипертрофии тимуса в случае, если корковое вещество занимает треть общего поперечного разреза дольки тимуса. Однако Гаммар говорит, на основании своих исследований, что гиперплазия коркового вещества не является доказательством, ибо она может зависеть не только от увеличения корковой ткани, но может также произойти вследствие атрофий мякотной ткани. Противоречивыми являются также данные относительно Гассалевых телец.

Некоторые авторы считают эозинофильные элементы тимуса носителями специфического тимического секрета. Между тем Гарт доказывает, что этих клеток при патологических состояниях, а также при thymus persistens обычно не имеется.

Таким образом, и микроскопически мы не можем отметить в тимусе характерных признаков так называемой тимиколимфатической конституции. Между прочим, Гаммар замечает, что нет особых указаний в литературе, когда мы можем говорить об истинном „st. thymicus" или mors thymica, ибо указание на него при наличии „thymus persistens" является неправильным, так как тимус нормально никогда не исчезает.

Кроме того, по его мнению величина тимуса сама по себе ничего не обозначает, имеет значение только количество паренхимы; однако о том, какое количество паренхимы должно быть при том или другом определенном возрасте, в литературе не имеется указаний.

Таким образом, первый анатомический признак тимиколимфатической конституции— увеличенный подгрудинный узел—не может считаться постоянным, а, следовательно и характерным.

Вторым характерным признаком тимиколимфатической конституции считается резкое развитие лимфатической системы. Между тем, по исследованиям Гролля оказывается, что хорошо и богато развитая лимфоидная ткань является характерной для нормального состояния здорового, крепкого человека. У новорожденных Шридде также находил резко развитую лимфатическую систему.

Левенталь приводит случаи внезапной смерти; на вокзале гор. Мец были убиты 26 чел. бомбой, брошенной с аэроплана (во время войны). При вскрытии у всех найден большой тимус, резко развитая лимфатическая система и увеличенная селезенка. Все 26 человек люди крепкого телосложения, хорошего питания, почти все моложе 30 лет. К сожалению, микроскопическое исследование органов не было произведено. Левенталь приходит к выводу, что под st. thymico-lymphat. нужно понимать состояние здорового, молодого, хорошо упитанного человека. Во многих случаях, говорит он, так называемой тимической смерти, st. thymico-lymphaticus необходимо считать показателем внезапности и быстроты смерти, как это имеет место при смертельных ранениях, а не анормальной конституции.

Один из знатоков лимфатической системы Гарт отмечает, что „существование „действительного st. thymico-lymphaticus до сих пор достоверно не доказано".

Таким образом, второй анатомический признак тимиколимфатической конституции также не является характерным. Поэтому необходимо сделать вывод, что анатомически тимиколимфатическая конституция организма не существует.

Гарт в своей монографии о st. thymcio-lymphaticus в заключении говорит: „Таким образом, я прихожу в заключение к выводу, что под st. thymico-lymphaticus следует понимать первичное расстройство в эндокринной системе".

Известный исследователь подгрудинного узла Гаммар, на основании критического разбора всех литературных источников по вопросу о status thymicus, приходит к следующим выводам:

1. Нет данных, которые бы указывали на „status thymicus" как на вполне характерную конституциональную аномалию. Большой тимус не является неизменным органом; он в этом состоянии обладает изменчивостью и лабильностью.

2. Для каждого возраста, пожалуй, можно допустить богатый паренхимой подгрудинный узел. Такой „status thymi magni" может быть связан (это подтверждает клинический опыт) с состоянием повышенной ранимости и увеличенного предрасположения к болезням. Имеющиеся данные, однако, позволяют в большом тимусе усматривать первичную причину этих свойств; по всей вероятности большой тимус это сопутствующее явление, которое, как и состояние повышенной ранимости, вызвано изменением других желез внутренней секреции. С другой стороны, увеличение количества паренхимы тимуса с состоянием общей ранимости не связано; это видно из того, что, несмотря на гиперплазию тимуса под влиянием кастрации, у кастратов повышенной частоты „mors thymica" не наблюдается.

В нашем случае внезапной смерти было резкое увеличение тимуса и незначительное увеличение мезентериальных желез, что побудило нас считать это тимиколимфатическим состоянием, которое, как мы только что видели, не имеет никакой связи. Поэтому внезапную смерть в нашем случае нельзя ставить в зависимость от конституции.

Однако, нужно отметить, что смерть произошла во время родового акта и у роженицы найден большой тимус. Из литературы мы знаем, что беременность оказывает влияние на тимус, вызывая его инволюцию. Так, Гиндерсон наблюдал, что у молодых коров беременность оказывает влияние на тимус, вызывая его уменьшение. Шарфер и Рабль заметили также, что беременность вызывает резкую редукцию тимической ткани у крота. Ронкони указывает на атрофию тимуса во время беременности у женщины. Сквадрини и Уттерштрем также отмечают инволюцию тимуса во время беременности. Фульци и Бомпиани считают это обратное развитие тимуса состоянием переходящего характера. Бомпиани отмечает наиболее резкую инволюцию тимуса к концу беременности.

Гаммар в своей монографии о зобной железе человека описывает только два случая внезапной смерти при нормальной беременности (4-х месячной), причем смерть наступила от отравления светильным газом. В этих двух случаях размеры зобной железы были малы. Количество паренхимы тимуса в этих двух случаях находилось на нижней границе нормы.

В нашем случае внезапной смерти тимус весил 35 г. Если сравнить этот вес подгрудинного узла с данными Гаммара, то оказывается, что вес тимуса для возрастной группы 21—25 л. в среднем равняется 21,0 г. Следовательно, в нашем случае вес подгрудинного узла выше среднего. Принимая во внимание, что мы имеем дело с беременной женщиной, у которой тимус подвергается инволюции, нужно считать, что вес его в нашем случае является высоким.

Итак, мы должны признать в нашем случае эту увеличенную, несмотря на беременность, зобную железу единственно характерным изменением организма внезапно умершей гр. Х. При этом невольно возникает вопрос, не могла ли эта увеличенная зобная железа путем сдавления трахеи вызвать смерть. Ряд авторов изучал механическое влияние большого тимуса в смысле сдавления им трахеи, корней легких или больших сосудов. Зигерт экспериментально изучал сдавление трахеи, наполняя ее после смерти. Исследователи приходят к выводу, что в случае механического сдавления трахеи мы имеем типическую смерть от задушения.

В нашем случае ничего характерного для смерти от задушения не было найдено, следовательно, допустить механическое сдавление трахеи большим подгрудинным узлом нельзя. Остается только предположить изменения в железах внутренней секреции.

Некоторые авторы находили в случаях внезапной смерти изменения в железах внутренней секреции. Так, Визель нашел в одном случае внезапной смерти гипоплазию мякотного вещества надпочечника. В нашем случае из желез внутренней секреции были микроскопически изучены только тимус и яичники. При исследовании тимуса профессором Заевлошиным найдена была гиперплазия его. Что касается яичников, то при микроскопическом исследовании их мною были найдены следующие изменения.

В левом яичнике—резкая атрофия коркового вещества, разрастание плотной соединительной ткани, атрофия примордиальных фолликулов, почти полное отсутствие созревающих фолликулов; в мякотном веществе—резкое разрастание сосудов, местами наблюдается мезартериит и облитерирующий эндоартериит, соединительнотканная строма резко разрослась, имеет вид плотной фиброзной ткани.

В правом яичнике—желтое тело беременности довольно слабо развито, в корковом веществе почти отсутствуют примордиальные и созревающие фолликулы, соединительнотканная строма коркового вещества имеет характер фиброзной волокнистой ткани. Что касается мякотного вещества, то оно сплошь состоит из резко гипертрофированных сосудов и плотной фиброзной стромы.

Эти данные микроскопического исследования обоих яичников внезапно умершей гр. Х. дают возможность констатировать у нее резкую атрофию их, несмотря на беременность. Атрофия яичников, конечно, повлекла за собой секреторную гипофункцию их.

Лейтпольд экспериментально изучал влияние тимуса на развитие мужских половых желез, причем он приходит к выводу, что при гиперплазии тимуса яички сильно развиты только в том случае, если надпочечники не гипопластичны. При гипоплазии же их обычно наблюдаются недоразвитые яички.

В нашем случае имеется резкая атрофия яичников, несмотря на беременность, при резкой гипертрофии тимуса. Можно по аналогии, согласно Лейтпольду, предположить, что в нашем случае была гипоплазия надпочечников, тем более, что многие авторы отмечали измененение надпочечников при увеличенном тимусе. Некоторые авторы отмечают антагонистическое действие тимуса и секрета надпочечников. Хорновский указывает даже, что тимус действует на симпатикус угнетающе, а хромафинная система—возбуждающе. Визель придает большое значение этому антагонизму, склоняясь признать при внезапных смертях моментальное превалирование тонуса

вагуса над тонусом симпатикуса. Бингель, Штраус, Паризо и др. своими исследованиями показали, что секрет тимуса понижает кровяное давление.

В нашем случае имелась гиперфункция тимуса при гипофункции яичников и м. б. надпочечников, что могло повлечь за собой в критический момент родоразрешения резкое падение кровяного давления с превалированием тонуса вагуса над тонусом симпатикуса, вследствие чего и последовала смерть при явлениях паралича сердца.

Анализ нашего случая внезапной смерти, а также случаев, приведенных в литературе, заставляет нас придти к следующим выводам:

1) Тимиколимфатическая конституция как анатомическая аномалия не существует.

2) Внезапная смерть не находится в связи с состоянием тимиколимфатической системы организма.

3) Причиной внезапной смерти внешне вполне здорового индивидуума нужно считать нарушение деятельности эндокринной системы.

4) В каждом случае внезапной смерти необходимо микроскопически исследовать все органы, а в особенности железы внутренней секреции.

Поступила 15.I. 1939.

Рецензии

И. Н. Шапиро. „Опухоли мочевого пузыря", с предисловием заслуж. деят. науки проф. Н. Н. Петрова. Изд. НКЗдрава СССР, 2-й Ленингр. мед. и-т, 1938 г., 75 рис., 432 стр. Тираж 2500, цена 27 р. 50 к.

Наша отечественная онкологическая и урологическая литература обогатилась новым фундаментальным трудом, трактующим одну из труднейших глав онкологии—опухоли мочевого пузыря

Вряд ли найдутся в нашем Союзе еще авторы, которые, подобно автору рецензируемой книги, располагают таким численно-большим собственным материалом, детально изученным и обследованным в отношении отдаленных результатов лечения.

Вся книга разделена на 20 глав, в которых совершенно ясно и исчерпывающе освещаются вопросы нормальной и патологической анатомии, биологии, этиопатогенеза, диагностики, клиники и терапии опухолей мочевого пузыря.

Собственный материал автора в 403 случая приведен на схематических таблицах, которые очень наглядно и быстро дают возможность ориентироваться читателю.

Указатель русской и иностранной литературы в 739 наименований является прекрасной библиографией для тех, кто нуждается в подборе литературы по этому вопросу.

Автор считает неправильной классификацию Иозефз, по которой все опухоли делятся на доброкачественные и злокачественные папилломы. Автор является приверженцем четверной классификации Стениус—Кристеллера, где все виды опухоли делятся на: 1) типичные папиллярные фибро-эпителиомы, 2) атипические папиллярные фибро-эпителиомы, 3) папиллярные раки, 4) солидные раки.

На такие же 4 группы разделен материал автора с добавлением 7 случаев саркомы мочевого пузыря.

Автор, являясь искусным хирургом и большим специалистом в этой области, испытав на протяжении многих лет все виды существующей терапии, совершенно законно делает категорический вывод, что методом выбора для типичных и атипических фибро-эпителиом является эндовезикальная электрокоагуляция. При множественных опухолях или же при расположении их в области шейки—электрокоагуляция (эксцизия) на вскрытом пузыре.

Что касается папиллярного рака, то здесь терапия сводится к резекции всей толщи стенки в пределах нормальной ткани.

Автор широко пользуется методом экстраперитонизации по Фелькеру, что в значительной степени увеличивает количество случаев с длительным выздоровлением.

Совершенно отрицательно относится автор к пересадке мочеточников куда бы то ни было и к полной экстирпации пузыря, как к операциям нефизиологическим и не дающим даже в руках самых опытных операторов ободряющих результатов.

Несмотря на то, что книга кажется написанной на узко специальную тему, она легко читается и вполне доступна пониманию врача—неспециалиста.

Свой труд автор посвящает старейшему и крупнейшему урологу нашей страны, стоящему полвека на посту руководителя этой специальности, заслуженному деятелю науки проф. Б. Н. Хольцову.

Книга издана прекрасно, в изящном переплете, на хорошей бумаге, рисунки контрастны и убедительны, треть из них воспроизведена на меловой бумаге.

К сожалению, книга выпущена небольшим тиражом и в недостаточном количестве поступила в продажу.

А. И. Михельсон.

В. Б. Киселева. Детская кухня. Приготовление пищи малым детям (364 рецепта). С введением и под ред. доц. А. Н. Антонова. Медгиз. Ленингр. отделение. 1938 г. 147 стр. Цена 95 коп.

Книжка состоит в основном из подробных рецептов. В особый отдел выделено изготовление пищи для детей от 6 мес. до 1 года. Рецептам предпосланы очень полезные замечания автора относительно техники приготовления детской пищи.

Введение, написанное А. Н. Антоновым, удачно изложено и, в общем, правильно ориентирует читателя. Но одно утверждение требует возражения. На стран. 11-й сказано: „желательно, чтобы ребенок получал парное молоко". Правда, тут же имеется оговорка: „однако от безусловно здоровых коров (не больных туберкулезом или бруцеллезом*). Так как потребителю большей частью невозможно выяснить, не больны ли коровы, этот совет надо признать рискованным. Молоко следует давать детям кипяченым; в „Детской кухне" это следовало особенно подчеркнуть.

В книжке имеется несколько таблиц: примерное меню, содержание витаминов в некоторых продуктах и др.; она снабжена подробным предметным указателем.

„Детская кухня" В. Б. Киселевой будет очень полезным пособием для работников детских учреждений; она написана так, что ею могут пользоваться и лица, не имеющие медицинской подготовки.

Е. Лепский.

РЕФЕРАТЫ

а) Хирургия

Lavage R. *Паровая стерилизация хирургического материала в электрическом поле высокой частоты.* Quart. j. Pharm. a. Pharmaz., v. 11, P. 562—71, 1938.

Стерилизовать хирургический материал электрическим током высокой частоты удобнее и быстрее, чем при вакууме в автоклаве. Температура стерилизуемого материала поднимается под влиянием токов высокой частоты. Длина волны применяется около 6 м при напряжении между электродами в несколько тысяч вольт. Количество образуемого тепла зависит от природы материала и для данного материала является постоянным во всей толще и не зависит от проводимости или диффузии нагретого воздуха. Материал помещается в бумажные коробки. После включения тока давление в коробке поднимается в течение 4 мин.—частично от расширения воздуха, а главным образом от образования пара. При атмосферном давлении температура поднимается до 115°С и поддерживвется в течение 15 мин., чего бывает достаточно для разрушения спор. При увлажнении стерилизуемого материала давление повышается; повышается и точка кипения воды и поэтому достаточно 10 мин. для полной стерилизации.

Применение токов высокой частоты значительно сокращает время и стоимость стерилизации.

Н. Т.

D. Hart. *Стерилизация воздуха в операционных бактерицидной радиацией.* Arch. of Surg. Дес. 1938.

На материале более 800 операций, проведенных с применением бактерицидной радиации при резекции желудка и кишок, холецистэктомии, аппендэктомии и ампутации конечностей на почве гангрены—автор приходит к выводу, что инфицирование операционной раны в этих условиях совершенно исключается. Благоприятное влияние радиации проявляется еще в уменьшении случаев послеоперационного поднятия температуры и в сокращении послеоперационного периода. Количество случаев инфекции операционной раны уменьшилось на 85%. Число больных с послеоперационной температурой выше 100,4° (по Фаренгейту) уменьшилось при торакопластике с 68 до 30%, при мастэктомии—с 46 до 34%, при грыжах—с 36 до 22%.

Н. Т.

Earle D. Bude. *Применение металла в костной хирургии.* J. Am. M. Ass., v. III, № 27. XII—38.

Сплавы магния с содержанием 95,7% магния, 4% аллюминия и 0,3% марганца с успехом могут применяться в костной хирургии в качестве скрепляющих винтов и гвоздей. Этот сплав хорошо фиксирует костные фрагменты в период образования костной мозоли и затем постепенно рассасывается полностью и в более короткие сроки, чем некоторые другие материалы, обычно для этой цели применяемые. Выделение газа во время окисления и рассасывания сплава не является противопоказанием. Газ быстро исчезает и не причиняет неприятностей.

Сплавы магния медленно растворяются в воде и несколько быстрее в солевых растворах. Аллюминий растворяется медленнее. Магний и аллюминий являются электропозитивными металлами. Электролитическое действие стимулирует пролиферацию периоста и образование костной мозоли. Соли магния не обладают токсическим действием. Воспалительных явлений при их рассасывании не наблюдается. Газовые пузырьки рассасываются в течение 2—3 дней. 1 грамм сплава магния рассасывается в течение 120 дней.

Н. Т.

Morron, Miller и Taussing. *Лечение рака губы электродессикацией.* Arch Derm Syph. V. XXXV, 1937.

В течение последних пяти лет авторы подвергли 139 больных с раком губы лечению электродессикацией с предварительным выскабливанием. Метод этот легко может быть выполнен в амбулатории и заключается в следующем. В целях местной анестезии вспрыскивается 1—2 см³ 2% раствора солянокислого прокаина. Пораженная губа сжимается между большим и указательным пальцем ассистента и патологически измененная ткань соскабливается острой ложечкой. После этого на ложе бывшей опухоли направляется монополярный ток высокой частоты, разрушающий ткань на глубину в 2—3 мм. Никакой перевязки не требуется, делается только присыпка антисептическим порошком 2 раза в день. Сначала образуется довольно толстый рубец, однако в течение нескольких месяцев он уплощается и оставляет после себя весьма незначительное утолщение. Автор считает, что при этом способе удается достигнуть столь же хороших клинических и косметических результатов, как и после радикальной хирургической операции.

В. Дембская.

Ray, Alam и Chose. *Сульфаниламид при острых хирургических инфекциях.* I. Мед. I., v. 72, 1838. p. 649,

Авторы имели под своим наблюдением 100 случаев острых хирургических инфекций, леченных сульфаниламидом. При роже и стрептококковых септицемиях они считают наиболее эффективным красный пронтозил. При острых фурункулитах и орхиэпидидимитах прекрасный результат наблюдался даже при отсутствии вторичной бактериальной инфекции. При острых уретритах, гонорройных и стафилококковых тоже наступало быстрое излечение. Авторы рекомендуют сочетание внутримышечного введения пронтозила с введением per os.

В. Дембская.

б) Гонорея

Lepinay M. *Лечение гонореи сульфонами. Новый препарат 693.* Prophylax antivén. № 2, 1939.

Автор дает свои соображения и очень краткие ссылки на литературу о лечении гонореи сульфонами. Заслуживает внимания тот раздел статьи, где говорится о результатах применения препарата 693. Автор придерживался дозировки Дюреля: мужчинам 18,0 на курс, женщинам либо та же доза, что и мужчинам, либо несколько сниженная (12,0 на шесть дней); наконец, детям препарат дозировался из расчета 0,05 на килограмм веса больного.

Результаты наблюдений

Клинические диагнозы	Число наблюдений	Излечение	Неудачи
Острый гонорройный уретрит передний или тотальный	39	36	3
Острый простатит	3	3	—
Орхо-эпидидимит	5	4	1
Артрит	2	2	—
Остроя гонорея: уретрит, эндоцервицит и аднексит	6	5	1
Вульвовагинит у девочек	5	6	—
Уретрит у мальчиков	1	1	—

У мужчин местное лечение не проводилось и лишь только в случаях орхоэпидидимита применялись инъекции гоновакцины; у части женщин применялись ежедневные влагалищные спринцевания. На второй — шестой день у больных исчезали выделения и моча прояснялась. Критерий излеченности проводился следующий: исследовался сок простаты, назначалось пиво в течение двух дней, затем — инстилляции азотнокислого серебра и, наконец, спермокультура. У женщин гонококки в среднем исчезли после 6 дней приема препарата 693. Уже в первые дни исчезли бели, эрозии шейки эпителизировались. Критерий излеченности у женщин был следующий: назначалось пиво, затем, после инстилляции азотно-кислого серебра в уретру и в шейку матки, проводилось исследование мазков после менструаций в течение двух месяцев.

У ряда больных спустя несколько часов после приема препарата наступали головные боли, рвота, астения. У одного больного отмечен отек век, у другого скарлатинозного типа сыпь и у третьего больного наблюдались „общие конвульсии"; у некоторых больных отмечена сыпь на открытых частях тела. Впрыскивание витамина С не предупреждало наступления побочных явлений. Изменения в формуле крови больных под влиянием препарата 693 автор не наблюдал. Азооспермии у больных мужчин не наблюдалось. Анализы мочи не дали возможности констатировать у больных альбуминурии. Автор рекомендует у больных старше 40 лет применять средние дозы препарата. *А. Д.*

Scarcello N. *Орошения, вакцина и сульфаниламид в терапии гонореи.* Urol. cut. rev. № 12. 1938.

105 больных разделены на 3 группы по 35 человек. Первая группа была подвергнута лечению промываниями марганцем, вторая группа вакциной Корбус-Ферри и третья группа — сульфаниламидом. При лечении гонореи сульфаниламидом излечение больных наступало в более короткий срок, а симптомы болезни исчезали в первые дни лечения. Сравнительные данные наблюдений над упомянутыми методами терапии выведены в таблице:

	Средний срок прояснения мочи	Средний срок излечения б-ных
Промывания	11 недель	25 недель
Вакцина	14 „	35 „
Сульфаниламид	9 дней	13 „

При проведении химиотерапии больной обязан находиться под постоянным наблюдением врача. *А. Д.*

Cohn A., Jacoby A., Korblith B. a. Wishengrad M. *Клинические и экспериментальные наблюдения над сульфаниламидом при гонорее.* Amer. j. of Syph. gonor. and. ven. dis. № 1, 1939.

Авторы провели наблюдение за лечением больных гонореей сульфаниламидом. Среди больных 82 мужчины, 11 женщин и 7 девочек. Мужчины преимущественно с острым заболеванием, женщины и дети — с хроническим. Препарат назначался по следующей схеме: 5,2 г на день в первые 4 дня лечения, а последующие 7 дней по 2,6 г на день.

В 55% всех случаев излечение установлено клинически и бактериологически, 45% — клинически, бактериологически и серологически. Общая доза препарата на курс лечения равнялась у мужчин 33 г, у женщин 55 г и у детей 22. Средний срок исчезновения гонококков в мазках из отделяемого мочеполовых органов составил у мужчин 11 дней, у женщин — 22 дня и детей — 19 дней. В заключение авторы пишут, что только у 4 больных из 10 им удалось получить излечение через 2 недели.

А. Д.

Ranclaee, Krusen and Bannick. *Соображения о лечении гонореи женщин пиротерапией и сульфаниламидом.* Am. j. of Obist a. gynec. 1938 г., p. 230.

Авторы разделили своих больных на 2 группы. Первая группа в 37 человек была подвергнута лечению пиротерапией. 22 больным в дополнение были назначены местные процедуры на живот. 16 больным был назначен сульфаниламид. Оказалось, что как у больных, подвергнутых терапии высокой температурой, так и у больных, леченных сульфаниламидом, очень скоро были получены благоприятные результаты — гонококки в мазках исчезли. Авторы пришли к выводу, что целесообразнее начинать лечение гонореи у женщин с назначения сульфаниламида, при условии, если этот вид лечения проводится под контролем врача. Опыт авторов показал, что этот вид терапии сам по себе дает успех у большинства больных. У тех больных, у которых химиотерапия не ведет к желанным результатам, необходимо дополнительно применить пиротерапию. *А. Д.*

Janet. J. *Абортивное лечение гонореи.* Ann. mal. ven. № 2, 1939.

Из 42 больных, явившихся к автору, удалось применить абортивное лечение у 30 человек. Использовав сульфаниламид, автор получил у 23 излечение. Методика ле-

чения: 20% раствор аргироля готовится перед употреблением и вводится в уретру столько, сколько она может вместить; раствор задерживается в уретре 5 минут; больной не должен мочиться в течение длительного срока. Эта манипуляция проводится дважды в день 3 дня под ряд. В этот срок больной принимает внутрь сульфонный препарат по 2,0 на день. Больной во время лечения и 8 дней спустя после него должен избегать приема в пищу яиц. Если в течение следующих за лечением 4 дней в выделениях нет гонококков и большого количества лейкоцитов и моча остается прозрачна с единичными нитями, — больному нужно назначить пиво. Если после этой провокации не наступит обострения, больного следует считать излеченным. (Реф. предостерегает от такого упрощенного приема установления излеченности гонореи).

А. Д.

Fessler A. *Значение методов провокации в установлении излеченности гонореи.* Urol. cut. rev. № 3, 1939.

Изучалась сравнительная ценность различных методов провокации: 1) Химическая провокация—инстилляция концентрированных растворов азотнокислого серебра, медного купороса, Люголя, сулемы, пилокарпина и др. 2) Механическая провокация — расширение уретры, массаж простаты и семенных пузырьков. 3) Тепловая провокация—электробужи, диатермия. 4) Биологическая провокация—инъекции вакцины или впрыскивания неспецифических белковых препаратов.

Некоторые детали в методах провокации у женщин заслуживают внимания. Автор рекомендует инстиляции в уретру и шейку матки 1 — 2% ляписа, 5 — 10% медного купороса или раствора люголя (1 : 4); для прямой кишки рекомендуется введение 20 см³ 1—4% раствора ляписа; ко всему этому присоединяется биологическая провокация. Что касается девочек, то растворы для инстилляции берутся более ослабленные: для вагины и уретры ½—1%, для прямой кишки 10%.

Работа была проведена на 250 мужчинах, 130 женщинах и 50 детях. В результате проведения комбинированной провокации получены рецидивы (положительный результат после провокации. Реф) у мужчин в 17%, у женщин в 44% и у детей в 58%.

В статье приведена таблица, в которой отмечены данные о результатах провокации после различных средств, применяемых с этой целью.

А. Д.

Заседания медицинских обществ

Хирургическое общество ТАССР

Заседание 5 марта 1939 г.

(Заседание совместное с хирургической секцией Всетатарского съезда медработников).

1. Проф. Г. М. Новиков (доклад). Лечение свежих ран (печатается в „Казан. мед. журнале").

2. Доц. Вилесов и Черкасова (доклад). *Переливание крови при септических и гнойных заболеваниях.*

Приводится материал из 1 хирургической клиники ГИДУВ в 141 сл., сделано 277 переливаний крови. Из 33 больных с сепсисом выздоровело 22, на 15 сл. перитонита—7, на 17 случаев плеврита—16 случаев выздоровления и из 76 больных с местными гнойными процессами выздоровело 74.

Докладчики рекомендуют повторные переливания малыми дозами. Большие дозы допустимы в начальных стадиях, когда общее состояние и гемопоэз еще не пострадали.

Трансфузия крови не заменяет хирургического лечения, а дополняет его.

Заседание 15/III 1939 г.

(Посвященное XXX-летнему юбилею председателя Хирургического общества, члена Правления Всесоюзной ассоциации хирургов профессора Н. В. Соколова.)

1. Д-р Г. Ф. Тихонов. Демонстрирует б-ю (из клиники проф. Н. В. Соколова) после операции по поводу кишечной непроходимости, развившейся вследствие какого-то воспалительного процесса около пупка. При лапаротомии обнаружен клубок сросшихся между собою тонких кишок, припаянный к париетальной брюшине около пупка. Выше клубка кишки сильно раздуты,—дистальнее—спались. Весь клубок резецирован. Послеоперационное течение гладкое.

2. Доц. П. А. Гулевич. Демонстрирует больную (из клиники проф. Н. В. Соколова) 50-летнюю женщину, которой было произведено вправление подключовидного правого плечевого вывиха $3^1/_2$ месячной давности. Вправление удалось по методу автора с постепенным вытяжением конечности путем подвешивания ее в лежачем положении больной. Автор имеет около 70 случаев вправления плеча по данному способу.

3. Д-р Г. М. Шалунов. Демонстрирует больного, которому проф. Н. В. Соколов удалил прямую кишку по поводу рака $6^1/_2$ лет назад. В настоящее время больной чувствует себя хорошо, рецидива нет.

4. Д-р Р. А. Вяселев. *Случай удаления кистозной опухоли из мосто-мозжечкового угла* (из клиники проф. Н. В. Соколова).

Председ. проф. Н. В. Соколов (резюме).

Демонстрированная больная с относительной кишечной непроходимостью интересна главным образом с точки зрения патогенеза заболевания; в основе надо считать воспалительный процесс около пупка, вовлекший брюшину, сальник и петли кишок. Демонстрация больной после вправления застарелого вывиха говорит за хороший исход вправления на позднем сроке и вполне оправдывает метод автора, который по справедливому замечанию проф. Домрачева, особенно пригоден в условиях работы на участке, где недостаточно помощников. Третья демонстрация имеет целью показать отдаленные результаты ампутации прямой кишки по поводу рака. Клиника предпочитает ампутацию резекции, считая ее более гарантирующей от рецидива. Демонстрируемый больной регулярно испражняется дважды в сутки и только нерегулярное отхождение газов заставило его отказаться от работы и перейти на пенсию.

5. Д-р Р. А. Вяселев (доклад). *Консервирование крови на максимально концентрированных растворах цитрата натрия.*

Докладчик приводит свои наблюдения за макроскопическими изменениями (гемолиз) и результаты исследований резистентности эритроцитов, количественных изменений гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, а также морфологии форменных элементов донорской крови, консервированной на сухом цитрате—из расчета 0,6 на 100 см³ (1320 банок) и на 40% растворе цитрата (1552 банки). Подчеркивает, что сухой цитрат, заложенный в аппарат при зарядке, при изъятии последнего из автоклава, как правило, оказывается уже растворенным в небольшом (1 — 2 см³) количестве конденсированной воды, почему этот вид консерванта он относит к числу максимальных концентратов цитрата. В некоторых случаях цитрат частично остается нерастворенным, что обычно ведет к образованию сгустков в консервированной крови. Брак при консервировании по этому способу достигает 4,5%, причем 1,8% падает на брак от гемолиза в пределах 15 дней хранения. Минимальная резистентность эритроцитов при этом способе через 15 дней хранения падает до 0,96% NaCl, клинически выраженные посттрансфузионные реакции наступают в 24,3%, из них в 7,7% случаев сильные реакции.

При желании максимально ограничить участие воды в консерванте докладчик находит более рациональным пользоваться 40% раствором цитрата в соотношении 1 : 100, что уменьшает количество цитрата по сравнению с 6% раствором и сухим цитратом вместо 0,6 до 0,48 на 100 см³ крови, причем стабилизация последней оказывается такой же совершенной, как и при других способах. На 1552 банки консервированной этим способом крови брак выразился в 1,2%, из них 0,5% падает на гемолиз в пределах 15 дней хранения крови. Морфологические изменения эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов наступают при этом способе гораздо позже, чем при других способах. Выраженные клинически посттрансфузионные реакции наблюдаются в 8,9%, сильные реакции—в 4,6%.

Заместительное, субституирующее и гемостатическое действие консервированной на 40% цитрате крови на материале в 282 переливания при вторичной анемии, кровотечении, шоке и др. страданиях оказалось вполне удовлетворительным.

Председатель проф. *Н. В. Соколов.*

Секретарь д-р *В. М. Осиповский.*

Общество детских врачей ТАССР.

Заседание 3 апреля 1939 г.

1. Д-ра Ратнер и Малкина осветили работу, проведенную детскими клиниками по детяслям гор. Казани. Врачи клиник провели медосмотр детей, посещающих ясли. Больные дети были госпитализированы или помещены в санаторные ясли. В клиниках организованы приемы ясельных детей профессорами, доцентами и ассистентами. Ясельным врачам оказано содействие в составлении рационального меню для детей и организации основных противоэпидемических мероприятий по борьбе с острыми инфекциями детского возраста. Врачи, работающие в яслях, могут повседневно установить связь с клиникой по всем интересующим их вопросам. Проф. Лепский и доцент Юрьева провели по две лекции для ясельных врачей. Дан список лекторов в Дом санкультуры с указанием лекционных тем. В ряде яслей Кировского района города отмечены среди детей малярики. Ясли испытывают затруднение в получении некоторых продуктов питания (овощи). К детям-гипотрофикам нет индивидуального подхода. Прилегающая к яслям территория содержится не в должной чистоте.

Проф. Меньшиков. Отмечает необходимость привлечь внимание Горздрава для ликвидации существенных недостатков в работе детяслей. Необходимо организовать снабжение яслей доброкачественным молоком, организовать сливные пункты женского молока, выделить во всех яслях детей с расстройством питания и повести лечение их.

2. Д-р Короваев сообщил результаты обследования кровяных групп у 1000 больных, кормивших грудью детей с острыми расстройствами питания у 125 матерей. В распределении кровяных групп у всех обследованных детей отмечено преобладание процента 1 группы. Отклонение от полученных средних цифр отмечено у пневмоников (снижение процента III группы). Отклонение от средних цифр наблюдается также среди детей, имевших в анамнезе корь и коклюш (снижение процента III группы), а также скарлатину (повышение процента II группы).

При распределении обследованных детей по возрастным группам отмечается отклонение от средних цифр лишь для детей в возрасте от 1 до 4 лет (снижение процента II группы). Распределение кровяных групп по половому и национальным признакам дает цифры, не отличающиеся заметно от полученных средних цифр. Не отклоняется от средних цифр и процент смертности по отдельным группам крови. Совпадение групп крови у детей и матерей, кормивших их грудью, наблюдалось в 63,2%. Цифра эта близка тем, которые отмечены и другими авторами, тогда как распределение кровяных групп, полученное для всех обследованных больных детей, дает цифры, отличающиеся от найденных рядом других авторов у здоровых детей.

Председатель профессор *В. Меньшиков.*

Секретарь ассистент *Короваев.*

Хроника

● 25 марта 1939 г. М. И. Калинин вручил ордена и медали награжденным за выдающиеся заслуги в области хирургии и лечебной помощи С. И. Спасокукоцкому, А. Д. Очкину, В. Н. Соколову и А. А. Бусалову.

● На ленинградском заводе „Фармакон" вступило в эксплоатацию гваяколовое отделение. До сего времени гваяколовые препараты (гваякол, тиокол, дуобол) импортировались из заграницы.

● В Праге покончил самоубийством профессор-хирург, пользующийся общеевропейской известностью, Левати; отравился (вместе с женой) хирург Мойдль.

● При гитлеровском режиме из университетов и научно-исследовательских институтов Германии до июля 1937 г. изгнано свыше 1600 профессоров и высококвалифицированных научных работников. Этим ученым запрещен вход в библиотеки, запрещен выезд за границу и они лишены возможности заниматься научной работой. Среди изгнанных фашистами ученых—три лауреата, получивших нобелевскую премию, и известный физик Джемс Франк. Также уволен создатель синтетического азота Фрнц Габер.

● Вследствие невозможных условий для жизни, созданных фашистами, около 2000 врачей эмигрировало из фашистских стран Европы в США (Journal American Medical Assotiation, 112, 6.570, 1939).

● Фашистами уволен психиатр профессор Урбан, арестован доцент Завич; фашистами затравлены и доведены до самоубийства доцент Стронский, всемирно известный биолог проф. Гаусман, врач Герц и дерматолог Нобер.

● В Швеции в течение последних 10 лет проводится вакцинация новорожденных против туберкулеза вакциной BCG. Обследование привитых детей показало, что смертность от туберкулеза среди них в 4 раза ниже, чем у неполучивших вакцину. Общая смертность среди таких детей тоже оказалось ниже, чем среди непривитых.

● В Калифорнии смертность за 1937 год составила 12,3 на 1000, что представляет самую высокую после 1928 г. смертность (Journ. Amer. med. Assoc. 112, 5, 454, 1939).

● В Нью-Йорке наблюдался случай смерти ребенка от отравления свинцом, вследствия применения свинцового щитка на соске. Продажа подобных сосков запрещена.

● В ряде штатов Сев. Америки рождаемость пала на 10%. (Там же, 112, 5, 456, 1939).

● В Румынии врач Бану провел обследование 2149 детей и установил, что в негигенических помещениях живет 62% детей. (Там же, 112, 7, 659, 1939).

● В штате Миссисипи установлено, что на 100000 населения имеется 288 человек носителей тифозной инфекции. (Там же 112 7, 669, 1939).

● Имеется значительное распространение трихиноза среди жителей США: в Клевелэнде—36%, в Вашингтоне—14%, в Минеаполисе и Рочестре—18%, в Сан-Франциско—24%, в Бостоне—27,6% население заражено трихинами. (Там же, 112, 11, 1074 1939).

● В Дании и в Англии в 1935-1936 гг. в школах для девочек из 117 человек заболело 52 эпидемической тошнотой и рвотой. Заболевание продолжается 6 — 48 часов. Температурная реакция наблюдается редко. (Там же, 112, 11, 1089. 1939).

● В США, в г. Чикаго, 10 февраля 1939 года на занятиях в школах отсутствовали вследствие заболевания гриппом, 76500 учеников и 982 учителя.

● На основании данных раскопок в Америке и в Европе Ашоф приходит к заключению, что в Европе сифилиса до Колумба не было, почему следует считать, что сифилис привезен в Европу из Америки матросами Колумба (Там же, 112, 5, 459, 1939).

● В штате Виргиния (США) существует закон, согласно которому арестовывается имущество у лиц, лечившихся в больнице, если они не заплатили денег. Арест имущества производится даже в том случае, если больные умерли. (Там же, 112, 7, 639, 1939).

● В Бостоне за прошлый год не было принято в больницу 285 человек только потому, что не имели денег для уплаты за больничное лечение. Нуждаются, но не имеют возможности получить больничное лечение 15.583 человека. (Там же 112, 9, 847, 1939).

● После применения радия у животных наблюдались аномалии развития у их потомства; при этом предполагается возникновение мутации-генов под влиянием радия. Поэтому предполагается наблюдать за потомством молодых женщин, леченных радием. (Там же, 112, 5, 458, 1939).

В феврале 1939 г. при Ученом медицинском совете Наркомздрава создан специальный Комитет по борьбе с гриппом. Председателем Комитета утвержден проф. Д. М. Российский.

В работах Комитета принимают участие—депутат Верховного Совета РСФСР проф. М. П. Киреев, известный стахановец в медицине О. С. Соломонов, проф. В. Н. Виноградов, проф. А. А. Смородинцев, проф. С. С. Стериопуло, проф. Э. Е. Штайншнейдер, проф. А. А. Колтыпин, представители СУ РККА, Трансануправа, Мосгорздрава, медицинских обществ и ряда других учреждений.

Комитетом проведена большая санпросветительная работа по борьбе с гриппом, разработаны инструкции по борьбе с гриппом для медперсонала, Трансануправа и родильных домов, выработаны правила организации медицинской помощи во время гриппозных вспышек в больничных и внебольничных учреждениях, предупредительные мероприятия в цехах промышленных предприятий, детских учреждениях, общежитиях, бараках, столовых, буфетах и других общественных местах, меры индивидуальной профилактики и проч.

По инициативе Комитета были проведены специальные заседания по гриппозной проблематике в научных обществах, прочитан ряд лекций по гриппу в лечебных учреждениях, приступлено к созданию под научным руководством проф. Д. М. Российского и проф. А. А. Смородинцева научно-популярного фильма „Грипп и борьба с ним", предназначенного для широких масс населения и т. д. На одном из последних заседаний Комитета было заслушано сообщение проф. А. А. Смородинцева о применении при гриппе в качестве профилактического и лечебного средства противогриппозной сыворотки, полученной от лошадей, которым длительное время вводился под кожу возбудитель эпидемического гриппа. Из 500 лиц, применявших эту сыворотку путем вдыхания дважды по 20 минут, заболело гриппом только четверо, в то время, как из числа 1825 контрольных лиц, не применявших сыворотки, заболело 150 человек. Невосприимчивость к гриппу после вдыхания сыворотки продолжается повидимому более месяца. Применение сыворотки с лечебной целью при гриппе также показало хорошие результаты.

Всесоюзный Комитет по борьбе с гриппом, отметив большое значение работ с противогриппозной сывороткой, указал на необходимость проведения наблюдений в более широком масштабе и желательность упрощения техники применения сыворотки.

Комитетом также одобрен план работы по применению с целью профилактики и терапии гриппа антивируса, проводимой по предложению Комитета проф. С. С. Стериопуло и институтом Мечникова в Москве. В целях координирования научной работы по гриппу, проводимой в нашей стране, Комитет по борьбе с гриппом обращается с просьбой к лечебным учреждениям, клиникам и отдельным лицам, работающим по гриппу, направлять в Комитет планы своих работ и отдельные оттиски уже напечатанных трудов по гриппозной проблематике.

Председатель Комитета по борьбе с гриппом при Наркомздраве СССР
проф. *Д. Российский.*

В январе с. г. Наркомздравом Татарской АССР зарегистрирован и приступил к своей деятельности Казанский филиал Всероссийского гигиенического общества. В состав правления филиала избраны: проф. В. В. Милославский (председатель), проф. И. К. Лукьянов, проф. Ф. Г. Мухамедьяров (зам. председателя), д-р Г. Ю. Мансуров (казначей) и госсанинспектор Татнаркомздрава д-р Е. А. Смирнов (ответ. секретарь). На заседании общества обсужден и принят план работы на 1939 г. По май месяц с. г. состоялось 6 публичных заседаний общества, на которых заслушан и обсужден ряд докладов по санитарно-гигиеническим вопросам: о конференции Центрального института коммунальной гигиены (проф. Милославский), рецензии на учебник гигиены под редакцией проф. Сысина (проф. Милославский и проф. Лукьянов), о массовой дезинфекции хлором загрязненных дворовых участков г. Казани (д-р Кондаков), применение статистического метода для оценки результатов эксперимента по предупреждению гриппа (проф. Мухамедьяров) и др.