

К 210435

И. Г. КОЧЕРГИН

ДОКТОРСКИЕ  
ДИССЕРТАЦИИ  
ПО МЕДИЦИНЕ  
ЗА 1941-1945 гг.

*Выпуск*  
II

---

МЕДГИЗ — 1949

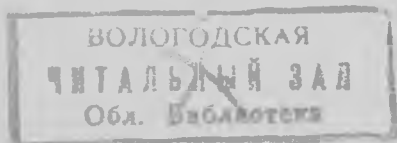
Проф. И. Г. КОЧЕРГИН

ДОКТОРСКИЕ  
ДИССЕРТАЦИИ  
ПО МЕДИЦИНЕ

за 1941 — 1945 гг.

ВЫПУСК II

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ  
450 ДОКТОРСКИХ  
ДИССЕРТАЦИЙ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МЕДГИЗ-1949-МОСКВА

141

## **І. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ, ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И МИКРОБИОЛОГИЯ, РЕНТГЕНОЛОГИЯ И ПЕДИАТРИЯ**

**И. Г. Гаспарян. Проблема типов туберкулезной палочки и их соотношение в Узбекистане.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1941.

Интерес к вопросу о типах бациллы Коха объясняется значительным распространением палочки бычьего типа среди людей, что установлено за последние годы на достаточно большом материале в зарубежных странах.

В заражении человека туберкулезом от рогатого скота доминирующую роль играет инфицированное коровье молоко, которое, по современным статистическим данным, в европейских странах содержит вирулентные туберкулезные палочки в 6,9%.

Автор изучил 42 выделенных им штамма туберкулезных палочек, определяя их культуральные свойства и испытывая их патогенность на экспериментальных животных (108 случаев). Исследования автора свидетельствуют о значительной роли бацилл бычьего типа в этиологии человеческого туберкулеза в Узбекистане. Они подтвердили также наблюдения некоторых (иностраных) авторов об одинаковой патогенности для человека бацилл бычьего и человеческого типа. Кроме того, автору удалось доказать, что бациллы Коха бычьего типа могут вызвать тяжелые необратимые формы не только гематогенного, но и бронхогенного легочного туберкулеза. Большинство больных, у которых были выделены бациллы Коха бычьего типа, страдало далеко зашедшими формами кавернозного туберкулеза.

Кроме типичных штаммов человеческого и бычьего типа, автор выделил атипичные формы; последние он относит к переходным формам.

В заключение автор пишет, что «...ввиду существенной роли бычьего типа бацилл Коха в этиологии человеческого туберкулеза в Узбекистане, необходимо организовать массовые систематические обследования рогатого скота молочных ферм, совхозов, колхозов в отношении инфицированности и заболеваемости туберкулезом для принятия соответствующих профилактических мер против заражения человека туберкулезом от рогатого скота».

Автор установил наличие в Узбекистане тяжело протекающих случаев легочного туберкулеза, вызванного бычьим типом туберкулезной палочки. В работе имеется указание о возможности перехода одного типа туберкулезной палочки в другой, что имеет большое значение в профилактике туберкулеза у человека.

**К. Ю. Тургель. Электрокардиографический анализ острых и хронических поражений миокарда.** Минский медицинский институт. 1941.

Автором разработан большой и разнообразный материал (пороки сердца, миокардиты и миодистрофии, коронарная болезнь и инфаркты миокарда, гипертоническая болезнь и др.).

Тщательному анализу подвергнуто 3 250 электрокардиограмм, снятых у 2 162 больных.

На основании как собственных наблюдений, так и критического анализа данных мировой литературы автор подробно описывает изменения электрокардиограмм при наблюдаемых в клинике острых и хронических поражениях миокарда. Большой интерес представляют наблюдения автора над изменениями зубца  $P$  в так называемых парциальных предсердных отведениях при митральных поражениях. Эти исследования автор проводил в 43 случаях митрального порока и в 30 случаях у лиц со здоровым сердцем. Результаты исследования: при парциальной электрокардиографии в случаях митрального порока обнаруживаются патологические зубцы  $P$  левого предсердия, в то время как при стандартной электрокардиографии зубец  $P$  представляется обычным. Зубец  $P$  правого предсердия при парциальной электрокардиографии представляется неизменным по сравнению со здоровым сердцем.

Заслуживает внимания описанный автором при мерцательной аритмии «феномен угасания», выявляемый при применении парциальных предсердных отведений.

В работе подробно описываются электрокардиографические изменения при коронарной болезни и инфарктах миокарда. Наблюдения автора показывают, что, наряду с типичными «коронарными» изменениями электрокардиограммы, большое значение при распознавании ангиогенного кардиосклероза и инфаркта миокарда имеют неспецифические электрокардиографические изменения, в особенности при их динамичности, изменчивости. Автор делает вывод, что во многих случаях однократно снятая электрокардиограмма недостаточна и только динамические наблюдения решают диагноз. Наблюдения автора подтверждают значение тех электрокардиографических изменений, которые возникают под влиянием нагрузки. Эти изменения в ряде случаев выявляют недостаточность коронарного кровообращения в период болезни, когда обычная электрокардиограмма, снятая в состоянии покоя, еще не обнаруживает отклонений от нормы.

В главе об изменениях электрокардиограммы при гипертонической болезни мало уделяется внимания связи между характером изменений электрокардиограммы и функциональным состоянием миокарда у гипертоников. Некоторым дефектом работы следует считать то обстоятельство, что в большинстве случаев электрокардиограммы одновременно сняты в двух отведениях. При такой съемке резко меняется форма отдельных зубцов в зависимости от сочетания отведений. Работа автора основана на большом клиническом материале. В ней автор анализирует клинические данные при различных заболеваниях сердца, нарушениях со стороны дыхательного аппарата, заболеваниях почек и отравлениях. Применяя новые варианты электрокардиографических исследований, автор установил ряд закономерностей, дающих возможность точно распознавать нарушения сердечной деятельности и определять исходы заболеваний при поражении мышцы сердца. Анализ электрокардиографических изменений в тесной связи с клиникой проходит красной нитью через всю работу.

**Б. А. Стекольников. Смещаемость органов грудной полости при некоторых патологических процессах (туберкулезе, плеврите, пневмотораксе).** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1941.

Работа автора основана на большом анатомическом, экспериментальном и клиническом материале. Всего из-

учено 190 трупов, из них 90 трупов больных, умерших от туберкулеза, 63 трупа умерших от гнойного плеврита и 37 трупов умерших от ранений грудной клетки и легких. Клинические наблюдения представлены 100 случаями различных заболеваний органов грудной полости.

При изучении механизма смещаемости органов грудной полости автор установил следующие основные положения.

Легкие и сердце смещаются обычно одновременно вследствие тесных топографо-анатомических взаимоотношений. Пищевод при этом может не смещаться. Наиболее смещаемым органом является сердце. Смещаемость *aortae descendens* весьма ограничена и встречается лишь у детей. *Ductus thoracicus*, *vv. azygos* и *hemiazygos* не смещаются, но могут быть сдавлены при смещении органов средостения. *Nn. phrenici* смещаются вместе с перикардом, *nn. vagi* с пищеводом.

Сердце в условиях эксперимента при вскрытом перикарде свободно вращается только вокруг оси, идущей сверху вправо вниз. Ее конечными точками являются сверху—место выхода легочной артерии из правого желудочка, внизу — место впадения нижней полой вены в правое предсердие. Большое значение в смещении сердца имеет длина интраплевральной части нижней полой вены. При длине в 2—3 см и больше смещение сердца происходит легко, при меньшей длине оно смещается за счет смещения диафрагмы печенью.

В главе о смещаемости органов грудной полости при туберкулезе легких автор на основании детального изучения 90 трупов дает развернутую картину смещаемости органов с самыми разнообразными вариантами. Чаще других происходит смещение передне-медиастинальных отделов. При двустороннем сморщивании легких передние границы их могут далеко отходить друг от друга. В этих случаях широко открывается перикард, в результате чего при перкуссии абсолютная тупость приближается к относительной. То же происходит и при сморщивающихся процессах нижнего отдела левого легкого. При двустороннем поражении легких вследствие образования спаек и уплотнения ткани легких смещаемость органов обычно незначительная.

По вопросу смещаемости органов при плеврите и пневмотораксе автором проведена большая экспериментальная работа с введением жидкости и газов в плевральную полость и в средостение. Место расположения внутривисцеральных

спаек обуславливает смещение или несмещение органов средостения при плевритах и пневмотораксе. Сращение легкого с грудной стенкой только одной передней поверхностью легкого, одной латеральной и диафрагмальной, не препятствует смещению средостения. То же происходит и при сращении одной медиальной поверхности легкого с перикардом. Скопление даже большого количества жидкости или газа в плевральной полости при наличии прочных спаек легкого той же стороны не вызывает смещения органов средостения. При отсутствии плевральных спаек смещение органов достигает максимальных размеров.

Исследования автора касаются мало освещенной в литературе проблемы. Автор установил ряд закономерностей во взаимоотношениях смещаемых органов и по-новому трактует механизм их смещения. Примененная им методика стоит на уровне современных научных знаний.

**В. Ю. И о ф ф е.** Печень и поджелудочная железа при патологическом состоянии желудка и кишечника. I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1941.

Работа представляет собой клинико-экспериментальное исследование. Предпосылкой для изучения взаимосвязи желудка и печени при патологических процессах явились данные клинического опыта и личные наблюдения автора, свидетельствующие о том, что при заболевании желудка часто вовлекаются в патологический процесс другие органы, в первую очередь печень и поджелудочная железа.

Автор различает прямые и косвенные признаки поражения печени при язвенной болезни. К первым относятся: а) увеличение печени, определяемое физическими методами исследования в 61,2% (на 170 случаях); б) уробилинурия — в 23% (на 135 случаях); в) гипербилирубинемия — в 14% (на 50 случаях). При стенозирующих язвах эти признаки встречаются чаще, чем при язвах с сохраненно эвакуаторной функцией. Косвенные признаки — при динамическом изучении биохимического профиля язвенного больного обнаруживается патологическая кривая сахара крови после нагрузки глюкозой и патологические кривые азотистых фракций крови после нагрузки гликоколом.

Экспериментальные исследования проводились в условиях длительного опыта на собаках. Последним производился ожог кипятком слизистой оболочки желудка и кишечника. В результате патологического состояния желуд-

ка или кишечника, вызванного ожогом, вначале возникает возбуждение желчсекреторной функции печени. При перевозбуждении печеночной клетки возможен переход от возбуждения к торможению.

Патогистологические изменения печени у подопытных животных характеризуются картиной серозного воспаления (расширение пространства Диссэ, деструкция печеночных балок, вакуольное перерождение печеночных клеток и др.) с переходом затем в цирроз. Наряду с изменениями в печени, автор отмечает аналогичные анатомические изменения и в поджелудочной железе. Однако здесь патологический процесс выражен менее интенсивно, менее полно и не всегда выявляется.

В заключение автор пишет: «Образующиеся под влиянием ожога слизистой и последующего ее патологического состояния продукты распада белковых субстанций, постоянно всасываясь и попадая в печень, приводят к функциональным и анатомическим в ней изменениям. В силу тесных анатомических связей между печенью и поджелудочной железой патологическое влияние со стороны желудка через печень может сказаться и на поджелудочной железе».

В своей работе автор установил непосредственную взаимосвязь между патологическими изменениями в желудочно-кишечном тракте, печенью и поджелудочной железой. Экспериментальные данные, полученные автором, могут служить основанием для понимания возникающих изменений в печени и поджелудочной железе, которые наблюдаются в клинике при патологических состояниях желудка и кишечника. Своими экспериментальными исследованиями автор подтвердил закон, установленный И. П. Разенковым и его школой, о значении исходного реактивного состояния органа для проявления его функции. Следует, однако, отметить, что выводы автора не могут быть полностью отнесены к патологии человека, так как язвенная болезнь желудка у человека и искусственно вызванные в эксперименте ожоговые язвы с точки зрения патогенеза и клинического течения значительно отличаются друг от друга.

**А. С. М н у ш к и н.** Брюшная водянка (патогенез, клиника и лечение). Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1941.

Работа представляет собой клинико-патологоанатомическое исследование, основанное на изучении 150 больших



(атрофический цирроз печени 32, гепатит с асцитом 36, туберкулезный перитонит с асцитом 50) и патоморфологическом исследовании 48 случаев. Общее заключение автора сводится к тому, что правильное понимание патогенеза и клиники брюшной водянки в самых разнообразных случаях возможно при учете не только васкулярной, но и паренхиматозной недостаточности печени. При этом серозному покрову брюшины принадлежит немаловажная роль как в возникновении, так и в течении брюшной водянки.

Автором изучена клиника, патофизиология и патоморфология асцита при гепатитах, циррозах и туберкулезном перитоните.

В генезе асцита при заболеваниях печени основная роль принадлежит не стазу кровообращения в системе воротной вены, а значительным патоморфологическим изменениям в печени (ее дисфункция) и поражению серозного покрова брюшины.

Паренхиматозная недостаточность печени при асцитах характеризуется:

а) быстрым наступлением гидремической реакции при пробе по Фольгарду с падением сухого остатка крови до 12 — 13%, уменьшением хлоридов в моче и крови и нарастанием их в асцитической жидкости; ускорением гидрофильной пробы на высоте асцита;

б) понижением количества белка крови (гипопротеинемия с гипоальбуминемией) с падением онкотического давления до 150 — 175 мм водяного столба и прямой зависимостью между увеличением асцита и степенью гипопротеинемии;

в) при циррозе печени и гепатите с асцитом — глубоким нарушением углеводного обмена (патологические типы гликемической реакции), азотистого (аминоацидемия и аминокислотурия) и пигментного.

Поражение брюшины с нарушением основных физиологических функций, ее серозного покрова также имеет большое значение в генезе асцита. Исследования автора в этом направлении говорят о:

а) значительных морфологических изменениях со стороны капилляров (общий капилляротоксикоз),

б) постоянном наличии значительного количества белка в асцитической жидкости как несомненном признаке повышенной проницаемости капиллярной системы брюшины,

в) значительном капиллярном фильтрате при пробе на проницаемость по методу Эппингера-Ландиса.

Гистологическими исследованиями в серозном покрове брюшины обнаружены явления серозного воспаления, а также более глубокие изменения, вплоть до некрозов и геморрагий.

«Все вышеизложенное, — замечает автор, — указывает на недостаточную обоснованность мнения о доминирующей роли портального застоя в генезе брюшной водянки при атрофическом циррозе печени и гепатите с асцитом. Совокупность полученных нами данных клинического изучения физических признаков гипертензии воротной вены, а также экспериментальные исследования многих авторов показали, что механический фактор сам по себе не может обусловить скопление жидкости в брюшной полости. Этот фактор является дополнительным и второстепенным в генезе брюшной водянки даже при атрофическом циррозе печени».

Случай асцита при туберкулезном поражении брюшины сопровождается глубокими нарушениями обменных процессов. Автор считает, что даже при туберкулезном поражении брюшины генез асцита в известной степени обусловлен нарушением водно-солевого обмена и коллоидно-осмотического равновесия, вызванным печеночной дисфункцией.

Общая реакция организма на скопление жидкости в брюшной полости, на патологическое внутрибрюшное давление сказывается прежде всего в значительном нарушении динамики кровообращения: падение артериального и венозного давления (асцит при атрофическом циррозе печени, туберкулезный асцит), повышение венозного давления на высоте асцита при гепатите с асцитом, уменьшение количества циркулирующей крови и замедление скорости кровотока во всех случаях брюшной водянки. Имеют место токсические изменения миокарда. Отмечаются функциональные нарушения желудка (угнетение секреторной и экскреторной функции желудка). Резко, вплоть до полной анурии, нарушается функция почек.

Автором изучены физические свойства и химический состав асцитической жидкости, а также цитологическая картина последней. Бактериологическими и биологическими исследованиями установлено, что в большинстве случаев асцитическая жидкость стерильна. При туберкулезном асците жидкость в 9% случаев содержала туберкулезные палочки.

Автор подробно разбирает вопросы этиологии и дифференциальной диагностики заболеваний печени и брюшины, протекающих с брюшной водянкой. Одним из важнейших этиологических факторов в происхождении цирроза печени и гепатитов с асцитом является малярия (по данным автора — в 37% случаев).

В качестве средств, которые могут оказать положительное влияние на устранение брюшной водянки, автор рекомендует полноценное белковое и витаминное питание с ограничением солей, кальций, глюкозо-инсулиновую терапию, меркузал в комбинации с хлористым аммонием и пункцией живота, ультрафиолетовое облучение брюшной полости в сочетании с диатермией печени.

Автор отходит от старого и прочно усвоенного врачами представления о гипертонии воротной вены (механические причины асцита—склеротические изменения в системе воротной вены) и на первое место ставит функционально-патологическую концепцию о дисфункции печени и серозно-гемолимфатического барьера брюшины. Свои данные автор подтверждает лабораторно-клиническими исследованиями и проверочными наблюдениями на секционном материале.

**Г. М. Байшева-Зейналова. К патогенезу и клинике малярийной кахексии.** Азербайджанский медицинский институт. 1941.

Работа автора основана на изучении 138 больных, страдающих малярийной кахексией.

При изучении малярийной кахексии автор большое внимание уделял состоянию основных органов ретикуло-эндотелиальной системы — печени, селезенки и костного мозга. Все виды малярийной кахексии характеризуются тяжелым поражением этих основных органов. Поражение их (гепато-лиено-медуллярный синдром) обнаружено у всех больных, страдающих хронической малярией, и у больных с малярийной кахексией. «Однако,— замечает автор,— часто наблюдается преимущественное поражение одного из указанных органов, тогда как явления в остальных органах значительно менее выражены». На основании этого автор делит малярийную кахексию на три группы: 1) малярийная кахексия с преобладанием симптомов поражения печени—печеночный и печеночно-гемолитический синдром; 2) малярийная кахексия, в картине которой

превалируют симптомы патологически увеличенной селезенки,—спленомегалический и селезеночно-гемолитический синдром; 3) малярийная кахексия, протекающая при явлениях анемического синдрома, в этих случаях, по автору, имеется «резко выраженная гиперхромная анемия».

Печеночный и печеночно-гемолитический синдром характеризуется развитием хронического гепатита, который при длительном течении переходит в цирроз печени. Циррозы печени при малярии следует рассматривать как конечную стадию малярийных гепатитов.

Желтуха, нередко наблюдаемая при малярийных гепатитах и циррозах, протекает по типу симптоматической гемолитической желтухи; в основном эта желтуха — гемолитически-гепатогенного происхождения.

В работе большое место отводится вопросам лечения и профилактики малярийной кахексии. Вопрос о малярийной кахексии мало освещен в медицинской литературе. Автор отделил малярийную кахексию от других кахектических состояний и четко обрисовал как клиническую, так и патолого-морфологическую ее картину.

**Н. Ф. Мордкин.** Синдром гастроэроколии. Тбилисский медицинский институт. 1942.

Работа автора состоит из 10 разделов. Положения, выдвинутые автором, иллюстрированы 90 рентгеновскими снимками и рисунками. Первые 5 разделов посвящены литературному обзору по теме работы, остальные разделы—анализу собственных наблюдений, лечению гастроэроколии, изложению историй болезней, заключению вывода.

Цель исследования автора сводится к тому, чтобы на основании собственного материала и литературных данных изложить полную характеристику клинической картины так называемого синдрома гастроэроколии, его патогенеза, патологической физиологии и лечения.

«Основным фактором,—пишет автор,— в патогенезе синдрома гастроэроколии является спазм толстой кишки в ее дистальном сегменте (нисходящей или сигме)». В результате указанного спазма происходит скопление газов в селезеночном углу, что и является, по удачному выражению французских авторов, причиной «желудочно-кишечного конфликта».

Автор приводит следующие виды спазмов толстых кишок: а) спазмы центрального происхождения; б) спазмы

при органическом поражении периферической вегетативной нервной системы; в) спазмы рефлекторные; г) спазмы токсического происхождения; д) спазмы эндокринного, гормонального происхождения.

Характерные жалобы больных при гастроэроколии — боль в области эпигастрия, чаще в левом подреберье, боли или чувство распираания в нижней части грудной клетки, пустая отрыжка и запоры. Объективные симптомы: вздутие живота, преимущественно в левой его половине, наличие спастически сокращенной толстой кишки в левой подвздошной области. Рентгеноскопия желудка и кишечника: выпячивание желудка вперед с отклонением большой кривизны вправо вплоть до каскадной формы. При этом натягиваются связки, которыми желудок прикреплен к диафрагме и соседним органам. Это и является причиной болей и чувства распираания в нижней части грудной клетки. Отмечается также сдавление двенадцатиперстной кишки со стороны раздутой газами поперечноободочной кишки, что ведет иногда к дуоденальному стазу.

Автор особо подчеркивает, что для правильной рентгенодиагностики гастроэроколии просвечивание большого необходимо производить без предварительной подготовки желудка и кишечника, так как очищение кишечника (слабительными и клизмой) исключает возможность увидеть обычную для синдрома гастроэроколии картину и приводит к ошибочным диагнозам и неправильной терапии. Наиболее частыми ошибочными диагнозами при синдроме гастроэроколии являются аппендицит, язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки. Отсюда нередки случаи оперативного вмешательства при гастроэроколии.

На основании литературных данных и личных наблюдений (62 больных) автор установил следующие виды терапии гастроэроколии: а) медикаментозная терапия (Atropin, Papaverin, Natrium nitrosum); б) физиотерапевтические процедуры (гальванизация, укутывание живота, диатермия гипофиза); в) санаторно-курортное лечение на курортах Южного берега Крыма или Кавказа в весенние и осенние месяцы.

В заключение автор подчеркивает, что при выяснении этиологических моментов гастроэроколии необходимо помнить о таких заболеваниях, как малярия, заболевания женской половой сферы, свинцовое отравление и др.

**В. В. Космачевский. Лечение и профилактика сывороточной болезни и анафилактического шока симпатомиметином. ВИЭМ им. А. М. Горького. 1941.**

Работа представляет собой клинико-экспериментальное исследование. В литературном обзоре автор подробно излагает теории патогенеза анафилаксии, патологическую анатомию и клинику сывороточной болезни и анафилактического шока. Сущность последних автор предлагает рассматривать как следствие первичного нарушения нервной трофики. Исходя из этого, автор с 1938 г. предложил лечение сывороточной болезни и анафилактического шока симпатомиметином.

Благоприятное, десенсибилизирующее действие симпатомиметина при сывороточной болезни и анафилактическом шоке надо объяснять, по мнению автора, присущим симпатомиметину свойством повышать тонус симпатического нерва, выравнивать возбудимость отделов его.

С лечебной целью симпатомиметин применялся у 425 больных, с профилактической — у 277. Препарат вводился *per os* и *pro injectione*. При употреблении симпатомиметина *per os* с лечебной целью сывороточные явления были сняты в течение первых трех дней у 83,9% больных, в контрольной группе — у 10,9%. Свыше недели сывороточные явления затянулись в контрольной группе у 44% больных, в группе получавших препарат — у 2,8% больных.

При введении симпатомиметина внутримышечно сывороточные явления в первые три дня были устранены в 86,6%, причем легкое и стертое течение их наблюдалось в 94,2%, т. е. эффект был еще выше, чем при приеме *per os*.

Профилактическое введение (за 20 минут) симпатомиметина в 100% случаев предупреждает развитие анафилактического шока у людей. Поэтому считает автор, нет оснований при введении сыворонок прибегать к ненадежному методу Безредки. Экспериментальное изучение действия симпатомиметина проведено на 237 животных (подопытных животных 124, контрольных — 113). Симпатомиметин вводился внутримышечно.

Результаты экспериментальных исследований:

1. При применении симпатомиметина с лечебной целью анафилактический шок у животных протекал в стертой и легкой форме в 68,6% случаев, в тяжелой и смертельной — в 13,3% случаев. В контрольной группе легкие и стертые

формы составили 2,8%, смертельные и тяжелые — 81,5%.

2. При применении симпатомиметина с профилактической целью шок не развивался у подопытных животных в 53,1% случаев, шок наблюдался в стертой и легкой форме в 4,3% случаев. В контрольной группе шок развился у всех животных: стертые и легкие формы в 9% случаев, тяжелое и смертельное течение в 73% случаев.

На основании фактического материала, приведенного в работе, автор делает выводы: симпатомиметин является заслуживающим внимания средством при сывороточной болезни и анафилактическом шоке.

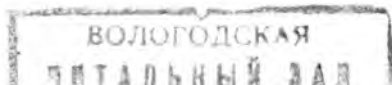
**С. В. Шестаков. О причинах возникновения «нулевого» минимального артериального давления и его диагностическом значении.** Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова. 1943.

В работе излагаются материалы исследований минимального артериального давления у участников соревнования после напряженной физической работы. Обследовались конькобежцы и пловцы. При обследовании 57 конькобежцев, большинство из которых известные спортсмены, выяснилось, что после соревнования у них часто наблюдается снижение минимального артериального давления; это снижение тем больше, чем кратковременнее и предельно концентрированное была нагрузка спортсмена.

Автором констатируется также появление нулевого минимального артериального давления у пловцов, у которых, казалось бы, вследствие влияния низкой температуры (рефлекторное сужение сосудов), этого феномена не должно было быть. Однако и у пловцов после заплывов часто встречается нулевое давление, что объясняется возникновением сложного условного цепного рефлекса, благодаря которому получается координация движений с деятельностью внутренних органов.

Значительный интерес представляют исследования автора по вопросу изменений деятельности сердца у обследуемых в период возникновения у них нулевого артериального давления.

Рентгенокимографически автором изучались типы по Штумперу и по Кудишу; определялись также величины желудочных зубцов. Со снижением минимального давления и появлением нулевого минимального давления сердце,



как показала рентгенокимограмма, становится мощным и работоспособным, с усиленной контрактильностью, увеличенным систолическим броском.

Глава шестая посвящена вопросу о нулевом минимальном давлении и красном дермографизме. Обследовано 248 человек. Сравнивая величину снижения минимального давления после динамических функциональных проб сердечно-сосудистой системы с быстротой появления дермографизма, автор установил некоторую зависимость между возникновением нулевого артериального давления и быстротой появления дермографизма. Там, где имело место быстрое наступление дермографизма, чаще наблюдалось нулевое минимальное артериальное давление после работы. Исследуя влияние обогревания на кровяное давление, автор получил следующие данные: обогревание вызывало у испытуемых повышение тонуса крупных артерий, что приводило к исчезновению нулевого артериального тона или к сокращению длительности его выслушивания. При повышении интенсивности нагрузки нулевой артериальный тон вновь появлялся. В результате проведенных опытов автор высказывает мнение, что появление нулевого давления прежде всего стоит в связи с интенсивностью работы организма и, в частности, сердечно-сосудистой системы. Изменения же тонуса крупных артерий могут лишь облегчать или затруднять появление этого звучания сосуда.

При анализе показателей работы сердечно-сосудистой системы, полученных после различных по нагрузке функциональных динамических проб у лиц с наличием бесконечного артериального тона, автор установил, что нулевой артериальный тон встречается чаще и выражен значительно после более интенсивной и относительно продолжительной (для концентрированного усилия) нагрузки. В то же время отмечается и большое усиление деятельности сердца.

Последняя глава посвящена вопросу о самостоятельных сокращениях сосуда. Проведено 19 исследований, на основании которых автор сделал вывод, что самостоятельная сократительная деятельность переживающей сосудистой полоски усиливается от толчкообразных растяжений и еще больше, когда к механическим моментам присоединяются вещества в растворе, усиливающие мышечную работу.

На основании наблюдений над состоянием сердца и сосудов у спортсменов, а также на основании ряда эксперимен-



тов автор приходит к выводу, что наличие минимального нулевого артериального давления после усиленной физической работы—явление, физиологическое, показатель ускорения кровотока и увеличения пульсовой волны. Последнее возникает в результате усиления сокращений сердца и расширения периферических сосудов, вызванного понижением их тонуса.

Минимальное артериальное давление зависит главным образом от деятельности сердца и только косвенно позволяет судить о сосудистом тоне. В своей работе автор применил разнообразные методы исследования, дал новую методику изучения сокращений изолированного сосуда при раздражении молочной кислотой. Вместо термина «нулевое» давление автор предложил термин «бесконечный артериальный тон».

**С. Я. К о ф м а н.** **Механизм легочного дыхания и кровообращения.** Ленинградский педиатрический медицинский институт. 1943.

Автор исследовал 100 клинически и практически здоровых людей молодого и среднего возраста и 214 больных с различными легочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В обоих исследованиях автор установил, что кровообращение зависит от частоты, глубины и характера дыхания; механизм легочного дыхания, размах реберных и диафрагмальных экскурсий и внутригрудное давление определяют в известной мере состояние циркуляции. Сопоставляя данные рентгенокимографии органов дыхания и спирометрии с показателями венозного давления, при различных острых и хронических заболеваниях дыхательных органов, автор высказывает положение, что патологические процессы, ведущие к ограничению реберного и диафрагмального дыхания, не только уменьшают объем легочной вентиляции, но также неблагоприятно отражаются на кровообращении. С другой стороны, сердечно-сосудистые заболевания в свою очередь приводят к грубым нарушениям механизма и объема легочного дыхания. Степень этих нарушений зависит как от характера поражения сердца и сосудов, так и от стадии компенсации, давности и стойкости недостаточности кровообращения.

Практическое значение примененного автором комбинированного метода изучения взаиморегуляции дыхания и

кровообращения с точки зрения роли сосудистого тонуса заключается в том, что, вскрывая механизм и степень функциональной недостаточности органов дыхания и кровообращения под влиянием патологических процессов в одной из систем или в обоих одновременно, он способствует построению рациональной причинной терапии.

Автор применил оригинальные, новые методы изучения взаимодействия дыхания и кровообращения—флебоденометрию, флебоденографию, рентгенокимографию, пневмографию и др. С помощью указанных методов автору удалось поставить ряд экспериментов непосредственно на человеке, подвести научную базу под уже известные факты корреляции дыхания и кровообращения и установить некоторые новые интересные данные. Оригинальной и новой главой является освещение вопроса о линейных и объемных измерениях дыхательного механизма в рентгенокимографической интерпретации.

Работа снабжена обширным литературным указателем, фотоснимками, диаграммами, таблицами.

**В. А. Климовицкий. О новой шкале эффективных температур.** Куйбышевская военно-медицинская академия Красной Армии. 1942.

Основным в работе автора является доказательство необходимости включения в учение об эффективных температурах четвертого фактора — солнечной радиации.

Существовавшая до сих пор теория эффективных температур исходит из суммарного воздействия на тепловое равновесие человека температуры, влажности, движения воздуха. Это учение, разработанное Хлопиным и другими специалистами, нашло свое практическое применение в изучении и оздоровлении производственных условий, а также при климатолечении. Автор вносит новый весьма важный фактор в учение об эффективных температурах — влияние на организм человека солнечной радиации.

На основе большого количества тщательно проведенных наблюдений и экспериментальных исследований на некоторых курортах автор разработал новую, обоснованную также и математически шкалу эффективных температур с учетом солнечной радиации. Отрицая возможность установления единой универсальной шкалы, автор предложил простую, доступную для каждого лечебного учреждения методику составления шкалы эффективных температур в каж-

дом отдельном случае. Пользуясь материалом и методом автора, курорты и дома отдыха могут составлять свои собственные графики более достоверных эффективных температур, уточнять дозировки при приеме свето-воздушных ванн и т. д.

**А. В. Д а в и д о в.** **Болезни почек у сифилитиков.** Куйбышевская военно-медицинская академия Красной Армии. 1942.

Работа основана на изучении больных сифилисом, находившихся под наблюдением автора в Центральном дермато-венерологическом институте. Специфическое поражение почек автор обнаружил у 122 больных сифилисом. При изучении поражений почек автор особое внимание уделял выяснению функционального их состояния.

На основании большого опыта автор считает наиболее ценным методом функционального исследования почек определение концентрации по Фольгарду. Этот метод наиболее верно отражает функциональное состояние почек и меньше всего зависит от экстраренальных влияний. У 201 больного сифилисом, обследованного без всякого выбора, автор в 15 случаях (7,4%) нашел нарушение концентрации при нормальной моче и отсутствии других клинических явлений.

Клиническая картина сифилиса почек отличается большим разнообразием. На интенсивности почечного поражения сказывается стадия сифилитической инфекции. «Обращает на себя внимание, — замечает автор, — весьма частое сочетание специфического поражения печени и почек — гепатонефриты» (по автору, 50,8%).

Диагноз сифилиса почек основывается на: а) анализе мочи; б) клинической картине (атипичность заболевания, значительные колебания содержания белка в моче, скудость осадка при большой альбуминурии, хорошее состояние и самочувствие больных, наличие манифестных явлений сифилиса, сероположительных реакций, сифилитических заболеваний других органов — аортиты, гепатиты и наличие сифилитических стигм — рубцы, алопеции, лейкодермы, пигментации); в) переносимости и успешности специфической терапии.

Автор подчеркивает, что сифилис почек не связан с наличием специфического патогистологического субстрата.

По существующей классификации материал автора распределяется следующим образом: а) сифилитическая альбу-

минурия — 46 случаев; б) сифилитический липоидный нефроз — 1 случай; в) сифилитический липоидно-амилоидный нефроз — 2 случая; г) простые сифилитические нефрозы — 27 случаев; д) сифилитическая амилоидная почка — 7 случаев; е) диффузные гломерулонефриты — 12 случаев; ж) очаговые нефриты — 9 случаев; з) сифилитические нефросклерозы — 5 случаев. Лечение сифилиса почек автор проводил по следующей методике:

а) после подготовки больного несколькими инъекциями небольших доз цианистой ртути внутривенно вводится новарсенол по 0,05 в день до разовой дозы 0,3 и редко до 0,45;

б) при обострении процесса доза уменьшается или терапия временно прекращается с тем, чтобы потом снова возобновить лечение и увеличить дозу;

в) при последующих курсах лечения количество сальварсана определяется дозой 0,075 и даже 0,1 в день и доводится до 4,0 — 5,0;

г) интервалы между курсами должны быть достаточно длительными, чтобы за время перерыва в лечении почки могли оправиться от нефротоксического действия специфических препаратов.

К лечению сифилитиков висмутовыми препаратами *per os* автор относится сдержанно вследствие довольно частого поражения почек (у автора 99 случаев). Результаты лечения: из 122 больных 54 выздоровели, у 28 наступило улучшение, у 6 — ухудшение, в 4 случаях — смерть; у 32 больных состояние почек осталось без изменений. По материалам автора наблюдаются редкие случаи поражения почек при лечении сальварсаном. Эти поражения протекают благоприятно, ликвидируются после отмены сальварсана и не препятствуют в дальнейшем сальварсанотерапии.

Автор разработал методы диагностики и специфического лечения нефропатий у сифилитиков. Результаты специфического лечения, по данным автора более благоприятны, чем по данным других исследователей.

**А. М. Рабинович. Нарушения бронхиальной проходимости после легочных кровотечений при туберкулезе легких.** Государственный ордена Ленина институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. 1941.

Работа посвящена изучению природы некоторых рентгенологических изменений, появляющихся у туберкулезных

больных после легочных кровотечений. Для изучения этих изменений автор, наряду с клиническими наблюдениями над 170 больными с легочными кровотечениями, поставил на 43 собаках различные эксперименты с введением в бронхи собак крови и мокроты туберкулезных больных. Изменения в легких изучались рентгенологически и патологоанатомически.

Характер изменений в легких после кровотечений в клинике и эксперименте — массивные затемнения легочных полей (ателектатические) и мелкоочаговые тени. Первые определяются редко (у автора 6 случаев), вторые — часто. На своем материале автор определил рентгенологически эти изменения у 77 больных. Механизм происхождения крупных, массивных ателектатических затемнений, появляющихся после легочных кровотечений, в настоящее время можно считать разгаданным. Автор настоящей работы, как и большинство других, считает, что главной причиной развития острых массивных ателектазов легких при кровотечениях является полное закрытие просвета бронхов скопившейся кровью и сгустками ее; не исключено также, что в некоторых случаях закрытие бронхов до известной степени зависит и от спазма их.

Менее выяснено происхождение мелкоочаговых теней, наблюдающихся после кровотечений у туберкулезных больных значительно чаще, чем крупные, массивные ателектазы. Выяснению характера и происхождения этих мелкотеневых образований посвящена большая часть работы.

На основании клинических наблюдений, а главным образом экспериментальных данных автор приходит к вполне обоснованному выводу, что мелкоочаговые тени, появляющиеся на рентгенограммах после введения в бронхи больших количеств крови, зависят как от самой крови, так и от мелких ателектазов, вызванных закупоркой мелких бронхов.

В качестве основного клинического симптома отмечается резкая экспираторная одышка. При введении крови в просвет трахеобронхиального дерева собак в некоторых случаях отмечалось осложнение возникших ателектатических процессов катаральной и гнойной пневмонией.

Отрицательные результаты, полученные другими авторами при введении крови в бронхи собак, объясняются тем, что исследователи вводили недостаточное ее количество. В своих опытах с введением в бронхи крови в смеси с вязкой

мокротой автор установил, что примесь мокроты способствует возникновению более резко выраженных нарушений бронхиальной проходимости даже при применении значительно меньших количеств крови.

«Таким образом, — пишет автор, — анатомическим субстратом мелкоочаговых теней, появляющихся на рентгенограммах грудной клетки у туберкулезных больных после легочных кровотечений, повидимому, является в основном либо аспирированная в легочную ткань кровь, либо мелкие ателектатические уплотнения легочной ткани, обусловленные закупоркой периферических бронхиальных разветвлений затекшей кровью или сгустками ее».

Недостатки работы: в большинстве случаев нет рентгенограмм, сделанных до легочного кровотечения; отсутствуют также рентгенограммы, сделанные вскоре после легочного кровотечения.

Автор выяснил роль и значение ателектазов и эмфиземы, образующихся в результате нарушения проходимости бронхиального дерева.

**Р. И. Драбкина. Материалы по изучению аллергии при туберкулезе. I** Киевский медицинский институт. 1941.

Механизм туберкулезной аллергии очень мало зависит от гуморальных факторов и в значительной степени обусловлен клеточными факторами. Изучение функциональной способности активной мезенхимы у туберкулезных животных обнаруживает, что как при первичной инфекции, так и при суперинфекции клетки активной мезенхимы находятся в состоянии повышенной функциональной деятельности. Туберкулезная инфекция изменяет чувствительность организма не только к туберкулезным бактериям, но и к ряду веществ как бактериальной, так и небактериальной природы. Эта неспецифическая аллергия может проявиться в повышении чувствительности к одним воздействиям и в понижении ее к другим.

Неспецифическую повышенную чувствительность при туберкулезе удастся выявить, изучая течение анафилактики у туберкулезных животных. Активная анафилаксия протекает слабее у туберкулезных свинок, чем у здоровых.

В основе пониженной анафилактической реактивности туберкулезных свинок и пониженной чувствительности их

к гистамину лежит изменение реактивности, не связанное с иммунобиологическими процессами.

В работе обстоятельно изучены и изложены вопросы, касающиеся феномена Борде (неспецифическая повышенная чувствительность туберкулезных животных в отношении кишечной палочки).

На основании своих обстоятельных исследований автор показал, что феномен Борде не зависит от предполагавшейся Борде сенсбилизации организма кишечной палочкой. Автор опроверг также мнение Микеллацци, объяснявшего происхождение феномена Борде общностью антигенных свойств кишечной палочки и туберкулезного микроба.

По мнению автора, феномен Борде является результатом изменений реактивности туберкулезного организма, не связанной с иммунобиологическими процессами.

Изменение реактивности туберкулезного организма, проявляющееся в повышении чувствительности к одним воздействиям и в понижении ее к другим, можно наблюдать не только в эксперименте, но и на туберкулезных больных. Изучение кожной чувствительности туберкулезных больных к ряду бактериальных фильтратов обнаруживает, что к некоторым из них (стрептококковому, стафилококковому, фильтрату из палочки Пфейфера) туберкулезные больные проявляют пониженную чувствительность, тогда как в отношении других бактериальных фильтратов (кишечной палочки, палочки Фридендера) туберкулезные больные в ряде случаев реагируют сильнее по сравнению со здоровыми.

Вывод автора — туберкулезная аллергия характеризуется не только изменениями, связанными с иммунобиологическими процессами, но и с изменениями, не связанными с последними. Из этого следует, что влиять на туберкулезную аллергию можно воздействием как на иммунобиологический статус, так и на тканевую реактивность организма.

В работе представлены наиболее актуальные разделы проблемы аллергии при туберкулезе и даны экспериментальные данные по таким важным разделам учения о противотуберкулезном иммунитете, как функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы при туберкулезной инфекции и суперинфекции и взаимоотношения, существующие между анафилаксией и туберкулезной аллергией.

Л. И. Гефтер. **Материалы к изучению взаимосвязи между ревматизмом и сепсисом.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1941.

В первой главе своей работы, на основании литературных данных и собственных наблюдений, автор подчеркивает, что современные представления о ревматизме Буйо заставляют фиксировать наше внимание не столько на поражении суставов, которые являются частым, но отнюдь не обязательным симптомом ревматизма, сколько на поражении сердца. Сердце почти всегда вовлекается в патологический процесс, особенно при повторных ревматических атаках, которые накладывают свою печать на клапаны и мышцу сердца. Современную точку зрения на ревматический процесс, при котором почти всегда поражается сердце, автор подтверждает личным опытом (500 клинических наблюдений за последние 5 лет).

На 500 случаев ревматизма автор выявил 28% немых форм ревматизма, которые складываются в своеобразные висцеральные ревматические синдромы, — кардиты, васкулиты, плевриты, пневмонии, нефропатии, перитониты, тифозные формы и др.

Тщательно разработаны разделы о ревматических поражениях почек и абдоминальном синдроме.

Распознавание висцеральных проявлений ревматизма Буйо основывается главным образом на тщательном клиническом анализе у постели больного.

В большинстве случаев ревматической атаки (в 73,6% по материалу автора) лучшим методом лечения являются длительный постельный режим (не менее двух месяцев) и салицилаты (8,0 *Natrii salicylicі* в сутки) или пирамидон (2,0 — 3,0 ежедневно); особенно показателен успех такой терапии при висцеральных проявлениях ревматизма.

Отсутствие эффекта от подобного метода лечения в 26,4% наблюдений автора объясняется тем, что в одних случаях с каждой новой атакой все меньше поражаются суставы и все больше оказывается вовлеченным в патологический процесс сердце, и ревматик, в конце концов, погибает при явлениях сердечной недостаточности; в других же случаях процесс может вступить в новую, переходную фазу — фазу ревмосепсиса. Во время этой фазы аллергический комплекс ступшевается, и салицилаты оказываются бессильными.



На 500 случаев ревматизма отмечено 200 случаев эндокардита; из последних — 39 случаев ревмосептического эндокардита (19,5%). На 50 случаев вскрытий выявлено 29 случаев ревмосептического эндокардита.

Автор описывает клинику и диагностику ревмосептического эндокардита. Главными клиническими признаками ревмосептического заболевания являются следующие: эндокардит на фоне старого порока сердца, спленомегалия, анемизация, поражение внутренних органов, особенно почек, развитие сердечной недостаточности и, наконец, безрезультатность салициловой и пирамидоновой терапии.

Правильная и своевременная диагностика ревмосептического эндокардита имеет большое практическое значение, так как обеспечивает возможность борьбы — отыскания и удаления инфекционного очага. Личный материал автора охватывает 100 случаев тонзиллярномий при ревмосепсисе, из них в 60 случаях прослежены отдаленные результаты операции. Успех достигнут в 72% случаев.

В диагностике тонзиллярного ревмосепсиса при современном уровне наших знаний первое место принадлежит анамнезу. Об очаге инфекции в миндалинах нужно думать всякий раз, когда за часто повторяющимися ангинами следует или обостряются ревматические атаки и когда не удастся найти других очагов инфекции. В тех случаях, когда найти очаг инфекции не удастся или удаление его не дает эффекта, в свои права вступает химиотерапия.

В работе автора освещены наиболее сложные вопросы клиники ревматизма. Некоторые общие вопросы, поставленные автором в своей работе, являются спорными и вызывают возражения со стороны ряда крупных специалистов. В основном это относится к критике автором нозологического принципа в патологии.

В работе имеются такие факты, которые указывают на ошибочность чисто синдромного подхода в решении вопросов лечения больных.

**Т. Я. М а м а л а д з е.** **Материалы к проблеме сердечной блокады.** Тбилисский медицинский институт. 1941.

В настоящей работе автор поставил перед собой задачу рассмотреть некоторые спорные и неясные вопросы сердечной блокады.

Работа основана на экспериментальном и клиническом материале. Изученные автором вопросы представлены в

следующем порядке: синоаурикулярная блокада, интраурикулярная блокада, атриовентрикулярная блокада и вертикальная блокада сердца.

По вопросу о синоаурикулярной блокаде автор приводит клинические данные (3 случая синоаурикулярной блокады), подтвержденные электрокардиограммами. Механизм происхождения синоаурикулярной блокады изучен в эксперименте, проведенном по методу Резвякова с раздражением у лягушки блуждающего нерва. В опытах по методу Резвякова автор наблюдал при определенной силе раздражения нерва остановку деятельности желудочка при продолжающейся пульсации синуса и предсердий; некоторое усиление раздражения блуждающего нерва давало изолированную пульсацию синуса и остановку пульсации предсердия и желудочка. Указанные наблюдения автор зарегистрировал на электрокардиограмме в виде отдельных зубцов, трактуемых им как синусные. Описание этих зубцов появляется в литературе впервые.

Интраурикулярная блокада представлена автором 12 случаями, изученными им клинически и электрокардиографически. В опытах на животных (накладывалась лигатура на предсердную мускулатуру) автор закономерно получал расщепление предсердного зубца *P*. Расщепление зубца *P* автор объясняет извращением направления, в котором нормально распространяется возбуждение предсердной мышцы. Расщепление зубцов *P*, по автору, может иметь место только при патологических изменениях мускулатуры предсердия, т. е. оно всегда должно указывать на интраурикулярную блокаду. Однако известны факты, что зубец *P* довольно часто бывает раздвоен при предсердных экстрасистолах и нередко при митральном стенозе.

Утверждение автора, что клинической симптоматологией интраурикулярной блокады является расщепление второго тона у основания сердца в комбинации с расщеплением зубца *P*, вполне обосновано и принадлежит к оригинальным выводам автора.

В главе, посвященной атриовентрикулярной блокаде, автор представил 7 случаев частичной и 8 случаев полной блокады сердца. Эксперименты автора, направленные на выяснение патогенеза описанных блокад, состояли в раздражении блуждающего нерва у лягушек и записи электрокардиограммы кошки в предсмертном периоде. Смерть кошки вызывалась асфиксией.

Результаты экспериментальных исследований показали, что гиперфункция блуждающего нерва в случаях вагусных блокад вызывается той или иной степенью асфиксии. Это заключение вполне согласуется с известными экспериментами Гейманса на изолированной голове собаки, из которых, несомненно, явствует, что асфиксия вызывает значительное повышение тонуса вагусных центров и затем остановку сердца.

По вопросу вертикальной блокады автор на основании своих клинических наблюдений доказывает, что блокада левой ножки гисовского пучка на электрокардиограмме выражается левограммой, а не правограммой (как это было принято старыми авторами), и, наоборот, правограмма должна указывать на повреждение правой ножки.

Клинические данные автор подтвердил макро- и микроскопической картиной поражения гисовских ножек в 4 случаях.

В работе содержится подробный обзор современного состояния вопроса о сердечной блокаде. Автор на основании своих исследований дает фактическое обоснование наличию синоаурикулярной блокады, существование которой до сего времени не было общепризнанным. Оригинальным является взгляд автора на возможность развития атриовентрикулярных форм блокады в связи с резким цианозом, гипервенозностью и асфиксией.

**К. И. Степашкина. К проблеме белкового питания при заболеваниях печени в свете динамики протеинов крови.** Саратовский медицинский институт.

Работа представляет собой клиническое исследование по одному из вопросов функциональной диагностики и терапии заболеваний печени.

В первых трех главах автор подробно излагает литературные данные о современном состоянии вопроса, касающегося диететических режимов при заболеваниях печени, истории развития учения о значении белкового питания в диететическом режиме человека и экспериментальные исследования русских и иностранных авторов.

Свои исследования автор начинает с изложения методики определения протеинов крови. Определение протеинов крови автор производил по методу Полоновского-Буланже-Варенбурга. В результате своих исследований автор устанавливает наличие гипопроteinемии как постоянного яв-

ния при паренхиматозных гепатитах на определенном этапе их течения. Это гипопроотеинемия служит, по автору, выражением наличия и степени нарушения протеиногенной функции печени и имеет диагностическое и прогностическое значение. Гипопроотеинемия при паренхиматозных гепатитах зависит, по автору, исключительно от анатомо-функциональных изменений самой печени.

Большой интерес представляют исследования автора в решении проблемы белкового питания при заболеваниях печени. Автор показал, что там, где печень не поражена первично, где гипопроотеинемия является экзогенной или вторичной, там уровень протеинов крови при назначении полноценного питания нарастает очень быстро и гипопроотеинемия сменяется нормопроотеинемией и даже гиперпротеинемией. В случаях же, где гипопроотеинемия стоит в связи с первичными анатомо-функциональными изменениями печени, ни углеводное в сочетании с инсулином, ни белковое питание не в состоянии поднять уровень протеинов крови. Вместе с тем исследования автора показали, что прием животных белков в умеренных количествах (не менее 1 г на 1 кг веса) не только безвреден, но прекрасно переносится больными, способствуя сохранению ими сил и скорейшему выздоровлению. Так называемый чисто углеводный режим в сочетании с инсулином или без него не имеет никакого преимущества перед «белковым» режимом — режимом смешанного питания. Наконец, автор доказал беспочвенность приема избыточных количеств белка печеночными больными, так как они не ведут к устранению гипопроотеинемий.

**Г. Г. Н е п р я х и н. Малярия, клинико-анатомическое и экспериментальное исследование.** Казанский медицинский институт. 1943.

Автор различает шесть клинико-анатомических форм малярии: а) М-I — малярия чистая; б) М-II — малярия осложненная (только с «гомогенными» осложнениями); в) М-III — малярия как основное заболевание (с различного рода осложнениями и сопутствующими заболеваниями); г) М-IV — малярия как осложнение («гетерогенное») других основных заболеваний; д) М-V — малярия как сопутствующее (неактивное) заболевание при других заболеваниях; е) М-VI — малярия экспериментальная (терапевтическая).

К «гомогенным» осложнениям малярии автор относит психозы, кому, менингит, энцефалит, миэлит, гемолиз, анемию,

желтуху, кровоизлияния, разрыв селезенки, кахексию, отеки, дистрофию и цирроз печени, нефроз, нефрит, аборт и др.

«Гомогенно-гетерогенные» осложнения—крупозная пневмония, бронхопневмония, бронхит, плеврит, катарры желудочно-кишечного тракта, пролежни, язвы роговицы и др.

«Гетерогенным» осложнением может быть почти любое другое активное заболевание, но чаще всего туберкулез, гноеродные инфекции, грипп и другие острые и хронические инфекционные заболевания.

К сопутствующим малярии заболеваниям автор относит неактивные и обычно хронические заболевания.

«Сочетания малярии с другими заболеваниями потенциально ничем не ограничены и беспредельны. Проблема малярии тесно связана с проблемой общей заболеваемости. Наиболее закономерны и постоянны сочетания малярии с заболеваниями, наиболее частыми и распространенными в малярийной местности и в месте пребывания малярика... Чаще всего сочетаются с малярией катарры желудочно-кишечного тракта, гноеродные заболевания, пневмония, туберкулез, злокачественные опухоли, артерioskлероз».

В разделе работы «Экспериментальный малярийный меланоз» автор излагает вопрос о патогенетической роли и значении малярийного пигмента.

Автор разработал метод и способ получения из селезенки малярика чистого и натурального гемомеланина в виде зерен и глыбок, которые обычно находятся в крови и органах больного малярией.

Способ получения пигмента состоит из следующих этапов: выбор органа для обработки, получение сырой клеточной пульпы, гемолизирование и удаление крови пульпы, растворение остатков клеток пульпы, выделение пигмента из раствора.

Для выяснения вопроса о патогенетической роли меланина автор вводил животным внутривенно суспензии этого пигмента. Всего опыты были проведены на 62 кроликах. По данным автора выяснилось, что гемомеланин:

- а) обладает пирогенным действием;
- б) вызывает увеличение селезенки и печени;
- в) обладает ирритативно-токсическими свойствами (возникновение воспалительных, гиперпластических и дегенеративно-некротических процессов во многих органах подопытных животных);

г) может оказывать механическое воздействие в виде меланемической эмболии и тромбоза;

д) в организме животного подвергается распаду с образованием гемосидериновых продуктов; продукты распада меланина частично экскретируются.

В экспериментальной части работы автор получил новые данные по экспериментальному меланозу. Автор установил патогенетическое значение меланина в клинической и патогистологической картине малярии.

К недостаткам работы следует отнести излишнюю детализацию отдельных клинико-анатомических форм малярии.

**А. М. Д а м и р. Исследование о смещении масс крови и отечной жидкости в организме человека.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1945.

Многие вопросы распределения в организме человека массы крови и перемещения некоторого ее количества из одного отдела организма в другой остаются до сих пор совершенно не освещенными в науке.

Остается неизвестным, насколько быстро данная масса крови может перемещаться из одного отдела организма в другой и насколько быстро она может после своего насильственного перемещения вернуться обратно и включиться в общий ток кровообращения.

С целью решения указанных вопросов автор сконструировал два прибора — для отыскания центра тяжести тела человека и для определения объема конечности. Первый прибор по своей точности и чувствительности отвечает всем требованиям современной техники. Пользуясь своей оригинальной методикой исследования, автор сумел доказать ряд интересных и ценных с научной и практической точки зрения положений, касающихся вопросов смещения массы крови и отечной жидкости в организме человека.

Автор убедительно показал, что если у больного есть застойные патологические области (например, в печени или в легких), то кровопускание разгружает именно эти области, но не непосредственно из застойной области, а на расстоянии, путем отсасывания. Безразлично поэтому, из какой вены брать кровь — эффект будет тот же. Если же у больного нет застойных областей, то кровопускание дает равномерное отсасывание крови и центр тяжести при этом не изменяется.

В разделе о распределении в организме больного отечной жидкости автор на основании своих исследований выска-

зывает следующее положение. Величина отеков ног у сердечных больных находится в прямой зависимости от массы мягких тканей и потому на ногах наибольшее скопление отечной жидкости находится в бедрах, меньше на голенях и еще меньше в области стопы. В начальных стадиях болезни на стопах может и не быть отека, а в бедрах может быть даже значительное содержание отечной жидкости. Доказать это обычным симптомом «ямки» от надавливания пальцем нельзя — при небольших отеках она получается только тогда, когда исследователь надавливает пальцем на кость, например, на голень внизу нее. Бедренная же кость лежит глубже и для надавливания пальцем почти недоступна.

При исследовании так называемого «физиологического отека» оказалось, что среднее физиологическое увеличение объема всей ноги к вечеру по сравнению с утренним объемом у человека со здоровой сердечно-сосудистой системой и почками равно  $140 \text{ см}^3$ . Наибольшее увеличение объема, равное  $75 \text{ см}^3$ , претерпевают бедра, голень с коленным суставом —  $52 \text{ см}^3$  и стопа —  $13 \text{ см}^3$ . У амбулаторных сердечных больных со свежими отеками вся масса свежего отека распределяется равномерно по всему телу, т. е. пропорционально массам соответствующих отделов организма. Свежий отек ног у амбулаторных сердечных больных подвергается действию силы тяжести. В ногах этот отек скопляется пропорционально массам мягких тканей. При больших и долго существующих сердечных отеках (но без слоновости тканей) масса отечной жидкости в ногах распределяется пропорционально всей массе их отделов, т. е. пропорционально массе всех их тканей, а не одних только мягких тканей, как это было установлено для амбулаторных сердечных больных со свежими отеками.

Изучая положение центра тяжести тела у сердечных больных, автор получил следующие данные:

а) у сердечных больных без отеков и застоев во внутренних органах центр тяжести тела находится в нормальном положении, т. е. как у здоровых людей;

б) у сердечных больных с отеками центр тяжести смещен вниз;

в) у сердечных больных без отеков, но с застоями в печени или в легких центр тяжести смещен вверх; в последнем случае, если обычными методами клинического исследования и нельзя иногда констатировать застоя, смещение

центра тяжести вверх может дать ясные указания на существование застоя.

Уклонение центра тяжести человеческого тела от его нормального положения автор рассматривает как весьма чувствительный реактив для обнаружения перемещения масс крови внутри организма при тех или других заболеваниях. Автор считает, что центр тяжести человеческого тела есть физиологическая константа — величина, способная изменяться лишь в узких пределах, подобно температуре тела.

В отношении инсулиновых отеков автор установил:

а) Инсулиновые отеки у диабетиков при лечении инсулином не поддаются лечению меркузалом. В отсутствии инсулина меркузал легко повышает диурез и выводит большое количество отечной жидкости.

б) У молодых больных с тяжелым диабетом и глубоким нарушением углеводного обмена вся масса инсулинового отека распределяется равномерно по всему телу. Инсулиновый отек ног диабетиков почти не подвержен действию силы тяжести. Поэтому некоторые диабетики без видимых отеков при лечении их инсулином могут значительно прибавить в весе, что может быть ошибочно принято за истинную прибавку в весе.

Интересные данные получены автором по вопросам:

а) величины масс крови, перемещающейся под влиянием сильных, но кратковременных мышечных напряжений (опыты Вальсальвы); б) величины масс крови, смещающейся под влиянием глубоких респираторных движений; в) смещения масс крови в организме молодых здоровых людей под влиянием выпитого 1 л воды.

**Т. Г. Осетинский. Функциональное значение пилорической части желудка. I** Харьковский медицинский институт. 1943.

В настоящей работе автор сделал попытку разрешить на основе современных данных и собственных исследований вопрос об удельном значении пилорической части желудка в сложном акте продвижения пищи в желудке и перехода пищи из желудка в кишечник.

Для решения указанной задачи автор провел экспериментальные исследования на 39 собаках и наблюдения над 61 человеком. В качестве теста был избран визуальный метод непосредственного рентгенологического наблюдения за динамикой перемещения по желудку, двенадцатиперстной



книжке и тонкому кишечнику различных в химическом и механическом отношении сортов пищи, контрастированных при помощи сернокислого бария. При этом исследовании автор наблюдал также двигательные реакции со стороны отдельных отделов желудка и кишечника.

Фиксация и оценка результатов рентгенологических наблюдений над эвакуаторной функцией желудка, ее продолжительностью, ритмом, характером и т. д. с успехом произведены автором с помощью разработанного им графического метода. Для этого автор использовал измерительную целлулоидную пластинку Пислегина, которую он несколько модифицировал.

В первой серии опытов было исследовано 35 собак и изучено 28 человек. Выводы автора сводятся к следующему:

а) желудочная дорожка не является единственным путем продвижения густых и жидких масс от пищевода к привратнику;

б) переход пищи от фундальной части в пилорическую у собак регулируется функционально существующим препилорическим жомом, а у человека — перехватом в средней части тела желудка, играющим в известной степени аналогичную функциональную роль;

в) в регулировании эвакуации из желудка у собак имеет значение функция препилорического жома и тоническое сокращение, расслабление всей поперечной части желудка, реже только пилорической части; у человека — функция *isthmus Antra* и тоническое сокращение и расслабление пилорической части желудка.

Во второй серии исследований автор изучал эвакуаторную функцию желудка у 4 собак до и после операции по Бильрот I и у 33 человек после операции по Бильрот I и Бильрот II, функцию желудка нормальной и оперированной по Бильрот I и Бильрот II собаки после инъекции атропина и пилокарпина.

Выводы автора на основании опытов второй серии сводятся к тому, что экстирпация пилорической мышцы не вносит коренных изменений в переходе пищи из желудка в кишечник. Этот переход может удовлетворительно регулироваться сокращением двенадцатиперстной кишки и движениями самого желудка, независимо от пилорической мышцы. Эвакуация после операции изменяется, но сохраняется при этом избирательная реакция на жир. Большое практическое

значение для эвакуации из оперированного желудка имеет нормальное состояние моторной функции двенадцатиперстной кишки и ее дискинезии.

«Таким образом, — заключает автор, — анализ фактического материала, полученного нами из хронического опыта на собаках и наблюдений над людьми, позволил заключить, что переход пищи из фундальной части в пилорическую и дальше в двенадцатиперстную кишку осуществляется сложной координированной моторной деятельностью всех отделов желудка и двенадцатиперстной кишки».

В своем труде автор суммировал результаты проведенных до него физиологических и рентгенологических исследований моторной функции желудка и дополнил эти результаты новыми данными. Методика, разработанная автором, отличается оригинальностью и должна быть положена в основу последующих рентгенологических исследований по вопросам двигательной функции того или иного отдела пищеварительного тракта.

**А. В. Сигрист. Кумыс и основы кумысолечения.**  
I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1943.

Первая глава работы посвящена микробиологии кумыса. Автор считает установленным, что для брожения кобыльего молока нужны дрожжи *Torulopsis* и микробы из группы молочнокислых бацилл. Наиболее пригодными являются палочки Григорова-Мечникова. Во второй главе автор рассматривает технологию кумысоделания.

Автор сделал ценное с биологической и практической точки зрения указание, что за сравнительно долгий период концентрация витамина С в кобыльем молоке остается практически постоянной, несмотря на различные корма. Отсюда делается вывод о способности организма лошади продуцировать витамин С.

По данным автора, кумыс оказывает благоприятное действие на микрофлору кишечника, в связи с чем уменьшается кишечная аутоинтоксикация. Автор объясняет это действие кумыса не тем, что вытесняются бактерии гниения, а тем, что под влиянием кумыса понижается их способность вызывать процессы гниения.

Кумыс благоприятно действует на пищеварение, что имеет огромное значение и для туберкулезных больных, часто страдающих гастрогенными функциональными расстройствами в связи с гипохилией.

Под влиянием месячного кумысолечения в дозах 2—2,5 л в день нормализуются кислотно-щелочные отношения. «У туберкулезных больных за время кумысолечения не наступало никаких сдвигов в ацидотическую сторону». Отмечается благоприятное влияние кумысолечения на состав крови — увеличивается содержание гемоглобина при неизменном количестве эритроцитов, нормализуется белая кровь.

**С. С. Ж и х а р е в.** **Климатотерапия костно-суставного туберкулеза — реакции организма, методика лечения и его эффективность.** Государственный ордена Ленина институт для усовершенствования врачей. 1943.

Автор на основании клинических, лабораторных и экспериментальных исследований дает научное обоснование применения климатотерапии при костно-суставном туберкулезе в северных районах СССР.

Автор исследовал местные и общие реакции организма на физические климатические агенты. Результаты этих исследований представлены автором в следующем виде.

**Местные реакции:** а) пигментация и окраска кожи изменяются параллельно с клиническим состоянием больных; измеренные точным методом, они помогают прогнозу; б) наряду с обычной стойкой пигментацией, лучи солнца вызывают своеобразную реакцию кожи — раннюю серую пигментацию, зависящую от биологического эффекта лучей длинноволновой части ультрафиолетового спектра сектора А; в) эритемная чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам является показателем общей реактивности организма. Эта чувствительность снижается при гелиотерапии, спонтанно усиливается в горном климате и бывает резко выражена после полярной ночи в Заполярье; г) ультрафиолетовые лучи в субэритемных дозах вызывают электрореакцию кожи, зависящую от действия света на нервно-вегетативные элементы кожи; д) хронаксия у больных костным туберкулезом повышена на высоте развития процесса; в результате отдельных процедур и курса климатолечения (солнечные и воздушные ванны) хронаксия снижается. Соотношения величины хронаксии на больной и здоровой конечности имеют диагностическое значение.

**Общие реакции:** а) в результате климатолечения (с хорошими результатами) отмечается сдвиг вегетативного тонуса больных в сторону ваготонии, урежения пульса,

нормирования кровяного давления, увеличения гемоглобина, лимфоцитоза, увеличения альбумин-глобулинового коэффициента; б) методически одинаковые процедуры в разных климатических условиях (Ай-Петри — Ленинград) определяют равнозначные изменения общего состояния и тонуса вегетативной нервной системы больных.

Автор останавливается на влиянии солнечных ванн при холодной погоде. В этих случаях солнечные ванны могут проводиться в индивидуальных кабинках из ацетилцеллюлозной пленки, пропускающей ультрафиолетовые лучи. Солнцелечение этим методом возможно при температуре ниже нуля. Это расширяет сезон гелиотерапии в северном климате, позволяя применять ее ранней весной и поздней осенью.

Климатическое лечение в условиях Ленинграда (круглосуточное пребывание на свежем воздухе, солнечные ванны) обеспечивает значительно более быстрое стихание местных явлений и улучшение общего состояния больных по сравнению с контрольными периодами, когда климатотерапия не проводится.

Автор отмечает, что частота появления и ликвидации отдельных симптомов и осложнений зависит от сезона. В зимне-весенний период в Ленинграде чаще наблюдаются осложнения и обострения, а в летне-осенний — чаще стихание и ликвидация их. В климате Заполярья особенно благоприятно протекают свищевые открытые формы костно-суставного туберкулеза. В заключение автор пишет, что климатические условия Севера, в частности, Ленинграда, при определенной методике их использования имеют большое лечебное значение при костно-суставном туберкулезе, сокращая сроки обратного развития местного процесса, улучшая общее состояние и биологические реакции больных.

Изучая влияние лучистой энергии на кожу, автор впервые отмечает появление ранней серой пигментации кожи. Рядом кривых автор подтверждает мысль о связи пигментации кожи с улучшением костно-суставного туберкулезного процесса. Автор впервые разработал изменения моторной и сенсорной хронаксии у больных костным туберкулезом. Автором разработана методика климатотерапии и делается попытка учитывать климатотерапевтические процедуры цифровым коэффициентом. На основании подробных клинических лабораторных исследований автор приходит к выводу, что при условии правильной методики

результаты лечения костно-суставного туберкулеза на севере получаются не хуже, а даже лучше, чем на юге.

В работе имеются недостатки. Основной из них: предлагаемый автором коэффициент учета климатотерапии очень сложен и громоздок и потому вряд ли найдет широкое применение на практике.

**В. М. Новодворский. Клиника острого лейкоза.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1943.

Автор изучил 24 случая острого лейкоза и дал литературный обзор, касающийся 101 случая острого лейкоза, описанного за последние 15 лет (к 1942 г.).

Автор предлагает делить течение острого лейкоза на три периода — начальный, период выраженных явлений и конечный. В случаях, когда заболевание начинается среди полного здоровья (57% по материалам автора), у одной трети заболевших появляется ангина, чаще типа катарральной или иногда напоминающая флегмонозную. Через несколько дней температура снижается, доходит до нормы, а самочувствие больных резко ухудшается. Первыми признаками внезапного начала острого лейкоза может быть также повышение температуры, кровотечения (кровоизлияния), зубная боль с повышением температуры и с быстро образующимся, распадающимся и кровоточащим инфильтратом вокруг больного зуба. В тех же случаях, когда начало лейкоза подострое или незаметное, первоначальные симптомы очень пестры, нехарактерны и сводятся к жалобам на слабость, нарастающую бледность, недомогание, боли в деснах, небольшую кровоточивость. Температура несколько повышается. В этой стадии могут быть обнаружены следующие объективные данные: бледность, повышение температуры, увеличение селезенки, увеличение лимфатических узлов и печени, легкая возбудимость пульса и появление систолического шума на верхушке или легочной артерии.

Исследование крови дает характерную картину резкой гипохромемии (процент гемоглобина в 30% случаев ниже 30 и в 70% случаев — ниже 50), эритропении (количество эритроцитов в 36% ниже 2 млн. и в 80% — ниже 3 млн.) с высоким, близким к единице, цветным показателем. Количество тромбоцитов резко понижено, причем подмечено, что тромбоциты имеют ряд атипичных признаков (гигантские,

хвостатые, без зернистости и с резкой базофилией гиаломе-ры). Почти всегда встречаются нормобласты.

В составе белых кровяных телец появляются особые клетки, характерные для острого лейкоза: ретикуло-эндотелиальные клетки, лимфоидоциты, гемоцитобласты, микромиэлобласты, парамиелобласты и др. Главной особенностью клеток белой крови является их молодость. Лейкопоз при остром лейкозе приобретает как бы эмбриональный характер; эмбриональные недифференцированные клетки составляют основную массу лейкоцитов. Та же картина наблюдается в пунктате грудины, но изменения форменных элементов белой крови в пунктате грудины выражены более резко и появляются раньше, чем в периферической крови.

«Диагностика острого лейкоза,—пишет автор,—уже в начальном периоде и ранних его фазах может быть категорически решена исследованием крови, а еще лучше — пунктата грудины».

Период выраженных явлений острого лейкоза изучен наиболее полно. Субъективные и объективные симптомы, наблюдаемые при переходе начального периода в период выраженных явлений, почти полностью соответствуют тем, которые в учебниках и монографиях описываются как начальные симптомы острого лейкоза.

Во втором периоде болезни автор считает главными симптомами нарастающую анемию, изъязвление слизистых и различные кровоизлияния и кровотечения. Все это протекает на фоне повышенной температуры.

Признаками начала конечного периода являются дальнейшее повышение температуры, которая затем уже не снижается; быстрое ухудшение общего состояния; учащение пульса; увеличение поперечных границ сердца с явлениями относительной недостаточности двустворчатого клапана; дальнейшие изменения в формуле красной и белой крови.

Конечный период продолжается 1—2 недели, редко 3 и очень редко больше 3 недель. Из большого арсенала терапевтических средств, предложенных для лечения острого лейкоза, автор считает наиболее удачным сальварсан в комбинации с миезоллизатотерапией. Эта терапия может иногда, повидимому, привести к глубокой ремиссии заболевания.

«Ранняя диагностика острого лейкоза дает нам возможность применять терапевтические мероприятия еще в тот

период, когда заболевание может быть обратимо, и, таким образом, мы сможем бороться с такой болезнью, заболевшие которой до сих пор считаются обреченными».

В своей работе автор дал обстоятельное описание клиники острого лейкоза и предложил собственную классификацию заболевания.

Автор не коснулся крайне важных разделов, стоящих очень близко к его теме,—этиологии и патогенеза заболевания и свойственных ему гематологических изменений.

Автор подробно изучает количественные изменения и взаимоотношения различных форменных элементов периферической крови и костного мозга, но мало касается морфологии их. Отсутствует морфология и гистогенез типичных для острого лейкоза микромиэлобластов. В историях болезни отсутствуют температурные кривые, не даны в виде кривых динамические сдвиги главных гематологических элементов.

**Г. М. Шершевский. Тромбоцитопеническая пурпура и новый желудочно-кишечный фактор в генезе ее.** Томский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1943.

В первых главах своей работы автор отмечает, что существующие теории возникновения тромбопений (костномозговая и селезеночная) не могут полностью объяснить патогенез этого заболевания. Ссылаясь на исследования Касла и других ученых<sup>1</sup>, автор а priori допускает возможность существования аналогичных веществ где-либо по ходу желудочно-кишечного тракта, играющих аналогичную роль в процессе тромбоцитообразования. Высказанное автором предположение косвенно подтверждается тем фактом из клинической практики, что у больных с хроническими и острыми колитами обнаруживается отчетливое уменьшение тромбоцитов в крови. Однако более убедительные данные получены в эксперименте.

Данные эксперимента показали следующее:

а) введение кролику подкожно 2—5 см<sup>3</sup> дуоденального сока, взятого у здорового человека, вызывает у него на 4-й и 5-й день после инъекции отчетливое повышение числа тромбоцитов в периферической крови;

---

<sup>1</sup> В слизистой оболочке желудка обнаружено особое вещество ферментативной природы, регулирующее процессы эритропоэза.

б) впрыскивание кролику дуоденального сока, взятого у больного с тромбопенией, вызывает у него либо очень незначительное повышение числа тромбоцитов в крови, либо вовсе его не вызывает. Данные эксперимента автор перенес в клинику для лечения больных (тромбопения). При этом получены следующие результаты:

а) введение больному с тромбопенией дуоденального сока здорового человека в количестве 75—100 см<sup>3</sup> дает некоторый результат — через 3—4 дня у больного значительно повышается число тромбоцитов крови (на 50—75%);

б) после введения больному с тромбопенией дуоденального сока здорового человека, наряду с повышением тромбоцитов, происходит значительное улучшение всех клинических симптомов заболевания (прекращение геморрагий, исчезновение симптома Румпель-Леде, улучшение ретракции кровяного сгустка).

Автор установил далее, что вещество, регулирующее тромбоцитопоз, не идентично ферменту Касла.

В своей работе автор выдвинул оригинальный взгляд на природу некоторых видов пурпуры и на тромбоцитопэтические свойства соков поджелудочной железы и тонких кишок. Автор полагает, что этиология некоторых форм тромбоцитопенической пурпуры связана с нарушением тромбоцитопэтических функций дуоденального сока и сока тонких кишок. Тромбоцитопэтическое вещество, которое содержится в соке поджелудочной железы и в соках тонких кишок, термостабильно и обладает способностью диализа через коллоидные пленки. Применение дуоденального сока здоровых людей для лечения тромбоцитопенической пурпуры у больных с наличием желудочно-кишечных расстройств не всегда давало ясный терапевтический эффект. Проблема, поставленная автором, требует дальнейшей разработки.

**Ф. Р. Виноград-Финкель. Терапевтическая и физиологическая полноценность консервированной крови различных сроков хранения. II Московский медицинский институт. 1943.**

Настоящая работа содержит клинические и экспериментальные исследования.

Жизнеспособность и физиологическая полноценность консервированной крови различных сроков хранения изучены автором в эксперименте на животных путем трансфузии консервированной крови смертельно обескровленным



животным. Из опытов автора видно, что основным действующим компонентом является масса переливаемых консервированных эритроцитов, большая часть которых остается физиологически полноценной. При переливании обескровленным животным крови ранних сроков хранения (5—10 дней) процесс регенерации крови и кривая нормального ретикулоцитоза почти не изменяются. Это говорит в пользу заместительного действия перелитой крови (подобно свежесцитратной).

При переливании крови 20—25-дневной давности хранения наблюдаются резкое усиление гемопоэза и чрезвычайно высокий ретикулоцитоз, компенсирующие недостаточное заместительное действие перелитой крови.

Консервированная кровь при хранении более 25 дней становится неполноценной, форменные элементы ее легко распадаются. Переливание больших доз такой крови вызывает различной интенсивности поражения печени и почек.

Методом определения уробилиногенового обмена у обескровленных собак после переливания им крови разных сроков хранения автор установил степень разрушения перелитых эритроцитов.

По данным автора, основная масса перелитых эритроцитов до 15—17 дней хранения остается жизнеспособной; разрушаются лишь наименее резистентные эритроциты. Количество перелитых эритроцитов 20—25-дневной давности хранения резко уменьшается уже со второго дня после трансфузии; эритроциты совершенно исчезают из кровяного русла реципиента к 5—6-му дню после трансфузии.

В качестве критерия биологической полноценности консервированной крови автор избрал ее дыхательную функцию. Исследования автора показали, что дыхательная функция крови 20—22-дневной давности еще в достаточной мере сохраняется. Ткани реципиента поглощают 65—70% кислорода, находящегося в перелитых эритроцитах, и обескровленный организм довольно успешно использует эту кровь для переноса газов.

В клинической части работы автор высказывает следующие положения:

а) в целях предупреждения резких деструктивных изменений консервированной крови и гемолиза ее транспортировать кровь нужно не позднее 3 дней с момента ее взятия;

б) опыт переливания транспортированной консервированной крови даже поздних сроков хранения (от 10 до

20 дней) подтверждает ее терапевтическую полноценность. Переливание такой крови в пределах применяемых в лечебной практике терапевтических доз до 500—600 см<sup>3</sup> не дает тяжелых осложнений;

в) при острой кровопотере и любом виде шока переливание консервированной крови 15—20-дневной давности дает такой же стойкий эффект восстановления кровяного давления, как и кровь ранних сроков хранения. Стимулирующее действие консервированной крови поздних сроков хранения превосходит таковое свежесцитратной крови.

В заключение автор пишет, что «глюкозо-цитратная кровь 5—6-дневной давности равноценна свежесцитратной и дает такой же заместительный эффект; кровь 10—15-дневной давности сохраняет еще довольно хорошо субституирующие свойства, которые, однако, снижаются за счет части неполноценных эритроцитов; кровь, превышающая 20 дней хранения, содержит большое количество эритроцитов, рано исчезающих из сосудистого русла реципиента. Продукты распада этих эритроцитов сильно стимулируют кроветворение и в короткие сроки поднимают состав крови реципиента на ту же высоту, что и кровь ранних сроков непосредственно после переливания».

Экспериментальная часть работы дает новый материал о функциональной полноценности консервированной крови различных сроков хранения и о судьбе перелитой крови в русле реципиента.

**Г. А. Алексеев. Стерильная пункция и ее клиническое значение.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1944.

Работа представляет собой клинико-лабораторное исследование, посвященное изучению динамики функциональных нарушений костномозгового кроветворения (гемопоза) при анемических состояниях, заболеваниях кроветворной системы и ретикуло-эндотелиального аппарата, некоторых расстройствах питания (дистрофия), протозойных заболеваниях (малярия, лейшманиоз).

Основные выводы и положения работы документированы 60 оригинальными рисунками и диаграммами и прекрасно выполненными микрофотограммами пунктатов костного мозга и периферической крови. Микрофотограммы в количестве 160 даны приложением в виде альбома.

«Особый интерес,—говорит автор,—приобретает изучение стернального пунктата в свете современного функционального направления в гематологии. В оценке функционального состояния кроветворения мы предпочитаем пользоваться не абстрактными «нормами», а конкретными соотношениями различных клеточных групп между собой. При этом мы руководствуемся правилом, сформулированным нами в виде «закона гармонического распределения костномозговых элементов по степени их дифференциации». Это значит, что в физиологических условиях процентные содержания элементов одной и той же клеточной группы возрастают соответственно степени зрелости клетки; исключения из этого правила допускаются только в отношении созревших элементов—сегментоядерных лейкоцитов и безъядерных эритроцитов, постоянно выбывающих из костного мозга в периферическую кровь».

Изучая картину костного мозга при различных патологических состояниях методом серийных исследований стернального пунктата, автор приходит к выводам, уточняющим и дополняющим наши представления об этиологии и патогенезе важнейших заболеваний кроветворной системы.

Особое значение автор придает стернальной пункции как методу функциональной диагностики кроветворения при анемических состояниях. Костномозговой пунктат при анемии характеризуется морфологической гиперплазией эритробластических элементов костного мозга. Исключение из этого правила составляют истинные гипо- и апластические анемии. Полученные автором данные показывают, что в каждом конкретном случае кроветворение зависит от влияния основного анемизирующего фактора. С этой точки зрения анемии распределяются на две группы, отличающиеся как по своему патогенезу, так и по картине костномозгового кроветворения: 1) анемии от повышенного кроворазрушения (постгеморрагические, гемолитические); эта группа анемий характеризуется нормобластическим типом эритропоэза; 2) анемии от пониженного кровообразования вследствие недостаточности гемопоэтического фактора. Эта группа анемий характеризуется угнетением нормобластического и развитием мегалобластического кроветворения. Последнее достигает наибольшего расцвета при болезни Бирмера. Большой интерес представляет динамическое изучение автором кроветворения при бирмеровской анемии в различных стадиях болезни в связи с печеночной терапией,

особенно при «ударной» гепатотерапии, осуществляемой пар-энтеральным введением массивной дозы камполона (геналона). По данным автора, при бирмеровской анемии мегалобластический эритропоэз неминуемо возникает в условиях частичного или полного отсутствия гемопоэтического фактора («фактор Касла»), являющегося стимулятором нормального (нормобластического) кроветворения. При отсутствии или недостаточности указанного фактора нормобластическое кроветворение замедляется; как результат этого нарушается компенсация физиологических процессов кроворазрушения и развивается анемия. «Анемизация больного прогрессивно нарастает в связи с переходом костного мозга на мегалобластический тип кроветворения». Применение при бирмеровской анемии печеночных препаратов компенсирует недостаток или отсутствие гемопоэтического фактора. Значение печеночных препаратов состоит, по автору, в том, что они «мобилизуют неиспользованные резервы кроветворения, накапливающиеся в костном мозгу в периоде его эмбрионализации».

Терапевтический эффект гепатотерапии бирмеровской анемии автор считает возможным расчленить на две фазы: «в первой фазе ускоряется созревание клеток мегалобластической генерации, во второй фазе происходит восстановление нормобластического кроветворения».

При анемии спру кроветворение нарушается по тому же типу, но в менее глубокой степени, чем при бирмеровской анемии. Патогенетическое различие между двумя указанными видами анемии подтверждается и различным отношением их к терапии.

Гастрогенную хлоранемию в известной части случаев автор на основании своих исследований рассматривает как гипохромную предстadium бирмеровской анемии.

При дистрофических состояниях кроветворение в костном мозгу стоит в прямой зависимости от тяжести страдания организма: в легких случаях дистрофий гемограмма пунктата костного мозга нормальная, в тяжелых случаях (дистрофическая кахексия), в связи со слизистым перерождением красного костного мозга, отмечается тотальное угнетение гемопоэза.

«При раневой дистрофии картина кроветворения зависит от сочетанного влияния различных анемизирующих факторов (кровотечение, сепсис) и общей реактивности организма». По данным автора, ареактивное состояние костного

мозга при дистрофиях является обратимым: гемотрансфузии при раневом сепсисе и истощении дают хороший эффект.

Исследования автора окончательно утверждают учение о генезе кровяных пластинок (тромбоцитов) из гигантских клеток костного мозга. Тромбопения (при болезни Верльгофа) является результатом функционального поражения мегакариоцитов. «Дальнейшие изыскания в этом направлении, — пишет автор, — должны привести к открытию особого тромбопоэтического фактора, отсутствие которого парализует продукцию пластинок в зрелых и морфологически интактных мегакариоцитах при болезни Верльгофа».

Изучение динамики кроветворения при болезни Бирмера и при болезни Верльгофа объясняет цикличность указанных заболеваний; чередование кризов и ремиссий при бирмеровской анемии совпадает с определенными фазами развития основной генерации эритробластов костного мозга; каждому этапу болезни Верльгофа соответствует определенное функциональное состояние ведущей генерации мегакариоцитов костного мозга.

Данные о динамике кроветворения в костном мозгу после удаления селезенки представлены в работе следующим выводом: удаление селезенки стимулирует пластинкообразовательную деятельность зрелых мегакариоцитов (исчезновение тромбопении и появление даже тромбоцитоза), ускоряет процесс обезьядривания эритробластов и ускоряет выходение их в периферическую кровь, снижает порог выходения зрелых лейкоцитов в кровь, что приводит к исчезновению гипоплекии и даже появлению лейкоцитоза.

На основании изучения костномозгового пунктата при пельгеровской аномалии лейкоцитов автор обстоятельно изучил все стадии развития этой аномалии, начиная со стадии промиелоцита и миелоцита первой генерации. «Пельгеровские лейкоциты — не дегенеративные и не регенеративные формы. Это — зрелые лейкоциты с завершенной конденсацией ядерного хроматина, но без соответствующего развития ядерного полиморфизма».

Автор подчеркивает то положение, что костномозговому пунктату принадлежит решающая роль в дифференциальной диагностике ряда патологических состояний кроветворения: арегенераторных («псевдоапластических») анемий, агранулоцитозов, алейкемических форм лейкозов (осо-

бенно лимфаденозов), миеломатоза, паразитарных заболеваний костного мозга и др.

Стернальная пункция является ценным диагностическим методом при висцеральном лейшманиозе. При помощи этого метода удастся в 100% случаев диагностировать лейшманиоз в ранней стадии его развития, что имеет большое лечебно-профилактическое значение в местностях эндемического лейшманиоза.

При латентной малярии метод пункции костного мозга диагностического значения не имеет, во всяком случае он не имеет никаких преимуществ перед методом исследования периферической крови. В заключительной главе диссертации, посвященной методу внутригрудного переливания крови, автор пишет: «...интратернальная гемотрансфузия, примененная нами впервые на больных и раненых в годы Великой отечественной войны, оказалась вполне эффективным и легко осуществимым методом паравенозного введения крови в сосудистое русло во всех тех случаях, когда интравенозная гемотрансфузия не могла быть осуществлена».

В нашей отечественной медицинской литературе по вопросу о значении стернальной пункции в клинике заболеваний взрослого человека работа автора является первой и пока единственной монографией. «Пользуясь методом пункции костного мозга, автор касается едва ли не всех сторон патологического кроветворения и морфологии кровяных элементов. Самые спорные и трудно понимаемые вопросы в этой области автор рассматривает с большим мастерством и глубоким пониманием дела, основываясь на своем опыте многолетней работы в проблемах патологии крови и кроветворных органов и на основе изучения громадной гематологической литературы» (А. Н. Крюков).

**В. Е. Вотчал. Периферическое кровообращение, его изменения при некоторых патологических состояниях под влиянием терапевтических агентов, а также новые пути его изучения. ВИЭМ им. А. М. Горького. 1944.**

В настоящей работе освещаются такие вопросы, как депо крови, масса циркулирующей крови, венозное давление, плетизмография, венозный тонус, жизненная емкость легких, порталная система и печень.

В работе уделяется большое внимание вопросам методики исследования массы циркулирующей крови, плетиз-

мографии, венозному давлению и др. Автором описан предложенный им оптический метод регистрации плетизмографии: на фотоплетизмограмме отчетливо регистрируются кривые объемного пульса. Этот же принцип фоторегистрации, примененный при определении венозного давления, дает возможность получать картину динамики венозного давления за определенный отрезок времени. Значительный интерес представляют предложенные автором методы определения жизненной емкости легких и метод дифференциальной пондерографии.

Пользуясь описанными в работе методами, автор при исследовании влияния углекислых ванн на кровообращение подметил следующие закономерности: 1) углекислые ванны вызывают кратковременное повышение венозного давления (большей частью во время приема ванны) не объяснимое одним гидростатическим влиянием; 2) углекислые ванны вызывают длительное (до 2 часов) повышение тонуса вен периферии; 3) при митральной болезни немедленно после углекислой ванны наблюдается преходящее уменьшение жизненной емкости легкого, являющееся, вероятно, следствием усиленного венозного притока; 4) в большинстве случаев митральной болезни после ванны наблюдается увеличение количества пигментов мочи, что свидетельствует о некотором портальном застое.

В процессе изучения реактивности сосудистой системы при дизентерии (средней тяжести) с помощью метода плетизмографии в орто-клиностатическом опыте автор подметил наличие повышенной адаптации сосудистой системы к ортостатической нагрузке.

Изучение влияния на периферическое кровообращение строфанта и гликозидов ландыша показало быстрое влияние этих средств на периферическое кровообращение, заключающееся в перемещении значительных количеств крови из тазовых органов на периферии и в увеличении объемного пульса.

В смысле быстроты действия гликозиды ландыша не уступают строфанту; по интенсивности описанного действия они превосходят строфант.

Настоящая работа представляет ценность главным образом с точки зрения разработки автором оригинального метода регистрации венозного давления, модификации плетизмографии, метода оптической регистрации с применением снурометра Крюга, модификации пальцевого плетизи-

мографу, метода регистрации жизненной емкости легких и т. д. Недоработанной следует считать предложенную автором методику косвенного определения регионарного кровенаполнения путем регистрации изменений веса различных частей тела.

### **В. Г. Б а л а б а н. Опыт клинической характеристики парэнтеральных гриппозных диспепсий.**

Автор изучил 250 случаев парэнтеральных гриппозных диспепсий у детей раннего возраста (до 2 лет). На основании изучения клиники этого заболевания автор устанавливает две стадии парэнтеральной гриппозной диспепсии: 1) стадию острого токсикоза и 2) стадию токсико-дистрофическую. Острая (гипоэргическая) стадия характеризуется желудочно-кишечными явлениями, протекающими с острым обезвоживанием организма, гемодинамическими расстройствами и тяжелыми функциональными нарушениями. Токсико-дистрофическая стадия характеризуется тяжелым и длительным состоянием дизергии (дизергическая стадия по Штейнбергу и др.), все более нарастающим под влиянием свойственных этому периоду осложнений в органах. В этом периоде при парэнтеральных гриппозных диспепсиях наблюдается закономерное развитие парэнтеральных первичных воспалительных очагов (в легких, ушах, почечных лоханках).

Патогистологические исследования органов (кишечника, печени, почек) детей, умерших от парэнтеральной гриппозной диспепсии, выявляют тяжелые дегенеративные изменения кишечного эпителия, клеток печени и эпителия мочевых канальцев; сосудистые изменения, выражающиеся в явлениях отека стромы и паренхимы печени, клубочков почек и подслизистой кишечника; гиперемии органов и гиперплазию эндотелия сосудов; явления атрофии слизистой и всей кишечной стенки; изменения в ретикуло-эндотелиальном аппарате кишечника, частично характера раздражения, частично в виде атрофии фолликулов с замещением ретикулярной тканью. Автор отмечает, что описанные изменения, не являясь в отдельности специфическими для какого-либо болезненного процесса, повторяются комплексно и закономерно при данном заболевании и этим характеризуют его.

Значительные изменения отмечены автором при парэнтеральной гриппозной диспепсии со стороны морфологии и



химизма крови (лейкопения, моноцитопения, эозинопения, резкое замедление РОЭ, падение содержания сахара в крови после нагрузки). При исследовании ферментативной способности желудка и двенадцатиперстной кишки автором обнаружены низкие показатели содержания ферментов. Понижение иммунобиологических свойств организма характеризуется снижением титра комплемента крови, снижением опсонического числа и низким уровнем агглютинационной способности сыворотки.

В заключении автор пишет, что парэнтеральная гриппозная диспепсия не представляет собой собственно кишечного заболевания, но является общим процессом, в основе которого лежит тяжелое нарушение реактивности организма в результате токсического воздействия. Кишечник, являющийся в раннем возрасте весьма чувствительным к токсическим влияниям, вовлекается в процесс раньше других органов. Патологический процесс в кишечнике становится ведущим и большей частью обуславливает длительность и тяжесть течения. Лечение заболевания — диететическое.

**Е. Е. Клионский. Клиника и профилактика легочного туберкулеза подростково-юношеского возраста.** II Ленинградский медицинский институт. 1944.

На основании большого материала автор в настоящей работе дает описание клиники туберкулеза подростково-юношеского возраста, излагает профилактику и терапию этого заболевания.

Контингенты больных, изученные автором, прошли через Василеостровский тубдиспансер и клиническую больницу им. Мечникова в Ленинграде.

Говоря о туберкулезной инфицированности лиц подростково-юношеского возраста, автор на своем материале отмечает, что с 1919 по 1940 г. эта инфицированность снизилась на 25%. (Обследование производилось с помощью туберкулинизации; всего обследован 3 031 человек.)

По данным автора, поражение подростков и юношей первичным туберкулезом встречается нечасто. Течение первичного туберкулеза в этом возрасте не характеризуется большой злокачественностью, что, по мнению автора, объясняется наличием врожденной резистентности к туберкулезу, а не приобретенным иммунитетом.

Больные с гематогенно-диссеминированным туберкулезом составили группу в 1 360 человек (36% всех диспансеризованных). Среди этой группы больных осложнения в виде поражения туберкулезом гортани и кишечника встречаются редко. Наиболее эффективным методом лечения гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза является санаторное лечение. В 50% случаев автор получил положительный эффект от туберкулинотерапии.

Инфильтративные формы туберкулеза у подростков и юношей являются преобладающими. Роль экзогенной суперинфекции в развитии этих форм автору удалось установить в 63%. В половине случаев (54%) инфильтративные формы начинались остро и дали прогрессирование процесса в 63%. Вопреки мнению некоторых флизиатров о бессимптомности этой формы туберкулеза и невозможности диагностировать ее физикальными методами, автор считает возможной диагностику этих случаев и без рентгенологического исследования, даже при инфильтратах небольшой величины. Острое течение инфильтративных форм туберкулеза в пубертатном периоде автором отмечено в 44%. Значение повышенной чувствительности организма для возникновения инфильтративных форм туберкулеза автор отвергает. Наилучшим методом лечения этих форм туберкулеза является коллапсотерапия (63% хороших отдаленных результатов). Санаторная терапия (длительное применение) дала эффект лучший и более стойкий, чем у взрослых. Подробно излагается профилактика туберкулеза, в частности, вопросы профконсультаций, профотбора и трудоустройства туберкулезных подростков и юношей; указывается на необходимость развертывания сети трудофилакториев. В отношении подростков с отрицательной туберкулиновой реакцией рекомендуется вакцинация вакциной БЦЖ.

В работе уточнены некоторые спорные положения, касающиеся течения туберкулеза при первичном заражении в подростково-юношеском возрасте, течения гематогенных и инфильтративных форм туберкулеза. Автор на основании многочисленных наблюдений опровергает положение об особой злокачественности туберкулеза пубертатного и постпубертатного периода. Он подтверждает важное значение суперинфекции при гематогенных и инфильтративных формах туберкулеза.

В работе имеется ряд недостатков и спорных положений и утверждений.

**В. Г. Молотков. Роль гемолитического стрептококка и изонефротоксинов в патогенезе острого диффузного гломерулонефрита. II Московский медицинский институт. 1944.**

Настоящая работа посвящена изучению актуальных вопросов патогенеза острого диффузного гломерулонефрита. При изучении этой проблемы автора интересовали роль сенсибилизации, значение живого возбудителя (гемолитического стрептококка) и местных локализирующих факторов (изонефротоксинов) в развитии острого диффузного гломерулонефрита, а также гистогенез начальных стадий этого заболевания. Для решения указанных вопросов автор провел экспериментальные исследования (пять серий экспериментов на 96 кроликах) и гистологические исследования почек в 2 000 случаях аутопсий; в 36 случаях автор обнаружил картину острого диффузного гломерулонефрита.

Экспериментальные исследования проводились следующим образом. В первой и второй серии опытов (55 кроликов) гемолитический стрептококк, выделенный из миндалин скарлатинозных больных, однократно вводился одновременно с разрешающей дозой лошадиной сыворотки в а. renalis или непосредственно в паренхиму почек сенсибилизированных кроликов. В третьей серии опытов (48 кроликов) гемолитический стрептококк в небольшой дозе (500 000 микробных тел) однократно вводился одновременно с разрешающей дозой лошадиной сыворотки в ушную вену сенсибилизированных кроликов, подготовленных, кроме того, повторными инъекциями эмульсии (содержащей изонефротоксины) из коркового слоя почек здоровых кроликов. В четвертой серии опытов (23 кролика) эксперименты проведены на несенсибилизированных кроликах с соблюдением в остальном техники опытов третьей серии. В пятой серии опытов (40 кроликов) изучалось действие на почку повторных подкожных инъекций лошадиной сыворотки. Контрольные опыты проведены на 30 кроликах.

В опытах автора острый диффузный гломерулонефрит у кроликов был воспроизведен путем однократного внутривенного введения небольшой дозы гемолитического стрептококка (500 000 лошадиных тел). На основании своих исследований автор считает доказанной этиологическую роль гемолитического стрептококка в развитии острого гломерулонефрита при условии предшествующей сенсибилизации

экспериментальных животных и наличия местных локализирующих факторов. К местным факторам, локализирующим инфекцию в почках сенсibilизированных кроликов, автор относит ауто- и изонефротоксины; искусственное удлинение срока пребывания в сосудистой системе почек смеси разрешающей дозы лошадиной сыворотки с небольшим количеством стрептококка; охлаждение почки после введения в а. renalis разрешающей дозы сыворотки и, наконец, в меньшей степени — самый путь введения разрешающей дозы сыворотки и инъекции стрептококка. Местные локализирующие факторы, по мнению автора, повреждают эндотелиальный барьер (альтеративные изменения преимущественно капиллярных петель клубочков). Наиболее выраженным действием обладает локализирующий фактор почечной эмульсии, содержащей изонефротоксины.

Выводы автора: «Острый диффузный гломерулонефрит представляет полиэтиологическое аллергическое заболевание клубочкового аппарата почек, в развитии которого ведущее место принадлежит гемолитическому стрептококку, этиологическая роль которого подтверждена экспериментами».

Фактический материал автора хорошо иллюстрирован микрофотограммами.

Автором выдвинуто оригинальное положение о первенствующей роли гемолитического стрептококка в возникновении острого нефрита, что до сих пор отрицалось. Если автору и не удалось до конца решить этот вопрос (в положениях, выдвинутых автором, много спорного и недостаточно обоснованного), то все же данные его исследований значительно расширяют теоретическое представление о путях возникновения острого диффузного гломерулонефрита.

**Е. М. М а н б у р г. Материалы к этиологии, патогенезу и клинике крупозной пневмонии. I** Харьковский медицинский институт. 1944.

Основная задача работы заключается в решении вопроса, является ли крупозная пневмония аллергическим или чисто токсинфекционным заболеванием.

Первые три главы работы посвящены подробному литературному обзору, касающемуся крупозной пневмонии. В четвертой главе изложены собственные экспериментальные исследования автора, проведенные им на 133 кроликах. В первой группе опытов (46 кроликов) автор пытается воспроизвести асептическую, аллергическую пневмонию. Ме-

тодика опытов заключалась в сенсбилизации кроликов введением нормальной лошадиной сыворотки внутривенно (первая и вторая серия) или подкожно (третья серия) с последующим интратрахеальным введением разрешающей дозы сыворотки.

На основании своих исследований автор приходит к выводу, что развившаяся аллергическая реакция в легких кроликов не может быть отождествлена с асептической пневмонией. Во второй группе опытов (25 кроликов) автор делал попытки вызвать у кроликов «аллергически-пневмококковую» пневмонию путем внутривенного введения сенсбилизированным животным культуры пневмококков с последующей разрешающей инъекцией сыворотки в трахею или введения той же культуры интратрахеально вместо разрешающей инъекции сыворотки. В том и в другом случае результаты оказались отрицательными: кролики быстро погибали от пневмококкового сепсиса, явления же пневмонии у них не развивались. В этой же группе опытов заражение кроликов пневмококком по ингаляционному методу Шопа дало положительные результаты — у многих кроликов развилась долевая пневмония, очень сходная в клиникo-морфологическом отношении с крупозной пневмонией человека. Самым интересным и, можно сказать, решающим разделом экспериментальной части работы являются опыты, в которых автор делает попытку получить долевую крупозную пневмонию у несенсбилизированных кроликов.

Кролики заражались ингаляционным методом по Шопу. У многих из них развивалась долевая пневмония. Если кролики предварительно вакцинировались или после заражения им вводилась противопневмококковая гомолитическая сыворотка, пневмония у них не развивалась. Таким образом, автору удалось воспроизвести экспериментально долевую пневмонию у кроликов в неподготовленном организме и на основании этого смело высказать положение о том, что в патогенезе долевой пневмонии основная и решающая роль принадлежит пневмококку и, следовательно, долевая пневмококковая пневмония является инфекционным заболеванием без всяких аллергических наслоений.

Вторая, клиническая часть работы основана на изучении 400 больных крупозной пневмонией, из которых 250 прослежены лично автором, 150 изучены по историям болезней.

Подробный разбор клинического материала приводит автора к выводу, что ни один из клинических признаков

крупозной пневмонии не говорит ни за, ни против аллергического генеза этого заболевания; часть же признаков зависит исключительно от влияния инфекции.

В разделе «Лечение крупозной пневмонии» автор подробно излагает применение антипневмококковой сыворотки, сыворотки реконвалесцентов, неспецифических сывороток, переливания крови, вакцинотерапии, различных видов химиотерапии и симптоматических средств.

Следует сказать, что клиническая часть работы не вносит ничего существенно нового в учение о клинике крупозной пневмонии.

В экспериментальной части работы успешно воспроизведено у кроликов поражение легких типа долевой пневмонии, весьма сходной в клинико-морфологическом профиле с крупозной пневмонией у человека.

На основании экспериментальных исследований автор убедительно отвергает чисто аллергическую природу крупозной пневмонии и доказывает токсикоинфекционный характер ее возникновения и течения. Все положения экспериментальной части документированы протоколами и микрофотограммами.

В работе имеется ряд спорных положений и недостатков.

**Е. К. Молодая. Базедова смерть.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1944.

Настоящая работа основана на изучении протоколов секций 58 умерших от базедовой болезни, а также на наблюдении 105 больных базедовой болезнью, из которых 97 были оперированы. Автор отмечает, что клинически смерть от базедовой болезни протекает при картине так называемого тиреотоксического шока или криза. Особенно часто это осложнение наблюдается после операции без дачи в предоперационном периоде раствора Люголя.

Принципиальной разницы между смертью после операции и смертью у консервативно леченных базедовых больных нет. И в том, и в другом случае смерть наступает от длительно продолжающегося токсикоза в результате попадания в кровь больных большого количества иодированного белка-тиреоидина.

На секционном материале установлено, что у базедовых больных наступают глубокие изменения во всех органах и системах. Раньше других и сильнее поражаются щитовидная железа, сердце, печень, надпочечники, яичники и

зобная железа. Изменения, обнаруженные в сердце, печени и железах внутренней секреции, носят склеротический характер. В зобной железе, селезенке и лимфатическом аппарате развиваются гиперпластические процессы. Автор подтверждает данные Могильницкого, Ресле и Эппингера о том, что склеротические процессы, обнаруживаемые в органах умерших от базедовой болезни, возникают в результате так называемого серозного воспаления.

Наличие тимолимфатического статуса служит показателем особой тяжести течения болезни и всегда сочетается с резкими изменениями в надпочечниках и яичниках.

Значительные изменения обнаружены в различных отделах нервной системы (Могильницкий); особенно часто эти изменения выявляются в симпатической нервной системе. Характерные для базедовых больных повышение диссимплицационных процессов и увеличенное расходование кислорода, связанные с длительным возбуждением симпатикуса и близкой к нему адреналовой системы, заканчиваются истощением этих систем.

Базедова болезнь характеризуется нарушением проницаемости стенок сосудов во всех органах с выхождением белка за пределы кровяного русла, что приводит к явлениям аноксии и нарушению обмена веществ. По мнению автора, одной из непосредственных причин смерти после операции струмаэтомии является пропитывание кровью блуждающих нервов. Проверка протоколов секции умерших от базедовой болезни после операции показала, что из 30 случаев в 13 патологоанатомами отмечено пропитывание кровью клетчатки шеи. Автор полагает, что пропитывание кровью наблюдается чаще, чем это было констатировано в протоколах, так как незначительно выраженное пропитывание кровью может и не привлекать внимания патологоанатома. Между тем, распространяясь по сосудистому пучку до средостения, оно, несомненно, оказывает вредное «удушающее» влияние на блуждающий и симпатический нервы. Из этого автор делает вывод, что в тяжелых случаях базедовой болезни обе доли щитовидной железы одновременно удалять не следует, особенно если удаление первой доли сопровождается значительным кровотечением. Подготовка больных к операции — лечение иодом по Плюммеру и новокаиновая блокада. Весьма целесообразно внутривенное введение глюкозы. Для лечения тиреотоксического шока автор рекомендует переливание крови и блокаду по методу Вишневецкого.

На основании исследований основного обмена, кровяного давления до операции, во время операции и после операции автором установлено резкое нарушение обмена веществ, явления аноксемии в паренхиматозных органах, в центральной нервной системе и др. На фоне этих изменений смерть наступает от шока. Пропитывание кровью блуждающего нерва является самым отрицательным фактором, определяющим исход оперативного вмешательства.

**И. С. Шницер. Сердечно-сосудистые реакции при тиреотоксикозе.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1943.

Настоящая работа основана на наблюдении 100 больных базедовой болезнью, изучении 47 случаев смерти при базедовой болезни и экспериментальных исследованиях тиреотоксикоза.

Больные изучены автором весьма детально с применением, кроме обычных методов исследования, также и физиологической методики (определение скорости кровотока, систолического и минутного объема, венозного давления) и систематической электрокардиографии. Данные, полученные автором, позволили ему установить ряд интересных и важных положений.

Среди умерших от базедовой болезни смерть от поражения сердца имела место в 43 случаях. Тиреотоксикоз вызывает паренхиматозно-альтеративные и продуктивно-экссудативные изменения в миокарде, которые в дальнейшем приводят к развитию склероза. В генезе кардиосклероза известная роль принадлежит серозному воспалению. Биохимические изменения в сердечной мышце при тиреотоксикозе характеризуются увеличением аминокислот, полипептидов и холестерина. Количество гликогена в сердечной мышце уменьшается.

Большой интерес представляют рентгенокимографические данные. Этот новый и объективный метод анатомо-функционального исследования обнаружил отклонения в характере сокращения отдельных полостей сердца, причем по преимуществу в правой его половине (левопредсердная зона не увеличена, нижний правый контур сердца в 4 случаях был занят желудочковыми зубцами).

Секрет щитовидной железы понижает кровяное давление: чем тяжелее интоксикация, тем ниже кровяное давление.



ние. При резком токсикозе наблюдается иногда фаза повышения кровяного давления, что может быть обусловлено истощением щитовидной железы.

В результате эффективной терапии кровяное давление повышается.

Венозное давление при тиреотоксикозе, как правило, повышено, что, повидимому, связано с правожелудочковой недостаточностью. Систолический и минутный объем при базедовой болезни увеличен.

Глава об электрокардиограмме представляет наиболее важную часть работы. Она содержит большое число электрокардиографических кривых, полученных от животных с экспериментальным тиреотоксикозом.

Электрокардиографические изменения при базедовой болезни обусловлены не только воздействием тиреотоксина на нервные аппараты сердца, но и непосредственным гормональным и гуморальным воздействием на сократительные элементы миокарда.

Сравнительная редкость экстрасистолической аритмии при базедовой болезни также свидетельствует, что влияние тиреотоксикоза на миокард выражено не меньше, чем на нервные приборы. Детальное гистологическое исследование миокарда при тиреотоксикозе не показало превалирования морфологических изменений в том или ином отделе сердца.

Функциональная недостаточность правого желудочка характеризуется расстройством циркуляции по правожелудочковому типу, появлением в 41% случаев желудочковых зубцов на нижнем правом контуре рентгенограммы сердца, повышением венозного давления сердца при понижении артериального, замедлением скорости кровотока по малому кругу при наличии ускорения по большому кругу, замедлением выведения воды при пробах с нагрузкой.

Функциональная недостаточность предсердий сказывается появлением в 15% мерцательной аритмии. Автор показал также, что предсердия могут взять на себя компенсаторную функцию ослабевших желудочков (резкое увеличение зубца *P* при понижении зубца *T* электрокардиограммы). Эффект от хирургического лечения базедовой болезни в смысле сдвигов сердечно-сосудистых реакций в благоприятную сторону, по данным автора, наступал только в случаях субтотальной резекции железы.

А. И. Германов. **Авитаминоз С.** Куйбышевский медицинский институт. 1944.

Работа основана на изучении 256 больных цынгой и экспериментальных исследований (экспериментальный скорбут) на 19 кроликах. По данным автора, цынгой чаще заболевают лица мужского пола в возрасте от 20 до 40 лет. Наибольшее число заболеваний падает на апрель — май.

Как правило, цынга развивается постепенно, но в ряде случаев отмечается острое начало заболевания. При авитаминозе С имеются значительные изменения морфологической картины крови, выражающиеся в наличии гипохромной анемии, повышенной РОЭ. Лейкоцитарная формула характеризуется наличием лимфоцитов и отсутствием во всех почти случаях (даже в тяжелых) заметного сдвига влево. В отличие от гипохромных анемий другой этиологии анемия при авитаминозе С быстро исчезает при лечении витамином С в результате стимулирующего воздействия аскорбиновой кислоты на эритропоэтическую функцию костного мозга. При авитаминозе С резко изменяется уровень холестерина в крови (в первой стадии цынги — 98,8 мг%, во второй — 85,09 мг%, в тяжелых случаях — 45 мг%). Билирубин во второй стадии составляет в среднем 0,84 мг%, а при обширных экстрavasатах — 2,65 мг%.

В костном мозгу в выраженных случаях авитаминоза С значительно увеличивается общий процент ядросодержащих красных кровяных элементов, составляя в среднем 39,09% всех ядерных элементов костного мозга; в отдельных случаях этот процент доходит до 70.

Автор отмечает, что анемия при авитаминозе С не является следствием кровоизлияний, а развивается в результате нарушения нормальной кроветворной функции костного мозга. Указанное нарушение кроветворения заключается в том, что в разгар болезни кроветворение хотя и усилено, но неполноценно — оно задерживается на стадии развития более молодых форм эритроцитов. Количество ретикулоцитов в периферической крови в первой стадии авитаминоза С в среднем равняется 8,33%, во второй — 25,6%. В отдельных тяжелых случаях число ретикулоцитов в периферической крови равно 79%. Однократный прием большими дозами аскорбиновой кислоты через 20 — 30 минут дает повышение числа ретикулоцитов с последующим падением кривой.

При опытах с однократной нагрузкой аскорбиновой кислотой у здоровых людей отмечается увеличение числа ретикулоцитов в первые 30 минут с параллельным увеличением числа эритроцитов и лейкоцитов — показатель раздражающего действия аскорбиновой кислоты на костный мозг у здоровых людей с полноценной реакцией его. Аскорбиновая кислота в моче при лечении витамином С начинает обнаруживаться на 5—10-й день. Выделение больших количеств витамина С в первые же дни лечения у тяжело больных цынгой не есть показатель насыщения организма аскорбиновой кислотой, а свидетельствует о потере способности организма усваивать ее.

Аналогичные данные получены автором в эксперименте на морских свинках. Увеличение числа ретикулоцитов у морских свинок, находящихся на скорбутогенной диете, обнаруживается еще до появления клинических признаков заболевания скорбутом. У контрольных животных, находившихся на скорбутогенной диете, но получавших ежедневно 2 мг аскорбиновой кислоты, явлений скорбута не обнаружено.

Работа вносит новое в вопросы гемопоэза при цынке. Исследование пунктата костного мозга помогает выяснению патогенеза анемии при цынке. На клиническом и экспериментальном материале автор показал стимулирующее влияние на кроветворение витамина С.

Подробно изложена клиническая картина цынги, проанализирована симптоматика и патогенез отдельных симптомов, дана дифференциальная диагностика между цынгой и алиментарной дистрофией.

**В. Л. Товбин. Основы гидро-ритмогиперемотерапии.** Кисловодский медицинский институт. 1944.

Работа состоит из двух частей: часть I — Основы гидро-терапии, часть II — Основы ритмогиперемотерапии.

Особое внимание уделяется изложению механизма местных и общих первичных и особенно вторичных сосудистых реакций при местном действии холода и тепла. Вторичную сосудистую реакцию на холод автор трактует как сензитивно-вегетативный специальный рефлекс. В этом отношении представляют значительный интерес наблюдения автора над больными синингомиелией, у которых на участках с аналгезией и термоанестезией он не получил вторичной реакции. Это явление автор объясняет тем, что патологи-

ческий процесс, развивающийся в сером веществе, разрушает связи задних корешков и их коллатералей с боковыми рогами спинного мозга, что ведет к нарушению рефлекторной дуги для соответствующего дерматомера.

Во второй части работы автор излагает клинические наблюдения при лечении предложенным им методом различных заболеваний (эндартерит, самопроизвольная гангрена, заболевания мозговых оболочек и головного мозга, заболевания придаточных полостей и динамические расстройства мозгового кровообращения). Автором сконструирован даже специальный аппарат «ритмогиперем». Аппарат построен по принципу насоса двойного действия (разрежение и нагнетание воздуха в аспирационные приборы). При помощи этого аппарата в различных областях тела больного вызывается попеременно застойная гиперемия, анемия и артериальная гиперемия.

**М. Б. П а р т а ш н и к о в. Физиологическая система соединительной ткани, ее роль и значение в клинике внутренних болезней.** Киевский медицинский институт. 1944.

Автор на большом клиническом материале при различных заболеваниях исследовал действие антиретикулярной цитотоксической сыворотки (АЦС) на физиологическую систему соединительной ткани. Исследование производилось при артериосклерозе, гипертонической болезни, сыпном тифе, абсцессах легких, неразрешившейся пневмонии и бруцеллезе.

По мнению автора, стимуляция физиологической системы соединительной ткани АЦС при артериосклерозе улучшает обменные процессы и приводит к нормализации гемато-паренхиматозного барьера. АЦС должна применяться возможно раньше, т. е. до наступления необратимых изменений со стороны барьера. Если эти изменения наступили, то эффекта от лечения стимулирующими дозами АЦС не наступает. Из 640 больных артериосклерозом в 36,5% случаев в результате лечения АЦС наступил стойкий терапевтический эффект, в 50% эффект был нестойкий и в 13,5% лечение оказалось безрезультатным.

В разделе лечения АЦС гипертонической болезни автор дает сначала характеристику различных стадий этой болезни. Первая стадия характеризуется своеобразным повышением вазомоторного тонуса и все изменения носят функциональный характер. Самое тщательное изучение таких боль-

ных не обнаруживает никаких морфологических изменений». Вторая стадия характеризуется переходом гипертонической болезни в органическую фазу, при которой обнаруживаются определенные изменения со стороны артериол почек. Третья стадия—дистрофическая, характеризуется явлениями сосудистой недостаточности с выраженными церебральными и психическими симптомами.

Лечение гипертонической болезни АЦС автор провел в 69 случаях с положительным результатом: общее самочувствие больных улучшалось и, в частности, отмечалось более или менее стойкое и длительное снижение кровяного давления. Обычная терапия во всех трех стадиях оказалась бессильной. Положительный результат лечения гипертонической болезни АЦС автор объясняет тем, что в развитии этой болезни большое значение имеет поражение гемато-паренхиматозного барьера.

Характер терапевтического эффекта зависит от вида гипертонической болезни. В тех случаях, когда поражение барьера является первичным, метод стимуляции АЦС можно рассматривать как метод каузальной терапии, в других же случаях—как метод патогенетической терапии.

Лечение АЦС сыпного тифа, абсцессов легких, бруцеллеза и др. автор обосновывает тем, что при этих заболеваниях поражается защитная функция физиологической системы соединительной ткани.

Метод стимуляции физиологической системы соединительной ткани АЦС при всех этих заболеваниях является новым методом патогенетической терапии. Этот метод «должен применяться потому, что большинство инфекций протекает в физиологической системе соединительной ткани, реактивность которой в большой мере определяет течение и исход инфекции».

«Наши наблюдения, — пишет автор, — над сыпным тифом (100 случаев), абсцессами легких (19 случаев), неразрешившимися пневмониями (16 случаев) и бруцеллезом (15 случаев) показали, что в результате применения стимулирующих доз АЦС наступает значительное улучшение в течении болезни, определяемое рядом объективных данных (температура, рентгеноскопия, картина крови, РОЭ и т. д.) и субъективных ощущений». «Наши наблюдения могут служить лишним доказательством наличия защитной функции физиологической системы соединительной ткани и изменения ее при инфекции».

Хорошие результаты, полученные автором на большом клиническом материале, в ряде случаев длительно прослеженным, являются известным достижением в терапии. Данные автора подтверждают взгляды А. А. Богомольца о значении физиологической системы соединительной ткани в происхождении артериосклероза и гипертонии и роли ее в течении ряда инфекционных заболеваний.

**И. И. Ю р о в с к а я. Болезнь Вакеза и роль окислительных процессов в патогенезе этого страдания. II Московский медицинский институт. 1944.**

Работа основана на тщательном и всестороннем изучении 50 больных, страдающих болезнью Вакеза (эритремия).

Болезнь Вакеза автор относит к самостоятельной нозологической форме. По клинической симптоматологии и течению, а также по характеру изменений со стороны крови эта болезнь отличается от эритроцитозов вторичного характера, возникающих от различных причин (сердечно-легочные заболевания, инфекционные, интоксикации и т. д.).

По материалам автора, наиболее характерными при болезни Вакеза являются изменения со стороны крови. Отмечается значительное увеличение количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема; как правило, имеется увеличение массы и вязкости крови: объем эритроцитов по гематокриту равен 60 — 80%. Преобладание массы эритроцитов над плазмой является патогномоничным признаком для болезни Вакеза. В белой крови отмечается увеличение лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов. Большое количество мегакариоцитов в костном мозгу и тромбоцитоз в периферической крови служат выражением гиперпродукции всех форменных элементов костного мозга при этом страдании. Изменения костного мозга при болезни Вакеза характеризуются переходом желтого костного мозга в красный (почти на всем протяжении трубчатых костей). Костный мозг увеличен главным образом за счет гиперплазии эритробластического аппарата. В отличие от работ Гайсбека и Моссе, предложивших подразделять болезнь Вакеза на своеобразные клинические формы, автор признает единую форму этой болезни и делит ее на четыре группы: 1) полицитемия со спленоомегалией, 2) полицитемия без спленоомегалии и без гипертонии, 3) полицитемия без спленоомегалии, но с явле-

ниями гипертензии, 4) полицитемия со спленомегалией и явлениями гипертензии.

К особенностям болезни Вакеза относится склонность больных к тромбозам, чаще всего сосудов портальной системы и головного мозга. У этих больных наблюдаются также геморрагии (кровотечения из десен, носовые кровотечения, геморроидальные).

На основании биохимических исследований автор выдвигает новую концепцию патогенеза болезни Вакеза. Полученные им данные о газовом составе крови, о резервной щелочности ее, о диссоциационной кривой оксигемоглобина крови позволяют говорить о наличии в организме больных ацидотических сдвигов и отсутствии у них аноксемии. Однако анализ данных основного обмена указывает на то, что, несмотря на поступления в ткани большого количества кислорода, процессы оксидации, очевидно, изменены. Об этом свидетельствует тот факт, что количество углекислоты в выдыхаемом воздухе невелико и дыхательный коэффициент в преобладающем количестве случаев низкий. В тканях организма развиваются явления аноксии (накапливаются недоокисленные продукты межклеточного обмена, о чем свидетельствует повышение коэффициентов  $C/N$  и  $CaCO_2/N$  в моче).

Наличие ацидотического сдвига и аноксии у больных эритремией ведет к постоянному раздражению костного мозга у них, в результате чего появляется повышенный эритропоэз.

Исходя из новой концепции патогенеза болезни Вакеза, автор рекомендует в качестве метода лечения вдувание кислорода под кожу. Этот метод способствует наилучшему усвоению тканями кислорода крови. В последующем автор предложил оксигенотерапию сочетать с повторными кровопусканиями (300 — 400 см<sup>3</sup> с интервалом в 5 дней). В большинстве случаев после 10 вдуваний кислорода (по 500 см<sup>3</sup>) и повторных кровопусканий (в общей сложности 1,5—2 л), по наблюдениям автора, наступала ремиссия продолжительностью от 8 месяцев до одного года. Повторное применение указанной терапии хорошо переносится больными и дает такой же эффект. В заключение автор пишет, что тот факт, что оксигенотерапия обеспечивает такую же длительную ремиссию, как и рентгенотерапия и лечение фенилгидразином, и лишена тех неприятных осложнений, которые свойственны указанным методам, делает вдувание

кислорода под кожу методом выбора в лечении болезни Вакеза (эритремий).

Автор приводит в своей работе обширный литературный материал и результаты собственных сложных лабораторных исследований, посвященных редкому заболеванию кроветворной системы — эритремии. Автор обоснованно выдвигает новую концепцию патогенеза болезни Вакеза и на этом основании предлагает эффективный метод лечения вдуванием под кожу кислорода.

**И. В. В о р о б ь е в. Общий этиопатогенез ревматизма.** Томский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.

В первой части работы автор подробно разбирает существующие теории ревматизма: инфекционная, септическая, нервотрофическая, простудная и аллергическая. Автор защищает аллергическую теорию ревматизма. Для подтверждения этой теории автор применил различные методы изучения реактивного состояния организма при ревматизме (вторая часть работы). Эти методы следующие: 1) стрептококковая проба (внутрикожное введение поливалентной неспецифической стрептококковой вакцины — 0,1 см<sup>3</sup>); 2) гистаминовая проба; 3) адреналин-гистаминовая проба. Последняя проба предложена автором и заключается в следующем. На внутреннюю поверхность предплечья, обработанную спиртом, наносится каплями гистамин, адреналин и смеси адреналина с гистамином, а затем через эти капли делаются неглубокие проколы тонкой швейной иглой. В этих опытах автор наблюдал двуфазное течение реакции с разной выраженностью отдельных фаз в зависимости от количества соотношения ингредиентов смеси и от степени чувствительности сосудов к каждому из них.

В третьей части работы излагаются данные клинических наблюдений и экспериментальных исследований. На основании обширного и всесторонне изученного материала в клинике и эксперименте автор дает неопровержимые доказательства того, что организм ревматика отличается как специфической, так и неспецифической сверхчувствительностью, меняющейся в различные периоды ревматического процесса под влиянием разнообразных факторов. На эту сверхчувствительность можно по желанию влиять различными способами. Она, например, снижается салицилатами, голоданием, иногда стрептококковой и усиливается после легкой инфекции и простуды. Автор совершенно пра-



вильно приходит к выводу, что все антиревматические средства действуют по существу дезаллергизирующим образом.

Следует, однако, отметить, что автор несколько односторонне решает вопрос об этнопатогенезе ревматизма.

**В. А. Т р и г г е р. Об изменениях печени и желчеотводящей системы, возникающих в связи с гастродуоденитом (клинические и экспериментальные исследования). Томский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.**

Работа содержит клинические и экспериментальные исследования.

Клинические исследования, проведенные на значительном материале, указывают на большую частоту одновременного поражения печени и желчеотводящей системы, с одной стороны, и желудка с двенадцатиперстной кишкой — с другой, а также на зависимость их друг от друга.

Из 477 больных холециститом (автором изучены истории болезни) в 72% случаев отмечены явно выраженные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: диспептические явления (64 случая), понижение кислотности желудочного сока, ахилия, наличие в желудке и двенадцатиперстной кишке большого количества слизи с примесью лейкоцитов, эпителиальных клеток, а также бродильных грибков.

В 15 из 97 случаев, обследованных рентгеноскопически, установлены изменения желудка и двенадцатиперстной кишки (грубый рельеф слизистой оболочки, набухание складок ее).

Однако результаты клинических исследований не позволили автору выяснить различные стороны патогенеза этого комплексного желудочно-печеночного страдания. С целью восполнить указанный пробел автор провел экспериментальные исследования на кроликах.

Методика опытов заключалась в том, что в двенадцатиперстную кишку вводились различные раздражители (йод, горячая вода и спирт).

Возникающие под влиянием раздражений подом и алкоголем изменения двенадцатиперстной кишки приводят к резким дистрофическим и воспалительным поражениям печени и желчных путей, однако лишь в том случае, когда раздражитель наносится на область фатерова сосочка.

Наблюдавшиеся автором изменения печени и желчеотводящей системы при прижигании слизистой двенадцати-

перстной кишки подом и алкоголем делятся по своему проявлению на три периода. Первый период (1 — 10-дневные сроки) характеризуется развитием острых изменений в печени и желчных путях. В печени появляются очаги коагуляционного некроза с лейкоцитарной, позже полибластической инфильтрацией. В этот же период намечается развитие грануляционной ткани и происходит пролиферация мелких желчных протоков. В стенке желчного пузыря возникают очаги некроза и отека. Второй период характеризуется дальнейшим развитием грануляционной ткани и замещением ее молодой соединительной тканью. Третий период характеризуется наличием в печени рубцовой ткани и кистовидных полостей, утолщением и фиброзом стенок желчного пузыря, утолщением стенок желчных протоков, а также значительным расширением лимфатических сосудов по окружности крупных протоков и желчного пузыря.

В большинстве опытов автором отмечено помутнение желчи, указывающее на воспалительный процесс желчного пузыря и желчных протоков. В некоторых случаях при отсутствии препятствий к оттоку желчи крупные внепеченочные протоки оказывались расширенными. Это явление автор объясняет паретическим состоянием стенок желчных протоков.

На основании своих экспериментальных исследований автор делает следующий вывод: «Острое раздражение слизистой двенадцатиперстной кишки (особенно ее сосочка) приводит к дуодениту (папиллиту) и обуславливает дискинезию желчных путей с последующей энтерогенной инфекцией желчеотводящей системы и печени. Инфекция со своей стороны может вызвать паретическое состояние желчных путей и создать условия для холостаза. Таким образом, изменения, получаемые в опытах с острым раздражением двенадцатиперстной кишки, можно охарактеризовать как замедление выделения желчи с присоединением инфекции из кишечника».

По мнению автора, холостаз в сочетании с восходящей инфекцией из двенадцатиперстной кишки имеет большое значение в патогенезе холангио-холецистита и гепатита. Этим, конечно, не исключается значение и гематогенного пути инфицирования желчеотводящей системы и печени.

Работа автора посвящена интересному и практически важному вопросу и взаимосвязи между поражениями печени и желчеотводящей системы с гастродуоденитом.

В последние годы опубликован ряд наблюдений о том, что заболевание печени и желчного пузыря обычно протекает с изменениями со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки. Но вопрос о характере этих изменений, их морфологии; в какой последовательности они развиваются и, наконец, каков механизм их возникновения, оставался нерешенным. Автор на основании тщательного анализа 447 историй болезней, собственных клинических наблюдений и данных экспериментальных исследований дает много нового в решении перечисленных выше вопросов. Это особенно касается вопроса о морфологических изменениях в печени и желчеотводящей системе при гастродуоденитах. Наряду с подробным описанием морфологических изменений, автор дает и объяснение механизма развития этих изменений.

Недостатки работы: мало внимания уделено функциональной диагностике поражений печени при гастродуодените.

Истории болезни во многих случаях написаны кратко и схематично.

**А. С. Б р у м б е р г. К патологической анатомии и патогенезу псевдоаппендицита.** I Харьковский медицинский институт. 1944.

Основанием для проведения настоящей работы послужили известные факты о том, что при микроскопическом исследовании червеобразных отростков, удаленных хирургическим путем по поводу клинических симптомов острого или хронического аппендицита, в ряде случаев в них не находят ни явлений воспаления, ни следов перенесенного воспаления.

Автор приводит по этому вопросу данные московских прозектур, из которых видно, что около 20% удаленных отростков не имеют сколько-нибудь выраженных явлений воспаления.

Основным признаком псевдоаппендицита, по данным автора, является каловый застой с последующим растяжением полости отростка. Такую форму псевдоаппендицита автор называет гипотонической. В других случаях мышечная стенка червеобразного отростка гипертрофирована, особенно в проксимальной трети его. Каловые массы в таких отростках оттесняются в дистальный отдел ближе к верхушке отростка.

Все остальные морфологические особенности псевдоаппендицита являются следствием калового застоя и реакции

стенки отростка на всасывание токсических веществ из полости последнего (эозинофильная инфильтрация стенки червеобразного отростка, наличие крупных фолликулов). В тех случаях, когда просвет отростка резко растянут плотными каловыми массами и стенка истончена, фолликулы уплотнены и реактивные центры отсутствуют. Причиной калового застоя и псевдоаппендицита может быть бесследно ликвидировавшийся воспалительный процесс в отростке, оставивший после себя известную нервно-мышечную слабость, способствующую аппендостазу. Каловый застой может возникнуть в результате функциональной недостаточности мускулатуры отростка, не обеспечивавшей его нормального опорожнения.

Атонические формы псевдоаппендицита чаще соответствуют клинике хронического аппендицита, а гипертонические—острого. Из клинических симптомов, свойственных аппендициту, наиболее постоянным при псевдоаппендиците является боль в правой подвздошной области.

**П. Д. Яльцев. Влияние рентгеновых лучей на заживление открытых переломов трубчатых костей.** Военно-морская медицинская академия. 1944.

Работа посвящена актуальному и интересному вопросу. До последнего времени в теории и практике рентгенологии не установлено, как именно действуют различные дозы рентгеновых лучей на процессы заживления переломов. Литературные данные по этому вопросу противоречивы, не освещен, в частности, вопрос о действии рентгеновых лучей на открытые и огнестрельные переломы костей. Автор настоящей работы впервые поставил экспериментальные исследования в этой области.

Исследования проведены в следующих направлениях: 1) изучение действия малых и средних доз рентгеновых лучей на течение открытых переломов (травматических и огнестрельных) в зависимости от различных сроков применения лучей от начала повреждения; 2) определение сроков появления и формирования костной мозоли у животных, подвергшихся воздействию рентгеновых лучей, и у контрольных при помощи метода серийного рентгеновского наблюдения над поврежденными костями; 3) выяснение динамики процессов заживления переломов у подопытных и контрольных животных в различные периоды путем патогистологических исследований.

Автор установил, что применение рентгеновых лучей в условиях эксперимента представляет собой весьма эффективный метод воздействия на репаративный процесс. Наилучший терапевтический эффект дает раннее, в течение первых 7 дней после перелома, применение рентгенотерапии. При помощи рентгенотерапии удается добиться ускорения процесса костного заживления открытых и огнестрельных переломов, причем наилучший результат достигается при помощи малых доз лучей (75 и 150 г по 3 раза на поле с интервалами в 4 дня). При этих условиях как рентгенографически, так и микроскопически удается обнаружить раннее появление и более быстрое течение формирования костной мозоли у облученных животных по сравнению с контрольными. Огнестрельные переломы заживают в те же сроки, как и закрытые, а открытые травматические переломы—раньше, нежели закрытые. Облучение большими дозами (в 600 г) не оказывает благотворного влияния на процесс заживления перелома и поэтому не может быть рекомендовано для практического применения. Вообще большие дозы вызывают угнетение функции ткани как при нормальных, так и при патологических условиях.

В работе имеются морфологические данные, проливающие свет на динамику тканевых процессов под влиянием рентгеновых лучей.

### **3. 3. Зеликовская. Генез островков Лангерганса при воспалительной реакции в поджелудочной железе. I Харьковскій медицинскій институт. 1943.**

Задача настоящей работы—выяснить вопрос о происхождении островков Лангерганса в поджелудочной железе млекопитающих. Как известно, этой теме было посвящено очень большое количество исследований. Однако до сих пор единства во взглядах не достигнуто. За последнее время значительное количество авторов склоняется в пользу того взгляда, что островки Лангерганса могут возникать не только в эмбриональном периоде, но и у взрослых животных и человека из клеточных элементов протоков поджелудочной железы. Согласно существующей теории балансирования, элементы протоков и даже ацинозные клетки железы могут трансформироваться в элементы эндокринной паренхимы и, наоборот, последние при некоторых условиях может переходить в элементы внешней секреции. Вопрос этот имеет большое

практическое значение. Если бы исследователям удалось найти методы, при помощи которых можно было бы вызывать по произволу трансформацию экзокринной паренхимы поджелудочной железы в эндокринную, то этим самым значительно продвинулось бы вперед лечение диабета. Для решения указанной проблемы (возможность новообразования островков Лангерганса) автор провел оригинальные экспериментальные исследования.

Суть эксперимента заключалась в следующем. У кошки вызывалось асептическое воспаление поджелудочной железы путем прошивания части железы кетгутом. Это стерильное инородное тело, как правило, вызывало воспалительный процесс. Воспалительная реакция в свою очередь вызывала изменения в поджелудочной железе и, в частности, новообразования островков Лангерганса.

Изучение воспалительной реакции в поджелудочной железе в различные сроки (от 2 до 60 дней после операции) показало, что воспалительный процесс в ней в высокой степени стимулирует пролиферативный рост системы протоков во всех ее видоизменениях (выводные протоки, вставочные отделы, центрoацинозные клетки). Наряду с этим, было установлено, что ацинозная паренхима поджелудочной железы на первых этапах воспалительного процесса обладает весьма незначительной регенераторной способностью, в последующие же периоды воспаления экзокринная ткань железы подвергается дегенерации и затем окончательно гибнет. Картина изменений клеточных элементов паренхимы поджелудочной железы при асептическом воспалении ее представляется в следующем виде.

Через 2 дня после операции была обнаружена интенсивная гибель ацинозной паренхимы в очаге воспаления, дезорганизация ацинусов, дегенеративные изменения зимогенных клеток по краю очага и одновременно значительная резистентность эпителия протоков и островков. На 5-й день опыта отмечается прогрессирующая атрофия ацинозной паренхимы и хорошо заметный рост эпителия протоков и вставочных отделов. Центрoацинозные клетки также проявляют высокие потенции к пролиферативному росту. На 10-й день после опыта отмечается завершение двух предыдущих этапов (гибель ацинозной паренхимы и быстрый рост эпителия протоков, вставочных отделов и центрoацинозных клеток).

На основании исследований железы через 15 дней после опыта автор отмечает наличие в железе молодых трубок, являющихся камбием для инсулярной ткани. Весь процесс образования островков Лангерганса проходит три периода: в первый период идет процесс усиленной пролиферации трубчатых образований из эпителия протоков и центроацинозных клеток (закладка островкового камбия); во второй период происходит васкуляризация вновь образованного инсулярного камбия и в третий период завершается дифференциация клеточных типов специфической зернистостью протоплазмы. Последнее свидетельствует об окончательной трансформации трубчатого камбия в инсулярную ткань.

Исследования через 25 дней и более после опыта подтверждали основные положения более ранних серий. Автор отметил при этом интересные явления: новообразование островков Лангерганса имеет место не только в очаге воспаления, но и вдали от него.

В результате исследований автора по вопросу генеза островков выяснилось, что все разновидности инсулярных клеток являются не самостоятельными клеточными формами, а представляют собой последовательные стадии дифференцировки одной и той же клетки. Фактором окончательной дифференцировки островкового элемента оказывается контакт с кровеносным капилляром, близость или отдаленность которого определяет различную степень зрелости инсулярной клетки.

Изучение процесса новообразования островков при воспалительной реакции в поджелудочной железе установило полную независимость островков от ацинусов. Возникая вместе с экзокринными элементами из одного эмбрионального зачатка (эпителий двенадцатиперстной кишки), островки в дальнейшем остаются морфологически и функционально обособленными отделами, топографически размещенными в одной железе вместе с экзокринной паренхимой.

Основные выводы автора сводятся к следующему. Воспалительная реакция в поджелудочной железе вызывает новообразование инсулярной ткани. Источником для образования островков являются трубчатые разрастания из центроацинозных клеток, вставочных отделов и эпителия выводных протоков. В поздние стадии воспаления рост трубок со стороны протоков превалирует над трубчатыми разрастаниями со стороны центроацинозных клеток и вставочных отделов.

Островки Лангерганса могут образовываться внутри паренхимы железы, по краям долек и в междольковой соединительной ткани. Центроацинозные клетки, вставочные отделы и эпителий выводных протоков представляют в железе неистощимые запасы инсулярного камбия, способного трансформироваться в любое время в зрелые островки.

Инсулярная трансформация ацинозных элементов и обратная трансформация островковых клеток в зимоген-содержащие отделы в смысле теории балансирования ни на одной из стадий воспаления не наблюдались.

Зрелый островок характеризуется наличием темных и светлых клеток типа А и В. Темная клетка типа А является зрелой инсулиногенной формой островковой клетки. Клетка В стоит на пути к окончательной дифференцировке в клетку А, но уже способна к продукции инсулина.

Кратковременные молодые формы не являются постоянными компонентами зрелого островка. Длительность их существования значительно варьирует, что является поводом для разногласий относительно типов островковых клеток у различных животных.

На основании своих исследований автор дает оригинальное экспериментальное доказательство правильности положений инсулярной теории. В работе имеется много нового в вопросах цитогенеза островков Лангерганса. Следует согласиться с тем, что вопрос о генезе островков автором разрешен. Работа хорошо документирована микрофотограммами, рисунками.

**И. Л. К р у п к о. Плече-лопаточный периартрит.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1944.

Работа представляет собой патологоанатомическое и клиническое исследование.

Автор исследовал 216 препаратов плечевых суставов. Результаты этих исследований показали, что между глубоким листком фасции дельтовидной мышцы, нижней поверхностью акромиального отростка лопатки и клюво-акромиальной связки, с одной стороны, и малой круглой и подлопаточной мышц и сухожилиями надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышц—с другой, находится одна сумка (субакромиальная), а не несколько, как об этом сообщили некоторые авторы.



Субакромиальная сумка имеет три отдела: акромиальный, дельтовидный и клювовидный. Сумка эта постоянна и с полостью плечевого сустава не сообщается.

Участок капсулы плечевого сустава, покрытый субакромиальной сумкой, укреплен вплетающимися в него сухожилиями мышц (надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной), а также клюво-плечевой связкой. В участке капсулы и субакромиальной сумке уже в возрасте 20 — 25 лет отмечаются возрастные изменения, которые характеризуются изменением окраски, разволокнением и образованием щелей на обеих поверхностях капсулы. К 40—45-летнему возрасту участок капсулы сильно истончается и в ряде случаев в местах истончения образуются отверстия, соединяющие полость сустава с субакромиальной сумкой. В других случаях участок капсулы уплотняется и в толще ее откладывается известь. При микроскопическом исследовании отмечаются процессы атрофии коллагенных волокон, их гиалинизация с последующим некрозом и обызвествлением. Наружная стенка субакромиальной сумки утолщается за счет развития соединительной ткани, а в полости этой сумки образуются соединительнотканые тяжи.

Изменения в капсуле плечевого сустава и субакромиальной сумке, развивающиеся в раннем возрасте, автор объясняет давлением и трением, которым подвергаются указанные перипартикулярные ткани при движениях плеча, особенно при боковом отведении и ротации.

Автор изучил 150 больных с перiarтритом. По данным автора, плече-лопаточным перiarтритом заболевают люди старше 35—40 лет, профессия которых требует работы в положении бокового отведения и ротации плеча, а также после перенесенной несильной и, как правило, не прямой травмы области плечевого сустава. Изменения участка плечевой капсулы (покрытого субакромиальной сумкой) имеют характер асептического воспаления, микроорганизмы в местах асептического воспаления не обнаружены.

«Плече-лопаточный перiarтрит, — пишет автор, — представляет собой клиническое проявление асептического воспаления, развивающегося под влиянием травмы на фоне возрастных изменений перипартикулярных тканей плечевого сустава».

Автор считает, что *bursitis subacromialis*, *bursitis subacromialis calcarea*, *tendinitis m. supraspinati*, *coracoiditis ligamentitis* и др., описанные некоторыми как самостоя-

тельные нозологические единицы, представляют единый процесс поражения периартикулярных тканей, некоторое различие в клиническом течении которого у разных людей связано с особенностями возрастных изменений.

Для дифференциальной диагностики автор обращает внимание на следующие признаки: а) ограничение активного бокового отведения и ротационных движений плеча при свободных, в пределах  $30 - 40^\circ$ , «маятникообразных» движениях; б) резкие боли при пассивном боковом отведении плеча между  $60$  и  $80^\circ$  бокового отведения; в) безболезненность при пальпации плечевого сустава и нерезко выраженная атрофия надостной, подостной и дельтовидной мышц; г) нормальная температура. Боли при давлении на верхний край трапецевидной мышцы, гиперестезия в области распространения кожных ветвей подмышечного нерва (в остром периоде периартрита).

Из консервативных методов лечения плече-лопаточного периартрита автор считает наиболее эффективными инъекции  $60^\circ$  спирта в участок капсулы, укрепленный сухожилиями соответствующих мышц. Оперативное вмешательство состоит в удалении известковых отложений и в наложении швов на отверстие в капсуле сустава. Результат хороший. При невозможности осуществить указанные оперативные вмешательства автор рекомендует операцию «насечек» участка капсулы сустава. По данным автора, эта операция дает во всех случаях клиническое выздоровление.

Работа автора посвящена мало изученному в медицине вопросу и является первой монографией на русском языке. Автор критически разобрал большое число литературных источников, провел много клинических наблюдений и убедительно обосновал свои выводы в отношении патогенеза этого заболевания многочисленными морфологическими исследованиями. Автор впервые предложил показания к применению различных методов лечения в зависимости от степени поражения периартикулярных тканей и разобрал метод оперативного лечения.

**А. Б. Гиллерсон. Ультравысокочастотная терапия воспалительных заболеваний женских половых органов.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.

При проведении настоящего исследования автор исходил из следующих особенностей биологического действия высоких и ультравысоких частот электрического поля: дей-

ствие на расстоянии, эндогенное теплообразование, тепло-селективное действие, специфическое действие (экстратермальное, внетепловое), фазность действия, благоприятные результаты терапевтического применения указанных частот электрического поля.

В ранее опубликованных работах автора было показано стимулирующее действие условно «малых» доз УВЧ на ретикуло-эндотелиальную систему, регулирующее влияние их на отдельные виды обмена веществ и повышение резистентности коллоидов.

Экспериментальные, лабораторные и клинические исследования автор проводил при длине  $\lambda$  — 6,3 м, мощности электрического поля от 250 до 500 W на ламповых генераторах с модулированной и немодулированной частотой.

На основании клинических наблюдений автор пришел к следующим выводам:

а) ультравысокочастотная терапия в «олиго(гипо)термической» методике может быть успешно использована у гинекологических больных с подострым воспалением внутренних половых органов и в «гипертермической» методике в хронической стадии воспаления;

б) ультравысокую частоту электрического поля «олиго(гипо)термической» методики можно применить и в острой стадии первичного воспаления, но при наличии признаков органического воспалительного очага, т. е. примерно на 3—4-й день от начала заболевания;

в) ультравысокая частота электрического поля в условиях живого организма не оказывает бактерицидного действия на гонококки; поэтому при воспалительных процессах заведомо гонорройной этиологии автор рекомендует комбинированное лечение этих заболеваний ультравысокой частотой электрического поля и сульфамидными препаратами;

г) ультравысокочастотная терапия противопоказана при туберкулезном поражении половых органов, так как может вызвать обострение туберкулезного процесса; она не дает эффекта также и при нагноительных процессах в органах малого таза женщин и при наличии свищей.

По данным автора, УВЧ терапия у большинства больных с воспалением внутренних половых органов ведет к быстрому уменьшению воспалительных явлений, ослаблению и прекращению болей, оказывает заметное кровоостанавливающее действие при кровотечениях воспалительного происхожде-

ния. Кроме того, УВЧ терапия оказывает регулирующее действие на менструацию, улучшает картину крови и выравнивает лейкоцитарный индекс. В результате УВЧ терапии жалобы полностью исчезли и уменьшились у 87,5% обследованных больных. Объективно состояние, близкое к выздоровлению, обнаружено у 5,5% больных и уменьшение воспалительных явлений у 75,5% больных. Отдаленные результаты нестойки.

Ультравысокая частота электрического поля в «гипертермической» методике обладает заметным провоцирующим действием в отношении латентных форм женской гонорреи. При применении УВЧ терапии автором в 8,8% случаев отмечены побочные явления, преимущественно перво-сосудистого характера.

В заключении автор отмечает: «Полученные нами результаты экспериментальных исследований и многолетних клинических наблюдений показывают, что электрическое поле ультравысокой частоты представляет собой новый мощный метод современной консервативной терапии воспалительных заболеваний внутренних женских половых органов».

Работа автора является оригинальным исследованием на тему лечения воспалительных заболеваний женской половой сферы. Оригинальность работы заключается в выработке автором оптимальной методики УВЧ терапии для отдельных стадий заболеваний, в уточнении показаний и противопоказаний к применению этого метода. Автор установил действие УВЧ терапии на воспалительные заболевания половых органов различной этиологии, главным образом гонококковой и туберкулезной природы.

**А. Я. Г у б е р г р и ц. Алиментарная дистрофия.** Томский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.

Автор считает алиментарную дистрофию клинически вполне очерченным заболеванием, представляющим самостоятельную нозологическую единицу. Алиментарная дистрофия отчетливо отграничивается от группы авитаминозов не только клиникой, но и особенностями патоморфологических изменений. В основе алиментарной дистрофии лежит аутоинтоксикация организма, обусловленная в первую очередь страданием печени. Алиментарная дистрофия делится на сухую и отечную форму. На своем материале автор показал, что сухая форма значительно превалирует над отечной

и по тяжести своего течения не уступает последней. По мнению автора, тяжесть страдания обусловлена не отечностью, а токсикозом, имеющим место как при сухой, так и при отечной форме алиментарной дистрофии. Диагноз алиментарной дистрофии менее всего должен базироваться на наличии или отсутствии отеков. Вот почему старые термины: отечная болезнь, алиментарные, безбелковые и другие отеки, не отражают сущности алиментарной дистрофии. Отечность при страдании должна учитываться как симптом, разграничивающий две формы алиментарной дистрофии.

В практических целях можно делить алиментарную дистрофию на три степени: первая степень при рациональном лечении полностью обратима и дает максимальное число выздоровлений; вторая степень дает известное количество смертельных исходов, но все же при правильном лечении в большинстве случаев заканчивается выздоровлением; третья степень — необратимая форма алиментарной дистрофии, дает большой процент смертельных исходов.

Кроме этих трех степеней алиментарной дистрофии, автор выделяет острую форму ее, протекающую бурно в виде комы. Такая форма алиментарной дистрофии дает основания предполагать крайнюю степень интоксикации организма.

В возникновении алиментарной дистрофии имеет значение не только алиментарный фактор, но и такие моменты, как тяжелый физический труд, неблагоприятные метеорологические условия, в частности, охлаждение и влажность, а также неполноценность физиологических систем. Неполноценность органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения при прочих равных условиях способствует развитию алиментарной дистрофии.

Значение алиментарного фактора не только в количественной недостаточности пищи, но и в изменении качественного ее состава, причем особую роль в этом отношении играет белковая недостаточность пищи. При наличии указанных выше этиологических факторов, способствующих возникновению алиментарной дистрофии, дальнейшее развитие этого заболевания в основном обуславливается аутоинтоксикацией организма. Последняя возникает в результате нарушения барьерной функции печени. Нарушение функции печени характеризуется следующими данными: повышение уровня остаточного азота в крови (при относительно невысоком уровне азота мочевины), пресвалирование

глобулиновой фракции белков над альбуминовой, гипобилирубинемия, наклонность к гипохолестеринемии и гипогликемии, повышение хининрезистентной липазы, значительное уменьшение в желчи холестерина и билирубина.

Наряду с поражением печени, значительным изменениям подвергаются сердечно-сосудистая, нервная, эндокринная система, а также органы пищеварения. Функция пищеварительных желез (желудок, поджелудочная железа) резко угнетена. Со стороны крови отмечается гипохромная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, невысокая РОЭ.

Количество калия в крови повышено, а кальция понижено. При благоприятном течении алиментарной дистрофии количество кальция и калия выравнивается. В отечной жидкости содержится большое количество белка глобулиновой фракции и большое количество остаточного азота (от 25 до 35 мг%).

Клинические данные (гипотермия, брадикардия, депрессия, адинамия, трофические нарушения), а также данные лабораторных исследований крови и других органов, позволяют автору утверждать, что при алиментарной дистрофии происходит резкий сдвиг в вегетативной нервной системе, а именно — значительное падение тонуса симпатического отдела ее и повышение тонуса блуждающего нерва. Автор оговаривается, что указанные изменения в вегетативной нервной системе не являются строго специфическими для алиментарной дистрофии. Исследования М. М. Губергрица показали, что подобные изменения имеют место и при других тяжелых заболеваниях, в частности, у больных в состоянии агонии. Лечение алиментарной дистрофии в основном сводится к правильному питанию с достаточным количеством полноценных белков. У тяжелых больных пища должна быть щадящей и вначале с ограничением количества белка. Хороший эффект дают повторные переливания крови небольшими дозами. При наличии поносов показаны сульфамидные препараты. Профилактика алиментарной дистрофии заключается в полноценном питании и правильном трудовом режиме.

Автор умело и критически обобщил литературные данные по этому вопросу. На основании своих обширных клинических наблюдений и лабораторных исследований автор подробно осветил клинику, этиологию, патогенез и терапию алиментарной дистрофии. В работе подробно освещены вопросы дифференциальной диагностики.

**С. И. Ашбель. Акрихин и его лечебное действие.**  
Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова,  
1945.

Автор исследовал различные вопросы клинической фармакологии акрихина; местное и общее его действие, всасывание и выделение из организма, действие на внутренние органы и центральную нервную систему, лечебное действие при малярии, лямблиозе и трихомонадных кольпитах. Всестороннее изучение действия акрихина позволило автору установить ряд положений, изложению которых посвящена настоящая работа.

Акрихин при различных методах его введения быстро всасывается в организм, благодаря чему он рано вступает в контакт с возбудителями малярии и проявляет свое паразитицидное действие. Особенно быстро всасывается акрихин при парэнтеральном введении. При настаивании растворов акрихина с эмульсией эритроцитов подавляющая часть препарата поглощается красными кровяными тельцами.

Акрихин выделяется из организма различными путями— через почки, желудок, печень, кожу и кишечник. При внутримышечном введении акрихина выделение его в полость желудка зависит от состояния экскреторной функции последнего. При поражении желудка с анацидным типом секреции акрихин либо вовсе не выделяется в полость желудка, либо элиминируется в очень небольших количествах; при гиперацидных гастритах акрихин выделяется желудком в значительно большем количестве; значительное выделение акрихина желудком обнаруживается при язвенной болезни. При приеме внутрь акрихин накапливается в слизистой оболочке желудка и затем уже выделяется в полость желудка.

С молоком кормящих матерей акрихин не выделяется (обнаруживаются следы его при внутримышечном введении). Акрихин не оказывает токсического действия на сердечно-сосудистую систему, за исключением кратковременного незначительно выраженного понижения кровяного давления при парэнтеральном введении. При внутривенном введении акрихина, которое должно быть ограничено только некоторыми случаями злокачественной малярии, в целях профилактики гипотонии медикамент должен вводиться очень медленно (в течение 2—4 минут).

алгические и диспептические явления, вызванные малярией, успешно поддаются лечению акрихином. Вначале акрихин вводится парэнтерально, а по исчезновении диспептических явлений — перорально.

Акрихин обладает выраженным терапевтическим действием при малярийных нефропатиях и оказывает заметное влияние на нарушенный водный обмен у маляриков: он вызывает у отечных малярийных больных резкий диуретический эффект, стимулирует элиминацию из организма хлоридов и мочевины, способствует быстрому спадению отеков. Лечебный эффект акрихина при нарушенном водном обмене у больных малярией обусловлен прежде всего действием его на малярийное заболевание — улучшается тканевой обмен и восстанавливаются нормальные физико-химические свойства тканей. Последнее приводит к уменьшению гидрофильности тканей и мобилизации скопившейся в них воды. Спадению отеков способствует также и повышение диуреза, обусловленное выделением через почки небольшого количества акрихина. Хорошее действие оказывает акрихин при малярийных поражениях печени и поджелудочной железы (инкреторной ее функции). Токсического действия акрихина на эти органы автор не отмечает.

Под влиянием акрихинотерапии увеличенная селезенка довольно быстро уменьшается в размерах, если в ней не успели развиться необратимые цирротические изменения.

Акрихин не проходит через гемато-энцефалический барьер. Он успешно применяется и в лечении малярии, осложненной нервными проявлениями. Желтоватое окрашивание кожи, возникающее под влиянием применения акрихина, является следствием отложения в коже акрихиновой краски, а не результатом нарушения пигментного обмена.

Акрихин — весьма эффективное шизонтоцидное средство: на 3—4-й день лечения купируются лихорадочные пароксизмы малярии и в сравнительно короткий срок восстанавливается трудоспособность больных. При проведении полного (3 цикла) курса акрихинотерапии частота рецидивов малярии значительно уменьшается, а сроки между рецидивами удлиняются. Энергичное и возможно раннее применение акрихина при злокачественных формах малярии (коматозной и гипертоксической) дает возможность спасти жизнь больных.

Комбинированное лечение малярии акрихином и плазмоцидом является обязательным условием лечения при мас-



совых заболеваниях малярией, причем плазмодии интоксикации не появляются, если плазмодий дается в строго терапевтических дозах (0,06 в день) и при отсутствии противопоказаний к его назначению. Благодаря своей ничтожной токсичности акрихин имеет очень узкий круг противопоказаний; заболевания печени и почек, протекающие с выраженной недостаточностью этих органов (гепатаргия и уремия), а также наличие в анамнезе психических заболеваний.

**М. А. К л е б а н о в.** Противотуберкулезная вакцинация людей вакциной Кальметта. Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.

Автор провел исследования в трех направлениях: 1) вакцинация и ревакцинация старших детей; 2) поствакцинальные лимфадениты; 3) эффективность массовой противотуберкулезной вакцинации. Для вакцинации детей старшего возраста более пригодным оказался метод скарификации Розенталя и Вейльгале.

При наблюдении 79 детей, длительно находившихся в условиях массовой туберкулезной инфекции и сохранивших отрицательную туберкулиновую реакцию, автор в ряде случаев отметил заболевание первичным туберкулезом. Таким образом, эти дети, несмотря на длительную массовую инфекцию, в клиническом и иммунологическом смысле могут быть приравнены к не инфицированным туберкулезом. При вакцинации детей старшего возраста различными методами наиболее эффективным оказался метод подкожного введения вакцины.

Автор провел на 120 детей клиническое испытание сухой глюкозной вакцины (БЦЖ) длительного срока хранения и нашел, что эта вакцина обладает иммунизирующими свойствами.

В связи с учащением в 1938—1940 гг. в некоторых городах СССР случаев хронического шейного лимфаденита автор исследовал вопрос о связи этих лимфаденитов с вакцинацией БЦЖ. Всего было обследовано 27 459 детей грудного возраста. В результате обследования установлено, что среди детей, вакцинированных через рот, хронические шейные лимфадениты отмечены в среднем в 1,68% случаев; среди невакцинированных детей и среди вакцинированных методом подкожного введения вакцины хронические шейные лимфадениты в грудном возрасте встречаются как редкое

исключение. Обследование показало также, что лимфадениты отмечались у детей, вакцинированных определенными генерациями штамма БЦЖ. После замены этих генераций штамма поствакцинальные лимфадениты у вакцинированных детей исчезли.

Автор рассматривает указанные лимфадениты в основном как результат реакции шейных желез на внедрение БЦЖ (повидимому, определенных генераций) через слизистую рта и носоглотку. Для отличия этих лимфаденитов от лимфаденитов, обусловленных туберкулезной инфекцией, автор рекомендует называть их поствакцинальными лимфаденитами.

Эффективность массовой вакцинации новорожденных посредством БЦЖ была изучена на 56 951 ребенке, родившихся в Москве в 1938 г. Вакцинация этой группы новорожденных была произведена при рождении. 17 469 детей, родившихся здоровыми, не были по случайным причинам вакцинированы и, таким образом, оказались группой «контрольных детей». Результаты: а) смертность от туберкулеза вакцинированных детей почти в 2 раза меньше, чем смертность невакцинированных детей (указанная разница отмечается как в первом, так и во втором году жизни детей); б) заболеваемость легочным туберкулезом среди вакцинированных детей в течение первого года жизни в  $1\frac{1}{2}$  раза ниже, чем среди невакцинированных детей.

За 1936—1940 гг., когда вакцинация посредством БЦЖ новорожденных в Москве и Ленинграде была массовой, детская смертность от туберкулеза в этих городах снизилась на 40%. Автор считает, что такое резкое снижение смертности от туберкулеза должно быть отнесено в значительной степени за счет влияния массовой вакцинации БЦЖ.

В заключение автор справедливо отмечает, что массовое проведение противотуберкулезной вакцинации ни в какой мере не должно снижать других мероприятий по профилактике и борьбе с туберкулезом в детском возрасте. Противотуберкулезная вакцинация является одним из звеньев в деле профилактики и борьбы с детским туберкулезом. Дальнейшее изучение противотуберкулезной вакцинации должно пойти в направлении усиления и удлинения иммунизирующего влияния вакцины, усовершенствования методов вакцинации.

Работа автора является результатом оригинального и обширного исследования, которое коснулось существенных сторон проблемы противотуберкулезной вакцинации. Она

дает глубокое и критическое обобщение литературы по данному вопросу. Собственные исследования автора относятся к наименее освещенным сторонам проблемы, а именно вакцинации вне периода новорожденности, осложнений при вакцинации (лимфадениты) и эффективности.

**Г. И. Шендеровский. Материалы весенней вспышки легочного туберкулеза в 1942 г. в Ленинграде.** Государственный ордена Ленина институт для усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. 1945.

В работе, основанной на большом количестве наблюдений, показана закономерность особенностей туберкулезного процесса в условиях блокады Ленинграда.

Острое начало заболевания, злокачественность течения, особенность симптоматики и своеобразие локализации туберкулезного процесса — характерные черты туберкулеза в период блокады 1942 г.

Злокачественность процесса проявлялась в быстроте распада легочной ткани (свежие каверны обнаружены в 76,3% случаев, из них 8,5% гигантских каверн), в генерализации процесса и в высоком проценте смертности (47).

При вскрытиях в 47,8% случаев обнаружены пневмонические экссудативные формы туберкулеза со свежим распадом, в 17,6% — казеозная пневмония, в 3,41% — милиарный туберкулез, в 14,6% — более продуктивная фибрино-кавернозная форма туберкулеза, в 16% — ацинозно-нодозная форма.

Автор отмечает, что одна из характерных особенностей туберкулеза в период весенней вспышки заключается в обширном и множественном казеозном поражении лимфатических узлов (67,9%), что совершенно не свойственно легочному туберкулезу у взрослых.

Очень часто поражались серозные оболочки и в первую очередь плевра. Возникновение плевритов, по мнению автора, связано с казеозным поражением лимфатических узлов, откуда проникновение туберкулезного вируса на плевру возможно как контактно-лимфогенным, так и гематогенным путем.

Что касается наличия в 15% случаев геморрагического экссудата в плевральной полости, то здесь, повидимому, имел значение скорбутический компонент.

Туберкулезные перитониты наблюдались в 11,4% случаев, туберкулезные менингиты — в 4,9%.

Сравнительно часто отмечено поражение туберкулезом паренхиматозных органов (печень — 28,2%, почки — 20,6% и т. д.). Самым частым осложнением легочного туберкулеза, по материалам автора, было поражение кишечника — 71,8% случаев. Поражение тонкого кишечника отмечено в 45,8%, совместно тонкого и толстого в 22% и толстого — в 4%. Из общего числа поражений кишечника прободения туберкулезных язв встретились в 7%. В 4,1% случаев наблюдалось крайне редко встречающееся поражение туберкулезом сальника и в 1,4% — поражение желудка.

Указанные данные, подчеркивает автор, являются ярким показателем злокачественности течения туберкулезного процесса в результате резкого падения тканевого иммунитета. На том же материале отмечена большая частота гипохромной анемии. В 40% случаев количество гемоглобина было меньше 50%; значительное уменьшение эритроцитов, лейкопении — в 32,9%. Быстрота распространения процесса и злокачественность течения ограничивали применение искусственного пневмоторакса, который был наложен только в 15% случаев. Хороший результат от пневмоторакса был получен только в 36% против 50—75% в обычных условиях.

Среди причин, вызвавших своеобразное течение туберкулезного процесса весной 1942 г. в Ленинграде, на первом месте стоит истощение, которое отмечено на общем материале в 71,1%, а на секционном — в 93,8%. На втором месте — дизентерия (10,7%), колит (11,7%), энтероколит (3,4%), и, наконец, цынга, отмеченная на общем материале в 25,3%, а на секционном — в 45,3%.

Работа автора является одной из первых, в которой с исчерпывающей полнотой освещены особенности течения туберкулезного процесса среди населения Ленинграда в условиях блокады 1942 г.

Работа иллюстрирована рентгенограммами и рисунками патологоанатомических срезов. В целом работа дополняет и уточняет некоторые общие проблемы патогенеза и клиники туберкулеза.

**С. И. Покровский. Значение рентгенологического исследования в распознавании опухолей костей в свете клинических данных и патологоанатомической оценки. Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.**

Работа основана на 349 наблюдениях костных опухолей. Из этого числа первичных опухолей 223, метастатических

126; доброкачественных 129 и злокачественных 220. Из числа злокачественных 94 первичных и 126 метастатических. Из 349 опухолей патологоанатомически исследовано 167.

В раздел доброкачественных опухолей остеогенной группы наравне с экзостозами автором внесены остеохондромы.

Группа гигантоклеточных опухолей расширена введением в нее опухолевидных фиброзных остео дистрофий.

В работе широко использовано рентгеновское исследование макроскопических препаратов и проводится сравнение их с рентгенограммами.

В результате изучения 80 доброкачественных опухолей остеогенной группы (остеом, остеохондром и экзостозов) автор утверждает, что в распознавании их как доброкачественных опухолей решающая роль принадлежит рентгеновскому исследованию. Правда, дифференцировать различные опухоли остеогенной группы при помощи только рентгеновых лучей не всегда возможно.

По данным автора, остеомы черепа чаще всего локализируются в пневматических пазухах костей черепа. На основании изучения 29 случаев костномозговых и поднадкостничных остеолитических по своей морфологической сущности сарком автор высказывает положение о необходимости в целях распознавания дифференцировать их с локализованными резорбтивными процессами (киста, гигантоклеточная опухоль, отграниченные очаговые остеомиелиты и т. п.). При диагностике этой формы саркомы имеется опасность смешать их с суставными заболеваниями и изолированными карциноматозными метастазами.

Склерозирующие саркомы (30 наблюдений) приходится дифференцировать с хроническими остеомиелитами, гуммоznыми остеоperiоститами, оссифицирующими миозитами, артропатиями, остеопатиями. Между двумя основными типами остеогенных сарком—остеолитическими и склерозирующими—имеются переходные формы, так как в остеолитической саркоме могут оказаться пролиферативные изменения, а в склерозирующей саркоме могут наблюдаться литические процессы.

Изучение макроскопических препаратов сарком показало, что часть опухолевой массы развивается под капсулой из надкостницы. «Это дает нам право, — пишет автор, — различать инфильтрирующий рост в пределах ткани опухоли

от инфильтрирующего роста в пределах органа». Автор высказывает мнение, что злокачественность клинического течения остеогенных сарком зависит не столько от их инфильтрирующего роста, сколько от связи саркоматозных клеток с сосудами опухоли. Основанием для такого суждения является тот факт, что стенки вновь образованных сосудов в опухоли часто состоят из клеток опухоли, что благоприятствует образованию ранних метастазов.

Хондросаркомы автор выделяет в особую группу остеогенных сарком; последние отличаются особенностями клинического течения, более благоприятным прогнозом, своеобразием гистологической структуры и имеют патогенетическую связь с доброкачественными опухолями хрящевой группы. В работе рассмотрены 14 случаев хондросарком, из них 8 первичных и 6 вторичных, возникших на почве доброкачественных хрящевых опухолей. По рентгенологической картине хондросаркомы бывают центральные и ячеистые с экспансивным ростом и должны дифференцироваться с гигантоклеточными опухолями и фиброзными остеодистрофиями. Вторичные хондросаркомы развиваются из доброкачественных хрящевых опухолей (злокачественное перерождение); при этом рентгенологически нередко удается доказать одновременное наличие как доброкачественной хрящевой опухоли, так и хондросаркомы.

Гигантоклеточные опухоли автор рассматривает как часть фиброзных остеодистрофий, которые в целом следует считать предсаркоматозным состоянием. Рентгенологическая картина ячеистой формы гигантоклеточных опухолей очень типична, остеолитическая же форма гигантоклеточных опухолей представляет большие трудности в распознавании. В таких случаях диагностике помогает биопсия.

В работе дана подробная дифференциация фиброзных остеодистрофий от истинных опухолей.

К группе опухолей сосудистого происхождения автором отнесены 9 гемангиом позвоночника, один случай ангиоэндотелиомы и 8 случаев диффузных эндотелиом (опухолей Юинга). Диффузные эндотелиомы (опухолы Юинга) отнесены к злокачественной форме сосудистых опухолей. Автор отмечает, что опухоли Юинга встречаются не так часто, как на это указывает американская школа онкологов. На материале автора чаще встречались диффузные эндотелиомы, сопровождавшиеся обширным вовлечением мягких тканей в виде больших опухолей.

Дифференциация между выявленными рентгенологически остеомиэлитическими изменениями и изменениями при опухоли Юинга представляет большие трудности.

В распознавании костных метастазов решающее значение, по мнению автора, имеет рентгеновское исследование. Автор изучил 125 случаев костных метастазов.

Множественные остеолитические, смешанные и остеосклеротические метастазы в рентгенологическом отображении очень типичны и легко распознаются. Большие трудности представляет распознавание солитарных костных метастазов. В этих случаях не исключены ошибки — можно смешать метастазы с первичными опухолями.

Работа автора представляет глубокое и обширное клинико-рентгенологическое исследование в одной из важнейших областей медицины — онкологии. Рентгенология в настоящей работе привлечена не только как метод узкого распознавания, как метод формальной диагностики, но как метод исследования и изучения в клиническом и патологоанатомическом аспекте.

Новым и весьма важным в работе является широкое применение рентгенологического исследования патологоанатомических препаратов как метода, уточняющего рентгеновскую симптоматику в рамках клиники. Заслуживает внимания требование автора многоосевого рентгенологического исследования для выявления ножки опухоли, особенно при поражении плоских костей (тазовых и др.). В этих случаях из-за проекционных ошибок легко поставить диагноз саркомы при наличии доброкачественной опухоли. Большое значение имеют указания автора об опасности смешения первичной злокачественной опухоли с метастатической даже у молодых людей.

К работе приложен атлас. Большое место по значению в атласе занимают сопоставления фотографий рентгенограмм больных с фотографиями макроскопических препаратов и гистологических картин.

**С. И. Шерман. Этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика рецидивов бирмеровской анемии.** II Ленинградский медицинский институт. 1945.

Работа основана на изучении 550 больных анемией Бирмера. По данным автора, бирмеровской анемией чаще поражаются женщины (70% всех обследованных автором больных). В 32% случаев отмечено полное совпадение времени

наступления климакса с началом заболевания бирмеровской анемией. Автор считает, что при наступлении климакса имеет место нарушение функции всех желез внутренней секреции, что ведет к перестройке организма больных и возникновению патологических реакций со стороны ряда органов и систем. В 22 случаях имело место совпадение менопаузы с проявлением симптомов бирмеровской анемии. Эндокринные нарушения на материале автора проявлялись не только в виде менопаузы, но и в нарушениях функции яичников (дисменорреи, аменорреи, гиперменорреи и др.), нарушении режима менопаузы, слабого развития вторичных половых признаков и т. д. По мнению автора, кровопотери различной этиологии при наличии личной и наследственной отягощенности часто являются решающим фактором в развитии бирмеровской анемии.

В 106 случаях из 550 автором установлена ботрицефальная анемия бирмеровского типа. Возраст больных, страдающих ботрицефальной анемией, более молодой, чем при типичной анемии Бирмера. В развитии бирмеровской анемии автор отрицает этиологическую роль широкого лентеца: среди носителей широкого лентеца ботрицефальная анемия встречается очень редко и, кроме того, после изгнания его наблюдаются рецидивы болезни в 15%. Автор считает, что широкий лентец относится к разрешающим или выявляющим бирмеровскую анемию факторам при условии ряда других неблагоприятных условий. По мнению автора, широкий лентец своим токсическим действием угнетает желудочные железы, вырабатывающие эндогенный фактор Касла.

Автор обстоятельно анализирует роль в этиологии бирмеровской анемии хронических кишечных расстройств, сифилиса, туберкулеза легких, алкоголизма, интоксикаций (в частности, свинца), нервно-психической травмы, а также наследственности. Автор приходит к вполне правильному выводу, что все перечисленные факторы как в отдельности, так и при совместном их влиянии на организм обуславливают возникновение бирмеровской анемии лишь при соответствующей конституциональной неполноценности, т. е. наличии личной и наследственной отягощенности, способствующей ослаблению в желудке больного гемопостического фактора Касла.

Во второй части работы автор подробно и обстоятельно излагает клинические симптомы и данные исследования крови при бирмеровской анемии (ахилия, наличие у 93% боль-



ных хронического поражения кишечника; у 91% больных обнаружено нарушение усвоения некоторых пищевых веществ). Наличие в крови больных мегалоцитоза как показателя эмбрионального типа кроветворения решает вопрос о диагнозе бирмеровской анемии.

Л е ч е н и е. а) При лечении острой стадии бирмеровской анемии хороший лечебный эффект получается при приеме 150,0 в день печени. Дозы в 400,0—600,0 печени не имеют преимущества, и поэтому применять их нет необходимости. Автор придает большое значение кулинарной обработке печени и предлагает ряд своих оригинальных рецептов приготовления блюд из сырой и полусырой печени.

б) Хороший результат получен при лечении бирмеровской анемии (острая стадия с явлениями сильнейшей анемизации) печеночным экстрактом, изготовленным Ленинградским мясокомбинатом. Доза — 2 столовых ложки в день (30,0). Высокая лечебная эффективность печеночного экстракта подтверждается и другими авторами (Владос).

в) Автор горячо рекомендует советский препарат камполон, испытанный им на 32 больных бирмеровской анемией. Кровяные кризы автору удалось наблюдать на 4—5—6-й день лечения. Согласно данным автора, камполон вызывает более быстрый и выраженный кровяной криз (стимулирующее действие), чем печеночные блюда или пероральные приемы печеночного экстракта. Печеночный экстракт доставляет больше строительного материала для образования эритроцитов.

г) Регулярные приемы печени в количестве 75,0—100,0 в день или печеночного экстракта в количестве 15,0 в день гарантируют больных бирмеровской анемией от рецидивов болезни. Такой же эффект оказывают 2 инъекции по одной ампуле камполона в месяц.

В заключение автор пишет: «Систематическая профилактическая терапия делает, как правило, больных бирмеровской анемией вполне трудоспособными, на многие годы удлиняет продолжительность их жизни, и больные могут дожить до глубокой старости в удовлетворительном состоянии».

Автор первый в СССР провел диспансеризацию больных бирмеровской анемией. Автор сообщает о случаях анемии Бирмера с длительностью в 10—12—15—22 года. Это убедительный материал для решения вопроса о лечении и профилактике рецидивов этого страдания.

**В. И. Зюзин. Материалы к изучению туберкулеза периферических лимфатических желез в Казахстане.** Казахский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1945.

Автор в диспансерных условиях наблюдал 2 433 больных туберкулезом периферических лимфатических желез. Кроме этого, 123 больных были подробно обследованы и всесторонне изучены в течение длительного времени в условиях клинического стационара.

По данным автора, туберкулезным процессом чаще всего поражаются шейные лимфатические железы (51,2% всех случаев), на втором месте стоят подчелюстные (17,5%), подмышечные (11%) и др.

Развитие и течение заболевания в большинстве случаев постепенные, с нормальной или субфебрильной температурой. Сроки течения процесса длительные — до 15 лет и больше. В 57,5% случаев отмечено наличие единичных свищей, в 23,6% — множественных. Свищи, как правило, держатся длительное время и после заживления оставляют обезображивающие рубцы. Наблюдаются неоднократные рецидивы с повторным увеличением желез и образованием свищей. Общее состояние больных обычно мало страдает, явления общей туберкулезной интоксикации выражены слабо и в большинстве случаев больные остаются трудоспособными.

Со стороны крови особых изменений не отмечается. Одновременное поражение туберкулезом лимфатических желез и других органов, по материалам автора, встречается редко. Так, на 2 433 больных туберкулезный процесс в легких был обнаружен в 2,9% случаев, туберкулез костей и суставов — в 0,6%.

Автор подробно излагает вопросы дифференциальной диагностики и обращает внимание на необходимость иметь в виду при установлении диагноза такие заболевания, как лимфогрануломатоз, сифилис, актиномикоз, злокачественные опухоли и др. При постановке диагноза совершенно обязательным является производство реакции Пирке и Манту, а также исследование крови.

Автор предлагает следующую классификацию туберкулеза лимфатических желез:

- 1) открытые формы туберкулеза периферических лимфатических желез с наличием свищей;
- 2) закрытые формы без свищей;

3) формы со следами перенесенного туберкулезного лимфаденита (рубцы).

На основании экспериментальных и патологоанатомических исследований автор делает ряд выводов, касающихся патогенеза туберкулеза периферических лимфатических желез. Он приходит к заключению, что зонами внедрения туберкулезных палочек при этом заболевании следует считать слизистую оболочку рта и носоглотки, а также кариозные зубы (автор отмечает, что такой способ поражения возможен в тех случаях, когда на слизистой оболочке рта или носоглотки имеется первичный туберкулезный очаг).

По мнению автора, большую роль в распространении туберкулезного процесса по лимфатическим железам играют вновь образованные лимфатические пути, возникающие при восстановлении в патологических условиях коллатерального лимфообращения. Этим и следует объяснить поражение различных групп лимфатических желез, не имеющих между собой прямой анатомической связи.

Лимфатические железы могут поражаться гематогенным и смешанным — лимфо-гематогенным путем.

При лечении туберкулеза лимфатических желез автором испытаны различные методы. Очень хорошие результаты (94% клинического выздоровления) получены автором от применения гелиотерапии в сочетании с общеукрепляющим санаторным лечением. Хорошие результаты (70% клинического выздоровления) получены от лечения ультрафиолетовыми лучами в сочетании с общеукрепляющим лечением. Лечение повязками с дезинфицирующими растворами мало эффективно.

Автор рекомендует проводить лечение больных туберкулезом периферических лимфатических желез по месту их жительства, в частности, в Казахстане. «Обилие солнечных дней в Казахстане, — пишет автор, — и установленная на наших больных высокая эффективность гелиотерапии придают этому методу лечения первостепенное значение».

**И. А. Шехтер. Рентгенологическое изучение желудочно-кишечного тракта после оперативного вмешательства по поводу язвы.** Казанский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1945.

Работа основана на тщательном изучении 264 больных, оперированных по поводу язвы желудка различными мето-

дами (у 103 больных была сделана резекция желудка, у 129 — гастроэнтеростомия и у 32 — ушивание перфоративной язвы). Каждый больной наблюдался после операции неоднократно через различные промежутки. В общей сложности было произведено 862 рентгеновских исследования и 41 гастроскопическое. 128 больных были исследованы рентгенологически до операции, что дало автору возможность делать сравнительную оценку изменений, наблюдаемых до и после операции.

Послеоперационное течение автор делит на два периода: ранний период — 2—3 месяца после операции; поздний период — 3 месяца и больше после операции.

В раннем периоде в большинстве случаев имеет место более или менее выраженное понижение тонуса желудка, расширение его и появление разной величины секреторного слоя. Перистальтика вялая и в значительном числе случаев полностью отсутствует. Поздний период характеризуется восстановлением тонуса и исчезновением секреторного слоя. Перистальтика желудка постепенно восстанавливается.

Рентгенологическое и гастроскопическое изучение слизистой желудка выявило наличие воспалительного отека в ранние периоды после операции во всех без исключения случаях и вне зависимости от способа операции. В поздние периоды после операции (снустя 3—4 месяца) в подавляющем большинстве случаев после гастроэнтеростомии (106 человек из 129), а также после резекции (92 человека из 103) обнаружен хронический гипертрофический гастрит.

В результате сравнительных рентгенологических исследований одних и тех же больных до и после операции установлено, что хронический гипертрофический гастрит в большинстве случаев имел место и до операционного вмешательства. Наряду с этим, у ряда больных после операции гипертрофический гастрит принимал более выраженный характер в отношении как морфологических изменений, так и его распространения. Автор наблюдал также появление гипертрофического гастрита только после операции.

При помощи гастроскопического исследования автор обнаружил в области соустья возникновение эрозий на слизистой оболочке. Рентгено-гастроскопические параллели подтвердили, что рентгенологический метод исследования дает правильное представление о морфологических изменениях слизистой оболочки оперированного желудка. Данные гастроскопии подтверждают концепцию Спасокукоц-

кого и его школы (Кочергин и др.) об анастомозите как заболевании оперированного желудка.

В связи с операцией изменяется и моторная функция тонкого кишечника. По данным автора, изменения эти характеризуются тем, что указанная функция тонкого кишечника компенсаторно перестраивается, приспособляясь к резко изменившейся моторной нагрузке. Процесс приспособления (периодически возникающие спастические сокращения) происходит главным образом со стороны проксимального и частично среднего отдела тонкой кишки. Остальная часть тонкой кишки функционирует, как обычно, благодаря чему поступление контрастной массы в толстую кишку как при порционной, так и при непрерывной эвакуации происходит в нормальные сроки.

Ускорение прохождения контрастной массы по тонкой кишке является следствием энтерита или энтеродискинезии. Наличие энтерита не предопределяет быстроты прохождения контрастной массы по толстому кишечнику; раннее наступление дефекации являлось во всех подобных случаях результатом колита.

Ряд данных автора, относящихся к рентгеногастроскопическим параллелям, к изучению функции тонкой кишки после операции на желудке и к изучению состояния желудка после ушивания перфоративной язвы представляет, несомненно, вклад в медицинскую науку.

**Д. Х. Г о л ш т е й н. О действии лечебных средств Кисловодского курорта и о применении их у сердечно-сосудистых больных. I** Харьковский медицинский институт, 1944.

Автор изучил 5 882 истории болезни, выбранные из архивов различных санаториев Кисловодска, и провел всестороннее наблюдение над 530 больными, лечеными им лично.

В работе представлен большой литературный обзор по указанной теме и дан критический разбор литературных данных. Значительное место в работе отведено организационным вопросам.

Ряд вопросов (целесообразность лечения на курорте в осенне-зимнем сезоне, эффективность нарзанной ванны в зависимости от уровня ее наполнения, времени ее принятия, условий погоды и пр.) автором решен впервые. Автор вскрыл ошибочность укоренившихся взглядов об исключительно мощном, самодовлеющем значении нарзанных ванн и убе-

дительно показал, что эффективность лечения на кислородских курортах зависит от комплексного применения всех лечебных факторов.

Автор уточнил показания к лечению в Кисловодске, считавшиеся сомнительными, как, например, показания к лечению гипертоников. Автор выявил факт обострения в Кисловодске эндокардитов, возникновения инфарктов миокарда. Методика лечения разобрана подробно. Даже дифференциальная методика «режимов» для сердечных больных.

В целом работа, представляющая собой клинико-статистический характер поможет правильнее решать вопросы направления больных в Кисловодск и рациональнее использовать лечебные свойства кисловодских курортов.

**Е. Н. Хохол. Материалы к вопросу о нарушении капиллярного кровообращения при токсических диспепсиях.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1945.

Для изучения капиллярного кровообращения у детей автор считает весьма ценным метод капилляроскопии. Вследствие тонкости эпителиального покрова кожи и поверхностного расположения сети капилляров у большинства детей под капилляроскопом удастся видеть не только петли капилляров, но и субкапиллярное сплетение. Это даст возможность составить представление о наполнении периферической капиллярной сети и других изменениях капиллярного кровообращения при различных патологических состояниях.

Автор исследовал состояние капилляров кожи у 203 детей, больных токсической и субтоксической диспепсией. При этом автор обнаружил значительные нарушения капиллярного кровообращения, отличные от изменений, наблюдающихся при других заболеваниях у детей раннего возраста. Указанные изменения характеризуются значительным запустеванием как петель капилляров, так и всего субкапиллярного сплетения, уменьшением количества видимых петель капилляров, замедлением и прерывистостью тока крови в капиллярах и, наконец, более или менее выраженной прекапиллярной отечностью.

Изменения капилляров были особенно резко выражены в тех случаях, когда автор наблюдал наличие ацидоза (68 детей). Автор обнаружил также, что при токсических диспепсиях значительно понижается резистентность капилляров кожи и повышается проницаемость их к белку. Послед-

нее доказано экспериментальными исследованиями на молодых кроликах и щенках с применением у них метода витальной микроскопии. Перед этим у щенков автор вызывал экспериментальный токсикоз.

Клинические и рентгенологические исследования автора подтверждают литературные данные о том, что при токсической диспепсии у детей происходит уменьшение размеров сердца.

Причиной уменьшения размеров сердца является патологическое перераспределение крови с уменьшением притока его к сердцу. Для подтверждения сказанного автор подробно исследовал особенности распределения крови при экспериментальном токсикозе. Рентгенологическое исследование с введением торотраста в сосудистую систему дало возможность установить при экспериментальном токсикозе значительное кровенаполнение сосудов кишечника и печени и запустевание сосудов периферии.

Патологоанатомическими исследованиями органов детей, умерших от токсической диспепсии, установлено, что описанные автором изменения мельчайших отрезков сосудов имеют в своей основе определенный патоморфологический субстрат.

При применении метода серебрения по Футу автор обнаружил резко выраженные изменения в аргирофильном основном веществе (расплавление этого вещества).

В заключение автор пишет: «Проведенные нами исследования указывают на большие нарушения периферического кровообращения при токсических диспепсиях у детей. . . Эти изменения близки к изменениям при серозном воспалении и стоят в теснейшей связи с нарушением обмена веществ при острых расстройствах питания у детей».

Работа автора представляет собой научное исследование, посвященное выяснению патогенеза одного из тяжелых заболеваний детского возраста — токсической диспепсии. На основании изучения клиники этого заболевания и данных экспериментальных исследований автору удалось показать глубокие изменения капиллярного кровообращения: стаз и запустевание кожных капилляров, повышение их проницаемости, перераспределение массы крови и значительные патоморфологические изменения стенок капилляров.

Основной вывод автора сводится к тому, что в патогенезе токсических диспепсий у детей нарушения капиллярного

кровообращения играют основную роль. Депонирование крови и главным образом нарушение сосудистых мелкран ведут к развитию явлений, протекающих по типу серозного воспаления.

**А. К. Стрелюхин. Клиника острого и хронического отравления гашишем.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1945.

По данным автора, гашиш является в основном симпатикотропным ядом. При острой интоксикации гашишем наиболее яркие изменения наступают со стороны психики. Изменения эти при острой интоксикации сводятся к уменьшению интенсивности зрительных и слуховых восприятий. Иногда отмечаются аномальные ощущения. Ослабление памяти на новые события и обострение ее на прошлые события связаны главным образом с бывшими зрительными восприятиями. Значительны расстройства со стороны мышления. Здесь чаще всего появляется своеобразное ускорение течения представлений, причем оно напоминает идиоррею при шизофрении. Достаточно характерно своеобразное прерывание мыслей. Временами встречаются ипохондрические идеи, бред гипнотизации и бредоподобные идеи переоценки собственной личности. Чаще всего эмоциональный фон окрашен отрицательными тонами. Со стороны эффекторной функции выступает чаще всего абulia, сопровождающаяся общим торможением психомоторики.

Весьма значительны расстройства сознания: оглушение, иногда своеобразные выпадения сознания, напоминающие абсансы. Характерным является расщепление «я», потеря насыщенности и чувство растворения «я», психический автоматизм, чувство изменения «я».

Автор отмечает, что хотя расстройства психики при остром отравлении гашишем и напоминают клинически шизофрению, но более тщательный анализ показывает, что они специфичны для гашиша.

Хронические интоксикации гашишем характеризуются следующими расстройствами психики: а) непсихотические изменения личности, встречающиеся в трех разновидностях: неврозоподобные изменения личности, шизоидизация личности, явления начальной функциональной деменции; б) психозы: гашишный делирий, психозы, протекающие по типу ползучей формы шизофрении, психозы, протекающие по типу прогрессивного паралича, психозы, имеющие компо-



менты шизофрении и прогрессивного паралича; психозы, протекающие по типу кататонии. Автор отмечает, что при хронической интоксикации гашишем деструктивных изменений не наступает. Лечение гашишеманов-хроников следует проводить в стационаре. Реакция на абстиненцию хорошо лечится симптоматическими средствами.

На основании тщательного изучения хронических форм гашишемании автору удалось выяснить специфические особенности психических проявлений при хроническом отравлении, дифференцировать их от других психопатологических состояний, показать функциональную почву этой интоксикации и сделать ряд важных выводов в отношении симптоматической терапии отравлений гашишем.

**Г. А. Буссель.** **Гемодинамика при болезни Базедова.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1945.

В клинике базедовой болезни гемодинамические нарушения занимают, как известно, центральное место.

В настоящей работе эти нарушения изучены с исключительной полнотой и в тесной связи с теми процессами, которые получили название протоплазмодинамических. Из гемодинамических показателей автор выдвигает на первое место минутный объем сердца, который является наиболее ценным показателем деятельности сердца. Минутный объем закономерно увеличивается уже в ранних стадиях болезни, даже тогда, когда увеличения основного обмена еще нет. Автор указал, что степень увеличения минутного объема определяет тяжесть болезни. Этот показатель в то же время динамичен: он отражает результаты терапевтических мероприятий и может быть использован для решения вопроса о показаниях к оперативному вмешательству. У больных базедовой болезнью значительно увеличено количество циркулирующей крови, при этом увеличено количество циркулирующих эритроцитов, количество депонированной крови уменьшено, кровоток заметно ускорен. На фоне указанных гемодинамических нарушений, неблагоприятно отражающихся на функции сердца, автор показал глубокие нарушения газового обмена. Отмечено падение утилизации кислорода, которое стоит в связи не только с ускоренным током крови, но и с недостаточной способностью клеток использовать кислород. При отсутствии гипоксемии у больного налицо гипоксия тканей, ведущая к кислородному голоданию, к нако-

плению недоокисленных продуктов обмена. Изменения гемодинамики и газообмена при микседеме и базедовой болезни имеют противоположный характер. У подопытных собак, получавших длительное время токсические дозы тиреоидина, наступили те же изменения гемодинамики и газообмена, которые были определены у больных базедовой болезнью.

Автор осветил гемодинамические и особенно газообменные нарушения при базедовой болезни.

**Б. И. Р а й х е р. Материалы к учению о сыпном тифе.** Молотовский медицинский институт. 1942.

В своей работе автор излагает разработанный им (совместно с проф. А. В. Пшеничным) новый метод изготовления сыпнотифозной вакцины из зараженных риккетсиями личинок вшей и представляет новые оригинальные данные по вопросу этиологии, патогенеза, эпидемиологии и профилактики сыпного тифа.

«Риккетсиозы — типичные трансмиссивные инфекции. Опыт 15-летней работы по сыпному тифу создал у нас твердое убеждение, что успех в изучении этой инфекции неразрывно связан с изучением переносчика — платяной вши. Платяная вошь — естественный хозяин риккетсий Провачека, возможно, исторически более ранний, чем человек», — пишет автор.

В отличие от метода искусственного заражения переносчика сыпного тифа (вши) по Вейглю автор по идее проф. Пшеничнова разработал весьма доступный метод, позволяющий производить массовое заражение платяных вшей.

Метод автора заключается в следующем. С поверхности кожи человеческого трупа снимается тончайшая эпидермальная пленка. Под пленку, закрепленную в металлической камере, подводится дефибринированная кровь. Таким образом, создается модель, идеально близкая к естественной среде обитания кровососущих насекомых, — коже человека. Многие насекомые, в том числе и платяные вши, высаженные на поверхность эпидермальной пленки, охотно присасываются и пьют находящуюся под нею кровь. Подмешивая к крови любой инфицирующий материал, в том числе и вирус сыпного тифа, можно быстро заражать неограниченно большое число насекомых. Достаточно указать, что на одной такой камере одновременно заражается до 50 000 личинок

платяных вшей. Для экспериментальных работ, не требующих большого числа насекомых, автор применяет камеры малого размера.

Метод эпидермомембран позволяет в экспериментальной и производственной работе заменить взрослых вшей личинками в момент их выхода из гнид. Стерильность кишечника у личинок полностью устраняет опасность заражения вируса вульгарными риккетсиозами и банальной микрофлорой, почти неизбежными при работе со взрослыми особями по методу Вейгля.

Своими исследованиями автор показал, что риккетсии, размножающиеся в кишечнике вшей, всегда находятся в палочковидной или кокковидной форме, наиболее вирулентной и полноценной в антигенном отношении. Риккетсии обладают выраженным полиморфизмом, и их наиболее мелкие формы могут проходить в ряде случаев через бактериальные фильтры.

В области эпидемиологии сыпного тифа автором также установлены весьма интересные и важные в научном и практическом отношении данные.

Так, в противоположность мнению Вейгля, восприимчивость к сыпному тифу у платяных вшей абсолютна на любой стадии метаморфоза—от личинки до имаго. Быстрота развития вируса в кишечнике платяных вшей зависит в основном от двух факторов: от инфекционной дозы, полученной в момент заражения, и от температурных условий среды.

При заражении личинок массивной дозой вируса развитие риккетсии наступает на 5-й день, а минимальной дозой — на 7—11-й день с момента инфицирования. Развитие вируса у вшей, находящихся при температуре 36—37°, заканчивается уже через 3 дня, т. е. через 3 дня вши могут уже инфицировать человека; при температуре 26—28° продолжительность развития риккетсий у вшей затягивается до 11—25 дней. Из этих данных видно, насколько важна ранняя госпитализация больных сыпным тифом.

По данным автора, риккетсии Провачека вызывают у вшей смертельную инфекцию.

Сроки гибели вшей находятся в прямой зависимости от температурных факторов. При температуре 36—37° гибель вшей наступает на 4—5-й день с момента заражения их риккетсиями, при температуре 26—28° вши живут 16—30 дней.

Новый метод заражения позволил автору установить, что личинка платяной вши в 30 000 — 60 000 раз чувствительнее к вирусу сыпного тифа, чем морская свинка.

Вирусоносительство автором полностью опровергнуто. Метод эпидермомембран позволяет легко выделять и переводить на вшей штаммы любого происхождения, из любого материала. Поддерживать штаммы во вшах можно в неограниченном числе пассажей. Согласно наблюдениям автора, штаммы, находящиеся в лаборатории 4 года и больше, полностью сохранили свои морфологические и биологические свойства и оставались высоковирулентными для вшей и человека.

Наконец, автор касается в работе проблемы активной профилактики сыпного тифа. Легкость одновременного заражения неограниченно больших партий платяных вшей на эпидермомембранах, возможность использования для заражения личинок материала, свободного от посторонней микрофлоры, позволили автору и его руководителю Пшеничнову разработать технологию производства новой вакцины из сыпнотифозных вшей. Вакцина Пшеничнова-Райхера представляет собой формализированную взвесь риккетсий Провачека, полученную при отмывании растертых *in toto* сыпнотифозных нимф.

Эффективность вакцинации по указанному методу, даже при последующем заражении массивными дозами вируса, способна в ряде случаев предотвратить заболевание. Сыпной тиф у привитых протекает сравнительно легко, без явлений интоксикации и последующих осложнений. Наконец, что особенно важно, вакцинация по методу Пшеничнова-Райхера предупреждает смертельные исходы при сыпном тифе у привитых.

Применяя новый метод заражения вшей вирусом сыпного тифа, автор:

- 1) установил условия наибольшей угрозы распространения сыпного тифа через вшей;

- 2) доказал возможность ранней диагностики сыпного тифа путем обнаружения антигена в крови больных;

- 3) предложил широко доступный способ лабораторного сохранения сыпнотифозного вируса неограниченное время и в массивных количествах для исследовательских прикладных целей;

- 4) разработал новый метод приготовления сыпнотифозной вакцины из зараженных риккетсиями личинок вшей.

имеющей преимущества перед другими типами аналогичных вакцин как доступностью и дешевизной изготовления, так и чистотой употребляемого материала, свободного от посторонней микрофлоры; разработал технологический процесс массового изготовления этой вакцины;

5) установил профилактическое значение вакцины среди гражданского населения и в армии в годы Великой отечественной войны.

**И. С. Борю. Симбиоз и антагонизм в бактериальных ассоциациях.** Куйбышевская военно-медицинская академия Красной Армии. 1941.

Вопрос о стимуляции и угнетении одних видов бактерий другими в условиях их совместного существования в природе, в лабораторных условиях, в некоторых производственных условиях и, наконец, в инфекционном процессе, без сомнения, является чрезвычайно актуальной темой не только в сфере медицинской, но и общей и промышленной микробиологии.

Экспериментальные исследования, изложенные в диссертации, являются убедительным обоснованием теоретически и практически важных выводов автора.

При изучении динамики взаимодействия двух видов, из которых один является сильным антагонистом другого, автор установил на твердых средах следующие периоды:

1) период стимуляции роста «пассивного» вида непосредственно вокруг площадки или между колониями «активного» вида, или отступя на некоторое расстояние («кольцевая стимуляция»); агар на периферии чашки в это время свободен от роста;

2) период выраженного угнетения: вокруг антагониста колонии пассивного вида находятся в различных стадиях разрушения от мельчайших «колоний-теней» до разнообразных форм полуразрушенных колоний, в которых часть особей еще жизнеспособна;

3) период выраженной регенерации вследствие приспособления некоторых клеток пассивной бактерии к неблагоприятным условиям. Иногда регенерация наблюдается непосредственно рядом с площадкой антагониста, иногда отступя от нее на несколько десятых сантиметра. Явления регенерации переплетаются с продолжающимся и распространяющимся процессом разрушения и лизиса пассивной

культуры, причем разрушению подвергаются и регенерировавшие колонии.

В условиях, когда один из засеянных видов является «кормилкой» для другого, на полноценном агаре в первые часы роста можно иногда наблюдать явление стимуляции, которое очень быстро выравнивается. Если же неполноценный и пассивный вид засеян на агар в виде разреженного газона, то при посеве массивной дозы той же культуры или «кормилки» из другого вида наблюдается нормальное развитие газона только вокруг площадки с пассивным засевом, тогда как на остальной чашке роста нет. В возникновении указанного феномена не имеют значения причины, вызвавшие неполноценность среды.

Изучение динамики взаимодействия двух видов в жидких средах дало следующие результаты:

а) стимулирующее влияние «кормилок» на неполноценном бульоне хотя и проявляется, но не столь отчетливо, как на агаре; сарцина чаще всего погибала;

б) между угнетающим влиянием антагониста на агаре и в бульоне нет полного параллелизма;

в) в смешанных бульонных культурах с сильными антагонистами пассивный микроб все же в первые часы размножается, а затем угнетается и даже погибает. Однако если в силу тех или иных причин единичные клетки пассивного вида не погибают, то они приспособляются и получается вторичное размножение, которое приводит иногда к угнетению пассивной культуры;

г) в период наиболее интенсивного угнетения пассивного вида наблюдаются резко выраженные морфологические изменения клеток и вырастающих из них колоний; когда же происходит вторичный рост, то из смешанной культуры высеваются типичные колонии пассивного вида.

Явления антагонизма и симбиоза бактерий неотделимы друг от друга, так как:

а) один и тот же микроорганизм может проявлять в различных условиях и угнетающее, и стимулирующее действие на другой вид, в том числе и на свой собственный;

б) даже сильные антагонисты в первые часы совместного выращивания оказывают стимулирующее действие на рост пассивного микроба;

в) продукты, получаемые от сильных антагонистов, в малых дозах стимулируют рост, в больших — угнетают его;

г) механизмы угнетающего и стимулирующего действия бактерий друг на друга очень сходны. Явления антагонизма и симбиоза в основном зависят от выработки особых активных веществ, которые могут в малых дозах стимулировать, а в больших — угнетать рост микробов.

Наряду с указанными веществами, отмечены и дополнительные факторы, которые в значительной степени также могут влиять на интенсивность явлений антагонизма и симбиоза и определять их характер (активная реакция, редокс-система, лизирующие ферменты и др.).

Активные вещества вырабатываются бактериями в период наиболее интенсивного их размножения и характеризуются нестойкостью, адсорбируются при фильтрации, легко диффундируют в агар и там сохраняются, проходят через пергамент и целлофан.

При решении вопроса об использовании явлений антагонизма для бактериотерапии и профилактики необходимо учитывать способность активного микроба приживаться и существовать в тканях живого организма и условия взаимодействия двух видов в организме хозяина. В одних случаях активные микробы могут угнетать, в других — стимулировать патогенного сожителя.

Работа автора представляет собой обширный труд, посвященный весьма актуальному вопросу о сущности явлений симбиоза и антагонизма, наблюдаемых в различных микробных ассоциациях и играющих большую, иногда и решающую роль в регулировании микробного населения различных сред.

Автор пришел к важному выводу о единстве явлений симбиоза и антагонизма, о том, что эти явления не только переплетаются в единый биологический процесс, но в своей основе зависят и от факторов близкого порядка, быть может, и совершенно идентичных.

Автором установлено, что явления симбиоза и антагонизма зависят в основном от действия особых веществ, возникающих в результате взаимодействия микроорганизмов.

**Н. П. Патрик. Диагностика атипичных и стертых форм скарлатины.** II Московский медицинский институт. 1943.

Работа посвящена актуальному для детского врача вопросу — неясным в диагностическом отношении случаям

скарлатины, представляющим большие трудности для лечения.

Автор обстоятельно излагает клинику атипичных и стертых форм скарлатины, подвергая тщательному рассмотрению и оценке диагностическое значение каждого отдельного симптома.

В своей работе автор приводит разработанную им диагностическую реакцию, специфическую для скарлатины. Диагностическая реакция автора проведена на 85 больных.

Положительный и четко выраженный результат реакции получен только в 67% случаев, причем реакция была поставлена с очищенным скарлатинозным токсином.

**С. П. Карпов. Дизентерийный шига-анатоксин.**  
Томский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1942.

В работе приводятся результаты многолетних исследований по получению вполне атоксичного препарата из фильтрата бульонной культуры бациллы Шига-Крузе и изучению всех его свойств с целью использования этого препарата как одного из антигенов комплексной парэнтеральной вакцины против дизентерии.

Для получения достаточной крепости токсина в фильтрате бульонной культуры Шига-Крузе автор использовал маргеновский бульон  $pH=8,5$  при условии культивирования в течение 15 суток при температуре  $35-37^\circ$ . Добавление к бульону мальтозы в количестве 0,1%, уксуснокислого натрия 0,25—0,5% и фосфорнокислого натрия 0,15—0,25% стимулирует токсинообразование и дизентерийной бациллы Шига-Крузе.

По мнению автора, лучшим методом очистки дизентерийного токсина Шига является комбинированный метод осаждения ледяной уксусной кислотой и хлористым натрием. После осаждения фильтрат подвергается диализу через целлофан. При этом методе количество азота в токсине уменьшается в 125 раз. Потеря токсина умеренная.

Дизентерийные токсины, формализированные 0,4%, 0,5%, 0,6% и 0,7% формалином с исходной крепостью в 50—200  $D_{1m}$  при температуре  $39^\circ$ , не теряют своей токсичности для мышей.

Процесс обезвреживания ускоряется, если температура, при которой выдерживаются формализированные токсины Шига, повышается с  $39$  до  $50^\circ$ . Формализированные 1% и 1,2% формалином токсины при указанной температуре



обезвреживаются в течение 10 суток и становятся безвредными как для мышей, так и для кроликов.

Неэффективность малых концентраций формалина в обезвреживании токсина автор объясняет тем, что часть формалина связывается с балластными веществами, находящимися в токсине.

Вполне обезвреженные анатоксины, обработанные большими концентрациями формалина при температуре 39°, обладают выраженными антигенными и иммуногенными свойствами. У кроликов после вакцинации содержится в среднем 50 антитоксических единиц в 1 см<sup>3</sup> сыворотки; эти кролики переносят 15 смертельных доз токсина. Антигенными и иммуногенными свойствами обладают и анатоксины, изготовленные при температуре 50°, но эти свойства у них выражены значительно слабее по сравнению с анатоксинами, изготовленными при температуре 39°. У кроликов, иммунизированных анатоксином, изготовленным при температуре 50°, антитоксин чаще обнаруживается в количествах, меньших 50 АЕ в 1 см<sup>3</sup> сыворотки, и кролики переносят только 5 — 10 смертельных доз токсина.

Анатоксины с наличием остаточного формалина могут быть деформализированы по методу Дюрана-Автономовой; деформализация анатоксинов приводит к снижению иммуногенных свойств последних. Снижение реактивности не вполне обезвреженных анатоксинов в опыте на животных может быть достигнуто применением преципитации квасцами или прибавлением к анатоксину прованского масла.

В заключение автор пишет, что «проведенные исследования дали возможность выяснить причины, от которых зависит трудность перевода токсина, находящегося в фильтрате бульонной культуры дизентерийной бациллы Шига-Крузе, а также позволили разработать методику получения вполне безвредного анатоксина как для мышей при внутривенном введении 0,5 см<sup>3</sup>, так и для кроликов при внутривенном введении 30 см<sup>3</sup> анатоксина. Получение вполне безвредного дизентерийного шига-анатоксина позволяет его использовать в качестве антигена комплексной противодизентерийной вакцины для парэнтерального применения».

В настоящей работе автор на большом экспериментальном и производственном материале детально разработал метод получения вполне токсичного препарата — анатоксина и в широком иммунологическом опыте представил оценку

антигенных и иммуногенных свойств различных модификаций препарата.

В работе дано теоретическое обоснование ряда сложных явлений, не получивших правильного разрешения у предшествующих исследователей. Автор дал объяснение так называемой остаточной токсичности, связанной не с активным экзотоксином, а с трудно устранимыми токсическими свойствами полисахаридно-липидной фракции дизентерийного микроба.

**В. С. К а л и н и н. Основы реакции связывания комплемента.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1941.

Автор предлагает ряд изменений в постановке реакции связывания комплемента, которые значительно совершенствуют методику реакции.

Автор успешно разрешил вопрос продолжительного (3 — 6 месяцев) сохранения свойств комплемента. Консервация комплемента осуществляется посредством солей натрия и борной кислоты. Наибольший эффект получается при применении 4% раствора борной кислоты в смеси с 5% раствором сернистого натрия или 10% хлористого или уксуснокислого натрия. Необходимым условием консервации является употребление химически чистых препаратов борной кислоты и электролитов. Применение в реакции связывания комплемента консервированных ингредиентов значительно упрощает реакцию, а также способствует ее стандартизации. Усовершенствование, предлагаемое автором, не ограничивается разработкой метода консервирования комплемента. Он разрешает вопрос о возможности постановки реакции с готовой смесью гемолизина и комплемента, названной им «активинном». «Смешение эквивалентных количеств консервированного комплемента и гемолитической сыворотки делает возможным получение стабильного препарата «активина».

Применение активина исключает необходимость предварительного определения «рабочей дозы» комплемента и сводит выполнение реакции к разливке готовых ингредиентов.

В табл. 35, являющейся результатом большого количества специальных опытов, автор приводит точное количественное соотношение комплемента и гемолизина в активине в зависимости от титра гемолитической сыворотки. Актив-

вши сохраняет свою стабильность в течение 1 — 2 месяцев, что, несомненно, является серьезным прогрессом в постановке реакции связывания комплемента.

**А. В. Пшеничнов. Наблюдения по эпидемиологии сыпного тифа.** I Ленинградский медицинский институт им. И. П. Павлова. 1942.

Работа автора представляет ценное экспериментальное исследование, посвященное проблеме сыпного тифа.

Своими исследованиями автор установил следующее:

1. Передача сыпнотифозной инфекции у вшей по наследству не имеет места.

2. Здоровые вши не заражаются от больных сыпным тифом вшей, несмотря на длительное совместное пребывание их, за исключением периодов кормления.

3. В условиях эксперимента здоровые вши заражаются сыпным тифом при кормлении их на коже человека раздавленными сыпнотифозными вшами и их испражнениями (пероральный путь заражения вшей).

4. Метод перорального инфицирования вшей может быть использован при экспериментальных работах со вшами, так как он имеет преимущества перед методом Вейгля.

5. Зараженные от больного сыпным тифом человека вши содержат в своих экскрементах сыпнотифозный вирус высокой концентрации. Наличие в испражнениях вируса устанавливается путем заражения свинок и вшей, начиная с 3-го дня заболевания и кончая 17-м днем.

6. Максимальное выделение сыпнотифозного вируса в испражнениях больных вшей соответствует дням, предшествующим массовой гибели вшей от сыпного тифа.

7. Испражнения вшей, оставшихся в живых более 17 дней после кормления их на больном, были не заразны. (Автор считает, что эти вши не заразились, а может быть, и заразились, но их испражнения после 17 дней уже не содержали сыпнотифозного вируса; последнее, по мнению автора, мало вероятно.)

8. Передача сыпного тифа человеку может происходить не только при укусах вшей, но, чаще, при втирании в повреждения кожи раздавленных вшей и их испражнений. Не исключено также, что заражение человека может произойти и в отсутствие передатчика (вши), если на пораженную кожу и слизистые оболочки человека будут нанесены ис-

пражнения или частично раздавленные больные вши. Вопрос о возможности заражения человека сыпнотифозным вирусом через неповрежденную кожу автор оставляет открытым.

Большой интерес представляют исследования автора о сохраняемости сыпнотифозного вируса в различных условиях. Результаты своих исследований по этому вопросу автор формулирует следующим образом:

1. Находящийся в мозговых эмульсиях свинок вирус, помещенный в сыворотку людей и выдерживаемый при комнатной температуре или температуре термостата, остается жизнеспособным не более трех суток. Несколько дольше он может сохраняться в дистиллированной воде при тех же температурных условиях.

2. Вирус в испражнениях вшей, загрязняющих белье, может сохраняться в течение 10 дней.

3. Вирус в испражнениях вшей, нанесенных на кожу, гибнет в первые сутки (от 2—3 до 24 часов).

4. Вирус, внесенный с испражнениями или частицами вшей под ногти человеку, погибает в течение первых суток; однако в некоторых случаях он сохраняется до 4 дней и более.

5. В условиях влажной среды при температуре термостата вирус, находящийся в испражнениях вшей и в погибших вшах, погибает в течение первых трех часов. В высушенных испражнениях вирус сохраняется от нескольких дней до 20 дней.

6. Быстрое высушивание и особенно хранение на морозе—наиболее благоприятные факторы для сохранения сыпнотифозного вируса в испражнениях и погибших вшах.

7. Особенно губительно в естественных условиях действует на вирус, находящийся в испражнениях и погибших вшах, смена температуры, а также развитие микробов, антагонистов сыпнотифозного вируса.

Автор обращает внимание на тот факт, что после ликвидации вспышки сыпного тифа вещи, обработанные с целью дезинсекции месячным выдерживанием на морозе в необитаемом людьми помещении, могут иногда сохранять активный сыпнотифозный вирус.

Экспериментальные исследования проведены автором безупречно. Данные эксперимента хорошо и убедительно иллюстрированы.

**Е. Н. Левкович. Вирусологическая и иммунологическая характеристика клещевого весенне-летнего энцефалита. Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1942.**

Исследования автора посвящены изучению этиологии и иммунитета, а также вопросам специфической вакцинации и терапии весенне-летнего энцефалита. Автор провела, кроме того, ряд экспериментально-эпидемиологических исследований, в результате которых установлено, что возбудителем весенне-летнего энцефалита является фильтрующийся вирус. Несомненным доказательством того, что выделенный автором вирус вызывает весенне-летний энцефалит, являются:

а) идентичность различных штаммов вируса, выделенных в отдельные годы в нескольких территориально отдаленных очагах;

б) регулярное и резко выраженное нарастание содержания антител в течение болезни;

в) воспроизведение у обезьян типичной картины энцефалита после интрацеребрального заражения их мозгом погибших от энцефалита людей, с одной стороны, и пассажным мышинным вирусом — с другой;

г) сходство патологогистологических изменений в мозгу людей, обезьян и мышей в ответ на введение вируса весенне-летнего энцефалита.

Вирус весенне-летнего энцефалита является патогенным для белых мышей, обезьян, коз, овец и для человека.

Клиническая картина и гистопатологические данные воспроизводимого у обезьян энцефалита вполне сходны с таковыми у человека.

Изучение серологических свойств вируса проводилось в опытах нейтрализации этого вируса различными сыворотками (сыворотками лиц и обезьян, переболевших энцефалитом, сыворотками иммунизированных лошадей и т. д.).

Установлена специфическая иммунологическая связь между выделенным вирусом и сывороткой реконвалесцентов от весенне-летнего энцефалита. Специфические антитела на 50-й день заболевания определяются в сыворотке больных в 100% обследованных случаев. Вирулицидные антитела появляются поздно и чрезвычайно медленно нарастают. Прямого соотношения между титром вирулицидных

антител у реконвалесцентов и тяжестью клинического течения заболевания не отмечается.

Большой интерес представляют данные автора о латентном иммунитете людей к вирусу весенне-летнего энцефалита: «Значительный процент людей, живущих в таежных условиях эндемического очага и не болевших энцефалитом, обладает повышенным содержанием антител, нейтрализующих вирус энцефалита. Выявленные нами специфические иммунологические сдвиги в титре вирулицидных антител среди населения эндемических районов не связаны своим происхождением с вирусом, выделяемым больными энцефалитом».

Источником «проэпидемичивания» населения пораженных очагов являются клещи. Укус человека зараженным клещом далеко не всегда ведет к заболеванию. Однако повторные укусы ведут к повышению специфической резистентности восприимчивых к энцефалиту людей. Правильность такого механизма латентной иммунизации людей и животных подтверждена автором в эксперименте.

Автор подтверждает ту точку зрения, что весенне-летний энцефалит является заболеванием всей нервной системы — центральной и периферической.

Наибольшие титры вируса обнаружены в продолговатом мозгу, в шейном отделе спинного мозга и в среднем мозгу (1 : 100 000), в коре головного мозга (1 : 10 000), в периферических нервах (до 1 : 10 000). Из области головного мозга вирус распространяется центрифугально по всей центральной и периферической системе вдоль нервных путей.

Вирус весенне-летнего энцефалита относится к группе эпидемических энцефалитов типа В, в которую входят вирусы Сан-Луи и летнего японского энцефалита. Однако последние два вида вируса отличаются от вируса весенне-летнего энцефалита рядом клинических, эпидемиологических, биологических и серологических особенностей. Указанное различие вирусов с особой убедительностью показано в опытах с перекрестным истощением специфических иммуносывороток массивными количествами вируса<sup>1</sup>.

Опыты с перекрестным истощением показали, что вирус японского энцефалита неспособен целиком истощать

<sup>1</sup> Установлено, что мозговые эмульсии вирусов энцефалита обладают способностью адсорбировать из иммунных сывороток гомологичные антитела.

сыворотку весенне-летнего энцефалита, тогда как вирус весенне-летнего энцефалита извлекает из сыворотки японского энцефалита все антитела. Американский вирус совершенно не истощает сыворотки весенне-летнего энцефалита. Весенне-летний вирус частично истощает сыворотку американского типа. Таким образом, автором доказано, что вирус весенне-летнего энцефалита обладает наиболее сложным рецепторным аппаратом, полностью выключающим антигенные группы вируса летнего (японского) энцефалита и частично вируса энцефалита Сан-Луи.

Основной вывод автора сводится к тому, что вирус весенне-летнего энцефалита является особым нейровирусом и вызываемое им заболевание относится к самостоятельной нозологической форме.

Автором изучена: 1) сравнительная восприимчивость и клиника экспериментального весенне-летнего (клещевого) энцефалита на животных; 2) серологические свойства вируса, выделяемого как от больных людей, так и от животных на различных стадиях течения инфекции; 3) специфические иммунологические сдвиги в титре вирулицидных антител среди людей и животных эндемичных районов, а также механизм латентной иммунизации; 4) динамика распределения вирусов в организме больных энцефалитом людей в различные дни заболевания; 5) резистентность животных, вакцинированных вирусом весенне-летнего энцефалита; 6) определено место весенне-летнего энцефалита в группе сезонных эпидемических энцефалитов путем детального сопоставления основных биологических и серологических признаков. Работа автора является расширением и углублением данных, полученных экспедицией Наркомздрава СССР под руководством проф. Зильбера.

**Л. А. Розеньер. Сибирская язва у человека.** Государственный ордена Ленина институт для усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. 1942.

Работа основана на изучении 182 случаев заболевания сибирской язвой.

Автор отмечает, что, наряду с хорошо изученными способами заражения (контакт с трупами животных, павших от сибирской язвы, их шкурами, полуфабрикатами и готовыми меховыми и кожаными вещами, пищевыми продуктами и пылевой инфекцией), необходимо учитывать также возможность заражения от больных животных и через укусы мух,

клещей, слепней. Этими передатчиками в летнее и осеннее время, несомненно, обуславливается ряд случаев заболевания сибирской язвой.

Заражение человека от человека является исключительной редкостью. На материале автора ни одного случая подобного заражения сибирской язвой не было.

По вопросу патогенеза сибирской язвы автор считает, что воззрения старых авторов на кишечную и легочную формы сибирской язвы как на формы с первичным поражением этих органов не соответствуют современным представлениям о генезе инфекционных процессов вообще и септических, в частности и противоречат патологоанатомическим данным, изученным на разных этапах сибиреязвенного сепсиса.

Автор предлагает следующую классификацию сибирской язвы:

1. Наружная, или кожная, форма сибирской язвы.

2. Внутренняя, или септическая, форма сибирской язвы с подразделением на: а) сибиреязвенный сепсис с преимущественной локализацией в желудочно-кишечном тракте — элементарный сепсис; б) сибиреязвенный сепсис с преимущественной локализацией в легких — аэрогенный сепсис; в) молниеносный сибиреязвенный сепсис — «Anthrax fulminans» — без особой локализации.

Автор опровергает благоприятное влияние на течение сибирской язвы присоединившейся вторичной инфекции (стафилококк).

Иммунитет после перенесенного заболевания сибирской язвой не всегда прочен; наблюдаются вторичные заболевания. Накожная форма сибирской язвы — заболевание местное, сопровождающееся более или менее значительным токсикозом и несмертельной бактериемией. Однако эта форма может закончиться и генерализацией процесса. Диагноз накожных типичных форм сибирской язвы нетруден, но иногда, вследствие недостаточного знакомства врачей с сибирской язвой, у больных с «фурункулами» или «рожистым воспалением» на секции обнаруживается сибиреязвенный процесс.

Диагноз внутренних форм, протекающих быстро и бурно, затрудняется пестротой клинических симптомов и редко ставится при жизни. Бактериоскопическое, бактериологическое и биологическое исследование дало, по материалам автора, положительный результат лишь в 44% несомненных случаев сибирской язвы.



Для сибиреязвенного процесса характерны геморрагические некрозы и геморрагии желудочно-кишечного и дыхательного тракта, геморрагии слизистых и серозных оболочек, полнокровие паренхиматозных органов с деструкцией ткани и отеком стромы, фибриноидный отек и некроз сосудистых стенок.

Терапия сибирской язвы должна быть специфической; сальварсан может применяться только как дополнительный метод. Количество сыворотки, вводимой повторно, должно составлять 100—200 см<sup>3</sup>. Сыворотка вводится больному до полного падения температуры, уменьшения отека и явного улучшения общего состояния. Исключительное значение имеет покой.

Недопустимо травмирование язвы для диагностических целей, тем более что лабораторные исследования могут быть отрицательными и в случаях несомненной сибирской язвы.

Автор подчеркивает, что большие количества сыворотки, вводимые больному, могут применяться без опасения сывороточных явлений; в подавляющем большинстве случаев эти явления выражены слабо и скоропроходящи.

В работе автора исчерпывающе освещен вопрос о сибирской язве у человека. Автор предлагает новую классификацию сибирской язвы у человека, освещает основные вопросы патогенеза, которые еще сравнительно мало изучены и недостаточно освещены в литературе, особенно в отношении внутренних форм сибирской язвы.

В работе подробно освещены вопросы борьбы с сибирской язвой.

**П. А. Гузиков.** Клинико-экспериментальные данные к оценке эффективности ультрафиолетового облучения операционного поля. Центральный институт усовершенствования врачей. 1942.

Работа основана на большом клиническом материале — 2 000 лапаротомий. Автор производил облучение операционной зоны и операционного поля во время абдоминальных чревосечений ультрафиолетовыми лучами (кварцевая лампа).

Выводы автора: эффективность облучения ультрафиолетовыми лучами операционной зоны и операционного поля объясняется отчасти непосредственным бактерицидным действием ультрафиолетовых лучей, в основном же является

результатом повышения сопротивляемости тканей и стимулирования всего организма в борьбе с инфекцией.

**А. И. Пинес. Материалы к изучению лекарственной устойчивости микробов.** II Московский медицинский институт. 1943.

По проблеме лекарственной устойчивости микробов работа автора является первым обширным исследованием в СССР.

Автор считает установленным, что «привыкание» к соответствующим этиотропным веществам (как явление приспособления) свойственно в той или другой степени всем патогенным микробам. Практически лекарственная устойчивость выражается различным образом: небольшое снижение чувствительности микроба к тому или другому веществу и полная потеря чувствительности к последнему.

С биологической точки зрения лекарственную устойчивость автор рассматривает как явление приспособления со стороны паразита в условиях повторяющегося контакта с вредно действующим на него химическим агентом. Микробная клетка при этом изменяется, приобретая новые признаки и свойства. Соответствующие изменения касаются не только структуры оболочки, но и функции остальных элементов клетки. При истинной лекарственной устойчивости основные свойства микроба сохраняются. Химическая сущность устойчивости неизвестна. В подавляющем большинстве случаев лекарственную устойчивость следует рассматривать как явление преходящее. Особенно лабильна резистентность у эндоглобулярных паразитов (плазмодии малярии, пироплазмы).

Большой теоретический интерес представляют экспериментальные исследования автора. Приводим некоторые основные положения, сформулированные автором в настоящей работе.

Экспериментально доказано и клинически подтверждено, как отмечает автор, что слабое проявление защитных сил макроорганизмов способствует более быстрому «привыканию» микробов к этиотропному агенту.

Автором установлена связь развития лекарственной резистентности с характером течения инфекционного процесса. При бурном течении инфекции и соответственно интенсивном развитии паразитов «привыкание» последних осуществляется быстрее и наоборот. Этому способствует также

снижение активности химиотерапевтических препаратов в условиях бурно развивающейся инфекции.

Автор доказал также (на ваготомированных крысах) влияние вегетативной нервной системы на развитие лекарственной устойчивости у паразитов. «Поскольку установлено, — пишет автор, — что нарушение функционального состояния вегетативной нервной системы сказывается на защитной способности организма в смысле понижения ее, постольку становится понятным, почему в этих случаях имеет место ускорение развития лекарственной резистентности».

Возрастной фактор, по данным автора, существенной роли в развитии лекарственной устойчивости не играет.

У спирохет лекарственная устойчивость строго специфична.

Пироплазмы сравнительно легко «привыкают» к лекарственным веществам. Приобретенная устойчивость, обладая определенной специфичностью, сама по себе достаточно лабильна: при отсутствии контакта с химическим агентом она быстро исчезает.

Автор много внимания уделил разработке методики эксперимента и существенно ее усовершенствовал. Это позволило ему внести ряд уточнений и исправлений в исследования предшествовавших авторов и получить ряд собственных новых данных по изучаемому вопросу.

Правильно поставленные экспериментальные исследования позволили автору сделать выводы о развитии лекарственной устойчивости. Основное значение этих выводов сводится к тому, что в развитии лекарственной устойчивости необходимо учитывать роль микроба, макроорганизма и факторы биологического, химического и физического порядка.

Автор установил три важнейшие закономерности в изучаемой проблеме—значение иммунологических процессов, вегетативной нервной системы и возрастного фактора. Частные случаи лекарственной устойчивости тщательно изучены на трех важнейших объектах — трипаносомах, спирохетах возвратного тифа и пироплазмах.

Отметим некоторые недостатки в экспериментальной части работы и в выводах.

В протоколах опытов не указано, каким количеством паразитов производилось заражение животных. Непонятна разница в способах лечения—в одних случаях лечение

осуществлялось подкожным введением препарата, в других — внутривенным.

**А. К. Шубладзе. Экспериментальное изучение ультравирусных инфекций нервной системы.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1943.

Работа состоит из двух частей. В первой части излагаются литературные данные по экспериментальному изучению энцефалитов, а также итоги собственных наблюдений автора по ряду нейровирусных инфекций (герпес-энцефалит, энцефаломиелит лошадей, энцефалит Сан-Луи, японский энцефалит, осенний энцефалит ДВК, весенне-летний клещевой энцефалит, геморрагический энцефалит, энцефалит лисиц и спонтанный энцефалит мышей), в изучении которых вместе с другими учеными автор принимал активное участие.

Во второй части работы приводятся результаты изучения автором некоторых свойств возбудителей энцефалитов и сравнительного изучения вопросов иммунитета и патогенеза при различных формах экспериментального энцефалита.

Автор отмечает, что в этих исследованиях более отчетливо выявлены общие свойства ряда нейровирусов как в отношении влияния на них химических и физических агентов, так и в отношении процессов патогенеза и иммунитета.

Даем краткое изложение результатов, приведенных автором во второй части работы.

Вирусы весенне-летнего и японского энцефалита в виде 10% взвеси мозговой ткани больных мышей в физиологическом растворе сохраняют свою жизнедеятельность в течение 45 дней при температуре 4°. Вирусная взвесь, приготовленная на дистиллированной воде с добавлением 10% нормальной лошадиной сыворотки или с добавлением 50% глицерина, сохраняется в тех же температурных условиях до 70 дней. При всех способах сохранения вирусы постепенно снижают свою патогенность для животных. Исключение составляет метод сохранения вирусов путем высушивания в вакуум-аппарате. В высушенном виде они сохраняют свою вирулентность не менее 11 месяцев.

Этиловый спирт, эфир и ацетон полностью инактивируют вирусы после трехдневного контакта. Из всех испытанных автором средств наиболее сильным вирулицидным дей-

ствием обладает раствор лизола. Лизол 7% убивает вирусы через 5 минут контакта, 3% раствор — через 2 минуты.

Фотодинамическое воздействие метиленовой синьки на вирусы дает полное инактивирование их через 15 минут, ультрафиолетовое облучение инактивирует 1% вирусную суспензию через 2 минуты.

Изучение патогенеза экспериментального энцефалита было проведено с вирусами весенне-летнего, японского, геморрагического энцефалита, спонтанного энцефалита мышей и энцефалита серебристочерных лисиц. Результаты получены следующие.

Вирус весенне-летнего энцефалита, введенный мышам, независимо от способа заражения, быстро проникает в центральную нервную систему и интенсивно в ней размножается. Из центральной нервной системы (преимущественно головной мозг) возбудитель поступает в кровь и в органы, где, однако, не размножается. Мозг мышей, зараженных интрацеребрально-массивной дозой вируса, проявляет наибольшую инфекциозность через 3 — 4 дня после его введения. Сублетальные дозы вируса весенне-летнего энцефалита, введенные любым способом, проникают в центральную нервную систему и обнаруживаются в ней, не вызывая клинически выраженного заболевания. В таких случаях вирус выявляется методом последовательных пассажей мозга.

При заражении мышей вирусом интраназально последний попадает в мозг по обонятельному нерву, при подкожном заражении вирус продвигается к центральной нервной системе не только нейрогенным, но и гематогенным путем.

При изучении противовирусного иммунитета автором испытаны различные методы иммунизации и способы приготовления вакцин против энцефалита.

Результаты исследования:

1. Подвергая вирусы весенне-летнего и японского энцефалита пятнадцатиминутному фотодинамическому действию метиленовой синьки и трехминутному ультрафиолетовому облучению, автор получил убитые ультрафиолетовую и фотодинамическую вакцины. Эти вакцины по своей эффективности одинаковы с формализированной вакциной.

2. Ультрафиолетовая и фотодинамическая вакцины имеют то преимущество, что их можно быстро приготовить. К недостаткам этих вакцин относится трудность длительно-

ного хранения в стерильном состоянии без добавления антисептиков.

Автор доказал возможность получения ассоциированной вакцины из вируса весенне-летнего энцефалита и риккетсий сыпного тифа. Такая ассоциированная вакцина создает у животных иммунитет к двум инфекциям, по своей напряженности не уступающий иммунитету, получаемому при иммунизации моновакцинами.

В целом работа автора представляет собой исследование, касающееся таких вопросов, как биологические свойства возбудителей разных форм энцефалитов, патогенез и иммунитет при нейровирусных инфекциях и др.

**И. И. Рогозин. Активная иммунизация против столбняка** (в ассоциации с ТАБ-вакциной). Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1943.

В первых главах работы дается исчерпывающий обзор наиболее важных исследований в области пассивной и активной иммунизации против столбняка. Автор подробно освещает вопросы этиологии столбняка, его патогенеза, клиники и лечения. Работа состоит из экспериментальной и клинической части (иммунизация людей).

В опытах на лабораторных животных показано, что при применении ассоциированной вакцины (соединение анатоксина с противотифозной ТАБ-вакциной) не отмечается конкуренции антигенов. Этим был решен, как отмечает автор, весьма важный вопрос теоретической и практической иммунологии о возможности одновременного применения различных вакцин и анатоксинов и получения ответной реакции организма на все антигены.

Автор провел уникальные исследования по проверке эффективности прививок против столбняка на обезьянах. Указанными исследованиями установлено, что вакцинированные и ревакцинированные обезьяны становятся устойчивыми к смертельной дозе столбнячных спор в смеси с 50% хлористым кальцием при гибели всех контрольных животных в сроки от 60 до 138 часов. В мировой литературе нет данных об использовании обезьян для проверки эффективности иммунизации против столбняка.

Испытания ассоциированной вакцины на людях показали, что иммунизация такой вакциной безвредна для людей и вызывает у прививаемых такую же общую реак-

цию, как и обычная вакцина (субъективные жалобы, местная реакция, температурная реакция, потеря трудоспособности и др.). Эффективность против тифа (в смысле наличия агглютининов) остается одинаковой и при условии применения ассоциированной вакцины. Эффективность против столбняка при применении той же вакцины (по содержанию столбнячного антитоксина в крови) при правильной дозировке препарата и соответствующем интервале между инъекциями достаточна для предупреждения заболевания у раненых. Особенно большое значение имеет ревакцинация, после которой количество антитоксина в крови увеличивается в десятки раз.

По инициативе автора введена активная иммунизация против столбняка в форме комбинированной вакцины.

В работе осуществлен тесный синтез между хорошо построенным и умело проведенным сложным лабораторным экспериментом и широкой апробацией его в эпидемиологической практике.

**Д. А. А р а п о в. Анаэробная инфекция.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1944.

Работа основана на большом личном опыте автора и на весьма обстоятельном и глубоком знании имеющейся литературы по анаэробной инфекции.

В литературном обзоре прослежены основные этапы изучения анаэробной инфекции и показаны достижения советских ученых в этой области.

Из многочисленных классификаций газовой гангрены автор отдает предпочтение классификации Вейнберга, который различает следующие формы: 1) эмфизематозную, или классическую, 2) отечную, или токсическую, 3) смешанную, 4) гнилостную и 5) флегмонозную. Автор дополняет указанную классификацию еще двумя формами газовой гангрены — эпифасциальная газовая гангрена и субфасциальная газовая гангрена (Пирогов). Деление на указанные две формы имеет большое практическое значение: при эпифасциальных формах можно ограничиться широкими разрезами, тогда как при субфасциальных надо делать либо экцизию, либо ампутацию.

Подробно изложены главы «Патогенез и патологическая анатомия», «Диагностика» (большое значение придается рентгеновскому исследованию пораженной газовой инфекцией области), «Клиника».

Почти треть работы посвящена вопросам профилактики и лечения газовой гангрены. Основные моменты профилактики сводятся к широкой и радикальной первичной обработке ран и совершенной иммобилизации поврежденной конечности.

Лечебные мероприятия: а) раннее хирургическое вмешательство и б) внутривенное введение больших доз противогангренозной сыворотки.

Хирургическое лечение газовой гангрены заключается в широких разрезах пораженной ткани при эпифасциальных процессах, а при субфасциальных формах — в эксцизии очага или ампутации конечности. Ампутация должна производиться без жгута и без превентивной перевязки сосудов на протяжении.

Об иммобилизации при газовой гангрене автор высказывается осторожно. Применять иммобилизацию можно и нужно (автор имеет 6 случаев), но лишь квалифицированному хирургу и обязательно в условиях госпиталя.

Подробно излагается метод лечения антигангренозной сывороткой. На основании своего опыта автор пришел к выводу о необходимости вводить антигангренозную сыворотку внутривенно капельным способом и в 5—10-кратной дозе. Введение сыворотки дополняется введением больших доз физиологического раствора (до 5 л).

Переливание крови имеет значение только после уничтожения очага и в периоде реконвалесценции.

Разработанная автором методика лечения анаэробной гангрены (эксцизии, внутривенное введение больших доз сыворотки и др.) дала хорошие результаты.

«Демонстрацией этого, — пишет автор, — служит материал различных лечебных учреждений Северного флота. Общую смертность от анаэробной инфекции по флоту удалось снизить до 4 — 5%».

Работа имеет характер детализированной монографии о газовой гангрене. Автор не указывает новых путей в изучении газовой гангрены, но вопрос представлен в современном аспекте, исчерпывающим образом подведен итог пройденному в этом вопросе, внесены очень важные и полезные коррективы в лечебные приемы.

**Я. Я. Г о р д о н.** Влияние электрического поля ультравысокой частоты на *virus fixe* бешенства. Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.



Работа автора посвящена очень важной и интересной проблеме — выяснению действия электрического поля ультравысокой частоты на вирус бешенства *in vitro* и *in vivo* с одновременным пассированием ослабленного вируса.

Опыты производились на фиксированном вирусе бешенства (как в пробирке, так и в организме животного). Путем воздействия поля УВЧ удалось ослабить вирус бешенства в пробирке и спасти от заболевания животных, зараженных этим вирусом. Автору удалось добиться такого результата при помощи слабых доз УВЧ, что принципиально чрезвычайно важно, так как небольшую мощность получить значительно легче.

Успешно решены вопросы техники применения УВЧ. Автором поставлены и в известной степени успешно решены некоторые теоретические вопросы, касающиеся механизма действия УВЧ и сущности влияния этого фактора на вирус бешенства.

Разработан очень важный вопрос о действии электрического поля УВЧ на ультравирусы. Полученные доказательства ослабления вируса в пробирке и организме животного делают вполне реальным практическое применение УВЧ для спасения животных от бешенства. Дальнейшая разработка метода позволит улучшить профилактику бешенства у человека.

**В. П. П е р в у ш и н. Бактериологическая и сероаллергическая диагностика бруцеллеза у человека. ВИЭМ им. А. М. Горького. 1944.**

В первых главах своей работы автор подробно останавливается на существующих методах диагностики бруцеллеза (метод гемокультуры, уринокультуры, прямого посева материалов и др.). Вариабильность признаков, характеризующих отдельные типы бруцелл, является причиной того, что ни один из предложенных методов дифференциации культур бруцелл не может быть признан абсолютно надежным. По мнению автора, наибольшую практическую ценность представляют три метода Хеддльсона: 1) метод учета потребности в углекислоте для роста первой генерации выделенной культуры; 2) «сероводородный» метод и 3) бактериостатический, «красочный» метод.

Автор применил в изучении 528 культур бруцелл комплекс указанных трех методов и получил четкие результаты в 94,1%. Эти результаты, за некоторыми исключениями, со-

ответствуют и эпидемиологической ситуации. В 5,9% культур коллекции автора по «сероводородному» и бактериостатическому признакам не могли быть идентифицированы. Штаммы, входящие в эту группу, обнаружили существенное отклонение в типовых признаках (атипичные штаммы).

Автор подробно излагает вопрос о происхождении атипичных штаммов бруцелл. На основании своих исследований он приходит к выводу, что отклонения в типовых признаках стоят в связи с процессом диссоциации, происходящем в культуре. В процессе диссоциации культура может изменить свою типовую физиономию, утратить те или иные признаки или, напротив, приобрести новые. В результате рождаются атипичные (аномальные) штаммы или даже исходный тип переходит в другой тип.

В связи с большой склонностью бруцелл к диссоциации и изменчивости создается большая трудность в дифференциации типа культуры. Поэтому изучение культуры необходимо производить немедленно по выделении ее из организма комплексным методом («сероводородный» и бактериостатический).

Из серологических методов диагностики бруцеллеза автор выделяет реакцию Райта.

Наблюдения автора позволяют характеризовать реакцию Райта как весьма специфическую пробу. Эта реакция отсутствует у здоровых, свободных от бруцеллезной инфекции лиц, а также, за малыми исключениями, и при заболеваниях небруцеллезной природы.

Значительное место в работе отводится разбору метода определения фагоцитарной способности крови в отношении бактерий группы *Brucella*.

«Одним из основных методов диагностики бруцеллеза у человека, — пишет автор, — является реакция Бюрне. Реакция Бюрне изучена нами на большом и разнообразном материале.

В качестве аллергена мы пользовались бруцеллином, препаратом собственного изготовления, представляющим собой поливалентный фильтрат четырехнедельных культур бруцелл на мартеновском бульоне. Препаратом, контролирующим бруцеллин, служил чистый бульон той же серии изготовления.

При латентном течении бруцеллеза мы рано обнаружили положительную пробу Бюрне (раньше, чем появляется реакция Райта). Напротив, в случаях заболеваний, раз-

вивающихся быстро, без выраженного периода первичной латенции, реакция Бюрне вначале отсутствует и нередко появляется спустя недели и даже месяцы. В нашем материале отрицательная реакция Бюрне при положительной реакции Райта на первом месяце заболевания зарегистрирована в 32,3%, а в период от 1 до 6 месяцев — в 14,4%. В дальнейшем положительная реакция Бюрне сохраняется неопределенно продолжительное время (до 9 лет)... Особенную ценность реакция Бюрне представляет для эпидемиолога, так как позволяет обнаруживать латентные формы бруцеллеза».

Комплексное применение реакции Бюрне и Райта дает максимальный диагностический эффект, приближающийся к 100%. В отдельных случаях (1,26%) та и другая реакция может отсутствовать при несомненном бруцеллезе. В этих случаях диагностика устанавливается с помощью гемокультуры или дальнейшим наблюдением за больными с повторением исследований.

Автор провел изучение методов гемокультуры и уринокультуры, подверг всестороннему изучению серореакцию Райта, аллергическую реакцию Бюрне, приводит критический разбор каждого метода, основанный на литературных данных и собственных наблюдениях, дает этим методам исчерпывающую характеристику. Результаты изучения сущности реакций, проявления их у больного, динамика в процессе болезни дают практическому врачу определенное представление о диагностической ценности каждой из реакций и диагностическом значении комплексного их применения.

**А. Н. Львов. Газовая инфекция I.** Московский ордена Ленина медицинский институт. 1944.

Работа автора основана на изучении 773 случаев газовой флегмоны и газовой гангрены.

Изучение микрофлоры у 460 раненых с газовой инфекцией показало следующее:

- а) ассоциации анаэробных и аэробных микробов являются наиболее частыми возбудителями инфекции;
- б) ассоциации микробов дают своеобразную клиническую симптоматику;
- в) при ассоциациях микробов исходы хуже, чем при газовой инфекции, вызываемой чистыми анаэробными микробами.

Автор подчеркивает особенно высокую патогенность анаэробов при наличии в ассоциации *V. perfringens*. Этот вид возбудителя при отсутствии других микробов дает летальность в 11,1%, в ассоциации с аэробами — в 24,8%, в ассоциации с другими анаэробами — в 33,3%. *V. oedematiens* при моноинфекции ведет к смерти в 22,2% случаев, в ассоциации с аэробами — в 30,3%.

Автор подробно останавливается на условиях, благоприятствующих возникновению и развитию газовой инфекции.

1. Местные факторы в ране: а) перелом костей с обширным повреждением мягких тканей; б) ранения крупных сосудов; в) обширное разможнение раны; г) наложение жгута; д) обморожение.

2. Общие факторы, связанные с состоянием организма: а) острая кровопотеря; б) переохлаждение; в) шок; г) анемия.

3. Дефекты хирургической обработки раны на этапах эвакуации; а) запоздалая первая помощь; б) запоздалая хирургическая обработка ран или отсутствие таковой на всех этапах; в) недостаточная хирургическая обработка ран; г) плохая иммобилизация; д) отсутствие профилактического введения противогангренозной сыворотки; е) дефект транспортировки; ж) многоэтапность лечения.

Автор предлагает следующую классификацию газовой инфекции: флегмона, гангрена, газовая токсемия с часто присоединяющимся сепсисом. Флегмоны бывают поверхностные и глубокие. По клиническому течению автор делит флегмоны и гангрены на газовую (эмфизематозную), отечную (токсическую), газовой-отечную и газовой-гнойную.

Далее идет описание четырех стадий течения газовой инфекции и симптоматиологии ее. Из 773 случаев газовой инфекции, наблюдавшихся автором, детально разработаны 666 случаев.

Обстоятельно изложена локализация процесса, характер его распространения, формы газовой инфекции с подробной характеристикой микрофлоры для каждой формы.

В работе значительное место занимают вопросы осложнений газовой инфекции (вторичное кровотечение, пневмония, токсические невриты и др.).

Все методы и средства лечения газовой инфекции автор объединяет в три группы: 1) хирургическое лечение — разрезы кожные, кожно-фасциальные, разрезы мышц до кости,

разрезы поперечные с рассечением лимфатических путей, иссечение одной пораженной мышцы или группы их, ампутация и др.; 2) специфическое лечение местное и общее — антитоксические сыворотки, бактериофаг, антивирус; 3) неспецифическое лечение местное и общее — асептический метод, антисептический, осмотический, введение физиологического раствора и глюкозы, переливание крови, сульфидинотерапия и др.

По данным автора, исходы при ассоциации микробов хуже, чем при газовой инфекции, вызываемой только анаэробными микробами. В 73,1% случаев наблюдается ассоциация анаэробов с другими микр

Обстоятельно изложена клиническая картина, диагностика, профилактика и лечение газовой инфекции.

**В. А. Сквинский. Этапы цикла развития спирохет возвратного тифа.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1943.

Цель работы — изучение цикла развития патогенных спирохет. Методика — бактериоскопическое изучение в динамическом разрезе морфологии спирохет в препаратах из крови больных возвратным тифом людей и у экспериментально зараженных вшей.

При изучении цикла развития спирохет автор пользовался цитратной кровью. Для выяснения стадии развития спирохет в их последовательности был применен разработанный автором метод стеклянных капилляров. Этот метод, оказавшийся пригодным для указанной цели, может вообще оказаться весьма полезным при аналогичных исследованиях. Всего подверглось исследованию 958 капилляров, наблюдений — 1 042. Вскрывая день за днем капилляры, автору удалось установить цикл развития спирохет. В исследуемой крови больных, наряду со спирохетами, обнаруживаются особые клеточные образования, биологически родственные последним. Эти клеточные образования, как утверждает автор, представляют собой неспирохетные стадии развития возбудителей возвратного тифа. В своих исследованиях крови больных возвратным тифом автор показал, что приступ возвратного тифа характеризуется наличием в крови преобладающего количества вегетативных форм спирохет, размножающихся путем поперечного деления. Во время апирексии в крови остаются только неспирохетные формы микроорганизмов. Новый приступ обуславливается

появлении новой генерации спирохет, образовавшихся не путем поперечного деления сохранившихся экземпляров спирохет, как это предполагалось, а путем образования их из неспирохетных форм. Образование спирохет из клетки происходит следующим образом: на периферии ее вначале появляется ресничка, затем нить, которая, оформившись в виде спирохеты, отшнуровывается и продолжает свое существование как спирохета. Увеличившись в длину до размеров около 5 поперечников красного кровяного шарика, спирохета делится поперечно.

Различные морфологические и биологические особенности спирохет и сопутствующих им клеточных образований были обнаружены ранее. Каких-либо новых морфологических элементов у спирохет автор не обнаружил. «Ценность настоящей работы заключается в том, что автор систематизировал известные уже, но разрозненные факты и проследил за различными этапами цикла развития спирохет. Автором обнаружен также ряд деталей жизнедеятельности спирохет, уточнены прежние наблюдения других авторов и выявлены некоторые существенные особенности способов образования спирохет» (Хатеневер).

В настоящее время цикл развития спирохет возвратного тифа во время приступа и аширекции представляется в следующем виде: распад спирохет на зерна, рост зерен до размеров крупной клетки, образование из клетки новой генерации спирохет, размножение вегетативных спирохет путем поперечного деления, вновь распад на зерна и затем новый цикл развития.

К работе приложены альбом микрофотограмм, в котором наглядно показаны различные стадии развития жизнедеятельности спирохет возвратного тифа. Недостаток альбома — в отсутствии указаний, при каких увеличениях сделаны снимки; не указано также, каким способом обрабатывались спирохеты, послужившие объектом для фотограмм.

**Е. И. Т а р а к а н о в.** **Нейробруцеллез.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1943.

На основании клинических данных, изменения ликвора и биохимических ингредиентов крови и ликвора, а также патологоанатомической картины автор полагает, что при бруцеллезе всегда так или иначе вовлекается в процесс нервная система: «Бруцеллез чаще всего является и нейробруцеллезом».

Клиническая диагностика нейробруцеллеза базируется на ряде характерных его особенностей. Температурная реакция при нейробруцеллезе характеризуется рецидивирующим течением, при этом почти обязательно наличие радикулярных явлений. Решающее значение для диагностики бруцеллеза имеют серологические данные — реакция Райта, внутрикожная аллергическая проба Бюрне и бактериологическое исследование. В клинической диагностике нейробруцеллеза большое значение имеют бруцеллезные бурситы. Автор подчеркивает, что, когда имеется нервное страдание и нужно установить его этиологию, наличие бурсита должно направлять мысль невропатолога на возможность бруцеллезной этиологии данного заболевания нервной системы. Корешковые невралгии, радикулиты и менинго-радикулиты составляют основной симптомокомплекс нейробруцеллеза.

Бруцеллезные миелиты редко представляют ту очерченную картину, которая наблюдается при других инфекционных воспалениях спинного мозга.

При бруцеллезном миелите преимущественно поражаются боковые столбы спинного мозга, редко задние и совсем редко в процесс вовлекаются передние рога спинного мозга.

Возникновение острых поражений нервной системы, в частности, менинго-энцефалита, указывает на непосредственную локализацию вируса в центральной нервной системе и на проявление его нейротропных свойств. «Это дает нам право, — пишет автор, — говорить об известной нейротропности вируса бруцеллеза». Нейробруцеллез, по мнению автора, является аллергическим страданием. Это подтверждается как клиническими (смена и чередование подострых и хронических стадий болезни с острыми), так и лабораторными данными (состояние агглютининов, крови и ликвора, качественные изменения белой крови, а также изменения проницаемости барьера). Тяжесть бруцеллезного поражения центральной нервной системы характеризуется глубокими биохимическими сдвигами в крови.

В свете аллергической природы нейробруцеллеза автор с патологоанатомической точки зрения различает две формы этого заболевания: гиперергическую и гипоэргическую. Гиперергическая форма бруцеллеза отличается гистиоцитарно пролиферативным характером изменений, а гипоэргическая — дегенеративными явлениями.

Основными путями распространения вируса бруцеллеза при поражении центральной нервной системы являются лимфатические сосуды и нервные стволы.

При кожном заражении проникновение бруцеллезной инфекции возможно по нервным стволам или по периневральным щелям этих стволов в эпидуральное пространство. Вот почему при нейробруцеллезе почти всегда первично поражаются нервные корешки, и полирадикулоневриты являются наиболее частой формой бруцеллезных поражений нервной системы.

Поражение мозговых оболочек, вещества мозга связывается автором «с состоянием аллергических реакций и с повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера».

О терапии нейробруцеллеза в работе сказано следующее: «Ввиду того что ведущим компонентом в патогенезе бруцеллеза и нейробруцеллеза является аллергия и параллергия, то наиболее эффективным методом терапии является шоковая терапия, в частности, вакцинотерапия. При вакцинотерапии вводится соответствующий аллерген, который к тому же можно регулировать». И дальше автор продолжает: «Применение тех или иных терапевтических мероприятий должно быть связано с аллергическим состоянием организма. Поэтому целесообразно применение таких терапевтических агентов, которые десенсибилизируют нервную систему (диатермия, гемотерапия, грязелечение и т. д.), повышают бактерицидность крови (эритемная доза кварца), активируют ретикуло-эндотелиальную систему (препараты серебра, протеинотерапия и т. д.)».

Работа автора является результатом многостороннего (клинического, патологоанатомического, биохимического) исследования нейробруцеллеза. В ней имеются элементы новизны, выражающиеся в ряде самостоятельных и оригинальных положений (аллергическая природа нейробруцеллеза, нейротропность бруцеллезной инфекции и др.).

**Н. А. Г а й с к и й.** Получение туляремийной вирус-вакцины и проверка ее иммуногенных свойств. Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1943.

В настоящей работе излагается вопрос о получении и применении в эксперименте и на людях туляремийной вирус-вакцины. В качестве вирус-вакцины использована



автором живая ослабленная (аттенуированная) вирулентная культура.

Автор разработал собственную методику получения ослабленных штаммов туляремийной культуры. Один из штаммов оказался авирулентным для морских свинок и вирулентным для мышей. Второй штамм, будучи вирулентным для морских свинок, у белых мышей вызывал смертельный исход только при применении массивных доз (1 млрд. и 500 млн. микробов). Последний ослабленный штамм, полученный автором, обладал исключительно высокими иммуногенными свойствами. Белые мыши, вакцинированные этим штаммом, оказались невосприимчивыми к 100 000 смертельных доз вирулентной туляремийной культуры.

Результаты экспериментальных исследований на морских свинках представлены автором в следующем виде.

Троекратное и однократное введение под кожу морским свинкам ослабленных штаммов легко переносится ими (слабая температурная реакция); резистентность к 1 000 и 10 000 смертельных доз вирулентной туляремийной культуры наблюдалась в 100% случаев. Все морские свинки через 5 месяцев после вакцинации аттенуированными штаммами сохранили иммунитет не менее чем к 1 000 смертельных доз вирулентной культуры. Через 10 месяцев после вакцинации эти же животные при той же дозе заражения дали 88% выживаемости при абсолютной смертности в контроле.

Патологогистологические изменения в регионарных (по отношению к месту заражения) лимфатических железах морских свинок, вакцинированных ослабленными штаммами, имеют преимущественно продуктивный характер. Те же изменения отмечаются и после заражения вакцинированных свинок вирулентной туляремийной культурой.

Авирулентные штаммы туляремийной культуры не обладают иммуногенными свойствами, и поэтому даже при трехкратной вакцинации ими белых мышей иммунитета у последних не образуется.

Испытание ослабленных штаммов, проведенное на людях, показало, что вакцинация вирус-вакциной безвредно и хорошо переносится как здоровыми, так и лицами с некоторыми хроническими заболеваниями. Наблюдения над иммунологическими реакциями (аллергическая проба) у лиц, вакцинированных живой вакциной (ослабленной), показывают длительный характер иммунитета. Чувстви-

тельность к туляриину у этих лиц не угасает в течение 7—12 месяцев со дня прививки.

Резюмируя полученные данные о применении туляремийной вирус-вакцины, автор отмечает: «Проделанная работа по массовой вакцинации населения живой вакциной говорит о хорошей толерантности к последней и о возможности ее широкого применения для профилактики в условиях действующего очага. Как лечебное средство живая вакцина настолько эффективна, что должна занять ведущую роль в качестве специфического метода лечения туляремии. Раннее применение ее в свежих случаях заболевания обрывает таковое, в затянувшихся случаях заметно облегчает тяжесть течения, ведя к исчезновению ряда симптомов и укорочению длительности заболевания».

Автор впервые в СССР получил живую вакцину против туляремии. Мощное профилактическое и лечебное действие вирус-вакцины весьма убедительно продемонстрировано не только на животных, но и на людях.

**М. С. Софиев. Материалы по эпидемиологии и возбудителю клещевой возвратной лихорадки в Средней Азии.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.

Автор выделил 30 штаммов спирохет. Объектами исследования были дикие и домашние животные (собаки, домашние мыши, туркестанские крысы, песчанки, клещи). Обследованию на спирохетоз были подвергнуты также люди. Выделенные автором штаммы изучались морфологически и биологически путем заражения лабораторных животных и прививок людям с терапевтической целью в психиатрической больнице. Всего под наблюдением автора было 398 человек и 1 864 лабораторных животных, зараженных различными штаммами спирохет. На основании своих исследований автор устанавливает, что на территории Средней Азии встречаются два вида спирохет: *Spirochaeta sordiana* и *Spirochaeta Latyschevi*. Последний вид спирохеты впервые описан автором. Спирохет собак, домашних мышей, туркестанских крыс и ежа (последний штамм получен автором в Узбекском институте малярии и паразитарных болезней) оказались идентичными штаммам спирохет, выделенных у людей при спонтанном заражении. «Таким образом, — пишет автор, — в условиях Средней Азии, кроме клещей-переносчиков, мощным резервуаром

вируса клещевого рекурренса являются указанные выше животные».

В работе дан подробный анализ заболеваемости возвратной (клещевой) лихорадкой в Фергане за 8 лет (1933 — 1940). При этом выявлена сезонность заболевания (весенне-летние подъемы и спады зимой), определена заболеваемость по возрастам и полу. Автором предложен метод профилактики клещевой возвратной лихорадки в очагах путем обработки помещений, заселенных клещами (механическая заделка щелей и побелка известью).

Работа автора посвящена весьма актуальному для среднеазиатских и закавказских республик СССР вопросу. Автор тщательно изучил вопросы морфологии и биологии возбудителей среднеазиатских спирохетозов и их судьбы в организме передатчиков клещей. Автор выделил и изучил особый вид *Sp. Latyschevi* и установил в эндемических очагах восприимчивость к искусственному заражению и наличие естественной инфицированности спирохетами домашних серых крыс. Автор подтвердил наблюдения других исследователей о такой же зараженности собак, крыс, песчанок. Установлено наличие резидуальной инфекции среднеазиатских спирохетозов у ряда животных.

**П. М. А л ь п е р о в и ч. Энцефалит В (японский энцефалит).** II Московский медицинский институт. 1944.

Работа автора основана на изучении 400 случаев заболевания энцефалитом В (японский энцефалит) в Приморском крае с 1938 по 1943 г. Все больные обследованы в стационарных условиях. Помимо детального обследования нервной системы, в каждом случае производилось обследование также всех внутренних органов, мочи, крови и спинномозговой жидкости. Изучалась и психика больного. Больные прослеживались от начала заболевания до выздоровления или смерти.

По данным клиники и патологоанатомической картине, энцефалит В следует рассматривать как общее заболевание с преобладанием поражения нервной системы. По локализации патологоанатомических изменений в нервной системе автор характеризует энцефалит В как панменинго-энцефаломиелит. Наиболее характерные морфологические изменения при энцефалите В сводятся к следующему: капиллярные геморрагии и некротические очажки, распространенные дегенеративные изменения в нервной ткани, множественные

микрогрануломы с последующим превращением их в очажки размягчения. Воспалительный процесс захватывает все отделы центральной нервной системы с преобладанием указанного процесса в стволовой части мозга.

Вирус энцефалита В распространяется, как полагает автор, гематогенным путем. Инкубационный период энцефалита В колеблется в пределах 4—14 суток.

Автор подробно и всесторонне описывает клиническую картину энцефалита В. Наиболее характерные проявления заболевания: гиперемия лица и соединительных оболочек глаз, глухость сердечных тонов (в первой половине острого периода брадикардия), бронхит, в тяжелых случаях бронхопневмония. Отмечаются запоры и рвоты. В тяжелых случаях наблюдается задержка или недержание мочи. Кровь: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, анэозинофилия, РОЭ ускорена. Лихорадочный период заболевания обычно продолжается 6—9 суток.

Нарушения психики возникают рано и в основном развиваются по двум путям: угнетение психической сферы с характером оглушенности, сопор, кома или, наоборот, возбуждение с картиной делирия или аменции. Менингеальные симптомы появляются рано, но бывают выражены умеренно.

Из черепномозговых нервов часто поражается VI<sup>II</sup> пара (центральный парез). В отличие от других нейроинфекций глазодвигательные расстройства не относятся к характерным симптомам энцефалита В, а поражения зрительных и слуховых нервов наблюдаются в виде исключения. Наиболее постоянный симптом поражения двигательной сферы — расстройство тонуса, часто наблюдаются гиперкинезы. Явления выпадения выражаются развитием спастических гемипарезов и монопарезов или вялых парезов верхних конечностей.

Сухожильные рефлексы вначале обычно повышены, к концу острого периода снижены. Брюшные рефлексы отсутствуют или снижены, подошвенные протекают с защитной реакцией. В 50—85% случаев вызываются патологические рефлексы разгибательной группы. В тяжелых случаях удается обнаружить хватательные рефлексы, иногда явления децеребрации с наличием шейных тонических рефлексов.

Поражение вегетативной нервной системы сказывается главным образом сосудистодвигательными расстройствами. Секреторные расстройства наблюдаются редко.

В остром периоде энцефалита В автор выделяет следующие синдромы: а) инфекционно-токсический, б) менинге-

альный, в) коматозный, г) аментивно-гиперкинетический, д) судорожный, е) гемипаретический, ж) летаргический, з) бульбарный. Течение энцефалита В, как правило, острое. В течении этого заболевания имеются три стадии: а) стадия инфекционно-токсических и менингеальных симптомов, б) стадия мозговых симптомов, в) стадия выздоровления.

У реконвалесцентов наиболее частые нарушения отмечаются со стороны психики. Со стороны нервной системы обнаруживаются остатки поражения черепно-мозговых нервов, нарушения со стороны рефлекторной сферы, парезы мышц плечевого пояса.

Прогноз при энцефалите В неблагоприятный в случаях, протекающих с массивным поражением вещества мозга, и благоприятный в случаях, где картина заболевания ограничивается менингеальными явлениями.

По данным автора, положительный результат при лечении энцефалита В был получен от применения гипериммунизированной лошадиной сыворотки и еще лучший — при применении сыворотки реконвалесцентов.

Автор предпочитает эндолумбальный и субокципитальный метод введения сывороток. В качестве профилактики энцефалита В рекомендуется активная иммунизация.

В работе представлена развернутая клиническая картина энцефалита В, описан ряд симптомов, которые до работы автора не были известны (состояние типических рефлексов и прочих децеребрационных феноменов, хватательные рефлексы и другие синдромы лобного расторможения, состояние тонуса вегетативной нервной системы и др.). Автор установил многие принципиально важные факты, например, частое поражение при энцефалите В клеток передних рогов спинного мозга. Автор установил эффективность сывороточной терапии.

**И. С. Глазнов. Сравнительная характеристика сезонных энцефалитов Дальнего Востока.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1945.

Весенне-летний и осенний (японский) энцефалиты являются нозологически обособленными заболеваниями. С точки зрения эпидемиологии отмечается строго выраженная сезонность заболевания: клещевой энцефалит — весенний или преимущественно весенне-летний, японский комариный энцефалит — осенний. Осенний (японский) энцефалит встречается исключительно в южных районах Дальневосточ-

ного приморья. Весенне-летний клещевой энцефалит регистрируется по всему Дальнему Востоку.

Оба вируса (возбудители весенне-летнего и осеннего энцефалита) обладают резко выраженными нейротропными свойствами и стоят близко друг к другу в отношении патогенности для животных. Главное различие заключается в антигенной структуре. По клинической картине весенне-летний и осенний энцефалиты представляют собой различные заболевания.

Автор дает подробную исчерпывающую характеристику клинической симптоматики, сопровождающей весенне-летний и осенний энцефалит. Для осеннего (японского) энцефалита характерно раннее появление расстройства сознания — оглушенность, сопор и кома. В остром периоде часты делириозно-аментивные состояния и коматозные формы. При весенне-летнем энцефалите наиболее характерны двигательные расстройства. На фоне общемозговых и менингеальных симптомов специфическими являются сегментарные поражения шейного отдела спинного мозга. Очаговые симптомы достаточно массивны, проявляются обширными дегенеративно-атрофическими параличами верхних конечностей и шейной мускулатуры. При осеннем (японском) энцефалите двигательные расстройства наступают позднее (на 3—4-й день болезни), проявляются параличами черепно-мозговых нервов, гемипарезами и гемиплегиями церебрального происхождения.

Осенний (японский) энцефалит нередко сопровождается эпилептиформными припадками и различными двигательными беспокойствами (гиперкинезы). Мышечный тонус повышен. Летальность при осеннем (японском) энцефалите 40—70%, весенне-летнем — 20—34%.

Патологоанатомические изменения при осеннем (японском) энцефалите локализуются преимущественно в коре головного мозга, в подкорковых серых узлах, в черной субстанции Зоммеринга, в нижних оливах и продолговатом мозгу; эти изменения значительные. При весенне-летнем энцефалите патологическим процессом преимущественно поражается спинной, продолговатый и средний мозг. Подкорковые образования и кора страдают меньше.

В симптоматологии весенне-летнего и осеннего (японского) энцефалита имеется много общих черт. Это касается инкубационного и продромального периода. Начало для обеих форм острое, с быстрым развитием лихорадочных,

менингеальных и мозговых симптомов. Со стороны соматического статуса одинаково часто отмечаются сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства; изменения крови (ускоренная РОЭ), постоянный гиперлейкоцитоз, исчезновение эозинофилов из периферической крови в острой стадии болезни и появление их в период выздоровления.

В работе исчерпывающе представлен литературный обзор, приводятся клинические и лабораторные наблюдения, а также патологогистологическая характеристика различных форм сезонных энцефалитов.

**М. П. Чумаков. Клещевой энцефалит человека.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1944.

На основании собственных многолетних исследований и анализа литературных данных автор осветил почти все основные разделы учения о клещевом энцефалите.

В результате своих исследований автор выдвинул и обосновал весьма важные в теоретическом и практическом отношении положения. Приводим основные из них.

Клещевой энцефалит человека имеет широкое географическое распространение: Дальний Восток, лесные зоны Сибири, Казахстан, РСФСР (центральные, северные и западные области), Белоруссия и Карело-Финская республика. Этиология заболевания клещевым энцефалитом в указанных местностях единая. Это доказано автором и другими исследователями наличием у выделенных штаммов ультравируса общих сходных свойств, обнаруженных, в частности, при перекрестной реакции иммунитета.

В случаях клещевого энцефалита с прогрессирующими бульбо-спинальными и корковыми явлениями или с синдромом кожевниковской эпилепсии автору удалось выделить вирус энцефалита из мозга через 6, 9, 13 месяцев после начала острого периода. Это является, подчеркивает автор, прямым доказательством участия вируса в хроническом течении энцефалита, по крайней мере в указанные сроки, и имеет, следовательно, принципиальное значение также для всей проблемы хронических первичных энцефалитов.

Кровь переболевших клещевым энцефалитом содержит антитела к клещевому нейровирусу, что с успехом используется в диагностических целях и для лечения больных сывороткой реконвалесцентов.

Автор на 200 случаях клещевого энцефалита и около 100 других применил реакцию связывания комплемента параллельно с реакцией нейтрализации. Результаты исследования показали: 1) строгую специфичность реакции связывания комплемента и реакции нейтрализации; 2) крупные технические преимущества реакции связывания комплемента как метода ранней и ускоренной лабораторной диагностики клещевого энцефалита; 3) различие в динамике антител, участвующих в реакции связывания комплемента и в реакции нейтрализации.

Антитела, реагирующие в реакции связывания комплемента, возникают у большинства больных раньше, чем антитела, нейтрализующие вирус, но держатся на высоких титрах всего несколько месяцев и затем постепенно угасают. Нейтрализующая же способность сывороток медленно нарастает (в течение 3—4 месяцев) и в дальнейшем держится в большинстве случаев очень долго — многие месяцы и годы.

Систематические исследования клещей (свыше 30 000 экземпляров) из разных краев Советского Союза и длительные наблюдения над ними в лаборатории выявили два вида клещей — переносчиков болезни — *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus*. Оба эти вида вместе или порознь обнаруживаются во всех очагах энцефалита и резко преобладают по численности над прочими видами клещей. Установлено, что клещи — переносчики болезни — наиболее часто нападают на человека весной.

Заражению вирусом энцефалита клещи подвержены во всех стадиях своего развития. *Ixodes persulcatus* отличается весьма регулярным вирусоносительством и большой активностью нападения на людей. *Ixodes ricinus* менее регулярно заражен и реже кусает человека. Этот вид клеща распространен на западе (БССР и др.).

Оба вида клеща способны длительно удерживать вирус, передавать его трансвариально и по ходу метаморфоза и заражать животных через укус. В условиях выкармливания на мышах и морских свинках спонтанно зараженные культуры *Ixodes persulcatus* сохраняли активный вирус свыше двух лет на протяжении трех жизненных циклов клещей. Таким образом, клещи рода *Ixodes* являются не только переносчиками клещевого энцефалита, но и представляют собой весьма устойчивый природный резервуар клещевой нейроринфекции.



Природная очаговость клещевого энцефалита поддерживается животными и птицами, являющимися кормильцами клещей и резервуаром вируса.

Эпидемиологическая роль животных и птиц, выкармливающих на себе клещей — переносчиков энцефалита, заключается в следующем: а) передача через кровь животных и птиц вируса от зараженных клещей незараженным; б) реактивирование вируса в клещах вследствие пассажа через организм восприимчивого животного хозяина; в) возможное угнетение активности вируса вплоть до полной стерилизации его в клещах под воздействием иммунной крови резистентного животного-хозяина.

Несмотря на этиологическое и эпидемиологическое единство клещевой нейроинфекции в разных краях Советского Союза, некоторые частные особенности эпидемиологии и клиники заболевания дают основания различать «западный» и «восточный» клещевой энцефалит человека. «Западный» клещевой энцефалит чаще, чем «восточный», протекает в нетяжелой форме, реже вызывает бульбарные расстройства или глубокую кому и соответственно дает более низкую летальность по сравнению с летальностью при клещевом энцефалите на востоке (1—8% вместо 2—35% на востоке). Однако, подчеркивает автор, инвалидность при западном варианте вследствие спинальных атрофических параличей и пр., повидимому, не ниже, а иногда и выше, чем на Дальнем Востоке.

Кроме того, на западе более часто, чем на востоке, наблюдаются случаи затяжного, прогрессивного и хронического течения процесса, в частности, с синдромом кожевниковской эпилепсии и т. п.

Причины в различном течении клещевого энцефалита на западе и востоке автор усматривает в различной напряженности вирусносительства у клещей и в меньшей их численности на западе.

Для предупреждения заболевания клещевым энцефалитом в западных очагах автор предлагает планомерное проведение противоклещевых мероприятий, включая борьбу с мышевидными и другими грызунами-хозяевами молодых клещей, а также организацию широкой пропаганды по вопросам индивидуальной противоклещевой защиты.

Для Дальнего Востока (в массивно поражаемых очагах) автор считает необходимым проведение активной иммунизации вакциной по Смородинцеву и Левкович.

«Установленная нами, — пишет автор, — в экспериментальных и клинических условиях эффективность специфической серопротекции и серотерапии клещевого энцефалита позволяет настаивать на дальнейшем внедрении в практику этих методов, для чего необходимо обеспечить лечащего врача высокоактивными иммунсыворотками».

**Г. Я. З м е е в. Основы эпидемиологии и профилактики холеры.** Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. 1943.

Работа автора явилась результатом восьмилетней противоэпидемической деятельности в южной пограничной полосе Таджикистана. Так как имеются все основания рассматривать Афганистан как потенциальный очаг холеры в силу его соседства с Индией, то совершенно ясно, что таджико-афганская граница должна быть предметом сугубого внимания со стороны советских эпидемиологов.

Автор обстоятельно изучил линию таджико-афганской границы и все возможные пути сообщения людей между Афганистаном и Таджикистаном, вплоть до тропинок, которые могли бы быть использованы разрушителями границы.

В последующих главах, из-за отсутствия заболеваний холерой на советской территории, автор дает описание эпидемиологического состояния южных пограничных районов Таджикистана в отношении кишечных инфекций (брюшной тиф, дизентерия). Это позволило автору сделать предположительные выводы о возможных путях распространения холеры в Таджикистане в случае ее заноса из Афганистана. Иначе говоря, автор как модель использовал некоторые эндемичные для Таджикистана кишечные инфекции, главным образом дизентерию. В результате этого автору приходится ряд выводов делать умозрительно. Однако в основном многое из наблюдений автора по дизентерии и брюшному тифу можно с большой пользой использовать для противохолерной организации.

Анализируя основные эпидемиологические факторы, автор детально изучил характер и распространение микроорганизмов аэрогенной группы в таджико-афганской полосе, возможную роль водного фактора в распространении кишечной инфекции, роль мух и других синантропных насекомых. Изучение указанных разделов потребовало от автора постановки большого количества лабораторных исследований.

В главе об эпидемиологической роли синантропных насекомых приводится большое количество экспериментальных исследований. Исследованы различные виды мух, осы, тараканы, муравьи, мокрицы.

П. Н. Степанов. **Хроническая дизентерия.** II Московский медицинский институт. 1945.

Постановкой вопроса о хронической дизентерии затрагивается одна из наиболее сложных и запутанных глав внутренней медицины — глава о колитах и особенно о хронических, среди которых инфекционные колиты занимают весьма значительное место.

В поисках источников распространения бациллярной дизентерии эпидемиологи давно обратили внимание на банальные колиты, обычно предшествующие взрывам дизентерии и нередко сопутствующие ей. Было установлено, что носителями дизентерийной инфекции часто являются люди, страдающие хроническими колитами.

В своей работе автор представил подробное и обстоятельное описание клинической картины хронической дизентерии и осветил пути патогенеза этого заболевания.

При изучении клиники и патогенеза хронической дизентерии были широко использованы бактериологические, серологические, биохимические, гематологические и клинико-лабораторные исследования (копрологическое, проктосигмоскопия, электрокардиография и др.). Многообразие использованных автором методов исследования диктовалось необходимостью выделения данного заболевания как самостоятельной нозологической единицы, стремлением выделить это заболевание из ряда других хронических колитов. Морфологическими исследованиями автор стремился осветить наиболее трудные вопросы патогенеза заболевания.

Основные выводы автора сводятся к следующему. Хроническая бациллярная дизентерия представляет отдельную форму бациллярной дизентерии. Она характеризуется частыми обострениями, функциональными нарушениями и органическими поражениями различных отделов пищеварительного тракта, больших пищеварительных желез (поджелудочная железа, печень).

Из кишечника больных хронической дизентерией автор выделил дизентерийные бациллы Зонне - Крузе, Шига, Шмигц-Штуцера и Гисс-Флекснера в соотношениях 1 : 6 :

: 7 : 52,5. Таким образом, в 78,8% был выделен возбудитель дизентерии Гисс-Флекснера.

Хроническая бациллярная дизентерия представляет дистрофический процесс. При этом страдает не только пищеварительный тракт, но вовлекаются и другие органы и системы (угнетение элементов активной мезенхимы — повышение конгоротового индекса, понижение иммунобиологических процессов — падение титра комплемента, сдвиги в тканевых процессах, угнетение нервно-мышечного тонуса, астения).

Автор выделяет четыре клинические формы болезни — колитическую, энтероколитическую, гастроэнтероколитическую и отечную, которые он рассматривает как стадии развития болезненного процесса.

Поражение симпатико-адреналовой системы в форме аддисонизма проявляется гиподинамией или адинамией, гипотонией, гипотермией, гипогликемией, гиперкалиемией.

Поражение печени выражается жировым и белково-жировым перерождением, явлениями бурой атрофии, обилием мелкоклеточных инфильтратов. Печень при этом увеличена, желчеотделение нарушено.

У больных хронической дизентерией сильно страдает поджелудочная железа (склероз, атрофия паренхимы и инсулярного аппарата, некрозы и др.).

Клинически поражение поджелудочной железы проявляется значительными нарушениями ее внешнесекреторной и внутрисекреторной функции.

Из осложнений, наблюдаемых при хронической дизентерии, особенно часты эндогенные гипо-авитаминозы.

Хроническая дизентерия как одна из форм хронических инфекционных колитов отличается от последних своей определенной этиологией, дискинезиями различных отделов желудочно-кишечного тракта (кардиоспазм, пилороспазм, спазм кишечного тракта, внепеченочных желчных путей), обширностью поражений, поражением поджелудочной железы, частыми обострениями, дистрофическим характером течения.

Хроническая бациллярная дизентерия может быть источником вспышки острой бациллярной дизентерии.

**Ф. Е. Сергиенко. Сухой дизентерийный бактериофаг в теории и практике. Центральный институт усовершенствования врачей. 1944.**

В настоящей работе дано теоретическое обоснование и описание оригинального метода изготовления полноценного препарата сухого дизентерийного бактериофага. Предложенные другими исследователями методы изготовления сухого фага основывались на высушивании тем или иным способом готовых жидких препаратов. Добавочные процессы обработки и сушки готовых препаратов снижали качество продукции, уменьшали производительность и еще более усложняли производственный процесс. По этим причинам ни один из ранее предложенных методов изготовления сухого препарата не мог быть освоен в массовом производстве.

Метод изготовления сухого дизентерийного бактериофага разработан автором на основе глубокого и многостороннего изучения теоретических вопросов бактериофагии. Автор исследовал взаимосвязь между типами бактериофага и антигенной структурой бактерий и разработал основы дифференциации бактерий при помощи бактериофага. обстоятельно изучен механизм лизиса бактерий бактериофагом и роль адсорбентов в этом вопросе.

Приготовленный автором сухой бактериофаг обладает значительной активностью и устойчивостью при хранении. Доступность метода, значительное упрощение технологического процесса, отсутствие фильтрации позволили широко внедрить метод автора в производство.

**П. Д. Д а в ы д о в. Эффективность некоторых методов лечения бациллярной дизентерии у детей. Тбилисский медицинский институт. 1945**

Автор на большом клиническом материале изучил различные методы лечения бациллярной дизентерии у детей. На основании клинических наблюдений автор пришел к заключению, что наиболее эффективным методом лечения бациллярной дизентерии у детей является комбинированный метод (сочетание сульфамидных препаратов с другими общестимулирующими и диететическими факторами).

Схема комбинированного лечения, по автору, сводится к следующему.

За 2—3 часа до введения сульфидина больному внутримышечно вводится плацентарная кровь в количестве 3—5 см<sup>3</sup> малым детям и до 10 см<sup>3</sup> детям старшего возраста один раз в день в течение 5 дней; сульфидин дается перорально из расчета 0,06 на 1 кг веса больного в сутки. Первые два

дня указанная доза дается равными частями — 6 раз (через 4 часа), последующие 2 дня—4 раза (через каждые 6 часов), на 5-й день эта же доза делится на три части (сульфидин дается через каждые 8 часов). Если у больного имеется рвота, то внутримышечно вводится 0,8% сульфидина 3 раза в день из расчета 5 см<sup>3</sup> раствора в сутки на 1 кг веса или по способу Планельеса из расчета 0,1 см<sup>3</sup> в сутки (3 инъекции) на 1 кг веса ребенка. Лечение сульфидином и плацентарной кровью дополнялось кормлением больного ребенка концентрированным кислым молоком.

По данным автора, эффективность комбинированного метода лечения бациллярной дизентерии значительно выше всех других методов, испытанных автором.

При применении комбинированного метода лечения 82,5% больных выписывались из больницы на 10-й день, при других методах лечения процент выписываемых из больницы колебался от 15 до 55.

Работа автора имеет известное практическое значение. Заслуживают внимания результаты применения в качестве одного из лечебных факторов концентрированного кислого молока. Безусловно правильно и то, что лечить дизентерию следует (особенно в тяжелых случаях) комбинированным методом. Сульфидин, внутримышечные инъекции плацентарной крови с применением концентрированного кислого молока дают положительные результаты.

**Н. Д. Николаев. Малярия у детей.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1941.

Работа основана на изучении 1 300 историй болезни детей, болевших малярией и находившихся на излечении в клинике. На основании такого богатого опыта автор отмечает, что малярия у детей имеет ряд особенностей, отличающих ее от малярии у взрослых.

Своеобразное течение малярии у детей зависит от усиленного обмена веществ, недоразвития нервной системы, от особенностей эндокринно-вегетативной системы ребенка. На течение малярии у детей влияет также особая реактивность подрастающего организма.

Автор подробно и всесторонне излагает мало изученный вопрос о врожденной малярии. Под наблюдением автора находилось 60 детей с врожденной малярией. Врожденная малярия характеризуется, по данным автора, вялым и

длительным течением. Среди детей с врожденной малярией отмечается большая заболеваемость другими болезнями и высокая смертность.

Автор отмечает также изменение кожи у детей при малярии, влияние на мочеполовой аппарат, нарушения пищеварения и питания детей, заболевания органов дыхания, поражения нервной системы малярийного происхождения и особые гипертоксические формы малярии, встречающиеся у детей и ведущие нередко к летальному исходу.

Кожные проявления при малярии у детей чрезвычайно полиморфны, при этом геморрагический диатез является предрасполагающим моментом к возникновению кожных симптомов. Особенность заболевания мочеполового аппарата при малярии у детей — очень частое присоединение пиурии.

Интересна в патогенетическом отношении глава о гипертоксической форме малярии у детей. При этой форме может наступить внезапная смерть от малярии. Автор по этому поводу пишет следующее: «Тяжелое течение болезни с поражением эндокринно-вегетативного аппарата или же с явлениями гиперергического менинго-энцефалита и быстрая смерть ребенка при гипертоксической форме малярии может быть объяснена предварительной сенсбилизацией организма малярийными токсическими продуктами».

Подробно изложена глава о лечении малярии у детей. В этой главе приводятся довольно полно литературные данные и полезные практические предложения автора. Всесторонне разбирает автор вопрос о новейших методах химиотерапии малярии; отдельно он освещает вопрос о рентгенотерапии малярии у детей.

Выводы автора о применении синтетических препаратов в лечении малярии сформулированы следующим образом. Акрихин, акридин № 8 и плазмоцид с успехом могут применяться в терапии малярии у детей. Дозировка указанных препаратов устанавливается в зависимости от веса ребенка, а не от возраста; кроме того, дозы должны быть индивидуализированными. «Акрихин полностью заменяет хинин в терапии малярии у детей. Применение акридина № 8 имеет преимущество в том отношении, что он не окрашивает кожных покровов. Что касается срока исчезновения плазмодиев из периферической крови и появления рецидивов, то акридин № 8 по своей эффективности значительно уступает акрихину. Комбинированный метод лечения малярии

у детей акрихином и плазмоцидом является более эффективным».

Процент рецидивов при комбинированном методе лечения не превышает таковой при лечении хинином. Автор, далее, подчеркивает, что дети переносят гораздо большие дозы хинина, нежели взрослые, — 0,02 на 1 кг веса.

Широкое применение у детей противомаларийных препаратов не снимает с врачей обязанности использовать и другие мероприятия, поднимающие иммунные силы организма.

В заключение автор пишет: «Во-время распознанная малярия и своевременное назначение противомаларийных средств с продолжительным систематическим применением их делают возможным излечение свежих случаев малярии у детей, особенно раннего возраста. Назначение различных новых противомаларийных препаратов в виде курсовых циклов лечения с общим укреплением организма, с проведением так называемой противорецидивной терапии (весенне-осеннее долечивание), дают большую, чем раньше, уверенность излечения вяло протекающей, затяжной («хронической») малярии».

**А. С. Розенталь. Хронические расстройства питания и пищеварения (гипотрофия — атрофия) в раннем детском возрасте. Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.**

Работа посвящена важной и актуальной теме и имеет большое значение в борьбе за здоровье детей. На основании большого количества клинических наблюдений, обстоятельного и всестороннего клинического и лабораторного исследования детей с хроническим расстройством питания и пищеварения автор пришел к ряду ценных выводов.

В круг исследований автора входило изучение клиники гипотрофии, ее этиологии и патогенеза, исследование функций желудочно-кишечного тракта, изучение обмена веществ, витаминного обмена, изучение реактивности ребенка. Все эти исследования позволили автору во многих отношениях расширить многогранную этиологию гипотрофии и обосновать правильный терапевтический подход к этим больным.

Автор излагает свою классификацию хронических расстройств питания у детей и в соответствии с этим устанавливает необходимые терапевтические мероприятия. К ведущим этиологическим факторам, вызывающим гипотрофию, ав-



тор относит грипп, пилороспазм, болезнь Гиршпрунга, кишечный инфантилизм.

Большой интерес представляют данные о роли витамина С в этиологии и терапии гипотрофии. Заслуживающими большого внимания надо считать опыты применения активной терапии (лизато-гормоно-гемотерапия) в качестве стимуляторов анергичного организма ребенка-гипотрофика.

**Н. А. Панов. Рентгенодиагностика врожденных пороков сердца у детей.** II Московский медицинский институт. 1944.

Автор поставил своей целью показать, что в значительном числе случаев возможен прижизненный топический диагноз врожденного порока сердца у детей.

Работа автора основана на материале в 155 случаев врожденного порока у детей. По количеству наблюдений автор стоит на первом месте в мировой литературе.

По данным автора, на 155 случаев порока сердца правильный топический диагноз (проверено на секции) был в 45,8%, причем по группе простых (изолированных) пороков он равнялся 54%, а по группе сложных — 43,2%. По отдельным формам порока этот процент колеблется в значительных размерах — от совершенно нераспознаваемых пороков вроде открытого овального окна, двукамерного или трехкамерного сердца или сложных аномалий развития крупных ветвей аорты до 100% диагностируемых пороков вроде декстрокардии или комбинированного порока — стеноз легочной артерии плюс дефект межжелудочковой перегородки. Для отдельных видов пороков может быть установлена типичная форма, например, «предсердный» тип для дефекта предсердной перегородки, «пульмональный» тип для стеноза легочной артерии или открытого боталлова протока, «желудочковый» тип для комбинированного порока — стеноз легочной артерии плюс дефект желудочковой перегородки, «аортальный» тип для стеноза аорты или сужения перешейка (isthmus) аорты.

Автор подробно останавливается на основных причинах, препятствующих постановке правильного топического диагноза. Эти причины, по мнению автора, следующие: 1) возрастной момент — большая часть исследуемых детей относится к раннему детскому возрасту, который представляет большие рентгенотехнические трудности для исследования сердца, чем старший возраст; 2) большинство врожденных

пороков локализуется в правом сердце, которое менее доступно для всестороннего рентгеновского осмотра, чем левое; 3) различные пороки могут давать одинаковые рентгеновские симптомы (например, выступание дуги легочной артерии встречается при 7 врожденных и 5 приобретенных пороках сердца), один и тот же порок может быть полиморфен в зависимости от возраста, топографических соотношений отдельных полостей и больших сосудов сердца и т. д. Простые пороки более доступны для рентгеновского исследования, чем сложные. Однако может наблюдаться и обратное явление, например, изолированный порок — дефект межжелудочковой перегородки типа болезни Роже представляет большие трудности для рентгенодиагностики, чем комбинированный дефект желудочковой перегородки плюс стеноз легочной артерии.

Основной вывод автора сводится к следующему. Рентгенологический метод не позволяет еще ставить безошибочный диагноз во всех исследуемых случаях врожденных пороков, даже в связи со всеми другими клиническими методами исследования. Однако, благодаря рентгенологическому исследованию, заметно уменьшилось и продолжает уменьшаться число случаев, где считается «невозможным» поставить прижизненный топический диагноз заболевания.

Настоящая работа является хорошим пособием по рентгенодиагностике заболеваний сердца у детей. В ряде случаев автор приводит данные, которые говорят о том, что рентгенодиагностика является решающим методом в постановке диагноза.

К работе приложены два атласа с репродукциями рентгенограмм и фотографиями патологоанатомических препаратов.

**Р. С. Левин. Рентгенодиагностика туберкулеза легких у детей раннего возраста.** Ленинградский педиатрический медицинский институт. 1943.

Работа автора основана на изучении 40 000 рентгенограмм. Этот обширный материал разработан автором в сопоставлении с данными клиники и патологоанатомических исследований. К работе приложен атлас, состоящий из рентгеновских снимков, схематических рисунков и фотоснимков с патологоанатомических препаратов.

В первой главе изложены особенности техники рентгенологического исследования легких у ребенка. Можно

отчетливо проследить, как автором выбирались и совершенствовались технические методы и инструментальное оснащение. Глава вторая посвящена рентгенологической картине органов грудной клетки здорового ребенка.

Начиная с третьей главы, автор излагает вопросы рентгенодиагностики туберкулеза легких у детей раннего возраста при различных формах и локализациях этого заболевания. Приводим краткое содержание работы в изложении автора.

Свежий первичный очаг в легком, если он не обнаружен перифокальным воспалением, рентгенологически распознается плохо. Туберкулезный бронхаденит может быть установлен рентгенологически при условии, если: а) увеличение лимфатического узла достигло такой степени, что тень его выступает наружу из-за тени средостения; б) увеличенные узлы, оказывая давление на трахею и бронхи, вызывают их деформацию или смещение; в) увеличенные узлы двух противоположных групп, оказывая давление на бронх, приводят к нарушению бронхиальной проходимости, что проявляется рентгенологически либо симптомом Гольцкнехта-Якобсона, либо компрессионным вздутием легких, либо ателектазом; г) при небольших размерах лимфатического узла вследствие отложения в нем известковых солей он выступает как интенсивная патологическая тень, видимая на фоне срединной тени или рядом с ней.

Осложнение бронхаденита в виде прорыва казеозного узла в трахею, бронх или пищевод может быть распознано рентгенологически на основании участка просветления, возникшего в тени увеличенного узла.

Длительно существующие, доброкачественно протекающие затемнения легких у детей при туберкулезе целесообразнее обозначать термином «перифокальное воспаление», уточняя лишь локализацию его. Перифокальные воспаления и казеозные пневмонии дают на рентгенограмме тень одинаковой интенсивности. Поэтому разграничение их по этому признаку невозможно. Перифокальные воспаления не сопровождаются эмфиземой даже при поражении целиком одной или двух долей легкого.

Казеозные пневмонии всегда сопровождаются эмфиземой. Наличие или отсутствие эмфиземы следует использовать как ценный вспомогательный симптом для отличия перифокальных процессов от казеозных пневмоний. Перифокальные воспаления (на 5 000 случаев) не сопровождаются смещением средостения, что говорит против доминирую-

щего участия ателектаза в их происхождении. Длительные рентгенологические наблюдения над перифокальными воспалениями показали, что в 50% они рассасываются бесследно, в 20% — с оставлением рубцовых изменений, в 25% — с выступанием уплотненного легочного очага или лимфатического узла.

Каверны в детском возрасте часты: автор наблюдал их у 400 детей, т. е. в 31% случаев легочного туберкулеза. Они могут в короткий срок достигать огромных размеров, занимая целиком долю или даже две доли легкого. Каверны у детей весьма часто имеют жидкое содержимое, что может быть объяснено плохим дренажем в результате сдавления бронха лимфатическими узлами и наличием казеозного бронхита. По материалам автора, каверны у детей могут излечиваться (9 случаев у автора).

В результате излечения на месте каверны в легком остается либо участок рубцовой ткани, либо участок обызвествления.

При бронхогенной диссеминации в легких рентгенологически обнаруживаются множественные очаговые тени, расположенные более густо в медиальных отделах. Очаги могут достигать размеров горошины, контуры их нечетки, местами очаги сливаются. Нередко во многих лобулярных очагах возникают каверны. Все случаи бронхогенной диссеминации заканчиваются летальным исходом.

Гематогенная диссеминация может возникнуть при любой форме туберкулеза. На рентгенограмме при этом обнаруживаются либо мелкие милиарные очажки, либо очаги более крупных размеров.

Мелкоочаговая и крупноочаговая диссеминации являются, видимо, не отдельными формами, а, скорее, фазами одного процесса, ибо, как показали серийные рентгенограммы, размер очагов может меняться у одного и того же ребенка.

Рентгенологические серийные наблюдения доказали, что и в детском возрасте гематогенные диссеминации могут протекать хронически и излечиваться. При излечении гематогенных диссеминаций можно наблюдать на рентгенограммах постепенное уменьшение количества очагов, уплотнение их, развитие фиброза, эмфиземы и митральную конфигурацию сердца как результат нарушения гемодинамики в малом кругу кровообращения.

Работа может служить полезным руководством для врачей-педиатров и врачей-рентгенологов.

**А. А. Д о р м и д о н т о в. Материалы к изучению патогенеза гриппозного состояния у детей раннего возраста. Казанский медицинский институт. 1943.**

Работа состоит из трех частей: 1) возникновение и распространение гриппозных состояний среди детей раннего возраста; гриппозные состояния, распространяющиеся в виде эпидемических вспышек; 2) гриппозное состояние в эксперименте на животных; 3) аллергические и параллергические формы гриппозного состояния в клинике детей раннего возраста.

На основании тщательного и глубокого изучения на большом материале клинической картины гриппозного состояния, лабораторных данных, а также результатов экспериментальных исследований автор представил оригинальную и интересную точку зрения по вопросу патогенеза гриппозного состояния у детей раннего возраста.

Автор намечает следующие болезненные формы, при которых наблюдается гриппозное состояние:

1. Эпидемический грипп, или инфлюэнца. Заболевание детей здесь связано с общей эпидемией гриппа среди населения данной местности. В этих случаях возбудителем гриппозного состояния является фильтрующийся вирус гриппа, возможно, в комбинации с микробами.

2. Банальные гриппозные заболевания, вызванные различными микробами. Не исключено, что различные микробы вызывают различную клиническую картину гриппозного состояния и обуславливают характер осложнений.

3. Аллергические формы гриппозных состояний. Такие аллергические и параллергические формы гриппозных состояний можно наблюдать: а) при парэнтеральном введении детям белковых препаратов (сыворотка, молоко и др.); б) при вакцинации; в) при пищевой аллергии и введении через кишечный тракт повышенного количества белка; г) при кишечных инфекциях, увеличивающих проходимость кишечной стенки; д) при туберкулезе и т. д.

Аллергические формы гриппозного состояния обстоятельно изучены автором в эксперименте.

Таким образом, основное значение работы автора состоит в том, что он проводит строгое разграничение между различными формами гриппозного состояния, имеющими различный патогенез и этиологию.

Справедливо указывает автор, что в настоящее время практические врачи нередко смешивают различные виды гриппозных состояний и объединяют их под расплывчатым диагнозом «грипп». Необходимо всячески бороться с таким необоснованным объединением, так как оно лишает возможности проводить дифференцированные методы профилактики и терапии различных болезненных состояний, значительно отличающихся друг от друга по этиологии и патогенезу.

Автор доказал, что часть заболеваний, трактуемых как грипп, является симптомом аллергического происхождения.

В работе подробно освещены вопросы профилактики и лечения различных форм гриппозного состояния.

**С. Д. Н о с о в.** **Клиника и терапия дифтерийного крупа.** Казанский медицинский институт. 1945.

Работа посвящена актуальной и практически важной теме. Дифтерийный круп представляет одну из частых форм дифтерии. По данным автора, у 27% всех дифтерийных больных наблюдался дифтерийный круп. Из общего количества смертей от дифтерии 60,8% составляет смертность от дифтерийного крупа. Смертность при крупе особенно высока среди детей младшего возраста: у детей до 2 лет она примерно в 3 раза выше, нежели в возрасте старше 5 лет.

Патологоанатомические исследования дыхательных путей у 20 умерших от дифтерийного крупа больных дали следующие результаты: почти во всех случаях отмечена разной степени десквамация и некроз эпителия желез слизистой оболочки гортани, трахеи, бронхов; наиболее интенсивно эти изменения выражены в непосредственной близости от места расположения пленок.

Автор отмечает, что в процессе регенерации эпителия дыхательных путей в слизистой последних обнаруживаются формы эпителия, сходные с многослойным плоским. Это дает основание предполагать наличие истинной метаплазии эпителия.

Измерения внутритрахеального давления при дифтерийном крупе показали, что оно в несколько десятков раз превышает соответствующие цифры давления при нормальном дыхании.

Большой интерес представляют данные автора о пневмографии у больных дифтерийным крупом (при стенозах).

Пневмография была применена 104 раза у 51 больного. Результаты пневмографии: при наличии гортанного стеноза дыхание не учащается, а даже несколько замедляется. Одышка имеет смешанный характер: затруднены обе дыхательные фазы — вдох и выдох, фаза выдоха относительно удлинена. Наиболее характерной особенностью пневмографической кривой грудного дыхания при гортанных стенозах является «ложная инспираторная волна», которая отражает расширение грудной клетки. Последнее происходит за счет разрежения в грудной клетке воздуха. Характерным для стенотического дыхания на кривой диафрагмального дыхания является также наличие в фазе экспирации добавочной волны, зависящей от напряжения вспомогательной выдыхательной мускулатуры (активная фаза выдоха).

При податливой грудной клетке вдох может сопровождаться падением, а выдох — подъемом кривой реберного дыхания (парадоксальный тип).

По клиническому течению автор различает бурно прогрессирующую (более тяжелую) и медленно прогрессирующую форму дифтерийного крупа. Он подробно разбирает дифференциальную диагностику дифтерийного крупа. Значительные трудности в постановке диагноза этого заболевания может представлять коревой стенозирующий ларингит и ларингиты при некротической скарлатинозной ангине.

Большое место автор отводит сывороточной болезни при лечении дифтерийного крупа сывороткой. «Сывороточная болезнь, — пишет автор, — нередко отражается на течении основного патологического процесса, провоцирует развитие пневмонии, ухудшает течение уже имеющегося воспаления легких, ведет к развитию тяжелых рецидивов гортанного стеноза, являясь иногда в конечном счете причиной смерти больного».

По данным автора, все консервативные методы лечения дифтерийного крупа имеют симптоматическое и относительное значение. Достаточно подробно и обстоятельно автор разбирает оперативные методы лечения. Принципиальная позиция автора в отношении оперативного вмешательства сформулирована так: «Наиболее удобным моментом для производства операции является предасфиктическая стадия, т. е. момент перехода второго периода в третий». Вместе с тем автор подчеркивает, что «при установлении момента для применения оперативного вмешательства у

больных крупом следует избегать шаблона и стремиться к индивидуализации показаний. У одних больных (у нервных детей, при медленно прогрессирующем течении стеноза, при повышенной ранимости слизистой гортани, например, при сопутствующей кори) следует выжидать и стремиться избежать операции. В других случаях (при бурном развитии стеноза, при наличии пневмонии или сопутствующей токсической дифтерии с явлениями сердечной слабости у малюток) выжидание опасно». В этих случаях целесообразно оперировать раньше.

Обстоятельно разобран вопрос об интубации больных дифтерийным крупом. При уходе за больными крупом, подвергнутыми интубации, специальное внимание должно быть уделено борьбе с кашлем и рациональному питанию больных. Автор рекомендует производить экстубацию в конце вторых суток. Более ранние сроки экстубации показаны при состояниях, повышающих ранимость слизистой оболочки гортани (при сопутствующей кори, у истощенных, ослабленных детей и т. д.). Из осложнений при лечении интубацией автор наиболее часто отмечает пролежни гортани и трахеи (48,1% на материале автора). Появление пролежней находится в прямой зависимости от длительности нахождения интубационной трубки в гортани (больше 40 часов).

Замещение дефектов хрящевой ткани происходит за счет рубцовой ткани.

В работе обстоятельно освещается вопрос о так называемой вторичной трахеотомии, корригирующей те или иные недостатки интубации. Автор справедливо указывает, что вторичная трахеотомия должна быть ранней, особенно у дистрофичных детей, во избежание рубцовых сужений гортани.

При начинающемся развитии рубцового стеноза гортани у вторично трахеотомированных больных рекомендуется систематическое бужирование интубационными трубками. Это дает определенный успех в смысле стойкого растяжения рубцовой стриктуры и восстановления проходимости гортани.

Изложение вопроса о первичной трахеотомии ограничивается литературным обзором. Сам автор этой операции не производил и указывает, что полный отказ от первичной трахеотомии не обоснован и что при определенных условиях, в частности, при наличии повышенной ранимости слизи-



стой оболочки гортани (например, при кори), трахеотомии следовало бы отдать предпочтение.

Большой интерес представляют данные автора об отдаленных результатах оперативного лечения дифтерийного крупа. Обследован 91 ребенок. Ни у одного из обследованных детей не отмечено каких-либо серьезных последствий в смысле расстройства дыхания.

Тщательные клинические наблюдения, исчерпывающее освещение вопросов техники интубации и трахеотомии делают указанную работу ценной для инфекциониста и педиатра. В данной работе много интересного найдут патофизиологи и патологоанатомы.

**Г. А. Орлов. Основные вопросы производства противокоревой сыворотки.** Московский медицинский институт Наркомздрава РСФСР. 1945.

В настоящей работе автор освещает четыре основных вопроса: а) сырье для приготовления противокоревой сыворотки; б) методика изготовления противокоревой сыворотки; в) специфическое титрование противокоревой сыворотки; г) организация и режим коревых производственных лабораторий.

Автор обстоятельно описывает возможности использовать для изготовления противокоревой сыворотки венозную кровь больных гипертонией, пуповинную интраплацентарную кровь. Автор подчеркивает, что интраплацентарная кровь представляет неисчерпаемые сырьевые ресурсы для приготовления противокоревой сыворотки. Эта кровь получается в родильных домах из мешка, образованного оболочками при рождении последа по Шульце.

Исследуя физико-химические, иммуногенные свойства и «реактивность» интраплацентарной сыворотки, автор установил, что она является полноценным препаратом, не уступающим венозной сыворотке взрослых. Эта сыворотка нашла широкое применение в серопрфилактике кори.

Автор установил несостоятельность метода обработки противокоревой сыворотки по Финкельштейну и предложил более рациональные методы, которые сводятся к следующему: фильтрование сыворотки через пластинки Зейца, применение хинозола как консерванта для венозных и пуповинных сывороток, уменьшение хлороформа до 0,25%, прибавление его после инактивации и т. д. Метод Финкельштейна (одновременная температурно-хлороформная

1% обработка сыворотки) неблагоприятно отражается на физико-химических и иммунобиологических качествах сыворотки.

Для специфического титрования противокоревой сыворотки автор предложил реакцию фиксации комплемента со специфическим антигеном по методу холодного и длительного связывания. Автор разработал также метод получения активного коревого антигена из смыва полости рта коревого больного, а также метод длительного сохранения его в лабораторных условиях путем интраназальной инстилляцией мышам. Реакция фиксации комплемента в этих условиях оказалась высокочувствительной и вполне специфичной.

На основании своих исследований автор приходит к выводу, что по количеству реагентов, определяемых в реакции связывания комплемента, можно судить о титре противокоревой сыворотки, т. е. о количестве антител в ней. Применение предложенного автором метода специфического титрования позволяет наилучшим образом использовать существующие и изыскать новые, более удовлетворительные методы производства противокоревой сыворотки.

Исследования автора открывают перспективы в решении теоретических вопросов проблемы кори: экспериментальная корь, активная иммунизация, ранняя диагностика заболевания и т. д.

Автором поставлена и успешно решена важная и вполне своевременная задача о методах изготовления противокоревой сыворотки.

**М. Б. Александров. Бактериофаготерапия кишечных инфекций брюшного тифа и бациллярной дизентерии.** Московский медицинский институт Наркомздрава РСФСР. 1945.

Автор, исходя из концепции д'Эрелля, в течение 10 лет проводил работу по фаготерапии брюшного тифа и дизентерии. Всего под наблюдением автора находилось 3 000 дизентерийных и 200 брюшнотифозных больных.

Автор впервые предложил метод интраректального введения дизентерийного фага и интрадуоденального введения брюшнотифозного фага. В работе приводятся данные, подтверждающие эффективность предложенных автором методов введения бактериофагов. Автор, далее, установил иммунизирующее действие на организм человека введенных бак-

териофагов. Путем последовательных лабораторных исследований в различные периоды болезни автор показывает, что под влиянием бактериофагов происходит: а) быстрое нарастание феноменов агглютинации соответствующих микробов сывороткой леченных фагом больных; б) повышение фагоцитарного индекса и защитных свойств сыворотки больных в эксперименте на мышах.

В работе автора представлен богатый и разнообразный материал по фаготерапии брюшного тифа и дизентерии, что позволяет дать правильную оценку метода фаготерапии этих инфекций.

**Л. С. Базилевская. Методы изготовления поливалентных противодизентерийных сывороток.** Государственный орден Ленина институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. 1945.

Автор поставил перед собой задачу изучить противодизентерийные сыворотки, полученные при иммунизации кроликов, а также метод изготовления противодизентерийных поливалентных сывороток в условиях производства на лошадях.

Для экспериментальных исследований было использовано 50 кроликов и 6 000 белых мышей. В работе приводятся также данные исследования сывороток, полученных от 27 лошадей.

Результаты исследований автора могут быть кратко сформулированы следующим образом.

1. Гретья вакцина, изготовленная из дизентерийных микробов группы Флекснер-Гисса и введенная животным, вызывает большее накопление антител, чем эндотоксин, изготовленный по методу Буавена из тех же микробов. Кроме того, указанный эндотоксин не может быть рекомендован в качестве антигена из-за своего резко токсического действия на животных. Таким образом, противодизентерийная сыворотка, полученная в результате иммунизации животных гретой вакциной и вводимая внутривенно, обладает большими иммуногенными свойствами.

2. Для получения сильных антитоксических сывороток автором была применена подготовительная иммунизация лошадей. Троекратная подготовительная подкожная иммунизация лошадей смесью анатоксина Шига и гретой вакцины микробов Флекснер-Гисса с последующей гипериммунизацией подкожно анатоксином и внутривенно той же

вакциной способствуют быстрому нарастанию в сыворотке не только антитоксина Шига, но и антител Флекснер-Гисса.

Методика подготовительной иммунизации была использована и для приготовления поливалентных противодизентерийных сывороток. В работе подробно описывается схема подготовительной иммунизации и гипериммунизации.

3. Применяя непрерывный метод иммунизации лошадей, автор обычные кровопускания заменила кровопусканиями с реинфузией эритроцитов. При этом методе удалось довести количество иммунизационных циклов до 10—11 в год. Количество сыворотки, получаемой при этом методе, достигает 105.

Метод кровопускания с реинфузией эритроцитов по сравнению с обычным кровопусканием в производстве поливалентных противодизентерийных сывороток значительно повышает общий выход сывороток с высоким содержанием антител. Кровопускание с реинфузией эритроцитов допускает применение четырехкратных кровопусканий с промежутком между ними в один день. Длительность отдыха для лошадей между отдельными циклами гипериммунизации не должна превышать 10 дней, так как к этому времени начинается падение титров.

4. Метод нейтрализации эндотоксина микробов Флекснер-Гисса в опытах на белых мышах позволяет оценивать поливалентные противодизентерийные сыворотки по содержанию в них эндотоксина.

5. Метод преципитации этих же сывороток с эндотоксином Флекснер-Гисса дает возможность ориентировочно оценивать поливалентные противодизентерийные сыворотки в опытах *in vitro*.

Хотя эффективность сульфамидных препаратов при лечении дизентерии значительно суживает область клинического применения противодизентерийных сывороток, но этим, конечно, не снимается серологическая проблема дизентерии. Наряду с бактериофагом и сульфамидными препаратами, необходимо иметь полноценную противодизентерийную сыворотку.

**В. Т. Кудряков. Фузоспирохетозы, их клиника и патогенез.** Казахский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1945.

Работа основана на изучении 216 случаев фузоспирохетоза.

Первое точное описание клиники фузоспирохетоза дали Плаут и Венсан. Полость рта и зев являются наиболее частой локализацией фузоспирохетоза. Однако это заболевание встречается также на половых органах, раневых поверхностях и во внутренних органах. Фузоспирохетозные поражения возникают либо спонтанно (идиопатический фузоспирохетоз), либо как осложнение предшествующего заболевания — острые инфекции (корь, коклюш, брюшной тиф, малярия, висцеральный лейшманиоз и др.), интоксикации (ртуть), авитаминозы, кахексии различной этиологии, болезни крови (алейкия, острый лейкоз). Этот вид фузоспирохетоза называется симптоматическим.

Автор считает, что нома представляет собой тяжелую форму фузоспирохетоза. Основанием для такого утверждения служит совпадение микроскопической картины при исследовании детрита с очагов поражения, сходство некоторых клинических симптомов (гнилостный запах, альтеративный характер местной реакции) и, наконец, наличие одних и тех же провоцирующих факторов. Таким образом, по мнению автора, фузоспирохетоз и нома — идентичные патологические процессы, разница между ними только количественная.

Патогенная роль спирохет при язвенных процессах подтверждается: 1) постоянным сочетанием наличия спирохет с определенной клинической картиной и 2) хорошим терапевтическим эффектом, получаемым при лечении фузоспирохетозов дериватами арсенобензола. Особенно демонстративен лечебный эффект от применения салварсана при длительных торпидных формах фузоспирохетоза.

Диагностика фузоспирохетозов основывается на анализе данных клинической картины (язвенно-некротический характер поражений, гнилостный запах, типичная локализация), микроскопического исследования, а также результатов специфической терапии.

В работе подробно и обстоятельно изложена патогенетическая связь между фузоспирохетозами и изменениями крови. Автор считает, что идиопатический и симптоматический фузоспирохетозы являются вторичными поражениями. Причина этих поражений общая — гемодискразии. Такая связь с несомненностью подтверждается в случаях, когда известна этиология гемодискразии (алиментарная алейкия, инфекции, авитаминозы).

Указанное объяснение патогенеза фузоспирохетозов вызывает некоторые возражения. Идиопатический и симптоматический фузоспирохетозы характеризуются язвенно-некротическими процессами. Последние, независимо от причины, их вызывающей, ведут к тем изменениям кроветворения, которые описывает автор. Таким образом, проводимые автором изменения картины крови могут быть не причиной фузоспирохетоза, а следствием наблюдающихся при этом язвенно-некротических процессов. Автор не придает значения в патогенезе фузоспирохетоза аллергии. Между тем эозинофилия, часто наблюдаемая при идиопатическом фузоспирохетозном стоматите, склонность последнего к рецидивированию дают определенное основание выдвинуть значение аллергии как патогенетического фактора.

Работа автора обстоятельно и интересно освещает еще мало изученный вопрос о фузоспирохетозах при ряде заболеваний.

**А. Н. Беринская.** Клиника туляремии. Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.

Материалом для диссертации послужили собственные наблюдения автора в клинике проф. Р. А. Лурье, а также данные, полученные автором во время экспедиционной работы по изучению туляремии и борьбе с ней в некоторых областях СССР.

Работа состоит из 18 глав. Основные вопросы, которых касается в своей работе автор и которые представляют, несомненно, большой научный и практический интерес, следующие.

1. Изменения вегетативной нервной системы. В нервных клетках верхнего шейного симпатического узла у больного человека обнаружены вакуоли, а также варикозные утолщения и фрагментация осевых цилиндров нервных волокон. В волокнах блуждающего нерва обнаружены различные стадии дегенерации. В *gangl. nodosum* отмечено утолщение клеточных капсул. Большие изменения обнаружены в симпатических узлах у морских свинок, погибших от туляремии. Патологические изменения, обнаруженные автором в нервных клетках и в нервных волокнах симпатической и парасимпатической нервной системы, хотя и не являются специфическими для туляремии, однако имеют определенное значение в патогенезе и клинике этого заболевания.

2. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при туляремии вызываются туляремийной интоксикацией и являются обратимыми (изучено 70 больных). Эти изменения характеризуются понижением артериального и венозного давления, глубокими нарушениями капиллярного кровообращения, понижением функциональной адаптации сердечно-сосудистой системы к нагрузкам и нарушением скорости кровотока. Поражения капилляров имеют большое значение в понижении сосудистого тонуса и своеобразном внешнем виде туляремийных больных.

По данным автора, наиболее постоянным симптомом в гематологической картине заболевания является лейкопения или нормоцитоз в начальном периоде и нарастающий лимфоцитоз в разгаре болезни. Лейкопения находится, повидимому, в зависимости от симпатикотонуса. В заключительном периоде заболевания количество лейкоцитов увеличивается.

3. Нарушение углеводного, водно-солевого и пигментного обмена. На высоте заболевания наблюдается хлоропения и склонность к задержке жидкости в организме. В острой фазе течения туляремии отмечено снижение холестерина крови (до 60 мг%). Обнаруженные нарушения обмена и степень их находятся в прямой зависимости от тяжести туляремийной интоксикации.

4. Клинические проявления туляремии крайне разнообразны. Бактериологическими исследованиями (выделение культуры *Bact. tularensis*) доказана возможность специфического поражения при туляремии кожи, полости рта, глаз, органов дыхания, сердца, желудочно-кишечного тракта, гепато-лиенальной и мочеполовой системы, органов движения, нервной системы и лимфатического аппарата. Наиболее часто поражается лимфатический аппарат. Довольно часто воспалительный процесс локализуется в органах дыхания.

Автор подчеркивает, что при всех формах туляремии могут наблюдаться вторичные кожные поражения. «По нашим данным, — пишет автор, — в патогенезе кожных экзантем большое значение имеет страдание нервной трофики».

В начальном периоде туляремийного заболевания удаётся отметить ряд характерных симптомов, отличающих туляремию от других лихорадочных заболеваний. Наиболее постоянный симптом — отставание пульса от температуры и отсутствие лейкоцитоза при остром, внезапном заболевании.

Автор предложил следующую классификацию клинических форм туляремии.

Всего автором изучено 195 больных; из них 132 человека заразились при обмолоте зерновых культур, 63 — в домашнем быту.

В разделе «собственные наблюдения» автор подробно анализирует клиническое течение туляремии (туляремийные ангины, туляремийные поражения глаз, кожные высыпания, туляремийные лимфадениты, туляремийные поражения органов дыхания, первично-висцеральные формы туляремии).

По локализации процесса	По тяжести	По течению	Соответственные пути передачи инфекции
1. Железистые формы (с указанием места первичного поражения и локализации пораженных желез)	1. Легкие Средней тяжести	1. Острые Затяжные (обостряющиеся)	1. Контактное заражение Алиментарное заражение
2. Первично-висцеральные формы	2. Тяжелые	2. Хронические (рецидивирующие)	2. Аспирационное заражение
3. Легочные формы	3. Абортивные		3. Трансмиссивное заражение

Схема течения туляремии после инкубационного периода, по автору, следующая: **п е р в ы й п е р и о д** — развитие первичного, соответственно месту входных ворот инфекции регионарного лимфаденита (первичный бубон); **в т о р о й п е р и о д** — генерализация инфекционного процесса; **т р е т и й п е р и о д** — образование вторичных очагов. Третий период часто выпадает.

В основе патогенеза туляремии лежат процессы инфекционной аллергии, связанные с иммунобиологической перестройкой больного организма к возбудителю туляремии.

Туляремия характеризуется единством патофизиологического процесса. Независимо от локализации его, во всех органах и тканях всегда сохраняются очаговые некрозы.

Наскожная и внутрискожная аллергические пробы с тулярином в отличие специфичны и являются методом как ран-



ней, так и ретроспективной диагностики туляремии. Реакция агглютинации также обладает высокой специфичностью, но позднее появление агглютининов в крови снижает ценность реакции как метода ранней диагностики туляремии.

Накожный метод аллергической пробы с тулярином равноценен внутрикожному, но он дает меньшей силы реакцию (общую и местную) и технически легче выполним.

В работе обстоятельно изложены вопросы клиники, патогенеза, патологической гистологии и иммунобиологических реакций при туляремии.

---

## II. КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Е. С. Залкинд. **Трансфузионный сифилис и его предупреждение.** Государственный ордена Ленина институт для усовершенствования врачей им. С. М. Кирова. 1942.

Работа автора состоит из двух частей. В первой части излагается клиника и патогенез трансфузионного сифилиса, во второй — способы его предупреждения (дермато-венерологический отбор доноров).

Трансфузионный сифилис возможен при переливании крови больного сифилисом в любой стадии его заболевания, в том числе в инкубационном периоде. Это, говорит автор, доказано экспериментально на животных и случаями трансфузионного сифилиса у людей.

Один случай трансфузионного сифилиса наблюдался в Ленинградском институте переливания крови.

По данным эксперимента, спирохеты сифилиса при внутривенном заражении могут находиться в кровяном русле не только в первые сутки и после 25—31-го дня после заражения, но также на 3-и, 6-е, 9-е, 12-е, 18-е и 24-е сутки.

Инкубационный период при трансфузионном сифилисе колеблется от 2 недель до 5 месяцев; первичного аффекта и регионарного аденита не бывает.

Лечение трансфузионного сифилиса часто затрудняется основным заболеванием, по поводу которого предпринято переливание крови. Автор сообщает следующие данные из 39 случаев трансфузионного сифилиса: в 10 случаях заражение возникло, несмотря на принятые меры предупреждения; все остальные явились следствием непринятия соответствующих мер предупреждения. В связи с этим автор подчеркивает, что от донорства должны отстраняться не только лица, у которых диагностируется сифилис,

но также и те, по поводу которых возникает «подозрение на сифилис» и это подозрение не может быть категорически опровергнуто.

Серологическое исследование должно состоять из реакции Вассермана и двух осадочных; положительный результат любой из этих реакций — достаточное основание отсева доноров.

Чрезвычайно большое значение имеет клиническое обследование доноров. Врач должен очень внимательно изучить семейный и акушерский анамнез, обследовать кожу и слизистые, кости и периферические лимфатические узлы.

В экспериментах на животных автор показал, что сифилитическая спирохета разрушается в консервированной крови в течение 5 дней, а при прибавлении к крови солянокислого хинина — в течение 3 дней. «Хотя эти опыты, — пишет автор, — подтверждены и другими исследователями, результаты их до проверки на людях не могут автоматически переноситься на переливание крови и отбор доноров не может быть ни отменен, ни ослаблен».

**А. И. Белоусова-Космодамианская.**  
**Роль нервной системы в патогенезе дерматозов.** I Ленинградский медицинский институт имени акад. И. П. Павлова. 1943.

Работа экспериментальная. В качестве объектов для эксперимента автор использовал кроликов. Из микрофлоры пораженной кожи автор выделил *Staphylococcus aureus polymorphus* (название автора), который уже при бактериоскопическом исследовании обнаружил определенные морфологические свойства, отличающие его от обычных стафилококков.

В процессе изменчивости этого микроба автору удалось изолировать четыре отдельных варианта: кокковую форму, грамтрицательную палочку, ползучую палочку и *V. eczematicus*.

Автор установил, что для всех культур изучаемого им микроба характерно общее свойство — избирательное отношение к коже (дерматотропность). *V. eczematicus* оказался наиболее дерматотропным. При испытании в эксперименте этого микроба удалось через определенный инкубационный период вызывать у животных развитие кожного заболевания узелкового характера с зудом. На основании полу-

ченных данных автор для выяснения роли нервной системы в патогенезе дерматозов поставил ряд экспериментов. Полученные автором результаты сводятся к следующему.

В условиях эксперимента введенный в организм животного микроб оказывает непосредственное действие на нервную систему. На это указывают опыты с субарахноидальным заражением и введением микроба в п. *ischadicus*. При субарахноидальном введении кроликам культуры или токсина *B. eczematicus* наблюдались параличи и дистрофические процессы. В другой серии опытов при введении тем же путем токсина *B. eczematicus* у животных появлялись зудящие кожные высыпания и при этом в большем количестве, чем при введении самого микроба. Отсюда автор делает вывод, что кожное поражение происходит вследствие действия микробного токсина на нервную систему. Микроб и его токсины являются специфическим раздражителем. В результате изменений нервной системы, обусловленных специфическим действием микроба (*B. eczematicus*), развиваются соответствующие поражения тканей организма (кожные высыпания).

Повторное нанесение того же раздражения выздоровевшему животному (введение того же микроба) может вызвать прежнее кожное поражение через более короткий инкубационный срок. Автор, далее, отмечает, что у реконвалесцента возникают явления сенсibilизации, состояние повышенной чувствительности кожи к новому заражению тем же микробом (резкая аллергическая реакция как в месте прежнего заражения, так и в отдаленных местах кожи).

Явления сенсibilизации автор объясняет соответствующими изменениями в нервной системе под влиянием микробного раздражителя.

У животных, перенесших кожное заболевание, автор путем неспецифического раздражения воспроизводил рецидив кожного заболевания (выражение следовой реакции). В этих случаях наблюдается появление прежних ответных реакций организма: быстрый подъем агглютинационного титра, появление прежнего кожного высыпания.

Как выражение следовой реакции нужно понимать проявление скрытой формы дерматоза и рецидив его при травме нервной системы. Микроб или вообще первый раздражитель в этих случаях отодвигается на второй план. Организующим началом является нервная система; при этом

для развития кожного поражения имеет значение фактор времени.

В заключение автор пишет: «Проследив в своих экспериментах значение нервной системы в различных стадиях развития микробного дерматоза (изменение инкубационного периода, развитие сенсбилизации, повышение титра агглютинации, проявление скрытой формы дерматоза, появление рецидива как следовой реакции), мы приходим к выводу: нервная система играет большую роль, иногда организующую роль в патогенезе дерматозов».

В своей работе автор касается очень важного в общей патологии вопроса о роли нервной системы в патогенезе дерматозов. Автор установил большое значение нервной системы в патогенном механизме кожных реакций и подвел экспериментальную базу для уяснения некоторых важных клинических явлений в течении дерматозов.

**М. А. Беридзе. Клинико-экспериментальные исследования по применению бактериофага в терапии и профилактике глубоких форм пиодермитов.** Тбилисский медицинский институт. 1941.

Работа автора состоит из четырех частей. В трех излагаются результаты собственных клинических, клинико-экспериментальных и патогистологических исследований.

В первой части работы автор проводит детальный анализ результатов лечения 251 больного, в том числе 136 больных с фурункулами, 65 — с гидраденитами и 50 — с абсцессами.

Результаты лечения глубоких форм пиодермитов бактериофагом автором сформулированы следующим образом.

Доза фага должна быть умеренной (0,5—2,0). Крупные дозы препарата обуславливают тяжелые побочные явления, которые лишают больных трудоспособности. Курс лечения состоит из 3—5 инъекций, которые делаются преимущественно интракутанно. Перед инъекцией необходимо вскрыть гнойный очаг.

Автор считает, что бактериофаготерапия глубоких форм пиодермитов является «методом выбора». В результате применения фаготерапии наступает быстрый перелом в течении заболевания: через 24—28 часов больной получает возможность вернуться к труду и продолжать амбулаторное лечение без отрыва от производства.

Побочные явления фаготерапии в умеренных дозах незначительны и не причиняют больному большого беспокойства.

По данным автора, рецидивы леченного фагом гнойничкового заболевания кожи редки. Это находит свое объяснение в том, что, наряду с лизирующим действием на бактерии фага, фаголизат проявляет вакцинирующее действие на ткань и «обуславливает аллергическое состояние, предохраняющее организм от возврата болезни и реинфицирования». Если и бывают рецидивы, то они проявляются в виде рудиментарных пустул и быстро исчезают.

Заслуживает внимания следующее наблюдение автора: «проверка отдаленных результатов лечения бактериофагом, спустя много месяцев после окончания курса, в большинстве случаев обнаруживает отсутствие рецидивов и реинфицирования даже у больных, которые раньше многие годы страдали периодическими возвратами болезни в тяжелой форме».

Положительный или отрицательный лизис *in vitro* в значительном проценте случаев не соответствует результатам лечения, а поэтому негативный лизис *in vitro* не может служить противопоказанием к применению фага.

Процент неудач при применении фаготерапии, по данным автора, равняется 25—30. Лучший эффект лечения при применении фага получается в острой стадии патологического процесса.

Экспериментальная фаготерапия пиококковых заболеваний кожи у животных (кролики) характеризуется непостоянством результатов, однако, как отмечает автор, в большинстве случаев течение патологического процесса значительно сокращается. Применение у животных бактериофага с профилактической целью не дало положительных результатов.

Патологогистологические исследования не выявили особых специфических изменений в тканях фагированных животных. Бактериофаг, помимо лизиса микробов, вызывает ряд реактивных явлений со стороны тканей: в ранней стадии—экссудацию, позднее—альтеративные и пролиферативные процессы (обратимые). Через 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> месяца после первой инъекции фага ткани восстанавливаются до нормальной структуры.

Предложения автора шире применять фаготерапию при глубоких формах пиодермитов нашли в работе свое обоснование.

Б. С. Ябленик. **Материалы к этиологии и патогенезу чешуйчатого лишая.** Белорусский медицинский институт. 1941.

В работе автора основное место занимают вопросы обмена при чешуйчатом лишае (липоидный обмен). Исследованию подверглось 108 больных чешуйчатым лишаем. В качестве контроля были исследованы 20 больных с другими дерматозами и 15 здоровых.

Автор исследовал в сыворотке больных чешуйчатым лишаем количество нейтрального жира, холестерина (общего, свободного, связанного), фосфатидов, соотношение между свободным и связанным холестерином, а также между холестерином и лецитином, общее количество липоидов и соотношение между липоидами и белками.

Результаты исследования сводятся к следующему. У некоторых больных псориазом отмечено: 1) повышение в сыворотке крови нейтрального жира, холестерина и фосфатидов. Эти биохимические сдвиги в сыворотке автор рассматривает как первичные изменения, предшествующие заболеванию псориазом; 2) повышение (часто) константы  $\frac{\text{свободный холестерин}}{\text{связанный холестерин}}$ , что свидетельствует о распаде белков, углеводов и жиров. Сдвиги в константе рассматриваются как последовательные изменения, связанные с заболеванием псориазом; 3) повышение константы  $\frac{\text{холестерин}}{\text{лецитин}}$ , которое также нужно рассматривать как последовательное изменение в организме больного.

Автор в эксперименте на морских свинках и кроликах проверил теорию Линденберга, согласно которой чешуйчатый лишай является инфекционным заболеванием (ультравирус).

По методу Линденберга 62 морским свинкам были сделаны прививки путем введения сыворотки больных чешуйчатым лишаем. У 14 свинок через 5—60 дней после прививки автор наблюдал изменения на коже, клинически очень сходные с чешуйчатым лишаем человека. Гистологическая же картина пораженных участков кожи у подопытных свинок ничего общего не имеет с патологическими изменениями при чешуйчатом лишае у человека.

Предварительное нарушение липоидного обмена у кроликов дало интересные результаты. Эксперименту подвер-

глись 7 кроликов, у всех был обнаружен липоидный обмен. Двум кроликам из 7 была введена сыворотка больного чешуйчатым лишаем. Результат положительный — появился симптомокомплекс, напоминающий чешуйчатый лишай; четырем кроликам была введена сыворотка кроликов, у которых клинически был выражен симптомокомплекс, напоминающий чешуйчатый лишай человека.

Сыворотка предварительно пропускалась через фильтр Зейтца. У всех 4 кроликов отмечен положительный результат.

Прививка сывороткой, не пропущенной через фильтр Зейтца, дала отрицательный результат.

Кормление холестерином и стрижка шерсти на спинке кроликов ножницами каждые 7 дней не давали симптомокомплекса чешуйчатого лишая. Отрицательными оказались также результаты у тех кроликов, у которых нарушался липоидный обмен и затем вводилась сыворотка здоровых людей.

Автор подчеркивает, что во всех случаях, где экспериментально был получен симптомокомплекс чешуйчатого лишая, гистологические изменения пораженного участка кожи совершенно не похожи на изменения при чешуйчатом лишае у человека.

Количество холестерина в крови и в коже у экспериментальных животных (речь идет о тех животных, у которых в результате эксперимента развился симптомокомплекс чешуйчатого лишая) повышается.

Данные автора опровергают категорическое утверждение Линденберга о том, что чешуйчатый лишай является инфекционным заболеванием, вызываемым ультравирусом.

Лечение чешуйчатого лишая заключается в назначении безжировой диеты в случае нарушения липоидного обмена и проведении нескольких курсов химиотерапии (стрептоцид или акрихин).

В результате своих исследований автор пришел к выводу, что у больных с чешуйчатым лишаем имеются значительные нарушения липоидного обмена, которые возникают первично и влекут за собой развитие чешуйчатого лишая.

Экспериментальными исследованиями автор ставит под большое сомнение вирусную природу чешуйчатого лишая.



**И. Х. Ш в е л и д з е. Окислительно-восстановительные процессы при сифилисе, их изменения под влиянием специфической терапии и тбилисских серных ванн. Тбилисский медицинский институт. 1941.**

Под наблюдением автора находился 101 больной сифилисом. В работе приведены подробные данные лабораторных и клинических исследований. Основная задача заключалась в том, чтобы выяснить: состояние окислительно-восстановительных процессов при сифилисе и их колебание при той или другой форме (стадии) его; изменение окислительно-восстановительных процессов под влиянием специфического лечения; какой из методов специфического лечения лучше влияет на окислительно-восстановительные процессы; влияние неспецифического лечения сифилиса (тбилисские серные ванны) на окислительно-восстановительные процессы. Для решения этих вопросов автор исследовал у всех больных кровь на общий, восстановительный и окисленный глутатион, определял показатель каталазы и протеазы, проводил серологические реакции, определял гемоглобин, лейкоцитарную формулу и выводил коэффициент Таббе и каталазы.

В результате своих исследований автор установил, что окислительно-восстановительные процессы в первом периоде сифилиса более нарушены при серопозитивной фазе, чем при серонегативной. Значительно больше они изменены во втором рецидивном периоде сифилиса. Из этого автор делает вывод, что при вторичных высыпаниях в организме происходят более глубокие изменения, в частности, и изменения окислительно-восстановительных процессов. Существенные нарушения окислительно-восстановительных процессов отмечаются в гуммозном периоде сифилиса. Эти нарушения выражены более резко, чем при других формах сифилиса.

Анализируя свои данные о нарушении окислительно-восстановительных процессов при сифилисе, автор отмечает, что эти нарушения «не так резко бросаются в глаза». Объясняется это тем, что «сифилис—хроническая болезнь, которая, правда, вызывает большие изменения в организме, но эти изменения протекают медленно, постепенно, вследствие чего организм перестраивается соответствующим образом и приспособляет все свои функции в отношении действующего агента».

Специфическое лечение сифилиса параллельно клиническому улучшению дает улучшение окислительно-восстановительных процессов (заметное уменьшение окисленного глутатиона, увеличение коэффициента Таббе, увеличение показателя и коэффициента каталазы и уменьшение показателя протеазы).

На основании данных об изменении окислительно-восстановительных процессов автор приходит к выводу, что ртутно-сальварсанное лечение сифилиса имеет значительное преимущество перед лечением висмутом в комбинации с сальварсаном.

При лечении одним сальварсаном (миарсенол) заметных улучшений окислительно-восстановительных процессов не наблюдалось, что совпадало и с клиническими данными. Лечение биохинолом не дает заметных сдвигов в биохимической реакции организма. То же самое можно сказать и об осарсол-висмутовом лечении.

Действие тбилиских серных ванн проверено автором на 10 больных сифилисом. Окислительно-восстановительные процессы под влиянием серных ванн значительно улучшаются.

В заключение автор пишет: «На основании изменения динамики окислительно-восстановительных процессов под влиянием специфической терапии можно прийти к выводу, что наиболее могущественным средством антисифилитического лечения нужно считать ртутно-сальварсанные препараты; при достаточной дозировке лечение доводить до трех курсов (в раннем серонегативном периоде сифилиса)». Лечение необходимо индивидуализировать: «Желательно по окончании каждого специфического курса лечения подвергнуть больного бальнеотерапии в виде 10 серных ванн».

Серные ванны, по мнению автора, являются важным фактором в лечении сифилиса. Пользование серными ваннами вызывает отрицательные серологические реакции, чего не наблюдалось у больных, не пользовавшихся этими ваннами.

В работе представлен большой и тщательно разработанный клинический и лабораторный материал. Автор показал значительные изменения окислительно-восстановительных процессов в крови сифилитиков и значительные улучшения этих процессов при ртутно-сальварсанном лечении. Положительные показатели окислительно-восстановительных про-

цессов после лечения сифилиса выражаются снижением окисленного глутатиона, нарастанием каталазы. По содержанию глутатиона и каталазы в крови можно до известной степени судить о пригодности того или иного антисифилитического средства.

Выбор автором в качестве показателей состояния окислительно-восстановительных процессов при сифилисе глутатиона (изменение содержания окисленного и восстановленного глутатиона в крови у сифилитиков), каталазы и протезы крови встретил большие возражения со стороны некоторых биохимиков. Они считают, что по изменению содержания в крови окисленного и восстановленного глутатиона никак нельзя судить о динамике окислительных процессов в организме. Несмотря на самое тщательное исследование, не удалось установить, играет ли глутатион какую-либо роль в окислительных процессах в организме: в настоящее время нельзя признать участие глутатиона ни в одном нам известном окислительно-восстановительном процессе. В отношении каталазы указывают, что концентрация каталазы в красных кровяных тельцах не находится в непосредственной связи с интенсивностью окислительно-восстановительных процессов и по изменениям этой концентрации об этих процессах судить нельзя.

Наряду с этим, имеется большое количество работ клиницистов, в которых отмечается заметная роль глутатиона в окислительно-восстановительных процессах. Автор использовал эти работы и провел ряд исследований окислительно-восстановительных процессов по указанным выше показателям при различных формах сифилиса, а также до и после лечения. Исследования в таком разрезе автором проведены впервые.

В целом работа автора дает новые сведения о биохимических сдвигах в крови у сифилитиков при лечении.

**Е. И. Гуревич. Клиника и гистогенез изоморфной реакции при псориазе.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1943.

Изоморфная реакция (феномен Кобнера) при псориазе автором изучена на 350 больных псориазом. Контингент больных состоял из людей различного возраста, с различными стадиями и формами псориаза. Кроме того, в работе автора представлены результаты 105 гистологических исследований (105 биопсий).

Рассматривая псориазический процесс с точки зрения реактивности организма в целом и кожи, автор дает следующую классификацию псориаза: а) экссудативная, инфильтративная, инфильтративно- экссудативная форма псориаза; б) универсальный, универсально-умеренный и ограниченный процесс при псориазе; в) летний и зимний тип псориаза.

Автор подчеркивает, что основным критерием состояния реактивности организма и кожи при псориазе является изоморфная реакция. Эта реакция находится в прямой зависимости от характера, течения и типа псориазического процесса. На своем материале автор установил, что наибольший процент положительных изоморфных реакций наблюдается при универсально-экссудативном или экссудативно-инфильтративном псориазе (44,3%). Экссудативный псориаз наиболее благоприятно протекает в летний период, подвергаясь нередко самопроизвольно полному исчезновению.

Менее раздражительными являются случаи инфильтративной формы псориаза. Эта форма имеет ограниченный характер и большей частью летнего типа. Изоморфная реакция при этих формах обычно отрицательная (67,2%).

При обратном развитии псориазического процесса и в период ремиссий изоморфная реакция отрицательная.

В соответствии с результатами своих исследований автор вполне обоснованно считает, что изоморфная реакция дает возможность поставить прогноз течения псориазического процесса и рационально провести лечебные мероприятия.

Случаи рецидива и обострений зимних форм псориаза успешно поддаются лечению кварцем и курортными факторами. Предварительно в каждом конкретном случае болезни рекомендуется проверить реактивность кожи к ультрафиолетовым лучам (биодоза).

Особый интерес представляет та часть работы, в которой автор на основании собственных исследований освещает вопросы патогистологии псориаза. При изучении этих вопросов автор применил различные методы фиксации и окраски, исследовал развитие изоморфной реакции и клиническое развитие различных форм и типов псориаза в их динамике (клинико-патогистологические параллели). Автор выяснил и вопрос об изменениях на вид здоровой кожи псориазиков, при этом им было установлено, что и в этих участках кожи имеются некоторые изменения. Фото, микрофото гистологических препаратов выполнены тщательно и дают четкое представление об изменениях кожи при псориазе.

Результаты патологических исследований автором кратко сформулированы следующим образом: гистологические изменения в начальных формах как искусственных (элементы изоморфной реакции), так и естественных элементов наиболее выражены в мальпигиевом слое эпидермиса (изменение структуры ядра, укрупнение ядрышек и выхождение их в протоплазму — «включения»). В развитых элементах и в фазе обратного развития начальные дегенеративные явления в ядрах клеток мальпигиева слоя не выявляются, ядрышки мелкие, сосредоточены в центре ядра. Гистологические изменения элементов изоморфной реакции аналогичны изменениям естественных элементов.

В заключение автор отмечает, что наличие в протоплазме клеток «включений» не является доказательным для ультравирусной природы псориаза. Аналогичные «включения» автором были обнаружены при заведомо неультравиральных заболеваниях (экзема, чесотка).

На основании патогистологических исследований автор пришел к выводу, что вопрос об ультравирусном происхождении псориаза нельзя считать решенным. Наоборот, больше данных за аллергическую природу этого заболевания. Отсюда автор делает практически важные выводы, касающиеся лечения псориаза.

**Т. И. Медведева. Видовой состав и биология некоторых анаэробных стрептококков.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1945.

Исследования по изучению анаэробных стрептококков автор начал с разработки методики их культивирования. Для лучшего выращивания и более длительного сохранения жизнеспособных стрептококков автор предложил прибавлять к питательной среде фильтрат сарцин (стимулирующее вещество). Результат оказался хорошим.

Пользуясь своей методикой, автор выделил следующие новые виды и разновидности анаэробных стрептококков: *Streptococcus asiaticus*, *saprophylicus*, *Str. liquefaciens*, *Str. putridus* var. *liquefaciens*, *Str. anaerobicus* var. *haemolyticus*, *Str. evolutus* var. *turbidans*.

Автор подробно и обстоятельно изучил морфологические, культуральные, физиологические, физико-химические, серологические свойства анаэробных стрептококков. Обращает на себя внимание разнообразное отношение анаэробных стрептококков к физико-химическим факторам.

Некоторые виды анаэробных стрептококков (*Str. putridus*, *Str. evolutus* и все *Str. anaërobicus*) гибнут уже через 15—20 минут при температуре 60°, другие выдерживают 5-минутное нагревание до 80°.

Отмечается высокая чувствительность анаэробных стрептококков к кислороду воздуха. Правда, и здесь имеются большие различия в отношении этих микробов к кислороду воздуха: одни виды гибнут уже через 5 минут воздействия воздуха, другие выживают при тех же условиях до 60 минут. Анаэробные стрептококки крайне неустойчивы по отношению к перекиси водорода и риванолу (действие риванола сказывается в разведении 1 : 100 000).

Различные виды анаэробных стрептококков могут развиваться при содержании в среде от 10 до 40% желчи.

Реакция связывания комплемента может быть использована с достаточно четким результатом для дифференциации отдельных видов анаэробных стрептококков.

Большой интерес представляют исследования автора о выделении анаэробными стрептококками токсических веществ. Установлено, что экстракты из тел анаэробных стрептококков (кроме сапрофитных), особенно приготовленные по способу Грина, проявили резко токсическое действие, вызывая гибель мышей в течение 12—48 часов. Выращивание анаэробных стрептококков на питательных средах (10% сывороточный бульон с 1% дефибринированной крови животного — наиболее подходящая среда) не дало заметного образования эндотоксина.

Для гибели белых мышей требовалось не менее 2 см<sup>3</sup> токсического бульона.

Фильтрованием через свечи Шамберлана установлено прохождение через бактериальные фильтры старых культур *Str. asiaticum*, *Str. evolutus* var. *turbidans*.

Фильтрование производилось под давлением в 0,5 атмосферы в течение 10 минут. Посев фильтрата давал рост микробов на 10—20-й день.

Автор провел обстоятельные исследования по нахождению бактериофага анаэробных стрептококков. Удалось выделить бактериофаги для *Str. asiaticus*, *Str. anaërobicus* var. *haemolyticus*, *Str. putridus* var. *liquefaciens*.

Использование бактериофага с дифференциально-диагностической целью позволяет определить присутствие анаэробных стрептококков в смешанных культурах, выделенных из патологического материала.

В опытах на животных показана полная безвредность выделенных автором бактериофагов, что в положительном смысле решает вопрос о применении бактериофагов анаэробных стрептококков для лечебных и профилактических целей. Автор подробно изучил действие на анаэробных стрептококков белого и красного стрептоцида. Стрептоцид вызывает у анаэробных стрептококков разнообразные изменения в отношении морфологических (изменение структуры кокковых клеток), биохимических (понижение способности к ферментации углеводов) и биологических свойств. В результате действия стрептоцида значительно понижаются и патогенные свойства анаэробных стрептококков.

Интересные результаты получены в отношении симбиоза *B. perfringens* с анаэробными стрептококками. Симбиоз в посеве *B. perfringens* со *Str. asiaticus*, *putridus*, *evolutus* ведет к угнетению роста (числа) стрептококков и к усилению роста *B. perfringens*. При симбиозе *B. perfringens* со *Str. anaërobicus* угнетается рост первого и усиливается рост второго. Убитые стрептококки никакого влияния на рост *B. perfringens* не оказывают.

В опытах с заражением белых мышей смешанными культурами (*B. perfringens* с анаэробными стрептококками) отмечено усиление действия *B. perfringens*. Вместе с тем анаэробные стрептококки из организма зараженной мыши исчезают. Таким образом, симбиоз *B. perfringens* с анаэробными стрептококками (кроме *Str. anaërobicus*) усиливает вирулентность *B. perfringens*.

Белые мыши, зараженные смешанными культурами (*B. perfringens* и анаэробными стрептококками), могут выздороветь только в том случае, если будет применена смешанная же сыворотка. Применение одной сыворотки *antiperfringens* не спасает животное, хотя, как указано выше, *B. perfringens* и подавляет в организме некоторых анаэробных стрептококков.

«Роль анаэробных стрептококков, — пишет автор, — для человеческого организма может считаться до известной степени установленной, независимо от того, являются ли они непосредственно виновниками заболевания или возбудителями вторичной инфекции, осложняющей течение основного инфекционного процесса».

Автором проведена большая работа в области мало изученной группы микроорганизмов — анаэробных стрептококков. Всестороннее исследование автора дополнило эту

группу новыми видами и раскрыло присутствие указанных микробов при ряде заболеваний человека.

**А. Я. Дегтяр.** Изменение основного аргентофильного вещества кожи при скрофулодерме и вульгарной волчанке. I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1945.

Автор изучал аргентофильное основное вещество кожи при вульгарной волчанке и при скрофулодерме. Изучение производилось под углом зрения выяснения тех изменений, которые наступают в основном аргентофильном веществе кожи при различных современных методах лечения указанных туберкулезных поражений кожи.

Лечение скрофулодермы проводилось лучами Рентгена и оперативным методом, лечение вульгарной волчанки — лучами Рентгена, оперативным методом и пастой Лассара.

Патогистологические исследования произведены на биопсированном материале у 65 больных до и после лечения. Автор располагал 102 историями болезни, из них историй болезни больных скрофулодермой было 50 и вульгарной волчанкой 52. Исследованиями автора установлено, что аргентофильные волокна в туберкулезных очагах кожи гибнут значительно позднее, чем эластические и коллагенные волокна. При далеко зашедших некротических процессах аргентофильные волокна в очагах некроза распадаются на крошковатые аргентофильные массы, густо усеивающие место некроза.

После проведенного лечения в регенерирующей ткани вначале появляются аргентофильные волокна, а позднее — коллагенные и эластические волокна.

Дальнейшие изменения аргентофильных волокон при регенерации ткани выражаются в следующем: они набухают, контуры их смазываются, импрегнация серебром ухудшается, легче воспринимается лиловая краска. Аргентофильные волокна подвергаются коллагенизации.

Автор отмечает, что описанные изменения со стороны аргентофильных волокон не являются патогномоничными для скрофулодермы и вульгарной волчанки, так как встречаются и при парше, и при сифилисе, и при других хронических воспалительных заболеваниях кожи.

Деколлагенизация и мультипликация аргентофильных волокон в процессе развития скрофулодермы и волчанки, а затем последующее набухание и расплавление аргентофиль-



ного вещества в период регенерации ткани создают благоприятные предпосылки для проницывания аргентофильных волокон коллагеном и, возможно, эластином. Указанным изменениям автор отводит большую роль в образовании и формировании рубца. Наилучшие результаты в лечении скрофулодермы и вульгарной волчанки получены от применения оперативного метода. Однако и этот метод не гарантирует предупреждение рецидивов болезни.

Автор подчеркивает огромную роль хороших условий жизни больного в обеспечении успеха лечения: «При хороших условиях жизни у больных туберкулезом кожи может длительно не наступать рецидивов, при плохих — рецидивы появляются быстро и течение процесса может быть крайне неблагоприятное».

**К. А. Дьяков. О выделении ртути почками в связи с проблемой лечения сифилиса.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1943.

Работа состоит из трех частей: 1) методика исследования мочи на ртуть; 2) собственные данные исследований выделения ртути мочой при лечении различными препаратами; 3) перманентное лечение сифилиса короткими курсами специфических средств, особенно внутривенным введением цианистой ртути.

Для определения ртути в моче автор разработал собственную модификацию метода Вышемирского. «Метод анализа мочи на ртуть Вышемирского в нашем видоизменении равноценен методу Стуковенкова в смысле извлекаемых из мочи количеств ртути. В то же время он значительно проще метода Стуковенкова», пишет автор. Пользуясь своим методом, автор изучил выделение ртути почками после внутримышечного впрыскивания 10% салициловой ртути у 31 больного. У этих больных было сделано 1 350 анализов мочи. Результаты исследований: после впрыскиваний салициловой ртути последняя выделяется весьма неравномерно, достигая нередко токсических цифр ее циркуляции в крови. Токсическое действие салициловой ртути проявляется определенными клиническими симптомами и вскоре после впрыскиваний.

Неравномерное поступление в организм салициловой ртути несомненно снижает терапевтический эффект в случаях, когда концентрация препарата в крови падает. «Следовательно, — говорит автор, — у части больных, получающих ртут-

ный курс в виде инъекций салициловой ртути, лечение протекает неправильно».

Анализы мочи на ртуть у 43 больных, лечившихся ежедневно внутривенными вливаниями ртути, показали, что выделение ртути почками при этом методе лечения происходит гораздо равномернее, чем после внутримышечных впрыскиваний растворимых и особенно нерастворимых ртутных соединений.

Наиболее полноценным методом лечения ртутью больных сифилисом нужно считать такой метод, который обеспечил бы совершенно равномерное на протяжении более или менее длительного времени поступление ртути в кровь (оптимальный уровень 1 : 100 000, 1 : 200 000). Исходя из этой теоретически обоснованной предпосылки, автор разработал для лечения сифилиса «метод коротких курсов».

«Метод коротких курсов» состоит в следующем. Первый курс лечения длится 60—80 дней. В течение этого курса больной получает без перерыва 0,75—1 мг цианистой ртути в день. Одновременно с этим больной получает новарсенол по 0,6 в 6 дней. Наступающая через 4—15 дней равномерная оптимальная концентрация ртути держится в дальнейшем до конца курса и сохраняется в течение 10,6 дня (в среднем). Исходя из этого, автор через 10—12 дней после окончания первого курса начинает серию коротких курсов, каждый из которых длится по 15 дней. Перерыв между короткими курсами равняется 6—8 дням. Длительность лечения составляет при первичном серонегативном сифилисе 9—12 месяцев, при серопозитивном первичном сифилисе 9—12 месяцев.

Если почему-либо нельзя провести лечение цианистой ртутью, автор заменяет ее висмутом, сохраняя принцип перманентного лечения короткими курсами, но с длительностью первого курса уже только в один месяц. Автор рекомендует после 2—3 коротких курсов менять препараты и способ их введения.

Эффективность лечения методом коротких курсов автор подтверждает главным образом результатами серологических исследований крови, которые оказались весьма благоприятными при сравнении их с результатами, полученными другими авторами при обычных методах лечения сифилиса. Под наблюдением автора находилось 264 больных сифилисом. Всех исследований мочи на содержание ртути было произведено 6 000.

Автор существенно видоизменил метод Вышемирского для качественного и количественного определения ртути в моче, произвел тысячи анализов и на основе этих исследований предложил новый эффективный метод лечения сифилиса короткими курсами.

**С. М. М и н с к е р. Специфическая иммунотерапия стафилококковых заболеваний кожи.** Ташкентский медицинский институт им. В. М. Молотова. 1944.

Цели и задачи своей работы автор определяет следующим образом: «Ободряющие результаты лечения анатоксином стафилодермий . . . дали нам повод углубленно заняться вопросами лечения пиодермических заболеваний стафилоанатоксином».

«Нас особенно интересовало лечение больных хроническим рецидивирующим фурункулезом и гидраденитами.

Мы задалась целью изучить терапевтическую ценность различных специфических иммунобиологических препаратов при лечении пиодермий, выработать наилучшую методику лечения, уменьшить число рецидивов... Кроме того, мы решили также изучить клинику экспериментальной пиодермии и одновременно иммуногенное действие анатоксина экспериментально».

Автор изучил терапевтическое действие ряда советских биопрепаратов (стафилоанатоксин, стафилофилтрат, стафилофаг) при лечении фурункулов, гидраденитов, вульгарного сикоза, хронической глубокой пиодермии.

На излечение принимались больные с длительными хроническими рецидивирующими формами пиодермий. Лечение стафилоанатоксином получали 184 больных, стафилофилтратом — 27 больных, стафилофагом — 167 больных. В процессе лечения автор у ряда больных изучал обмен веществ (углеводный, белковый и липоидный) и с полным основанием в одном из своих выводов подчеркивает, что «при наличии нарушений со стороны обмена веществ одновременно должно проводиться соответствующее лечение. Необходимо также уделять внимание лечению сопутствующих заболеваний».

При лечении стафилоанатоксином лучшие результаты получены от применения больших доз препарата, как разовых, так и суммарных. При этом промежутки между отдельными впрыскиваниями стафилоанатоксина должны быть короткими.

Результаты лечения пиодермий стафилоанатоксином, по данным автора, хорошие. Автор получил большой процент излечения, рецидивов было мало. Заслуживает быть отмеченным значительное повышение титра анатоксинов при лечении стафилоанатоксином. Однако через 1—3 месяца этот титр снижается. При лечении пиодермий стафилофилтратом и стафилофагом количество анатоксинов в крови почти не повышается.

В эксперименте на кроликах удалось воспроизвести клиническую форму стафилодермии, весьма схожую с таковой у человека. Реакция кожи у животных, первично заражаемых (не болевших) стафилококками, резко отличается от таковой при повторных заражениях.

При повторном заражении кроликов стафилококками с помощью коротких игл на коже появляются abortивные формы реакции — образование эритематозно-отечных пятен. «Последние могут быть единственной формой реакции кожи на заражение без развития пустул. Краснота в этих случаях угасает на 3—4-й день и появляется мелко отрубевидное шелушение, которое исчезает на 5—6-й день. Эти проявления, которые мы наблюдали в эксперименте, подтверждают возможность существования эритематозных и эритемато-сквамозных образований, как единственной формы реакции кожи на внедрение стафилококка», пишет автор.

У кроликов, повторно зараженных длинной иглой, реакция кожи проявляется в виде образования инфильтрации с мало выраженными явлениями нагноения.

Глубокие стафилодермические процессы у кроликов вызывают усиление образования специфических антител (анатоксины и агглютинины). Однако, отмечает автор, повышение количества антитоксических единиц в крови кроликов (в результате заражения стафилококком или после иммунизации) не является продолжительным. Через 3—4 недели титр антитоксинов снижается. Если же при этом однократно ввести под кожу стафилоанатоксин (инъекция по Рамону), то количество антител снова значительно возрастает.

На основании изучения сравнительно большого количества больных пиодермиями автору удалось доказать, что наиболее эффективным средством из всех биопрепаратов в лечении этих заболеваний является стафилоанатоксин.

Автору впервые удалось получить у кроликов ряд стертых форм стафилодермии (при повторных заражениях стафилококками).

М. Б. Поташник. Эпидермофития стоп и кистей. Казанский медицинский институт. 1943.

Работа состоит из следующих разделов: а) микологические исследования, б) экспериментальные исследования, в) описание клинической картины эпидермофитии и эпидермофитидов, г) эпидемиология, лечение и профилактика эпидермофитии и д) патологоанатомические изменения в коже при эпидермофитиях.

Изучение эпидермофитона Кауфман-Вольфа показало нестойкость основных его разновидностей (пушистая, гипсовидная, мозговидная). Отдельные формы эпидермофитона, в зависимости от условий среды, могут переходить одна в другую.

В обычных культурах дифференциация мицелия происходит обычно в следующие сроки: в первые дни появляются боковые конидии и ответвления, затем веретена и хламидоспоры; со второй недели появляются завитки и спирали. В старых культурах преобладают споры, изредка встречаются хламидоспоры и спирали. В зависимости от условий среды, указанные сроки могут изменяться.

В плеоморфной культуре преобладает стерильный мицелий, очень редко встречаются завитки, спирали и хламидоспоры. При наличии последних плеоморфная культура дает обычный рост. Мозаичный грибок с сетчатым мицелием в редких случаях дает рост обычной культуры эпидермофитона Кауфман-Вольфа и, по всей вероятности, отмечает автор, является особой фазой развития этого грибка.

Автор провел значительные экспериментальные исследования на кроликах, морских свинках и белых мышах (120 экспериментальных животных). В эксперименте автор изучал различные методы заражения эпидермофитоном (накожный, подкожный, заражение через кровь, яичко), а также течение реинокуляций, течение процесса у sensibilizированных животных, изменения во внутренних органах и др.

Результаты экспериментальных исследований: а) при различных методах заражения животных эпидермофитоном очаги поражения можно получить только на местах, подвергавшихся предварительному раздражению; б) независимо от метода заражения эпидермофитон быстро попадает в кровь (от 30 минут до 12 дней с момента заражения); в) так же быстро эпидермофитон попадает во внутренние органы

подопытного животного. Повторное заражение протекает с менее выраженными воспалительными явлениями на коже и в части случаев — амикотически.

Автор отмечает, что при заражении животных эпидермофитом наблюдаются те же закономерности, что и при заражении другими грибами (трихофитон, ахорион), — генерализация инфекции. Клиническая картина эпидермофитии чрезвычайно разнообразна.

Основные формы этого заболевания: дизгидротическая, сквамозно-гиперкератотическая, интертригинозная и экзематозная. Эти разновидности эпидермофитии могут встречаться у одного и того же больного.

Острая форма эпидермофитии протекает как общее заболевание, с высыпаниями в области туловища. Стертые формы эпидермофитии чаще всего обнаруживаются при общих осмотрах различных групп населения. При наличии высыпаний в области туловища и верхних конечностей необходимо производить осмотр подошв и межпальцевых промежутков; при наличии здесь эпидермофитии разъясняется патогенез высыпаний на туловище и конечностях.

Автор приводит подробную клиническую характеристику эпидермофитидов. Отмечается весьма разнообразный характер высыпаний при этом заболевании.

Из 544 больных эпидермофитией у 399 бактериоскопически и бактериологически обнаружен эпидермофитон Кауфман-Вольфа.

Патогистологические исследования пораженных участков кожи при эпидермофитии (дизгидротическая форма) показали наличие пузырей в шиповидном слое, а также пустот вокруг ядра клеток. Вокруг сосудов дермы образуются инфильтраты, что указывает на участие в воспалительном процессе ретикуло-эндотелиальной системы.

При эпидермофитиях реакция на введение эпидермофитона в 94% бывает положительной.

Профилактика эпидермофитии состоит в следующем: выявление стертых форм эпидермофитии, борьба с потливостью подошв (смазывание 50% раствором формалина, сернокислой медью, присыпка пудрой с 10% содержанием борной кислоты), гигиеническое содержание бань (применение дезинфицирующих растворов при мытье полов бань и ванн) и др. В качестве лечебных рекомендуются противовоспалительные и дезинфицирующие средства.

### III. ПСИХИАТРИЯ И НЕВРОПАТОЛОГИЯ

М. А. Ч а л и с о в. **Материалы к патогенезу шизофрении.** II Московский медицинский институт. 1941.

Работа автора имеет биохимический характер. Автором исследован обмен веществ в головном мозгу у 23 больных шизофренией и у 4 здоровых. Кровь для исследования автор брал непосредственно из внутренней яремной вены и одновременно из плечевой артерии и *V. saphenae*.

В работе очень подробно и обстоятельно изложены данные по отдельным видам обмена (минеральный, углеводный обмен, окислительные процессы, белковый и липидный обмен).

По вопросу о минеральном обмене автор установил повышение выделения мозгом калия, железа, фосфора. Калий еще в большом количестве выводится мышцами. Кальций задерживается мозгом. Исследованиями автора установлены также определенные нарушения углеводного обмена, теснейшим образом связанные с нарушением окислительных процессов в мозгу. Мозг шизофреника выделяет значительное количество амилазы, молочной кислоты. Сахар мозгом шизофреника задерживается меньше, чем у здоровых людей. Наибольшие изменения обнаружены в отношении белкового обмена (задержка остаточного азота).

Нарушение липидного обмена в мозгу шизофреников идет за счет холестерина и ненасыщенных фосфатидов.

Автор подчеркивает очень интересную закономерность выведения значительных количеств мочевой кислоты мозгом шизофреника; это может объясняться тем, что источником мочевой кислоты является распад ядерного вещества самих клеток мозга.

Полученные автором данные показывают, что в мозгу шизофреников происходят весьма значительные нарушения обмена веществ. Эти нарушения динамичны, переменчивы, неоднородны и могут быть поняты лишь в теснейшей связи с клиникой и течением болезни.

Автор выделяет два периода в течении шизофрении: а) начальный период, характеризующийся явлениями токсикоза и наиболее ярко выраженными изменениями обмена веществ; б) второй период, в котором на первый план выступают деструктивные изменения в головном мозгу (черты стойкого дефекта), явления же нарушения обмена мало чем отличаются от такового у здоровых людей.

По мнению автора, шизофрения с точки зрения патогенетической сущности представляет аминотоксикоз, который возникает вследствие патологических процессов брожения, развивающихся в кишечнике под влиянием микроорганизмов. Вместе с тем автор указывает, что для возникновения шизофрении одного аминотоксикоза недостаточно. Необходимы еще и другие факторы: недостаточность аппаратов дезинтоксикации и абиотрофия мозга. Следовательно, автор присоединяется к точке зрения соматогенной, экстрацеребральной природы шизофрении.

В настоящее время эта точка зрения все больше уступает взглядам о первично церебральной природе шизофренического процесса, согласно которым нарушение обмена и эндокринно-вегетативных функций развивается в связи с первичными нарушениями центральных регуляторных аппаратов вегетативной жизни.

В заключение следует отметить, что как бы ни была спорна концепция автора о первичной интестинальной—экстрацеребральной токсической природе шизофрении, его обширные и тщательные лабораторные исследования, стремление к более глубокой корреляции лабораторных данных с клиникой шизофрении представляют очень ценный материал в учении о патогенезе этого заболевания.

**В. С. Сура т. Генерализованный и ограниченный (церебральный) серозный менингит.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1941.

Автор изучил 78 случаев генерализованного и ограниченного серозного менингита. По данным автора, анатомическим субстратом генерализованного (острого) серозного менингита является околососудистая лимфоидная инфиль-



трация мягких оболочек и эпендимы, продуктивный лептоменингит, мелкие (диапедезные) кровоизлияния и выраженная реакция глиозных элементов. Переход воспалительного процесса на ткань мозга варьирует в интенсивности и осуществляется по ходу мягкой оболочки, проникающей в мозговую ткань с сосудами. Патогенез клинического синдрома «ложной опухоли» и происхождение так называемой приобретенной головной водянки тесно связаны с ранее перенесенным серозным менингитом.

Своими патологоанатомическими исследованиями автор показал, что ограниченный серозный менингит в области выпуклой поверхности мозга является лишь частичным проявлением общего серозного воспалительного процесса в мягких оболочках, эпендиме и сосудистом сплетении желудочков.

На основании ряда данных автор высказывает предположение, что возбудителем серозного менингита является фильтрующийся вирус. В лечении ограниченного серозного менингита соответствующее место должно быть отведено рентгенотерапии и эндолюмбальному введению воздуха. Только при отсутствии эффекта от этих методов лечения следует прибегать к оперативному вмешательству. Генерализованный (острый) серозный менингит нужно лечить внутривенными вливаниями дезинфицирующих веществ (триафлавин, уротропин, колларгол) и последовательным выпусканьем цереброспинальной жидкости.

**А. Л. Лещинский. Симуляция психических расстройств в судебной практике.** I Харьковский медицинский институт. 1942.

Исследование автора в области симуляции психических расстройств проведено на материале I 600 судебнопсихиатрических экспертиз. На это количество экспертиз в 1,3% случаев имела место симуляция. Среди причин, облегчающих возникновение и проведение симуляции психических расстройств, автор значительную роль отводит: а) уровню знаний в области психиатрии и опыту симулянта (знакомство с психиатрией, с душевнобольными, инструктаж и др.) и б) навыкам и опыту в обмане окружающих в предшествующей жизни симулянта. «Симулируются, как правило, — пишет автор, — не определенные клинические формы душевных заболеваний, а отдельные симптомы или симптомокомплексы. Изучение многочисленных описаний

случаев симуляции показывает, что нет ни одного психотического признака, абсолютно исключаемого для симуляции. В то же время есть симптомы и синдромы, которые преимущественно и предпочтительно избираются для притворства, а также и такие, которые почти совершенно не встречаются в арсенале симулянтов. Причины такого избирательного отношения притворщиков к психиатрической симптоматике в основном определяются, помимо общеизвестных факторов (распространенности симптома и легкости его изображения), соответствием синдрома той цели, которую преследует симулянт (в судебной практике признание невменяемым, освобождение от наказания, уклонение от показаний)».

В динамике симулятивных проявлений можно установить следующие закономерности: внезапное или быстрое возникновение симулятивного психоза, большая изменчивость поведения в первый период притворства, значительное постоянство и стабилизация симптоматики при длительной симуляции, чрезвычайно быстрое «излечение» при изменении ситуации.

Автор считает вполне возможной длительную симуляцию. При длительной симуляции поведение симулянта в известной степени автоматизируется, но симуляция не переходит в патологию. Симуляция психических расстройств возможна и у душевнобольных, но при одном обязательном условии — известной интеллектуальной сохранности и способности душевнобольного ориентироваться в своей личности и окружающей среде. «Наш материал показывает, что при наличии во всех таких случаях психотического фона, в одних — симуляция проистекает из нормальной мотивации и служит показателем сохранения известных здоровых психических механизмов, в других — само возникновение притворства обусловлено патологическими переживаниями и является, таким образом, только проявлением действительного душевного заболевания. В самом же осуществлении симуляции, вне зависимости от мотивации, часто обнаруживаются психопатологические дефекты притворщика, например, при симуляции дебилизма», пишет автор.

Автор указывает на очень большие трудности в дифференциации симуляции истерии от истинной истерии. Сходство истерической реакции с симуляцией заключается: в) в частом совпадении ситуации и причин, обуславливаю-

щих их возникновение; б) в их чисто функциональном характере; в) в наличии элементов «выгодности» для их носителя; г) в их полной обратимости, непосредственности, связанной с ситуацией.

В чем же состоит различие между симуляцией и истерической реакцией? 1) В субъективной оценке личностью своего состояния и 2) в возможности волевого управления своим поведением.

Переход симуляции в настоящее психическое расстройство встречается чрезвычайно редко. В этих случаях речь может идти только о возникновении у притворщика психогенной реакции.

В диагностике симуляции психических расстройств лучшим методом является тщательное и углубленное соматическое исследование испытуемых. Это вызывается тем, что современная психиатрия имеет серьезные успехи в отношении соматической диагностики психозов. Дальнейшие исследования в этой области позволят распознавание симуляции поставить на твердый научно обоснованный путь. «Признание испытуемого в симуляции имеет известную диагностическую ценность только тогда, когда оно осуществляется без какого бы то ни было принуждения и сопровождается полным отказом от продуцирования психотических явлений. Для окончательного решения в таких случаях вопроса о симуляции нам представляется особенно ценным произвольное изображение испытуемым по закону той психотической картины, которую он ранее симулировал». Наряду с достоинствами, работа грешит некоторыми нечеткими формулировками и определениями.

«Работа особенно ценна потому, что она, опровергая обязательную связь симуляции с психопатологией, тем самым ведет борьбу с окончательно еще неизжитыми ломброзианскими воззрениями в психиатрии» (из отзыва проф. Юдина).

**И. Т. Ментшавили. О некоторых свойствах цереброспинальной жидкости при шизофрении. Тбилисский медицинский институт. 1942.**

Автор изучил цереброспинальную жидкость у 178 больных шизофренией (124 больных с острой шизофренией и 54 — с хронической) и у 109 психически вполне здоровых лиц.

Изучению подвергались следующие свойства cerebro-спинальной жидкости: 1) лизисное свойство ликвора шизофреников; 2) действие ликвора шизофреников на изолированное сердце лягушки; 3) электропроводность ликвора шизофреников; 4) электродвижущая сила ликвора шизофреников; 5) рН ликвора шизофреников; 6) содержание воды и сухого остатка в ликворе шизофреников.

В работе подробно описывается методика изучения указанных свойств ликвора шизофреников. Результаты исследований кратко сформулированы следующим образом. Ликвор психически здоровых людей обладает слабо выраженным лизисным свойством, а ликвор шизофреников оказывает значительное разрушающее и дегенерирующее действие на испытуемые ткани (мозг, печень, мышцы). Разрушающее действие ликвора шизофреника не может быть объяснено наличием в нем микроорганизмов (автор убедительно показал это в своих опытах), а представляет собой вновь приобретенное патологическое качество, которое до некоторой степени выражает токсические свойства этого ликвора.

Автор отметил, что усиленное разрушающее действие ликвора особенно ярко и интенсивно выражено в случаях острого шизофренического процесса.

Эксперименты на изолированном сердце лягушки показали, что ликвор больных с острой шизофренией дает интенсивно выраженное положительное инотропное и положительное хронотропное действие на сердце лягушки. Ликвор здоровых людей такого действия на сердце лягушки не оказывает. Действие ликвора больных с хронической шизофренией выражено слабо.

Электродвижущая сила ликвора шизофреников значительно понижена по сравнению с ликвором здоровых людей.

Что касается рН ликвора шизофреников и ликвора здоровых людей, то автор существенной разницы между ними не установил.

Основные выводы автора сводятся к следующему: «В условиях шизофренического процесса ликвор обнаруживает явно выраженные патологические сдвиги со стороны биологических свойств и менее изменяется в отношении своих физико-химических показателей. Существующие сдвиги патологического характера, как со стороны биологических, так и физико-химических свойств ликвора шизофреников, указывают на токсичность самого ликвора; последнее

обстоятельство со своей стороны определяет токсическую природу шизофренического процесса в целом. Ядерная группа шизофрении по своей органической природе токсична. Этот факт противостоит абиотрофическому пониманию природы этого заболевания». Признавая токсическую природу шизофрении, автор видит вполне ободряющие перспективы в смысле более активного терапевтического воздействия на это заболевание.

**А. А. Мергабян. Клиника и психопатология синдрома отчуждения.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1942.

В первых главах своей работы автор критически излагает различные теории, объясняющие структуру отчуждения, деперсонализации. «Каждый из авторов искал основное расстройство при отчуждении в одной из психических функций: одни находили основное расстройство в нарушениях телесных органических ощущений или чувственных восприятий; другие искали его в нарушении ассоциационных процессов в представлениях и мышлении; третьи считали, что в основе отчуждения психических функций лежат нарушения эмоциональных переживаний, и, наконец, ряд авторов утверждает, что основное расстройство в феноменах отчуждения коренится в изменении субстанции сознания «я». Сторонники последнего взгляда (феноменологическое направление) в противовес механистическому принципу автоматизирования сознания считают, что сознание личности целостно; в то же время эта целостность подвергается выхолощиванию от конкретного богатого содержания. Это с неизбежностью приводит к абсолютному отделению сознания от его содержания и фетишизируется в форме самостоятельной и неизменной субстанции «я», независимой от социально обусловленного содержания».

На основании своих клинических наблюдений автор считает, что в возникновении синдрома психического отчуждения основную роль играют биологические механизмы. Автор подчеркивает, что даже в тех случаях, когда синдром отчуждения возникает на почве психогенных факторов, обнаруживаются вторично возникшие биопатологические явления. «При этом речь идет не о поражении некоей субстанции «я», а о нарушениях конкретного социально обусловленного содержания сознания», — пишет автор.

Наибольший интерес и ценность представляют разделы работы, в которых автор делает попытку построения теоретической концепции синдрома отчуждения и выяснения патогенетических механизмов означенного синдрома. Формулирует это автор следующим образом: «В основе феномена психического отчуждения, повидимому, лежит патологическое торможение интегрирующей гностической функции сознания—чувственного тона. Данная форма торможения приводит к деавтоматизации психических функций. Процесс деавтоматизации обуславливает возникновение клинической картины внутреннего раздвоения и несоответствия между относительно сохранной личностью и начинающимся сенсорным распадом психических функций.

Деавтоматизация высших психических функций сознания, повидимому, является процессом кортикального торможения. Данный процесс может привести к вторично обусловленному нарушению функций подкорковой области мозга, которое проявляется в нарушении ясности сознания, в протопатическом характере аффективности и в нарушении вазовегетативной и гормональной регуляции. Не исключается и возможность первичного поражения субкортикальной области, которая уже вторично может привести к деавтоматизации и дезинтеграции высших корковых функций».

Автор не признает специфичности синдрома отчуждения для какого-либо одного заболевания. Об этом свидетельствуют следующие клинические данные автора: на 95 больных наибольший процент случаев психических заболеваний с синдромом отчуждения приходится на шизофрению (33,7%), дальше идут психогенные невротические состояния (13,7%), эндогенные депрессии (10,5%) и соматические расстройства (12,6%), возникающие на почве инфекций и интоксикаций.

Очень часто тонкие и сложные феномены отчуждения личности и внешнего мира сопровождаются более грубыми и элементарными родственными психосензорными нарушениями. При органических поражениях мозга преобладают элементарные психосензорные расстройства.

В некоторых случаях психотических состояний явления отчуждения переходят в ипохондрию, кататонию и исходные дефектные состояния слабоумия. «Несмотря на структурное биологическое и психологическое родство, элементарные психосензорные расстройства нельзя отождествлять с феноменами отчуждения, хотя их наличие дает опорные моменты

в дифференциальной диагностике. Неспецифичность синдрома отчуждения для одной определенной пазологической формы заболевания несколько не мешает ему иметь дифференциально-диагностическое значение в связи со структурой и динамикой общей картины заболевания», — пишет автор.

Автор установил клиническое содержание и границы синдрома отчуждения и выявил его значение в решении разных психопатологических проблем, имеющих актуальное значение. Значительное место отведено значению синдрома отчуждения в распознавании различных психических заболеваний.

**И. Н. Ищенко. Материалы к патогенезу и лечению острых синдромов мозгового давления травматического происхождения**<sup>1</sup>. I Киевский медицинский институт. 1941.

В работе приведены результаты экспериментальных и клинических исследований по вопросу об острых синдромах мозгового давления.

Эксперименты проведены на собаках и кроликах (47 опытов на собаках и 3 опыта на кроликах).

В первых главах работы автор подробно и критически излагает современное учение о патогенезе и механизме повышения мозгового давления. Делаются ссылки на работы крупнейших ученых по нейрохирургии, патофизиологии и др.

«Острым синдромам повреждений головного мозга свойственны особые черты: разнообразие аномалий функций, их изменчивость и сложность патогенеза, внезапные и неожиданные эскалации. Каждый больной с черепно-мозговым повреждением — индивидуальная проблема. При острых синдромах повреждения головного мозга необходимо исследовать больных... через каждые 15—30 минут, ибо грозные симптомы бульбарно-стволового происхождения могут внезапно возникнуть без каких-либо предвестников на фоне видимого благополучия», — пишет автор. Исходя из указанных выше соображений, автор поставил перед собой задачу «в экспериментах и в клинике динамически изучить аномалии вегетативных функций, возникающих при черепно-мозговых повреждениях, со-

<sup>1</sup> Изложение диссертации И. Н. Ищенко можно было бы поместить и в первом выпуске в разделе I. Однако не составляет ошибки, что мы помещаем эту работу в разделе невропатологии — И. К.

поставить полученные результаты, рассмотреть их в аспекте учения о мозговом давлении и наметить контуры патогенетической терапии». Полученные автором в эксперименте данные он считает вполне аналогичными данными клиници. «Нет оснований для утверждения идентизма между ними, но можно утверждать существование аналогии».

Основные итоги экспериментальных исследований могут быть сформулированы следующим образом. Быстрое эпидуральное введение крови под большим давлением приводит, как выражается автор, к не совместимой с жизнью аномалии функций, хотя вся влитая кровь излилась обратно. На первом плане при этом отмечались тяжелые аномалии бульбарных функций: вагус-феномен, аномалия дыхания, вазомоторные расстройства. На вскрытии обнаруживалась дислокация мозга, деформация ликворосистемы, частичный блок.

Тяжелые расстройства бульбарных функций возникают в связи с острой гипертезией во внутренней ликворосистеме и, вероятно, обусловлены непосредственным повреждением центров ствола головного мозга волной ликвора, устремляющейся в IV желудочек. При постепенном повышении экстрадурального давления (т. е. когда это давление не достигает сразу уровня исходного артериального давления) возникшие аномалии функций совместимы с жизнью.

Синдромы эпидуральной компрессии мозга у животных аналогичны по своему содержанию синдромам у человека (судороги, расширение зрачка на стороне компрессии мозга, брадикардия, резкие расстройства дыхания).

Расстройства кровообращения в периферических сосудах выражаются в виде спазмов их (уменьшение объема почки — из опытов автора).

При введении крови в арахноидальное пространство энергия давления воздействует непосредственно на мозг. Повышение давления в черепе до уровня исходного артериального давления приводит к артериальной гипертонии. Последняя приобретает отчетливую закономерность в случаях, когда повышение давления в черепе идет по ступенчатому ритму. В ряде опытов автор констатировал, что ступенчатому ритму развития внутричерепной гипертензии соответствует обычно ступенчатый ритм артериальной гипертонии. Автор подробно описывает расстройства дыхания (во всех опытах возникало апноэ), реакцию зрачков



(мидриаз); внутриглазное давление, давление ликвора, венозное давление, как правило, повышаются.

Быстрое введение даже небольшого количества крови (0,4 см<sup>3</sup>) под большим давлением в цистерну дает картину резкой артериальной гипертонии (226 мм Hg). Повторное, но медленное введение значительно больших количеств крови дает менее бурную картину повышения артериального давления.

Кроме экспериментального исследования, автор провел большую работу по изучению на больных коммоционально-контузионного синдрома. Всего обследовано 226 больных.

Подробно изложив результаты своих наблюдений, автор следующим образом формулирует вопрос о механизмах возникновения синдромов мозгового давления травматического происхождения: «Ведущими патогенетическими факторами в механизме возникновения острых синдромов повреждения головного мозга являются: 1) центральный вазомоторный шок, 2) деформация мозга и ликворосистемы, 3) дислокация мозга *in toto* и отдельных его частей, 4) блок ликворосистемы, 5) внутренняя и наружная гидроцефалия, 6) отек головного мозга, 7) конденсация мозгового вещества, 8) набухание головного мозга.

Из лечебных мероприятий при острых синдромах повреждения головного мозга автор называет: борьба с шоком в первой фазе, осмотрерация, эвакуация ликвора, декомпенсированная трепанация, трепанонункция, кровопускание и др. Автор обстоятельно описывает и обосновывает показания для каждого из указанных видов терапии.

С. Х. Мусаэлян. **Экспериментальная эпилепсия.** I Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова. 1942.

Исследования проведены на собаках, кроликах 2 опыта на низших обезьянах; всего 60 опытов. Гистологическому исследованию подвергнуты органы животных. Из 44 опытов в 20 применена спектрография и фотометрия.

Для получения экспериментальной эпилепсии автор использовал кардиазол.

Исследования автора показали, что различные дозы кардиазола дают различную картину судорожных припадков. Это различие соответствует определенной степени поражения паренхимы центральной нервной системы и

энергетической характеристике крови экспериментальных животных.

Наибольший научный интерес в работе автора представляют данные патогистологических изменений в нервной системе после введения кардиазола. Исследования автора в этом направлении кладут конец дискуссии о том, вызывает или не вызывает кардиазол изменения в нервной паренхиме. Ряд исследователей отвечает на этот вопрос отрицательно. Гистологические препараты, представленные в работе, убедительно показывают, что даже после однократного и двукратного введения кардиазола можно констатировать в пирамидных клетках III и V слоя коры больших полушарий, в клетках Пуркинью, в пирамидных клетках аммонова рога, в коре и ядрах центрального белого вещества мозжечка, в стволовой части головного мозга явления набухания клеток с вакуолизацией протоплазмы, тигролизом, комкованием нислевской субстанции, отрывом протоплазмы от ядра, а также явления пикноморфии. Изменения эти, поскольку они имеют элективно ламинарное распространение, конечно, токсического, а не циркулярного происхождения.

«У собак, павших после длительного введения кардиазола, и у собак, умерщвленных большими дозами кардиазола, имеет место сильное кровенаполнение сосудов внутренних органов и центральной нервной системы, отек легких, расширение полостей сердца и переполнение сосудов мозга и твердой мозговой оболочки, а также крупных периферических сосудов жидкой кровью. Изменения нервной паренхимы в основном носят тот же характер, что и изменения при острых опытах, т. е. набухание и пикноморфия нервных клеток, но значительно резче. В разных отделах коры больших полушарий, в коре аммонова рога, особенно в коре мозжечка (в слое клеток Пуркинью), в промежуточном и среднем, в продолговатом и спинном мозгу встречаются нервные клетки в состоянии тяжкого заболевания (необратимое состояние), дававшие иногда картины расплавления, что не наблюдается в острых опытах. В мозжечке обращают на себя внимание отдельные участки ганглионарного слоя с выпавшими клетками Пуркинью. Глиозная реакция была выражена отчетливо. Разрастание глии наблюдается обычно по всех отделах центральной нервной системы, но наиболее интенсивно выражено со стороны бергмановской глии на месте больших клеток Пуркинью. В спинном мозгу

прогрессивные изменения наблюдаются главным образом со стороны астроцитов и олигодендроглии».

Особый интерес представляют данные автора об изменениях в клетках Пуркинье, являющихся исключительно ранними при инфекционных заболеваниях. «Здесь трудно лишь согласиться с автором, — пишет Е. Вендерович, — когда он говорит о полном исчезновении клеток Пуркинье вследствие их расплавления и растворения (особенно в острых опытах)...

Против такого толкования возражает и сохранность соседних клеток Пуркинье, и отсутствие на местах, лишенных этих клеток, глиозных рубцов. Отсутствие клеток Пуркинье правильнее объяснять неправильным направлением плоскости среза...»

Представляют значительный интерес данные автора, касающиеся характера припадков после введения кардиозола собакам, лишенным одного или обоих полушарий. В этих опытах наблюдались преимущественно тонические судороги с резким тремором в конечностях и частым подергиванием их. «Наши эксперименты, — говорит автор, — показали своеобразную форму тонического припадка и одновременно затухание клонической фазы».

Данные спектрального и фотометрического анализа при экспериментальных судорогах говорят об изменении как интенсивности, так и спектральной характеристики флюоресценции сыворотки экспериментального животного. В связи с экспериментальными припадками снижается количество энергии потока света флюоресценции.

В заключение автор пишет: «Установлено, что с увеличением доз инъецируемого животному кардиозола увеличиваются как поражения нервной паренхимы, так и глубина изменений тех интимнейших процессов, которые нашли свое отражение в изменении энергетической характеристики крови экспериментальных животных... При введении малых доз кардиозола почти всегда мы констатировали главным образом функциональные нарушения со стороны сосудистой системы. Значительные изменения нервной клетки почти отсутствуют. Большие дозы инъецируемого кардиозола сразу же давали характерные поражения нервных клеток».

Соответственно патогистологическим изменениям нервной паренхимы и клинической картине при судорогах изменялись физико-химические свойства сыворотки крови

подопытных животных. «Незначительное затухание флюоресценции при малых дозах закономерно и резко увеличивается при увеличении доз кардиазола. Спектральным анализом мы показали обратимость тех изменений, которые возникают при введении животному малых доз кардиазола», — пишет автор.

В работе приводится ряд новых факторов из области патогистологии и патофизиологии нервной системы. Правильно указание автора, что для терапевтических целей кардиазол должен применяться в минимальных судорожных дозах. Средние, а тем более большие дозы кардиазола приводят к значительным изменениям нервной паренхимы.

**Л. Б. Гаккель. Патофизиологический механизм и клиника навязчивого синдрома.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1942.

Навязчивые состояния, согласно определению В. А. Гиляровского, — это «переживания, которые, не будучи значительны по своему содержанию, всецело овладевают направлением мыслей и настойчиво возвращаются, несмотря на все усилия освободиться от них, при ясном сознании их ненужности и бессмысленности».

Согласно учению И. П. Павлова, физиологическую сущность навязчивого состояния составляет «патологическая инертность в корковых клетках».

Свои исследования автор начал в клинике неврозов ВИЭМ под руководством И. П. Павлова. Клиническому изучению подверглось 45 больных с навязчивыми состояниями. Исследование подвижности нервных процессов было проведено при помощи ассоциативного эксперимента на 15 абсессивных испытуемых и 45 контрольных здоровых и невротиках.

«Нами было установлено, — пишет автор, — что у навязчивых больных, независимо от формы заболевания, вызывающего появления абсессий, показатели инертности раздражительного процесса, т. е. эхоталические реакции, повторение одних и тех же ответов и частей речи, замедление ответной реакции при переходе на отвлеченные слова и удлинение латентного периода, — встречаются чаще, чем у контрольных невротиков и тем более у здоровых людей».

На основании клинических и экспериментальных исследований автор сделал ряд оригинальных и в научном

отношении ценных выводов. Приводим важнейшие из них.

Навязчивые состояния характеризуются не только изменениями психического содержания, но и соответствующими поражениями функций больших полушарий, что составляет конкретный материальный субстрат первого. В основе навязчивого состояния лежит патологическая инертность раздражительного процесса, который из-за этой инертности не может быть ни заторможенным, ни оконченным. Отсюда невозможность подавления начавшегося навязчивого состояния, мучительное чувство принуждения, а также отсутствие субъективного чувства удовлетворения, невозможность закончить начатое переживание. «Причиной образования функционально-динамических очагов инертного, застойного возбуждения, составляющих физиологическую основу навязчивых состояний, является концентрация раздражительного процесса или вследствие перенапряжения его действием однообразных, часто повторяющихся, или слишком сильных раздражителей, сшибка его с тормозным при внешних и главным образом внутренним конфликтах», — пишет автор.

Автор подробно и обстоятельно рассматривает навязчивые нервные тики, так же как очаги застойного возбуждения в двигательном анализаторе. Навязчивые состояния автором описаны при неврастении, истерии, психастении, шизофрении, постэнцефалитических заболеваниях.

Выводы о характере навязчивых состояний при указанных заболеваниях, по автору, сводятся к следующему.

«При неврастении у сильного типа высшей нервной деятельности навязчивые состояния развиваются обычно в зрелом возрасте под влиянием объективных тяжелых и длительно действующих переживаний, редко сопровождаются другими патологическими образованиями, имеют относительно благоприятный прогноз.

При неврастении у слабого типа навязчивые состояния появляются обычно рано, в детские годы или в период полового созревания, под влиянием даже объективно незначительных, часто бытовых переживаний; нередко имеют форму защитного, навязчивого ритуала, имеют склонность к развитию параллельно с ними гипноидных состояний; часто ведут к срыву всей высшей нервной деятельности, переходя в бред.

При истерии навязчивые состояния встречаются относительно редко и менее стойки, чем остальные симптомы».

При этой форме невроза преобладает тормозной процесс.

«При психастении абсессии являются преобладающим симптомом и могут выражаться как в навязчивых мыслях и сомнениях, так и в навязчивых представлениях и движениях.

Навязчивые состояния при шизофрении так же развиваются, как и при других болезненных формах, вследствие перенапряжения раздражительного или сшибки обоих нервных процессов, но в ослабленном основном токсическим процессом мозга...»

Психические, субъективные переживания человека при навязчивых состояниях имеют в своей основе определенные физиологически нервные процессы, протекающие в коре больших полушарий головного мозга.

Работа автора представляет солидное исследование, посвященное весьма интересному вопросу психиатрии. В работе представлено большое количество литературных источников и подробно и обстоятельно изложены собственные клинические наблюдения автора. На основе учения И. П. Павлова, при умелом использовании своего большого клинического и экспериментального материала, автор делает весьма удачную попытку обосновать положение И. П. Павлова о том, что в основе навязчивых состояний лежит патологическая инертность процесса возбуждения или торможения в результате перенапряжения того или другого процесса или повторных их сшибок. В работе приводятся весьма интересные, до сих пор не опубликованные стенографические записи клинико-физиологических разборов И. П. Павловым нервных и психических заболеваний.

**О. М. Вильчур. Клинико-экспериментальные данные по вопросу о реакции организма на воздействие электрическим полем ультравысокой частоты при эпидемическом цереброспинальном менингите. Центральный институт усовершенствования врачей. 1942.**

Работа состоит из двух частей — экспериментальной и клинической. Экспериментальные исследования производились на белых мышках, зараженных менигококковым сепсисом, и здоровых, служивших контролем.

Общий вывод автора на основе экспериментальных исследований сводится к следующему: электрическое поле УВЧ не оказывает бактерицидного действия на менингококков инфицированных мышей, но течение и исход экспериментального менингококкового сепсиса значительно более благоприятны у мышей, подвергавшихся воздействию УВЧ поля.

Под наблюдением автора находилось 192 больных с эпидемическим цереброспинальным менингитом. Из этого количества 120 больных подвергались воздействию УВЧ поля и 66 — не подвергались. Патогистологическое исследование у умерших от менингита произведено в 8 случаях.

В этой части работы автор исследовал изменения в спинномозговой жидкости и в крови, наступившие в результате воздействия на больных УВЧ поля. Из четырех типов белковых кривых, установленных автором, при воздействии УВЧ поля наблюдалось резкое преобладание первого типа белковой кривой. Белковая кривая первого типа наблюдалась при благоприятном течении менингита и в прогностическом отношении являлась наилучшей.

Реакция Ланге при воздействии УВЧ поля давала меньшую глубину западения кривой.

По этому вопросу проф. Маргулис пишет: «Утверждение автора, что паралитический тип кривой Ланге при эпидемическом менингите свидетельствует о возникновении гидроцефалии, требует серьезной проверки на большом материале, так как лично мы не могли этого установить на нашем большом материале эпидемического менингита. Автор как будто склонен приписать воздействию электрического поля УВЧ предупреждение гидроцефалии. Я считаю, что такая установка недостаточно еще обоснована».

В отношении клеточных элементов при воздействии УВЧ поля отмечается отсутствие значительных колебаний и более стойкая смена полинуклеаров лимфоцитами (упраздняется интермиттирование кривой цитоза).

Гипогликоррагия при воздействии на больных УВЧ поля была выражена менее резко, чем у контрольных больных.

У больных, леченных УВЧ, отмечалось более быстрое исчезновение менингококков. Правда, исчезновение менингококков имело место при многократном воздействии УВЧ. Исследование крови у больных, леченных УВЧ, показало более быстрое развитие лейкоцитоза в начале заболевания

и падение его до нормы к концу заболевания. Под влиянием УВЧ значительно скорее происходит увеличение количества лимфоцитов и исчезновение моноцитов после первых сеансов УВЧ.

Большой научный интерес представляют данные автора, касающиеся патологоанатомических исследований тканей больных, умерших от менингита и леченных УВЧ. Особенности патологоанатомической картины заключаются в том, что продуктивная реакция в оболочках и сосудах выступает на передний план по сравнению с более слабо выраженной экссудативной реакцией.

**В. К. Федоров. Последовательность нарушения высших нервных функций.** Военно-морская медицинская академия. 1943.

Работа состоит из двух частей — экспериментальной и клинической. Экспериментальные исследования проведены на собаках. В клинической части изложены результаты изучения автором значительного количества больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом.

Эксперименты производились по методике условных рефлексов И. П. Павлова. Автор исследовал влияние на большие полушария головного мозга: а) наркотиков (хлоралгидрат и алкоголь) и б) функциональных болезнетворных воздействий. Оказалось, что в обоих случаях большие полушария головного мозга проходят одни и те же ступени ослабления.

«Прежде всего, — пишет автор, — нарушается самая высшая по сложности синтетическая работа больших полушарий животного, т. е. реакция на сложные комплексы раздражителей (обстановка, ситуация), связанных со следами прежних, тоже различных по своей сложности безусловных подкреплений, имевших место на протяжении жизни... Далее начинается нарушение в тех пунктах больших полушарий, в которых требуется наибольшее напряжение тормозного процесса для уравнивания его с раздражительным. При дальнейшем ослаблении больших полушарий сам сколько-нибудь сложный стереотип из ежедневно повторяемых условных рефлексов делается непосильным, животное может регулярно работать лишь при упрощенном стереотипе. В этот период уже имеется снижение в величине положительных условных рефлексов. Однако специальные пробы (например, голодашие) показывают, что это сниже-



ние не является следствием ослабления раздражительного процесса, сила его еще сохраняется. Рефлексы снижаются вследствие иррадиации утратившего способность концентрироваться внутреннего торможения и вследствие невозможности справиться со сложной работой при пониженной подвижности нервных процессов. Наконец наступает действительное ослабление раздражительного процесса со стационарным снижением предела работоспособности корковых клеток. В этот период наблюдается преобладание в больших полушариях врожденных нервных механизмов — запредельного торможения и различных индукционных влияний. Дальнейшее ослабление больших полушарий обычно совпадает со смертельным исходом отравления наркотиками».

Своим исследованием автор показал, что, в зависимости от типа нервной системы, интенсивность ослабления функций больших полушарий головного мозга бывает различной. Нервная система слабого типа может ослабеть стремительно, сразу, достигая последних ступеней слабости, в то время как сильная нервная система при той же интенсивности вредоносного фактора оказывается устойчивой и ослабление происходит постепенно.

Суммируя свои данные, автор подчеркивает тот факт, что независимо от характера удара по высшим отделам центральной нервной системы последняя при своем ослаблении проходит через одни и те же этапы.

На основании обстоятельного изучения истории болезни автор отмечает также, что при психозах ослабление функций больших полушарий человека проходит в значительной степени через те же этапы, которые им были показаны в эксперименте. «Основные признаки ослабления высших нервных функций у душевнобольных, которые проявляются на различных ступенях ослабления болезненным процессом больших полушарий головного мозга, имея у человека некоторые качественные особенности, в значительной степени все же совпадают с главными этапами ослабления больших полушарий у экспериментальных животных».

Первым этапом ослабления является маниакальное состояние. «На следующем этапе вырисовывается картина ослабления высших тормозных функций с незаконченным разгулом раздражительных процессов в больших полушариях, постепенно доходящих до степени неистового возбуждения», — пишет автор. В пределах маниакальной фазы появляются

признаки временного ослабления раздражительных процессов в больших полушариях, недостаточная концентрированность, а также истощаемость. Затем наступает дальнейшее ослабление корковых раздражительных процессов в фазе депрессивного состояния. Дальнейшее ослабление больших полушарий выявляется при шизофренических состояниях.

«Значительная широта охвата жизненных ситуаций в пределах маниакально-депрессивного психоза и некоторых начальных состояний шизофрении, при нарастающем распаде личности шизофреников постепенно сводится до возможности лишь самых элементарных ассоциаций вида предмета с его названием, причем все более сложные запросы уже вызывают неадекватные реакции.

Эмоциональный компонент оказывается отчетливо связанным с экстенсивностью нервных процессов в больших полушариях: яркий в пределах маниакально-депрессивного психоза, он в значительной степени может сохраниться при некоторых начальных состояниях шизофрении, но далее бледнеет до полной эмоциональной тупости, по мере сужения ассоциативных возможностей... На последних ступенях ослабления больших полушарий (временного или непоправимого) высшие, приобретенные в течение жизни нервные механизмы начинают заменяться врожденными, низшими. Координируемые корой больших полушарий двигательные проявления расстраиваются вследствие преобладания в двигательном анализаторе индукционных влияний (положительная и отрицательная индукция)».

Изучение отдельных этапов ослабления функций больших полушарий головного мозга, развивающихся в определенной последовательности, приводит автора к мысли о том, что принципиального различия между циркулярным психозом и шизофренией не существует. Это положение автора спорно и встречает серьезные возражения со стороны психиатров.

Автор сделал успешную попытку ввести метод физиологического исследования высших нервных функций в психиатрическую клинику.

**И. В. Стрельчук. О хронических алкогольных галлюцинозах.** Центральный институт усовершенствования врачей. 1943.

Работа основана на материалах исследования 26 больших хроническим алкогольным галлюцинозом. В этом

заболевании автор выделяет три основные группировки. Самой частой, классической формой хронического алкогольного галлюциноза является вербальный галлюциноз без бреда. Основным симптомом вербального галлюциноза — почти беспрестанный наплыв слуховых галлюцинаций. При этой форме галлюциноза больные полностью сохраняют критику к своему заболеванию и остаются вполне трудоспособными.

Далее следует по своей частоте алкогольный галлюциноз с бредоподобными включениями. «Бредоподобное включение является здесь рудиментом интерпретативного бреда... Характерной особенностью указанного интерпретативного бреда является его крайняя лабильность, отсутствие субъективной уверенности больного в высказываемых им толкованиях, относительная его доступность коррекции», — пишет автор.

Параноидная форма хронического алкогольного галлюциноза встречается редко. При этой форме, наряду с интерпретативными элементами бреда, имеются и элементы бредообразования первичного характера, а также отмечается тенденция к систематизации бреда.

Содержание слуховых галлюцинаций легко внушаемый больной слышит галлюцинаторные голоса на любую тему, подсказанную экспериментатором. «У большинства больных отмечаются черты нередко выраженного алкогольного изменения личности, чрезмерная лабильность и подвижность эмоциональной сферы и внешних ее, психомоторных проявлений, поверхностность суждений, алкогольный юмор и прочее, однако без более выраженных признаков алкогольной деградации. Больные не обнаруживают сколько-нибудь выраженных признаков снижения интеллекта».

Большинство больных, страдающих хроническим алкогольным галлюцинозом, не теряет работоспособности и продолжает работать, не снижая своей квалификации. Автор решительно опровергает близость хронических алкогольных галлюцинозов к шизофрении. По клинической картине и исходным состояниям хронический алкогольный галлюциноз не имеет ничего общего с шизофренией или с какими бы то ни было ее разновидностями.

Главным патогенетическим фактором хронического алкогольного галлюциноза является алкоголь. Среди дополнительных факторов на первом месте стоит травма

головы. Заболевание органов слуха также играет известную роль в патогенезе алкогольного галлюциноза.

Особое значение в патогенезе хронических алкогольных галлюцинозов автор придает нарушению обмена веществ. По данным автора, нарушение обмена веществ может оставаться спустя многие годы после прекращения приемов алкоголя (стационарный характер нарушения обмена веществ) и характеризуется нарушением функциональной способности печени (высокая и длительная гипергликемическая кривая после сахарной нагрузки), стойкой билирубинемией, большой лабильностью суточных колебаний сахара.

Значительный интерес представляют опыты проведения патогенетической терапии хронических алкогольных галлюцинозов. Для лечения этого заболевания автор с успехом применял атропин, адреналин, сернокислую магнезию, фенамин, кофеин и глюкозу. Из 5 леченных больных двое полностью выздоровели и у двух наступило значительное улучшение.

Автор всесторонне исследовал больных, систематизировал клиническую картину, разбив свои наблюдения на отдельные симптоматологические группы, представил дифференциальную диагностику хронического алкогольного галлюциноза со смежными заболеваниями той же этиологии, а также с другими эндо- и экзогенными психическими заболеваниями — шизофренией, энцефалитом, сифилисом.

**Д. А. Аменицкий. Навязчивые, сверхценные и бредовые образования и их судебнопсихиатрическое значение.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1943.

Материалом для настоящей работы явилась богатая судебнопсихиатрическая практика автора.

Задача работы — осветить проблему навязчивости, сверхценных и бредовых образований. Автор признает, что навязчивость, сверхценность и бред являются совершенно обособленными и самостоятельными патологическими образованиями, но вместе с тем он считает возможным объединить эти образования в нечто целое при анализе механизмов их развития и клинических проявлений. Общее между указанными образованиями сводится к тому, что они исходят из явлений нормальной психофизиологии, и дальнейшей же, более выраженной стадии своего раз-

вития они стоят в одних случаях на границе между нормой и душевным расстройством (навязчивость, сверхценность и бредоподобные фантазии у невротиков и психопатов), в других же включаются в содержание определенно выраженных психотических состояний. «В последних случаях, — пишет автор, — каждое из этих образований может занимать иногда доминирующее положение, иногда элементы того и другого взаимно перешлепываются друг с другом или же одно образование переходит в другое или, наконец, все они полностью поглощаются настоящим бредом с явным нарушением критики и нередко с той или другой степенью мозговой деструкции».

Большой практический и научный интерес представляют те разделы работы, в которых автор дает судебнопсихиатрическую оценку правонарушений при навязчивых, сверхценных и бредовых образованиях. Эта оценка при различных состояниях больного различна. «Навязчивые состояния в области идей и эмоций редко влекут за собой криминальные акты и обычно сопутствуют таковым. Сами по себе они не имеют в таких случаях криминогенного значения и не решают вопроса о вменяемости, если нет в состоянии правонарушителя других патологических моментов, определяющих его невменяемость. Криминогенный характер навязчивости сказывается чаще всего там, где эта навязчивость переходит в сверхценное или бредовое образование».

При навязчивых влечениях, обуславливающих некоторые правонарушения (по данным автора, это относится главным образом к сексуальной сфере), вопрос о вменяемости решается обычно в зависимости от степени общего поражения психики.

При сверхценных образованиях, влекущих за собой криминал, вопрос о вменяемости решается в зависимости от силы захвата личности правонарушителя данным образованием, от степени пораженности той почвы, на которой развивается это образование, и от напряженности создавшейся ситуации. При бредовых образованиях, когда бред как патологическое состояние захватывает всю личность (этим и определяются криминальные проявления), вопрос о вменяемости решается более определенно с соответствующими мерами социальной защиты (принудительное лечение при более или менее серьезных правонарушениях).

В тех случаях, когда бред не имеет характера стойкого образования, сросшегося с личностью данного правонарушителя (при бреде в сумеречных, делириозных состояниях, при бредоподобных фантазиях лихорадочного или реактивного больного и др.), вопрос о вменяемости решается, как правило, в зависимости от степени общего поражения психики на данном этапе времени (расстройство сознания, участие галлюцинаторно-фантастических переживаний, не критичность и безотчетность в поведении).

Работа содержит богатый фактический материал, ряд интересных положений, основанных на обширном клиническом опыте автора. Анализ этого обширного опыта приводит автора к трем основным выводам:

1. В процессе эволюции каждой отдельной личности навязчивые, сверхценные и бредовые образования исходят вначале из явлений нормальной психической жизни. В дальнейшем эти образования принимают патологический характер и становятся на грани между нормальным состоянием и душевным расстройством.

2. Навязчивые идеи переходят как бы в автоматически застывшие бредовые образования. Сверхценные идеи в свою очередь перерастают в бредовые. Однако перехода бредовых образований в навязчивые и сверхценные обычно не наблюдается.

3. Навязчивые, сверхценные и бредовые образования имеют нередко свои корни в пережитках исторического прошлого, соприкасаясь в некоторых случаях с суеверно-предрассудочными заблуждениями, в основе которых обычно устанавливаются мистические, непонятные связи между отдельными явлениями природы и человеческой жизни.

**А. М. Халецкий. О динамических особенностях шизофренического процесса.** II Московский медицинский институт. 1943.

«Наблюдения в судебнопсихиатрическом стационаре подтверждают имеющиеся в психиатрической литературе указания относительно влияния экзогенных воздействий на течение шизофрении. В большом числе случаев можно установить, что, в зависимости от внешней обстановки, то устраняется ряд шизофренических симптомов, то углубляется психическое расстройство, усиливаются явления аутизма, мутизма, негативизма, наступает состояние декомпенсации. Применение ряда фармакологических средств

также подтверждает лабильность шизофренических симптомов»,—пишет автор.

Автор отмечает двоякое влияние внешних факторов на течение шизофрении. Под влиянием указанных факторов могут наступать ремиссии или, наоборот, рецидивы и обострения шизофрении. В провоцировании и в обострении шизофренических приступов, а также в появлении шизофреноподобных психозов большую роль играют всякого рода длительные психические и физические истощения, подавляющие биотонус, защитные способности организма, приводящие к утрате актуальных интересов.

Ремиссии и улучшения в течении болезни чаще всего наблюдаются в тех случаях, когда внешние влияния характеризуются коротким энергичным действием, ведущим к внезапной и быстрой биологической перестройке и мобилизации защитных функций организма.

Большое место в работе отводится особенностям психогенных обострений при шизофрении и их ограничению от истинных психогенных реакций. Психогенно выявленные сдвиги при шизофрении в отличие от чистых психогений, по данным автора, характеризуются рядом особенностей: незавершенностью, хаотичностью симптоматики, точкообразностью симптомов, отсутствием целостности. Указанные картины у шизофреников неспособны сохраняться в течение продолжительного времени, их переживания часто меняют свою форму. Автор подробно описывает характерное для шизофрении явление — диссоциацию симптомов. Благодаря этой диссоциации, лабильность клинической картины во многих случаях принимает парциальный характер и затрагивает отдельные комплексы функций. Отдельные симптомы при шизофрении в случае психогенно обусловленных сдвигов не имеют между собой особой спайки; например, ступорозный больной иногда начинает отвечать на вопросы, не меняя своего неподвижного положения. Характерна нестойкость симптомов; например, мутизм при психогенных сдвигах у шизофреников не бывает так стоек, как это наблюдается в случаях психогений у психопатов. При других же заболеваниях колебания психического состояния сопровождаются целостными, внутренне созвучными переключениями, не ведущими к нарушению чувства «я».

Большой интерес представляют данные автора о динамике шизофренического процесса при применении у больных

шизофренией фармакологических средств. В качестве растормаживающих средств автор применял инсулин, амиталнатрий, эфир, гексенал. Указанные средства назначались главным образом при ступорозных состояниях, при кататоническом синдроме. Наилучшие результаты в смысле расторможения автор получил при применении гексенала, который вводился в количестве не более 0,5 внутривенно и очень медленно. Исследованию подверглись 56 больных. Выявлено, что больные делались более доступными для беседы, более спокойно отвечали на вопросы, причем обнаруживались скрываемые бредовые идеи. В ряде случаев при применении гексенала отчетливо выступали и характерные для шизофрении расстройства мышления. Изменения психического состояния при применении фармакологических средств автор объясняет устранением вторичных расстройств; в связи с этим психоз временно приобретает более простую, ограниченную форму.

В разделе о соотношении инертности и лабильности нервных процессов при шизофрении автор описывает сравнительно мало известные картины, возникающие у шизофреника под влиянием психических воздействий.

Внешние трудности нередко приводят к тому, что шизофреник впадает в состояние неподвижности, ступора, мутизма, своеобразного бегства в болезнь со стойкими картинами шизофренического порядка. Возникшие реактивно симптомы нередко обнаруживают наклонность застывать.

Для объяснения лабильности шизофренических картин автор использует данные из области условных рефлексов, в частности, исследования К. М. Быкова. Вывод автора сводится к тому, что определенные внешние моменты и у шизофреников иногда становятся условным раздражителем и вызывают изменение восприятий и другие симптомы, которые раньше зависели только от изменений в нервной системе.

Вторичные симптомы автор делит на две группы: элементарные симптомы нижнего ряда и сложные симптомы верхнего ряда. Последние являются подстройкой над комплексом первичных расстройств. Это главным образом комплексы патологического творчества, в частности, бредообразование. В отличие от более лабильных симптомов нижнего ряда эти картины более стойки. Они обычно образуют относительно постоянный фон психического расстройства, создают впечатление слитности картин всего психоза.



Динамические и структурные особенности шизофрении могут быть использованы в дифференциально-диагностических целях. «В некоторых диагностически трудных случаях в пользу шизофрении говорят различные колебания в картине болезни, видоизменение симптомов, появление новых симптомов, неожиданные смещения от патологического состояния к нормальному.

В клинической картине лабильность шизофренических симптомов имеет свои отличия от резких изменений, наблюдающихся при ряде других психических заболеваний. Например, при экзогенных реакциях, при эпилепсии, при маниакально-депрессивном психозе (в типичных случаях) колебания в картине болезни заключаются в целостных переключениях из одного состояния в другое, весь симптомокомплекс имеет более прочную внутреннюю спайку.

При шизофрении видоизменение симптомов, замещение одних другими имеет более выраженный парциальный характер, внутренняя связь их менее прочна.

Шизофренический психоз обнаруживает в своей структуре и в динамике те или другие признаки дисгармоничности, которые также должны учитываться при дифференциальной диагностике. Они выражаются в сочетании или в чередовании симптомов, представляющих собой явления некоторой контрастности, вызванные парциальной инертностью и лабильностью нервных процессов.

В наибольшей степени указанные дифференциально-диагностические критерии применимы при состояниях аутизма, мутизма, при ступорах, при бедности внешних проявлений, особенно в тех случаях, когда эти состояния сочетаются с признаками психогенной реакции. Они, с другой стороны, не могут иметь большого значения при рассмотрении остро протекающих психозов, а также при эффективном напряжении, лежащем в основе изменений психического состояния».

В. А. Гиляровский о работе автора дает следующее заключение: «При оценке работы нужно учитывать, что она возникла из потребностей экспертизы. Ввиду частоты случаев правонарушений, совершаемых шизофрениками... вопрос отграничения болезненных картин, возникающих на почве шизофрении, от психогенных картин, развивающихся на почве психопатий или каком-нибудь другом фоне, имеет очень большое значение. Автор, основываясь

на своих наблюдениях, делает очень много ценных замечаний относительно признаков, которыми можно пользоваться эксперту-психиатру. В этом отношении он пополняет и очень значительно психиатрические данные... Особенного внимания заслуживает тот раздел работы, где автор говорит о применении фармакологических средств. Этот раздел не является случайным придатком ко всей работе, так как и здесь автор стоит на точке зрения доступности шизофренического процесса внешним воздействиям».

**М. М. Александровская. Значение неврологии в патологических процессах при различных психозах.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1943.

Работа в основном содержит данные патогистологических исследований глии мозга при различных психозах. Кроме того, в ней имеются и клинические материалы, что делает ее интересной не только для гистопатологов, но и для широкого круга психиатров.

Автор дает подробное описание состояния невроглии при прогрессивном параличе, при рассеянном склерозе, при артериосклеротических психозах, при старческом слабоумии, при шизофрении, при интоксикационных психозах неизвестного происхождения и др.

При типичном прогрессивном параличе отмечают прогрессивные реакции со стороны соединительной и глиозной ткани — пролиферация сосудов и соединительной ткани, размножение астроцитов и пр. В морфологически атипичных случаях прогрессивного паралича наблюдаются обратные явления — дегенеративно измененные астроциты и микроглиоциты. В нервных клетках обнаруживаются в этих случаях тяжелые формы поражения (вакуолизация).

Дегенеративные изменения отдельных элементов мозга при морфологически атипичных формах прогрессивного паралича автор объясняет токсическими факторами. Возможно, что токсически действующие вещества появляются при активном лечении прогрессивного паралича.

При рассеянном склерозе мозга в процесс вовлекается особенно интенсивно астроцитарная глия — появляются очаги с большой продукцией глиозных волокон. Кроме того, и вне очагов склероза, особенно у сосудов, наблюдаются явления глиозного фиброза. Микроглиальная реакция выражена очень сильно как в очажках рассеянного склеро-

за, так и вне их. Гортеговские клетки образуют узелки. Очень часто микроглиальные узелки группируются около сосудов. Имеется также гиперплазия мелкоотростчатой глии— олигодендроглии. Эти клетки, так же как и клетки микроглии, принимают участие в образовании зернистых шаров. «Характер реакции астроцитов при артериосклеротических психозах, — пишет автор, — выражается в картине периваскулярного глиоза, разрастания астроцитов в краевых зонах большого мозга и в глиофиброзе... Кроме прогрессивной реакции астроцитов, мы иногда встречаем глию в состоянии регрессивного метаморфоза, т. е. наблюдаем амебoidalного типа астроциты с пикноморфными ядрами, а иногда с зернистой дегенерацией их протоплазмы. Олигодендроглиоциты встречаются в большом количестве в сером веществе большого мозга, мозжечка и в белом веществе. Имеется набухание дренажных клеток, которые часто многоотростчатые. Микроглия прогрессивного характера, с обильными отростками как в белой, так и в серой мозговой субстанции. Она часто в состоянии размножения имеет вид звезд, в которых происходит активное деление ядер и их размножение... Частично микроглия при артериосклеротических формах психозов принимает прогрессивно-амебoidalный вид, располагается на сосудах, встречается и в виде вытянутых палочковидных клеток».

Автор устанавливает пять групп артериосклеротических психозов: 1) тяжелые формы артериосклеротического слабоумия с аноплексиями, с выраженной неврологической симптоматикой, с инсультами, размягчениями, гистопатологически с резко прогрессивной реакцией микроглии; 2) различные формы артериосклеротического слабоумия без инсультов и размягчений, с вялой реакцией активной мезэнхимы, без грубой неврологической симптоматики; 3) так называемая смешанная форма; клинический диагноз в этих случаях ставится предположительно (артериосклеротическое или сенильное слабоумие) (*dementia senilis*); 4) случаи артериосклеротического слабоумия, осложненные старческими явлениями (без *dementia senilis*); 5) артериосклероз — вторичный, осложняющий момент, наслаивающийся на фоне другого основного психического страдания.

Автор подробно описывает патогистологические картины при так называемых псевдоуремических психозах.

При старческом слабоумии астроцитарная глиа, как и микроглия, как правило, дает прогрессивную реакцию.

При делириозно-кататонической и отчасти остро параноидной форме реакция микроглии протекает по своей интенсивности аналогично воспалительной реакции. В ряде случаев старческого слабоумия отмечается регрессивный тип изменений астроцитарной глии. «Изменения архитектуры коры большого мозга, гибель нервных клеток и волокон, диффузные и очаговые „опустошения“ в коре большого мозга, очень частая (в 75% случаев) прогрессивная реакция астроглии и недостаточность микроглии — вот характерные особенности шизофренической энцефалопатии», — пишет автор.

В связи с применением активных методов терапии шизофреников отмечаются соответствующие изменения в нервной паренхиме (набухание нервных клеток и др.) и размножение гистиоцитов, в частности, клеток Гортга.

Большое место в работе отведено описанию патогистологических изменений в нервных клетках и в микроглии при интоксикационных психозах неизвестного происхождения. Изменения при этих психозах имеют дегенеративный и неспецифический характер.

В заключение автор говорит: «По состоянию клеток невроглии он (имеется в виду морфолог. — И. К.) имеет возможность судить о состоянии жизнедеятельности мозга и организма в целом. Так, прогрессивные и регрессивные состояния астроцитов свидетельствуют о достаточности и недостаточности синтеза холестерина, набухание олигодендроглии, с одной стороны, и отечное состояние ее — с другой (дренажная глия), — каждое в отдельности свидетельствует о разных процессах в мозгу. Наконец, микроглия, будучи частью активной мезенхимы организма, является необыкновенно тонким реагентом на различные эндогенные и экзогенные воздействия на организм и мозг. Поэтому по состоянию глии можно судить о характере жизненных процессов организма, которые в одних случаях подавлены и угнетены, в других, наоборот, активированы и протекают интенсивно».

Работа содержит ценный материал по патологической анатомии и убедительно показывает роль морфологического метода в современной теории и практике в психиатрии. Хотя в работе имеется ряд недостатков в описании тех или других патоморфологических картин при психических заболеваниях, автор ее, будучи морфологом и одновре-

менно клиницистом, сумела провести важные и интересные клинико-патологические параллели.

Автор делает интересную попытку на основе особенностей реакций глии при морфологоатипичных формах прогрессивного паралича объяснить и клиническую метаморфозу (например, развитие шизофренических картин после малярийной терапии). «Однако здесь требуется особая осторожность, ибо попытка выделения той или иной психотической картины непосредственно из анатомических особенностей мозгового процесса чревата опасностями упрощения. Взаимоотношения здесь более сложны. При установлении анатомо-клинических корреляций важно учитывать патофизиологические и локализационные закономерности процесса, играющие очень важную роль в построении клинической картины» (проф. Шмарьян).

**В. М. Слонимская. Роль энцефалографии в определении экзогении эпилепсии. I** Киевский медицинский институт. 1943.

В работе изложен весь комплекс вопросов, связанных со значением энцефалографии для сужения неясной группы генуинной эпилепсии и перевода значительной ее части в группу симптоматических фокальных эпилепсий. Автор на большом клиническом и рентгеновском материале показал, что очень часто в основе так называемой генуинной эпилепсии лежат органические процессы в мозгу. Изменения при эпилепсии, обнаруженные автором методом энцефалографии, он делит на деформации желудочковой системы, различные стенины гидроцефалии (внутренней и наружной), кортикальные кисты, порэнцефалии. Эти изменения подробно описываются и иллюстрируются автором соответствующими рентгеновскими снимками (энцефалограммами).

Автор подробно описывает клиническую картину и рентгенологическую симптоматику субдуральных гематом. Вполне обоснованно опровергается точка зрения Холда и Пирсона на ценность для диагностики субдуральных гематом — скопления воздуха под мозговыми полушариями (субдуральный воздух). Автор доказывает, что скопление субдурального воздуха не связано с перенесенной травмой и что в основе этого феномена лежит несовершенство техники энцефалографии (воздух прони-

кает в связи с надрывом паутинной оболочки или вдоль *falx cerebri*).

В работе полно изложена литература вопроса, а также **рентгеновская нормальная анатомия**. Энцефалограммы выполнены с большим мастерством.

**В. А. Г о р о в о й-Ш а л т а н. О патогенезе морфинной абстиненции.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1943.

Работа основана на материале, собранном автором в период с 1918 по 1940 г.

Действие препаратов морфинной группы, как указывает автор, на организм животных и человека оказывается различным. Различия эти находятся в зависимости от степени эволюции нервной системы.

У человека наиболее отчетливо выражена фазность действия морфина. Автор отмечает три фазы: 1) тонизирующую, или эйфорическую; 2) наркотическую, или снотворную; 3) абстинентную, или токсическую.

Автор высказывает оригинальную точку зрения, что привыкание человека к морфину не является исключительно следствием психопатологического влечения, возникающего лишь в результате конституционально-психопатического предрасположения. В отдельных случаях такого рода предрасположения могут сыграть определенную роль в привыкании к морфину. Однако, по мнению автора, основным фактором, определяющим влечение и привыкание к морфину, является не психологическое побуждение, а соматическое или физиологическое привыкание к нему. «Вот почему, — пишет автор, — опасность привыкания к морфину может возникнуть и тогда, когда морфин дается любому раненому или любому больному, когда приходится повышать дозы, чтобы получить болеутоляющий и снотворный эффект и избежать абстинентных явлений.

При систематическом длительном употреблении морфина изменяется продолжительность отдельных фаз и соотношение между ними. Без привыкания к морфину обычно возникает сначала короткая тонизирующая, или эйфорическая, фаза, затем наиболее продолжительная и наиболее отчетливо выраженная наркотическая фаза и, наконец, едва заметная абстинентная фаза. По мере привыкания к морфину тонизирующая фаза удлиняется, наркотическая

сокращается, а абстинентная получает резкое преобладание, особенно при больших дозах морфина».

В основе абстиненции лежит не столько стремление к наслаждению, которого часто не бывает, сколько стремление к устранению страданий, неизбежных при абстиненции. Автор подчеркивает, что абстиненция является одним из важнейших факторов привыкания к морфину. Далее подробно разбирается действие морфина на кору головного мозга в различных фазах его действия, а также на подкорковые центры.

В первой и второй фазе действия морфина имеет место угнетение подкорковых центров, в третьей фазе — возбуждение их.

Действие морфина на вегетативную нервную систему и на железы внутренней секреции сказывается в первой и второй фазе понижением возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы и угнетением соответствующей синергической группы желез внутренней секреции. Возбудимость парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и соответствующей группы желез внутренней секреции повышается. В третьей фазе возникает противоположный эффект — повышение возбудимости симпатической нервной системы и угнетение парасимпатической.

Автор показал, что при резко выраженных и не предотвращаемых абстинентных расстройствах могут возникнуть тяжелые энцефалопатические припадки, кома, трофические расстройства.

В некоторых тяжелых случаях абстиненции может возникнуть резко выраженный симптомокомплекс по типу корсаковского психоза. Наблюдаются психотические эпизоды. Особенностью их является то, что под влиянием впрыскиваний морфина они быстро проходят.

Из лечебных мероприятий, применяемых при морфинной абстиненции, наиболее эффективным является инсулин. Применение инсулина делает абстиненцию значительно менее тяжелой. Если по каким-либо причинам инсулин применять нельзя, можно использовать антитиреоидин. Последний предупреждает поносы, рвоты, судороги при абстиненции. Можно использовать также кальций.

**А. Н. Бунеев. Шизофреноподобные и шизофренические реакции на судебнопсихиатрическом материале. II Московский медицинский институт. 1944.**

Работа посвящена очень важному для судебной экспертизы вопросу о шизофреноподобных и шизофренических реакциях и отграничении их от шизофрении. Вопрос о таких реакциях, возникающих в ответ на различные внешние вредности, является одним из наиболее спорных в психиатрии. Указанные реакции возникают под влиянием инфекций, интоксикаций, психических моментов. Автор рассматривает в своей работе те реакции, которые вызываются психической травмой, обусловленной судебным преследованием и тюремным заключением.

Психогенные шизофреноподобные психозы встречаются сравнительно часто, что зависит от некоторых особенностей ситуации заключения (сочетание психогенных травмирующих факторов с физическими вредностями). Шизофреноподобные реакции,—пишет автор,—могут дебютировать галлюцинаторно-параноидными, кататоноподобными или гебефреноподобными синдромами.

Психогенные галлюцинаторно-параноидные состояния автор делит на две группы. Первая группа — «бредоподобные фантазии» Бирнбаума. Дифференциально-диагностические трудности создают не столько галлюцинаторно-параноидные состояния, сколько сопутствующие им состояния ступора или пуэрилизма. Наблюдаются и чистые галлюцинаторно-параноидные синдромы, имеющие большое сходство с шизофренией. Синдром бредоподобных фантазий обычно развивается в условиях предварительного заключения у лиц с психопатическими особенностями, конституциональными или нажитыми.

Вторая группа галлюцинаторно-параноидных состояний характеризуется преобладанием слуховых, главным образом вербальных галлюцинаций. «Наряду с галлюцинациями, наблюдаются переживания с характером автоматизма: звучание мыслей, „сделанные“ мысли, синдром деперсонализации и т. д. Для характеристики этих переживаний больные нередко прибегают к неологизмам. Большой интерес представляют особенности состояния при этого рода тюремном галлюцинозе. Несмотря на формально ясное состояние и сохранность ориентировки, целый ряд признаков заставляет думать здесь о наличии своеобразного расстройства сознания. Клиническая картина приближается то к шизофрении, то к алкогольному галлюцинозу. Симптоматика носит часто мерцающий характер. С переводом в лечебный стационар обычно быстро наступает улучшение».



Автор подчеркивает, что конституциональные и нажитые особенности личности играют при указанных состояниях лишь предрасполагающую роль и сами по себе не определяют структуры психотического состояния.

Большие трудности в дифференциально-диагностическом отношении представляют кататоноподобные синдромы, особенно при затяжных формах ступорозных состояний. Последние автор делит на две группы: 1) затяжное ступорозное состояние с негативистическим поведением; 2) картина ступора с пестрым атипичным для реактивных состояний характером. Правильная диагностика состояния у первой группы этих больных затрудняется недоступностью их. У больных второй группы шизофреноподобный характер клинической картины определяется наличием собственно психотических симптомов: негативизм, нарушение сознания, внутренняя растерянность, бессвязность речевых продукций, стереотипия, вербигирация и т. д. У этих же больных нередко отмечаются явления регресса личности с чертами психического огрубения и эмоциональной тупости. «В основе этих кататоноподобных синдромов лежит истерическое нарушение сознания, выражающееся в резком его сужении на ограниченном круге комплексно-окрашенных представлений», — пишет автор.

Гебефреноподобные психогенные реакции имеют сходство с шизофренией по картине глубокого регресса личности. Однако при клиническом анализе удастся установить, что в основе гебефреноподобных реакций лежит затяжное истерическое изменение сознания, протекающее на фоне соматического истощения.

Психореактивные состояния у шизофреников (собственно «шизофренические реакции») в судебнопсихиатрической практике наблюдаются на различных этапах шизофренического процесса. В некоторых случаях они предшествуют первому эндогенному приступу психоза (асимптоматической стадии по Гиляровскому), но чаще возникают на почве дефекта. «В асимптоматической стадии, — пишет автор, — шизофреническая реакция характеризуется включением в психогенную структуру таких атипичных симптомов, как слуховые галлюцинации, идеи воздействия и т. д. Реактивные состояния на почве дефекта нередко оформляются по типу истерических синдромов, но за истерической формой здесь всегда скрывается шизофреническое содержание. Большую роль в возникновении шизофренических реак-

ций играет эффективность, как бы оживающая под влиянием психической травмы. Реактивные состояния шизофреников представляют собой своеобразное шизофреническое «бегство в болезнь».

В качестве диагностических признаков при шизофреноподобных реакциях основным является активный характер вживания больных в психоз и большое однообразие клинической картины на длительном отрезке времени. Далее автор отмечает, что для тюремных галлюцинозов характерна быстрая обратимость психотической картины и зависимость ее от ситуации. В структуре тюремных галлюцинозов характерным является клиническая очерченность синдрома, сохранность аффективности, отсутствие значительных изменений личности и экзогенная окраска состояния, связанная со своеобразным изменением сознания.

Для собственно шизофренических реакций единственно надежным диагностическим критерием является критерий времени.

Большой интерес представляют следующие рассуждения автора о судебнопсихиатрической оценке шизофреноподобных реакций. Прежде всего автор подчеркивает, что указанная оценка шизофреноподобных реакций не отличается от таковой при других формах реактивных состояний и далее: «шизофреноподобные реакции развиваются обычно после совершения преступления в условиях заключения, и поэтому при судебнопсихиатрической оценке относящихся сюда случаев приходится решать вопрос не о вменяемости, а о возможности возвращения испытуемого в условия тюремного заключения или о возможности участия его в судебном разбирательстве. С этой точки зрения наибольшие затруднения встречаются при судебнопсихиатрической оценке затяжных истерических шизофреноподобных состояний. Чрезвычайно „упорный“ характер течения этого рода состояний... во многих случаях делает показанным помещение больного в психиатрическую больницу для излечения.

Судебнопсихиатрическая оценка шизофренических реакций зависит от характера дефекта и исхода психотической вспышки. Поэтому в отношении этой группы случаев экспертное заключение должно выноситься лишь по ликвидации психотического состояния».

В заключение на основании своих наблюдений автор проверяет взгляды Клода, Юнга и др., согласно которым

истерия и шизофрения являются сходными заболеваниями и разница между ними состоит лишь в глубине расщепления функций.

Наблюдения автора показывают, что «никакого перехода истерии в шизофрению не наблюдается, так же как не существует и промежуточных случаев, о которых говорят некоторые французские авторы. Такие механизмы, как “расщепление“, „бегство в болезнь“ и т. д., имеют совершенно различный характер в зависимости от особенностей психопатологической структуры, в которой они наблюдаются».

В своей работе автор обстоятельно осветил различные типы реакций, их зависимость как от основной почвы, так и от психогении вообще.

**И. В. Лысаковский. Материалы к вопросу о патоморфологии желез внутренней секреции при психозах.** II Московский медицинский институт. 1944.

В работе представлены материалы патогистологических исследований 527 случаев психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия, сифилитические психозы, старческое слабоумие, артериосклеротические психозы и др.). Кроме того, автор исследовал железы внутренней секреции у 104 психически больных, умерших от соматических заболеваний, и у 53 психически здоровых людей, погибших от насильственной смерти.

Автор поставил перед собой задачу на основании морфологического анализа разрешить вопрос, являются ли морфологические изменения в железах внутренней секреции у психически больных причиной (вместе с заболеванием, послужившим причиной смерти больного) или следствием психического заболевания. Первое положение, которое автор выдвигает в своей работе, формулируется следующим образом: «В подавляющем большинстве случаев я не находил соматического или психического заболевания без изменения тех или иных желез внутренней секреции. Далее автор указывает, что железы внутренней секреции могут поражаться как первично, так и вторично, но всегда в связи с другими системами организма и особенно с вегетативной нервной системой, составляя с последней единое функциональное целое.

Морфологические изменения желез внутренней секреции, по данным автора, не имеют специфического характера,

обусловленного тем или другим психозом вне соматической основы. Это иллюстрируется автором примерами в отношении таких соматических заболеваний, на почве которых возникают соответствующие психозы (артериосклероз и артериосклеротический психоз, хронические инфекции и соответствующий психоз). Если так обстоит дело при одновременных с соматическими заболеваниями психозах, то уже значительно отчетливее выступают эндокринные варианты при различных формах психозов с эндогенным генезом (шизофрения, гениальная эпилепсия и др.)».

По мнению автора, врожденные или рано приобретенные дефекты развития и функционирования желез внутренней секреции играют определенную роль в патогенезе эндогенных психозов (гипоплазия и слабая реактивность некоторых желез внутренней секреции при шизофрении, морфологическое выявление дисфункции некоторых желез внутренней секреции при шизофрении, гениальной эпилепсии и др.).

Автор обстоятельно описывает морфологические изменения желез внутренней секреции при отдельных психозах. Приводим некоторые из них. При шизофрении все формы ее дают гипоплазию желез внутренней секреции, особенно половых. Отмечается тенденция к развитию коллоидного зоба при кататонической форме шизофрении. «Несмотря на ряд данных, которые могут указывать с известным основанием на патогенетическую роль желез внутренней секреции в возникновении шизофрении, можно допустить лишь патопластическую роль последних», пишет автор.

При эпилептических психозах (гениальная эпилепсия) обнаруживаются: гипоплазия и склонность к фиброзу щитовидной железы и слабая активность фолликулов последней; гипоплазия мозгового слоя надпочечников при относительной сохранности коркового слоя, гипоплазия яичников.

При прогрессивном параличе морфологические изменения имеют полигландулярный характер и выражаются в хронических воспалительно-дегенеративно-атрофических изменениях паренхимы, межклеточной ткани и сосудов.

При маниакально-депрессивном психозе отмечаются дисфункция щитовидной железы (морфологически выявленная) в сторону гипер- или гиподисфункции, понижение активности яичников и относительная гиперфункция мозгового вещества надпочечников.

«Группа пресенильных психозов, особенно психозы климактерические, — пишет автор, — тесно связана с комплексом эндокринных расстройств и прежде всего с отживанием половых желез, что влечет за собой нарушения всего эндокринного аппарата организма.

Есть достаточно оснований думать, что пресенильные психозы возникают при неблагоприятных экзогенных моментах на почве врожденной или приобретенной недостаточности желез. В пользу эндокринного токсикоза при пресенильных психозах говорит наличие пресенильной кататонии, связанной по моим данным... с поражением щитовидной железы».

**А. А. Кево́ркян.** **Клиника профессиональных токсикозов нервной системы.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1944.

«Клиника профессиональных токсикозов нервной системы, — пишет автор, — является одним из важных разделов профпатологии. Из всех факторов производственной среды, могущих при известных условиях стать причиной определенного заболевания, в данной работе подвергается рассмотрению химический фактор, т. е. совокупность химических веществ (или отдельные вещества, оказывающие токсическое действие на организм)».

Работа основана на изучении более 3 000 профинтоксикаций: металлы — 708, металлоиды — 805, органические соединения — 243, ароматические соединения — 812, окись углерода — 431, алкалоиды — 36, другие вещества — 73.

Степень и характер токсического действия того или другого вещества зависят в основном от индивидуальных особенностей организма и от физико-химических свойств токсического вещества.

Автор подробно и обстоятельно разбирает теории, касающиеся вопросов механизма действия ядов на нервную систему и дает этим теориям глубокую и обоснованную критическую оценку (липоидная теория Овертона и Майера, теория Насонова и Александрова, токсифорная теория Эрлиха, теория патоклиз Фохта и др.).

Автор считает установленным, что:

«1. Неэлектролиты, растворимые в жиролитоидах, распределяются в организме равномерно и являются преимущественно ядами нервной системы.

2. Неэлектролиты, нерастворимые в жиролипоидах (углеводы, аминокислоты и др.), действуют многообразно, по видимому, вследствие того, что клеточная проницаемость в отношении этих веществ изменяется в зависимости от ряда условий: молекулярного объема, рН среды, концентрации водородных ионов и др.

3. Электролиты распределяются в организме неравномерно, что зависит от неодинакового кровоснабжения органов, и могут откладываться в различных органах и тканях (депо)».

В качестве основных причин, обуславливающих избирательное действие яда на определенные отделы нервной системы, автор указывает на следующие:

«1. Циркуляция яда в крови обуславливает прежде всего изменение реакции сосудистой иннервации путем непосредственного воздействия на эндотелий сосудов.

2. Наступающее вслед за этим функциональное расстройство мозгового кровообращения обуславливает физико-химические изменения в нервной ткани, в силу чего определенные отделы нервной системы становятся более чувствительными к действию данного токсического вещества».

В специальной части работы дается подробное описание действия различных токсических веществ на нервную систему. Автор обстоятельно излагает клинику отравления и методы лечения.

Даем краткое изложение действия основных токсических веществ.

**С в и н е ц.** Наблюдаются острые и хронические отравления, чаще хронические. Автор описывает три формы отравления: а) свинцовая неврастения; б) свинцовая энцефалопатия (психозы, очаговая патология, эпилептиформные припадки, менингопатия); в) свинцовые полиневриты. Автор особо выделяет синдром начальных явлений свинцовой интоксикации, выражающихся в общевегетативных, вегетативных расстройствах, изменениях в крови и моче.

**Р т у т ь.** Наблюдаются острые и хронические интоксикации («ртутная неврастения», «ртутная энцефалопатия», «ртутные невриты»). При ртутных интоксикациях в основном поражаются центральные вегетативные образования (расстройство сна, лабильность пульса, нистагм, спастические явления, своеобразный тремор на фоне вегетативных нарушений и др.).

Лечение: в начальных стадиях — препараты кальция, при энцефалопатии — гипосульфит натрия внутривенно.

**М а р г а н е ц.** Наблюдаются только хронические интоксикации (пневмокониоз). Описаны случаи амиостатического синдрома. По данным автора, при марганцовых интоксикациях преимущественно поражаются подкорковые узлы.

Лечение: диатермия головы, подкожное введение кислорода, лечение отваром корня белладонны в белом вине.

**М ы ш ь я к.** «Различаются острые и хронические интоксикации. При острой интоксикации на первый план выступают явления со стороны желудочно-кишечного тракта, вслед за которыми могут развиваться полиневриты. При хронической интоксикации в начальной стадии отмечаются общеневротические явления и вегетативно-трофические изменения. В отдельных случаях описаны психические расстройства. Часто наблюдаются полиневриты, иногда сопровождающиеся гиперпатией и расстройством чувствительности». Мышьяк в основном действует на капилляры.

**С е р о у г л е р о д.** При хронической интоксикации отмечаются своеобразные неврозы с расстройством сна и вегетативно-эндокринными нарушениями. Редко наблюдаются сероуглеродные полиневриты (выпадение ахилловых сухожильий).

Лечение проводится в зависимости от клинических проявлений интоксикации и метатоксических явлений.

**Ц и а н и с т ы е с о е д и н е н и я** (сильная кислота). Интоксикации в основном проявляются в виде общемозговых нарушений, сопровождающихся ощущением пульсации в голове, резкой слабостью, тризмом, в тяжелых случаях — атаксией, дизартрией, тоническими и клоническими судорогами и чувством онемения в слизистых оболочках рта. Характерна алая окраска слизистых оболочек и кожи лица.

В патогенезе существенную роль играет тканевая аноксия с образованием цианметгемоглобина.

Лечение: вдыхание амилнитрита, инъекции лобелина или цититона, внутривенное введение метиленовой синьки.

**Б е н з и н.** Острые интоксикации сопровождаются вегетативными нарушениями со своеобразным эмоциональным фоном. Хронические интоксикации дают картину невротических реакций.

**Бензол.** При острой интоксикации — общемозговые явления с двигательным возбуждением и судорожными подергиваниями. Значительно изменяется состав крови (лейкопения, тромбопения), с геморрагическими явлениями.

Лечение: вдыхание кислорода, сердечные средства. При хронической интоксикации — сырая печень, препараты железа, витамины.

**Анилин.** При острой интоксикации — общемозговые явления с судорогами, синеаспидная окраска слизистых оболочек и кожи. При хронической интоксикации преимущественно поражаются кроветворные органы и печень.

**Бромэтил.** «При острой интоксикации наблюдаются общемозговые явления с учащением пульса, дрожанием конечностей и иногда спазмом голосовой щели. При хронической интоксикации — явления спастического пареза нижних конечностей, иногда с легкими атактическими нарушениями и нистагмом. В патогенезе существенное значение имеет вытеснение хлора и замещение его бромом в организме».

Работа автора основана на большом клиническом материале и восполняет существенный пробел в современной токсикологической и неврологической литературе. Это первое солидное руководство по клинике и терапии промышленных интоксикаций нервной системы. Автор впервые описывает клиническую картину отравления бромэтилом, много нового дает по вопросу отравления окисью углерода, тетраэтилсвинцом и т. д.

**М. Б. Цукер. Сосудистые сплетения мозга и гидроцефалия.** I Московский орден Ленина медицинский институт. 1942.

Работа состоит из двух разделов. Первый посвящен расположению, строению, развитию и функции сосудистых сплетений мозга, второй — влиянию рентгеновых лучей на динамику спинномозговой жидкости. Первый раздел работы содержит три главы. Первая глава дает краткие сведения о расположении, развитии и строении сосудистых сплетений. Написана она на основе литературных данных и собственных наблюдений. Автор предлагает выделять в сосудистом сплетении две части: 1) соединительнотканную строму и 2) ворсинчатую или гроздевидную часть, имеющие различия и особенности гистологического строения.



Внимание многих авторов, изучавших сосудистые сплетения мозга человека, привлекали большие круглые образования, так называемые «шары», которые описывались под разными названиями (амилоидные тельца, песочные или гиалиновые шары, известковые шары и др.). На основе изучения сосудистых сплетений при менингитах и опухолях мозга автор выдвигает интересную гипотезу образования шаров.

Вторая глава, освещающая физиологическую роль сосудистых сплетений мозга, является критическим обзором литературных данных.

Третья глава посвящена иннервации сосудистых сплетений. Вопросы иннервации сосудистых сплетений разработаны мало, и этот раздел работы представляет большой интерес и вносит ряд новых данных. Технические трудности окраски нервных волокон сосудистых сплетений затрудняют изучение. Автор изучала иннервацию сосудистых сплетений мозга собак и кошек, окрашивая их целиком различными серебряными методами. Лучшие препараты получены методом Гросс-Бильшовского и Шульце-Штера. На хороших микрофотограммах подробно представлена иннервация сосудистых сплетений всех желудочков мозга. Выделены и показаны особенности иннервации соединительнотканной стромы и гроздевидной части, *tela chorioidea* III и IV желудочка. Доказано наличие субинтимальной нервной сети в каждой ворсинке, наличие нервных окончаний у эпителиальных клеток. Автор произвела экспериментальное исследование влияния экстирпации верхнего шейного симпатического узла на иннервацию сосудистых сплетений боковых и III желудочка. Это первая попытка экспериментально доказать наличие в сосудистом сплетении симпатических волокон, проникающих вместе со снабжающими сплетение сосудами. Опыты поставлены на 16 кошках и собаках, нервные волокна хорошо окрасились в сосудистых сплетениях 13 опытных животных. Автор доказала, что в сосудистом сплетении бокового желудочка на стороне, где удален верхний шейный симпатический узел, отмечается перерождение некоторых пучков нервных волокон. Основная масса нервных волокон сохраняет нормальную структуру. Эти данные позволяют установить, во-первых, наличие в сосудистом сплетении бокового желудочка симпатических волокон, возникающих в верхнем шейном симпатическом узле и проникающих с передней хориоидной артерией, снабжающей сплетение;

во-вторых, — наличие большого количества первых волокон, происходящих не из верхнего шейного симпатического узла, и, в-третьих, — невозможность денервировать сосудистое сплетение бокового желудочка путем удаления верхнего шейного симпатического узла.

Второй раздел работы — о влиянии рентгеновых лучей на динамику спинномозговой жидкости, состоит из двух частей — экспериментальной и клинической. Первая глава экспериментальной части посвящена литературному обзору, вторая — влиянию рентгеновых лучей на давление спинномозговой жидкости, третья — влиянию рентгеновых лучей на всасываемость спинномозговой жидкости, четвертая — влиянию рентгеновых лучей на гемато-энцефалический барьер и пятая — микроскопическому исследованию сосудистого сплетения после облучения лучами Рентгена.

Перечень глав экспериментального исследования говорит о широком и разностороннем изучении вопроса. Опыты ставились на 19 собаках. Гистологическое изучение произведено на 10 облученных лучами Рентгена собаках и 2 контрольных. На каждом животном опыты ставились несколько раз.

Опыты автора показали, что облучение небольшими дозами рентгеновых лучей снижает давление и ускоряет всасываемость спинномозговой жидкости. Изучены фазы этого влияния, причем оказалось, что ускорение всасываемости наступает непосредственно или очень быстро вслед за облучением лучами Рентгена, а снижение давления становится более значительным через 2 недели — один месяц и продолжает оставаться сниженным в течение  $1\frac{1}{2}$  — 2 месяцев. Разностороннее экспериментальное изучение с гистологическим контролем доказало влияние облучения лучами Рентгена на динамику ликворообращения и раскрыло механизм известного и раньше снижения внутричерепного давления под влиянием рентгенотерапии. Эта часть работы представляет значительный теоретический интерес и имеет большое практическое значение, особенно для борьбы с посттравматической гипертензией. Последняя часть диссертации посвящена клиническим наблюдениям и показаниям к рентгенотерапии при повышении внутричерепного давления. На основе небольшого количества хорошо обследованных клинических случаев и четких экспериментальных данных разработаны обоснованные по-

казания к рентгенотерапии определенных форм повышенного внутричерепного давления, указана методика и дозировка облучения.

«Диссертация представляет собой солидный труд, посвященный очень важному вопросу о строении и функции сосудистых сплетений мозга и о гидроцефалии и имеет большой научный интерес, внося ряд новых данных. Следует также учесть практическое значение изучения воздействия на внутричерепное давление облучением. Эти результаты облучения рентгеном подлежат использованию в терапии гипертензий» (из отзыва М. О. Гуревича).

«Показ экспериментально и клинически эффективности рентгенотерапии может быть широко рекомендован как метод борьбы с высоким внутричерепным давлением вследствие травматических повреждений головного мозга. Четкость экспериментов не дает основания сомневаться в правильности выдвинутых диссертантом положений об эффективности рентгенотерапии в борьбе с повышенным внутричерепным давлением» (из отзыва Н. И. Гращенкова).

**А. Р. Лурья. Учение об афазиях в свете мозговой патологии. Височная афазия.** Киевский медицинский институт. 1944.

Работа автора основана на изучении 50 больных, страдающих височной афазией. Большинство больных подверглось подробному клинико-психологическому исследованию и было верифицировано на операции или на патологоанатомических вскрытиях. Кроме того, автор изучил значительное количество контрольных больных с поражением мозга в других областях.

«Задача настоящего исследования, — пишет автор, — заключается в том, чтобы пересмотреть учение о височной афазии в свете современных данных о строении и функциях мозговой коры, ближе понять сущность височно-афазических расстройств и сделать доступными раннее распознавание височной афазии, ее более точную топическую диагностику и пути ее рациональной восстановительной терапии».

Автор на основании изучения клинической картины височной афазии, изучения современной мозговой патологии, а также данных в области психологии речи и лингвистики (учение о речевых звуках) приходит к выводу, что функция латеральной поверхности левой височной доли (особенно в задне-верхних ее отделах) состоит не в простой

проекции на кору определенных участков тон-шкалы, а в группировке и обобщении звуков по тем признакам, которые выработаны в истории языка и организации элементарного слуха в речевой (фонематический) слух. «Поэтому афазические расстройства, возникающие при поражении левой височной доли, следует рассматривать не как сенсорные или интеллектуальные, а как акустико-гностические нарушения и относить „сенсорную афазию“ к группе агнозий», — пишет автор.

В чем же заключается, как говорит автор, основная единица указанных нарушений? «Она выражается в выступающем на фоне сохранного слуха распаде слухового восприятия коррелирующих фонем, т. е. тех звуков речи, которые физически представляются очень близкими, а в языке человека относятся к разным группам (например, „б“ и „п“, „д“ и „т“ и т. д.). При поражении латеральной поверхности левой височной доли в ее задне-верхних разделах различие этих коррелирующих фонем распадается, и этот признак (проверенные на значительном количестве случаев опухоли и травмы левой височной доли) может служить ранним симптомом ее поражения. Опыт показал также, что этот признак не встречается ни при каких других локализациях поражения (включая сюда и нарушение полюса височной доли и ее базальных отделов)».

Далее автор отмечает, что нарушение сложного фонематического (речевого) слуха позволяет более подробно описать весь синдром височной афазии и объяснить связь составляющих этот синдром симптомов. По данным автора, синдром височной афазии состоит из следующих симптомов: нестойкость слухового образа слова, отчуждение смысла слов, словесная амнезия, своеобразные нарушения артикуляции, грубые расстройства письма. При височной афазии не встречаются в качестве первичных симптомов такие расстройства, как интонационно-мелодические, пространственно-гностические, логико-грамматические. Эти симптомы могут появляться как вторичные в результате указанных выше основных расстройств.

Описанный автором синдром височной афазии имеет очень важное дифференциально-диагностическое значение.

«Клинико-психологическое изучение, — пишет автор, — а также сравнительное анатомо-клиническое сопоставление позволило выделить основные подгруппы височной афазии и различить более узкие синдромы верхне-височных

систем, когда поражение задевает вторичные отделы височной коры (существенным для которых являются описанные выше акустико-гностические нарушения) и синдромы нижневисочных систем, появляющиеся в случаях, когда поражение задевает третичные отделы коры височной доли (существенным для них является нарушение в удержании последовательных рядов акустических стимулов и акустико-мнестические расстройства). Эти основные синдромы были уточнены как на секционном, так и в дальнейшем — на большом травматическом материале».

Работа представляет значительный теоретический и практический интерес. Своими исследованиями автор углубил и уточнил некоторые вопросы, касающиеся проблемы афазии. Данные автора об афазических расстройствах при очаговых мозговых поражениях дают возможность выделять ранние признаки афазического синдрома и облегчают точную локализацию поражения мозга. В работе автора все исследование об афазиях представлено с точки зрения современных представлений о функциях и патологии мозга.

**А. С. Пенцик. Биоэлектрические токи большого мозга в норме и в патологии.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1944.

Работа содержит два основных раздела — экспериментальные исследования и клинические наблюдения. Экспериментальные исследования посвящены вопросу о соотношении между развитием биотоков головного мозга в патогенезе и последовательными морфологическими изменениями его коры преимущественно в отношении развития ее цитоархитектоники.

Установление корреляций между микроскопическим строением и особенностями биотоков коры большого мозга наиболее отчетливо «удается обнаружить при естественных изменениях структуры мозговой коры в онтогенезе».

Экспериментальные исследования автора показали тесную, генетически обусловленную корреляцию между строением коры и ее биотоками. «Всякое принципиальное изменение строения мозговой коры в процессе онтогенеза сопровождается характерными изменениями биоэлектрических явлений».

Автор исследовал 92 животных. Результаты этих исследований автор кратко формулирует следующим образом.

Первые признаки биотоков мозга обнаружены у эмбрионов в моторной и зрительной зонах с возникновением структурных образований коры. Регионарная дифференцировка биотоков начинает становиться отчетливой лишь к концу первой недели после рождения. В этом возрасте отмечается цитоархитектоническая дифференцировка наружных слоев коры, появляются боковые коллатерали аксонов малых и средних пирамидных клеток в этих слоях.

В конце второй недели после рождения биотоки исследованных зон коры кролика приобретают принципиальное сходство с биотоками взрослого кролика. В этом возрасте цитоархитектоника коры также приобретает основные особенности, свойственные взрослому кролику.

В клиническом разделе представлены данные электроэнцефалографии при опухолях и травмах головного мозга, при эпилепсии и др. Всего исследовано 150 больных.

Электроэнцефалограмма отчетливо, как правило, нарушается в случаях, когда в процесс вовлекается кора головного мозга: «Очаговые поражения мозга могут сопровождаться локальными, асимметричными и диффузными нарушениями электроэнцефалограммы», — пишет автор.

По данным автора, нарушения электроэнцефалограммы у исследованных им больных состояли в следующем: а) снижение амплитуды колебания потенциалов мозга; б) исчезновение регионарных особенностей биотоков; в) полное или частичное отсутствие  $\alpha$ -волн; г) иррегулярность  $\alpha$ -волн; д) патологически резкая выраженность  $\beta$ -волн; е) появление больших медленных колебаний  $\delta$ -волн; ж) появление колебаний типа зубцов (одиночных или группами, регулярных или беспорядочных); з) исчезновение биоэлектрического ответа на искусственные раздражения.

Автор отмечает, что «патологически измененная электроэнцефалограмма обычно содержит не один какой-либо из указанных признаков, а группу электроэнцефалографических симптомов».

Параллели между типом нарушений биотоков мозга и патологическим процессом автор представляет в следующем виде:

«а) Очаговые заболевания большого мозга, сопровождаемые местным отеком мозговой ткани (например, некоторые опухоли), приводят к появлению на электроэнцефалограмме локализованных медленных колебаний высокой амплитуды ( $\rho$ -волны); б) редкие зубцы относительно большой ам-

плитуды встречаются на электроэнцефалограмме больных с симптомами раздражения мозговой коры (некоторые отграниченные арахноидиты, эпилепсия); в) при массивных нарушениях васкуляризации мозга, диффузных энцефалитах на электроэнцефалограмме отмечаются колебания типа зубцов малой амплитуды сравнительно высокой частоты».

Сама по себе электроэнцефалограмма при тех или других заболеваниях головного мозга не может служить основанием для постановки точного диагноза и лишь свидетельствует о патофизиологических процессах, обусловленных заболеванием. «Диффузные нарушения указывают только на какое-то органическое заболевание, при котором страдает большой мозг. Протяженность и выраженность этих диффузных биоэлектрических сдвигов может характеризовать экстенсивность и интенсивность болезненного процесса».

Автор рекомендует электроэнцефалографию использовать в клинике в качестве вспомогательно-диагностического средства. Противопоказаний для этого метода нет.

К работе приложен отлично оформленный альбом электроэнцефалограмм и микрофотограмм.

**Е. С. Авербух. Острые психотические картины при сосудистых поражениях головного мозга. II Ленинградский медицинский институт. 1943.**

«Под сосудистыми психозами, — пишет автор, — обычно имеют в виду медленно нарастающие, хронически текущие психозы на почве артериосклероза головного мозга и заканчивающиеся нередко деменцией. Происхождение деменции в подобных случаях понимается как следствие прогрессирующих изменений в веществе головного мозга. Лишь с развитием идей функциональной патологии и выделением из артериосклероза самостоятельной гипертонической болезни стали все больше и больше уделять внимания значению функционально-динамических нарушений деятельности мозговых сосудов в генезе некоторых картин душевных заболеваний. Соответственно этому стало возможным говорить об острых психотических вспышках на почве сосудистых поражений головного мозга».

Вопросам изучения особенностей возникновения, проявления и течения острых психотических картин при сосудистых поражениях головного мозга и выяснению патогенеза этих психотических картин и взаимосвязи их с со-

судистыми нарушениями головного мозга и посвящена работа автора.

Автор обстоятельно и всесторонне изучил 50 больных; в 3 случаях было произведено патологоанатомическое исследование.

Автор следующим образом формулирует зависимость психотических картин от сосудистых нарушений в головном мозгу.

«В одних случаях сосудистое нарушение лишь сопровождает основное психическое заболевание, в большей или меньшей степени влияя на проявление и течение психотической картины. В других — психоз и сосудистое нарушение зависят от одной общей вредности (инфекция, интоксикация и др.), и лишь постепенно сосудистое нарушение начинает в той или иной степени сказываться на картине психоза. В третьих — вызванное сосудистым заболеванием поражение внутренних органов вызывает психоз. В четвертых — постепенно развивающийся артериосклероз сосудов головного мозга и связанная с этим атрофия вещества головного мозга является причиной психического заболевания. В пятых — мозговой инсульт и связанные с ним травмы и токсикоз мозга вызывают психоз. Наконец, имеют место случаи, где внезапно возникшая психотическая картина зависит непосредственно от острого нарушения мозгового кровообращения».

Психопатологические картины при острых сосудистых психозах автор делит на две группы. В первую группу включаются те психотические картины, которые не имеют особых специфических черт и в основном схожи с другими симптоматическими картинами (эпилептические картины, сумеречные расстройства сознания, делириозные эпизоды и другие симптомы «экзогенного типа реакции»).

Другая группа психотических картин при острых сосудистых поражениях головного мозга специфична и характерна именно для этих поражений. Специфика состоит в том, что психоз дебютирует внезапно и остро наступающим приступом немотивированного страха и измененного сознания, к которым вскоре присоединяются депрессивное состояние и бредовые идеи (идеи преследования). Исчезает страх, а затем постепенно исчезают и остальные психотические симптомы. Сравнительно редко вместо аффекта страха наблюдается эйфорически-маниакальное состояние, которое может смениться тревожно-депрессивным состоя-



нием. Автор подчеркивает, что в возникновении указанных картин большое значение имеют психогенные факторы, которые не только влияют на проявление картины психоза, но и оказывают определенное воздействие на сосудистый процесс.

Психотические картины первой и второй группы могут встречаться вместе, что обуславливает большую полиморфность психотических проявлений при острых сосудистых поражениях головного мозга «...Острые сосудистые психозы остро возникают, бурно текут и быстро кончаются, чаще всего благоприятно, в зависимости от стадии и остроты течения сосудистого процесса».

На основании своих наблюдений автор высказывает предположение, что в одних случаях психотические картины возникают в результате токсического поражения головного мозга, в других — психоз зависит от вызванного острым сосудистым процессом в мозгу «дефицита» в нужных ему питательных веществах. В первой группе случаев появляются синдромы «экзогенного типа реакции», во второй — возникает физиогенно обусловленный страх и на его основе вся та психотическая картина, которая описана выше.

По мнению автора, деление сосудистых психозов на две группы условно и имеет относительное значение, так как встречаются и комбинации этих групп (см. выше).

«Гипертонию как функционально-сосудистое заболевание и артериосклероз как сосудистое заболевание с анатомическими изменениями в их стенке нет оснований ни резко противопоставлять, ни объединять, так как сочетание в той или иной степени функционально-динамических и необратимо органических изменений встречается и при артериосклерозе, и при гипертонии, в зависимости от стадии сосудистого процесса», — пишет автор.

В разделе о терапии сосудистых психозов автор считает неправильной тенденцию во всех случаях стремиться к снижению артериального давления. Необходимо проводить дифференцированную терапию. В тех случаях, где причиной нарушения мозгового кровообращения является интоксикация, рекомендуется введение дезинтоксикационных веществ (глюкоза, хлористый натрий, магниевые соли, люмбальная пункция и др.), в случаях с «дефицитным генезом» автор рекомендует вводить сосудорасширяющие вещества и вещества, повышающие проходимость стенок

сосудов (папаверин, нитриты, диуретин, теобромин, роданисные соединения, иодистый калий и др.). Наряду с этим, полезно осторожное понижение кровяного давления.

Профилактические мероприятия, которые автор намечает в отношении острых сосудистых психозов и гипертензии, не являются новыми и общеизвестны.

Автор заключает, что «о причинной и рациональной терапии гипертензии вообще и острых сосудистых психозов в частности еще не может быть речи».

Работа автора представляет интерес не только для психиатра, но и для невропатолога. Наиболее ценным в работе является клинический анализ и выделение психотических картин и синдромов при сосудистых психозах. В этом отношении работа является в ряде моментов оригинальной и обогащает наши знания о клинике сосудистых заболеваний мозга.

Хорошо изложена «терапия острых сосудистых психозов», которая не только рекомендуется на основании изучения этого вопроса по литературным источникам, но главным образом базируется на многолетнем личном опыте автора.

**В. В. Шостакович. Истинные галлюцинации и их механизм. I Харьковский медицинский институт. 1941.**

На основании литературных данных и своих собственных наблюдений автор отмечает, что группа истинных галлюцинаций обладает рядом совершенно определенных свойств. Чаще всего галлюцинации встречаются в дистантрецепторных системах и редко—в контактрецепторных. «Механизм возникновения всякой истинной галлюцинации весьма сложен. В нем необходимо различать ряд моментов: а) исходная точка — галлюциногенная зона, б) галлюциногенный момент, в) оформляющий момент и г) complicationные моменты». Исходной точкой для развития истинной галлюцинации может быть любой пункт на протяжении данной рецепторной системы. «С этой точки зрения, — пишет автор, — традиционные теории галлюцинаций (периферическая, подкорковая и корковая) равноценны и лишь указывают значимость той или другой области как галлюциногенной зоны».

«Галлюциногенный момент, т. е. агент при воздействии которого на галлюциногенную зону развивается истинная галлюцинация, может быть разного характера, чаще

всего, повидимому, это — сосудистые функциональные моменты.

В оформляющем моменте отражается протяженность захваченной процессом территории».

Развитие галлюцинации возможно при наличии функционирующей корковой территории. Это подтверждается существованием гемианоптических, «парафазических» галлюцинаций, зрительных галлюцинаций у ослепших.

«Компликационные моменты, осложняющие картину истинной галлюцинации, обусловлены вовлечением в процесс анатомически или функционально сопряженных систем».

Специфические особенности истинных галлюцинаций, по автору, сводятся к следующему: а) зрительные галлюцинации экстрапроецированы, точно локализованы, предметны, из компликации обусловлены вестибулярными компонентами; б) истинные слуховые галлюцинации предметны, их оформление имеет тенденцию к вербализации, компликации истинных слуховых галлюцинаций идут главным образом в моторном плане, локализация неточная; в) обонятельные и вкусовые галлюцинации тесно связаны между собой, диффузны в своих определениях, качественные.

Качество галлюцинаций зависит от локализации процесса в той или другой рецепторной системе; поэтому оно будет различным, и ни одно из них при этих условиях не может быть выделено как основное.

Истинные галлюцинации являются результатом возбуждения той или иной рецепторной системы и являются по существу патологическим восприятием (парестезия), при этом истинная галлюцинация развивается вследствие присоединения к патологическому восприятию «уверенности» в присутствии отсутствующего объекта, вызывающего это восприятие.

«Уверенность» обусловлена невозможностью корректировать патологическое восприятие. Степень «уверенности» в основном зависит от состояния интеллекта галлюцинирующего.

В заключение автор в своих тезисах пишет: «Истинная галлюцинация является, таким образом, чрезвычайно сложным, многообразным процессом, течение и клиническое выражение которого обуславливаются рядом моментов. Локальные моменты, та или иная степень „уверенности“»,

придающая патологическому восприятию галлюцинационный характер, — все эти факторы различным образом меняют выраженность галлюцинации и придают ей различную значимость».

Основное и главное в работе: автор изучал галлюцинации по рецепторным системам. В каждой рецепторной системе галлюцинации изучались по отдельным звеньям данного рецепторного аппарата, начиная с периферического отрезка и кончая корковым. Изучая галлюцинацию по рецепторным системам, автор правильно исходит из общепатологического положения о необходимости учета состояния межсистемных взаимосвязей — зрительная и вестибулярная система, зрительная и слуховая и т. д. Автор подчеркивает, что в развитии галлюцинации недостаточно наличия одного только местного нарушения в системе рецепторного аппарата, а необходимо общее «снижение интеллекта».

Автором обстоятельно разработан вопрос о галлюцинациях каждого чувства. Предлагаемое им разделение на протопатические и эпикритические галлюцинации бесспорно заслуживает внимания.

**А. И. Молочек. Динамика дефектных состояний при шизофрении.** I Московский ордена Ленина медицинский институт. 1945.

Работа автора основана на изучении 300 больных, прошедших через клинику Центрального института судебной психиатрии имени проф. Сербского. По данным автора, основной контингент правонарушителей среди шизофреников относится к больным с дефектным состоянием. Эти состояния, описываемые автором, не являются стабилизированными исходными состояниями, в них при наличии дефекта имеется еще изменчивость, известная активность процесса (хотя и медленно протекающая), наличие сдвигов, обнаруживающих продуктивность болезненных проявлений. Указанное положение автор формулирует следующим образом: «Наши наблюдения показали, что дефектные состояния шизофрении при определенном типе течения болезни имеют свою динамику. При медленном, хроническом течении шизофрении... наступает глубокая (тотальная) перестройка личности, часто изменяется клиническая картина психоза, появляются новые симптомы реактивного и церебрального характера. Такие случаи

По своей клинической картине часто напоминают психопатов, резидуальных органиков и реактивных больных.

Наиболее трудную группу в диагностическом отношении составляют те дефектные шизофреники, у которых в анамнезе имеются указания на экзогенные заболевания или течение болезни на чуждой для шизофрении конституциональной почве. Все эти случаи характеризуются длительностью течения. Психогенная лабильность и подверженность внешним влияниям сохраняется у этих больных до глубоко зашедших стадий дефектных состояний».

Автор подчеркивает, что из экзогенных факторов, влияющих на динамику дефектных состояний при шизофрении, особое значение имеет алкоголизм, симптомы которого включаются в структуру шизофренического дефектного состояния и осложняют его признаками алкогольной деградации. Располагая богатым клиническим материалом (шизофреники с дефектными состояниями), автор получил возможность изучить все многообразие дефектных состояний и их изменчивость под влиянием внешних моментов, особенно реактивных, которые (реактивные факторы) так часто имеют место у правонарушителей-шизофреников. На основании своих данных автор приходит к выводу, что судебнопсихиатрическая оценка шизофреника зависит не от его принадлежности к той или иной форме болезни и не от преобладания тех или иных симптомов, но от динамики дефектного периода и от особенностей его реактивности.

**С. Г. Жислин. Функциональное состояние туберогипофизарной диэнцефальной системы при краниофарингеомах (к вопросу о нейро-гуморальной регуляции сомато-вегетативных функций). Центральный институт усовершенствования врачей. 1945.**

На основании данных литературы автор рассматривает вегетативные образования гипоталамической области и гипофиз как единый высший нейро-гуморальный регуляторный механизм. «Краниофарингеомы являются опухолями, наиболее тесно связанными как эмбриологически, так и топографически с гипофизарно-диэнцефальной системой. Изучение сомато-вегетативных нарушений у больных с этими опухолями дает возможность подойти к изучению функционального состояния гипофиза и вегетативных образований для III желудочка»,—пишет автор.

Автор изучил 40 больных с краниофарингеомами. Локализация этих опухолей устанавливалась на основании клинических данных (неврологических, рентгенологических, офтальмологических, ото-неврологических) и анализа эндокринно-обменных нарушений.

Автором изучены следующие сомато-вегетативные нарушения: 1) нарушение трофики (нарушение роста, питания и функции половой системы); 2) нарушение регуляции отдельных органов и систем (нарушение потоотделения, слюноотделения, пигментации, нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, нарушение пищеварительного тракта и др.); 3) нарушение обмена веществ (нарушение основного, водно-солевого и углеводного обмена).

Нарушение роста выражалось в задержке роста, в евнухоидных пропорциях развития костяка и в четко выраженных акромегалоидных стигмах. Автор обстоятельно излагает зависимость указанных нарушений от локализации опухоли. Особенно четко выявляется зависимость нарушения функций половой системы от локализации опухоли. При эндо- и супраселлярной локализации опухолевого процесса половая недостаточность выражена резко (адипозогенитальная дистрофия, нарушение или полное выпадение полового цикла у женщин, полное угасание полового влечения и половой способности у мужчин). При указанной локализации опухоли сдавливается гипофизарная ткань, нарушается отток из гипофиза, сдавливаются трофические центры гипоталамической области.

Нарушения потоотделения при эндоселлярной локализации опухоли, повидимому, связаны с гипофункцией передней доли гипофиза и нарушением регуляции деятельности щитовидной железы. При супраселлярной локализации краниофарингеом нарушение потоотделения (повышение или понижение) обусловлено состоянием вегетативных центров гипоталамической области. Нарушение сердечно-сосудистой системы (резкий спазм сосудов, лабильность пульса и лабильность кровяного давления) отмечается при нарушении внутрижелудочкового давления.

Нарушение со стороны желудочно-кишечного тракта выражается в виде нарушения тонуса и перистальтики, а также в появлении геморрагий и изъязвлений на слизистой оболочке пищевода, желудка и кишок.

В основе нарушения сна у больных с краниофарингеомами лежат многие причины. В одних случаях нарушение сна можно объяснить состоянием кровоснабжения мозга (сдавление виллизиева круга растущей опухолью), в случаях, протекающих с различными лобными нарушениями психики, можно предполагать первично корковые нарушения сна.

При нарушении функции гипофиза и глубоких нарушениях обмена веществ расстройство сна может наступить в результате изменения среды, омывающей вегетативные образования на дне III желудочка. Наконец, непосредственное сдавление опухолью дна III желудочка также может привести к нарушению сна. «Этой множественностью патогенетических моментов и объясняется разнообразие нарушений механизма сна при краниофарингеомах (сонливость, бессонница, нарушение цикла, ритма, длительности сна, сноподобные галлюцинации)», — пишет автор.

О нарушении терморегуляции автор говорит: «Мы склонны считать, что в большинстве случаев нарушение терморегуляции при краниофарингеомах возникает в результате поражения гипофизарно-диэнцефальной системы. Гипертермия возникает при воздействии патологического фактора на вегетативные образования дна III желудочка, гипотермия — при снижении функции гипофиза или раздражении гипоталамуса.

Основной обмен при краниофарингеомах снижается. Наиболее резко это снижение выражено в случаях со сдавлением или прорастанием дна III желудочка базально».

«Одним из наиболее резких проявлений нарушения деятельности регуляторных механизмов водно-солевого обмена при поражении гипофизарно-диэнцефальной системы (при краниофарингеомах) является развитие несахарного диабета... Судя по экспериментальным данным, характер диабета зависит от преимущественного воздействия на параинфундибулярный или туберо-маммилярный отделы гипоталамической системы... Возникновение у наших больных как ассоциированных, так и диссоциированных нарушений водного и солевого обмена, повидимому, зависит от протяженности поражения гипофизарно-диэнцефальной области и от степени поражения тех или иных отделов этой сложной нейро-гуморальной регуляторной системы».

Изучение больных с опухолью гипофизарного хода, страдающих нарушениями углеводного обмена (сахарный

диабет), дает основание автору выделить форму центрального гипофизарно-гипоталамического диабета.

По локализации автор выделяет четыре группы краниофарингеом: 1) суб-эндо-супраселлярная; 2) эндосупраселлярная; 3) супраселлярная; 4) туберо-инфундибуло-интравентрикулярная. Наиболее резко выражены обменно-эндокринные нарушения у больных с эндо-супраселлярной и супраселлярной локализацией опухоли.

**А. А. Печеркин. Клиника опухолей задней черепной ямки.** Всесоюзный институт экспериментальной медицины им. А. М. Горького. 1945.

Работа основана на клинико-анатомических исследованиях 39 умерших больных с опухолью задней черепной ямки.

По локализации автор делит опухоли задней черепной ямки на следующие четыре группы: 1) опухоли IV желудочка, 2) опухоли червя; 3) опухоли полушарий мозжечка; 4) опухоли мосто-мозжечкового угла.

Автор дает подробное описание каждого больного с точки зрения клинической симптоматики, оперативных вмешательств, послеоперационного течения, основных причин смерти, данных патологоанатомических вскрытий и, наконец, гистопатологического анализа характера опухолей.

Клиническая симптоматология разобрана весьма подробно. По каждой из указанных групп опухолей описываются основные характерные симптомы (как общемозговые, так и строго локальные, для данной локализации): головная боль, рвота, головокружения, нарушение динамики движения, нарушение походки, ненормальное положение головы, нистагм, симптом Ромберга, мозжечковые расстройства, поражение черепномозговых нервов и нарушения некоторых вегетативных функций (задержка мочи, запоры и др.). Ниже приводим основные данные автора, характеризующие опухоли различной локализации и различной гистоструктуры.

**Опухоли IV желудочка.** Рано повышается внутричерепное давление, что клинически выявляется в виде головных болей, рвоты (при перемене положения головы или тела). Часто наблюдается ненормальное положение головы, нистагм, изменение глазного дна.

Мозжечковые симптомы появляются в периоде прорастания опухолью вещества мозжечка. Оклюзионные симптомы



развиваются рано. Длительность течения зависит от гистологической структуры опухоли и ее местоположения.

**Опухоли червя.** Рано повышается внутричерепное давление. Исключения составляют медуллобластомы, при которых внутричерепное давление не является доминирующим. Головная боль вначале приступообразная, а затем постоянная. Как правило, отмечается изменение глазного дна. Голова фиксирована с некоторой ретракцией назад.

Ранние симптомы при опухолях червя: атаксия, ярче выраженная в туловище и нижних конечностях, и утомляемость физическая и психическая. Из черепномозговых нервов довольно часто поражаются 3-я, 7-я, 9-я и 10-я пара. Редко поражается 5-я, 6-я и 8-я пара и полностью отсутствуют симптомы поражения 11-й и 12-й пары.

Опухоли червя рано дают окклюзионные припадки, которые являются грозным симптомом приближающегося летального исхода.

Медуллобластомы по своему клиническому течению напоминают воспалительный процесс в мозгу. Течение опухолей червя бурное и обычно заканчивается смертью через 6—8 месяцев, а при медуллобластомах через 1—3 месяца.

**Опухоли полушарий мозжечка.** Рано развиваются симптомы повышенного внутричерепного давления — головная боль, рвоты, тошноты. При сосудистых опухолях интенсивная головная боль иногда локализуется в лобной области и носит пароксизмальный характер. Изменения глазного дна выражены весьма значительно. Положение головы вынужденное — голова склонена на сторону опухоли, фиксирована с легким отклонением назад.

Локальные симптомы появляются рано (расстройство походки, нарушение пальценосовой и пяточно-коленной пробы на стороне опухоли).

«Длительность течения опухолей полушарий мозжечка зависит от характера гистологического строения опухоли. В среднем она равняется 5—6 месяцам».

Из черепномозговых нервов страдает 10-я и 9-я пара, кохлеарная ветвь 8-й пары (в половине случаев), 7-я, 6-я и 5-я пара страдают в единичных случаях.

**Опухоли мосто-мозжечкового угла.** Ранние симптомы — шум в ухе и медленно прогрессирующее понижение слуха на стороне опухоли. Головная боль, рвота

и тошноты не являются ранними симптомами при опухолях мосто-мозжечкового угла и выявляются обычно в терминальном периоде. Нистагм, в большинстве случаев горизонтальный и в сторону опухоли, — частый спутник этих опухолей.

Нарушение функции черепно-мозговых нервов в первую очередь сказывается поражением 8-й, 7-й, 2-й, 5-й и 6-й пары.

«Наиболее часто встречаемые опухоли мосто-мозжечкового угла — нейриномы слухового нерва. Течение их медленное — до 3 лет», — пишет автор.

В целом работа представляет интерес для клиницистов, невропатологов и нейрохирургов в смысле уяснения некоторых параллелей между природой опухоли и клинической картиной. Работа интересна и для гистопатологов.

**М. Ш. Глекель. О патогенезе негативизма.** Военно-медицинская академия Красной Армии им. С. М. Кирова. 1945.

«Негативизм является сложным симптомокомплексом, встречающимся при различных душевных заболеваниях. Его нельзя считать патогномичным только для шизофрении и ее кататонической формы ...», пишет автор.

Автор считает ошибочными взгляды некоторых авторов, которые уподобляют «негативизм упрямству или рассматривают его в плане количественного усиления особенностей характера, будто бы свойственных определенному полу или возрасту. Не существует нормального или физиологического негативизма. Последний является продуктом и показателем душевного заболевания и всегда относится к области патологии».

Недоказательной, по мнению автора, является и онтофилогенетическая теория, согласно которой генез негативизма определяется неизвестными нам архаическими гипобулическими механизмами, якобы в норме преимущественно свойственными детям.

О психологических теориях, объясняющих патогенез негативизма, автор говорит следующее: «Существующие психологические теории негативизма подчас носят весьма искусственный характер и не в состоянии дать исчерпывающего объяснения всем его проявлениям».

Клиническими наблюдениями полностью опровергается патогенетическая значимость таких, выставленных в этих

теориях факторов, как контрастирующие представления (Крепелин), отрицательные комплексы и извращенная сексуальность (Блейлер), чувство неполноценности, патологическая внушаемость (Майер, Гросс)».

Автор считает также неправильной механическую концепцию Клейста, согласно которой негативизм представляет собой только моторное расстройство локального характера. Негативизм, по определению автора, в своем генезе связан с нарушением нормального течения физиологических процессов всего организма, с расстройством его вегетативных отправления. «Но, — пишет автор, — возникая на патофизиологической основе, часто остающейся скрытой от глаз наблюдателя, негативизм имеет свою психопатологическую сторону. Последний аспект неустраним, поскольку у человека существует тесное взаимодействие физиологических и психических процессов».

На основании клинического изучения 145 душевных больных с явлениями негативизма автор выделяет три разновидности негативизма: аффективную, психосензорную и психомоторную. В основе такого деления лежат механизмы и особенности течения негативизма.

Автор приводит характерные черты каждой из указанных разновидностей негативизма. Аффективный негативизм появляется на почве тяжелых астенических аффектов и является осознанным, мотивированным и, как правило, не сопровождается дискинезами. Аффективный негативизм является наиболее податливым в отношении психических воздействий и имеет динамически-функциональный характер.

«Психосензорный негативизм возникает при извращенном восприятии окружающей действительности на основе сенсорных и психосензорных расстройств, в тесной связи с нарушением процесса нормального мышления».

Поведение больных стихийно и немотивировано. В результате нарушения регулирующей роли коры головного мозга у больных отмечается большая автоматизация аффективно-моторных проявлений подкоркового характера и расстройства эндокринно-вегетативной системы. Негативизм этой разновидности устойчив и наблюдается преимущественно у больных с психозами органического происхождения (шизофрения, прогрессивный паралич, интоксикационные, энцефалитические психозы и т. п.).

Психомоторный или кататонический негативизм проявляется у больных с кататоническим синдромом и отличается

большой устойчивостью. В отличие от вышеуказанных разновидностей негативизма (аффективного и психосензорного), где основную патогенетическую роль играют психопатологические факторы, в основе психомоторного негативизма лежат патофизиологические механизмы. «Основой отрицательных реакций у кататоников, — пишет автор, — является затруднение инициативы и физическая невозможность, обусловленные преобладанием в коре головного мозга тормозных процессов, которые могут также захватывать те или иные отделы подкорковой области. Нарушение нормального взаимодействия коры и подкорки, в которой расположены вегетативные центры, сопровождается резкими сдвигами в вегетативных отправлениях организма, в обмене веществ, в функциональном состоянии мышц и рядом аффективно-моторных проявлений».

Автор, далее, указывает, что на общем патофизиологическом фоне у больных с кататоническим негативизмом отмечаются и психотические расстройства: ассоциативные процессы затруднены, мышление характеризуется бедностью и инертностью, сложный синтез нарушен. Иногда к этому присоединяются галлюцинаторно-бредовые и аффективные переживания, которые в свою очередь могут быть дополнительным источником негативизма. В экспериментальных исследованиях на собаках автор показал, что введением внутривенно бульбокапнина у подопытных животных можно вызвать кататонические состояния с вегетативными сдвигами, каталепсией и поведением, напоминающим пассивный негативизм кататоников. Однако автор подчеркивает, что опыты с бульбокапнином указывают лишь на общность патофизиологических механизмов в проявлениях пассивного негативизма у кататоников и схожего поведения у подопытных животных.

Сильные эмоциональные раздражители, воздействующие на больного, нередко могут прервать негативизм. В основе этого лежит активизация симпатико-адреналовой системы. Ослабление или прерывание негативизма в известной части случаев достигается прерыванием некоторых фармакологических средств. К таким средствам, возбуждающим кору головного мозга, относятся кокаин, кофеин, смесь  $\text{CO}_2 + \text{O}_2$ . «При всех способах прерывания негативизма эффект достигается стимуляцией эндокринно-вегетативных функций организма и возбуждением заторможенной коры головного мозга».

В заключение автор пишет: «Клинические и экспериментальные исследования подтверждают в основном теорию Осипова и Павлова, которые объясняют негативизм у кататоников, наряду с другими расстройствами у них, слабостью коры, ее торможением. Этим не исключается возможность влияния в ряде случаев психопатологических факторов на поведение больных. Произвольный характер негативистических реакций кататоников является внешней видимостью и находит свое объяснение в динамичности процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга в зависимости от внешних и внутренних агентов.

Имеющиеся данные дают основание предполагать интоксикационный характер кататонического синдрома и наблюдающихся при нем явлений негативизма; характер интоксикации остается пока точно неизвестным».

Исчерпывающая и глубокая оценка работы автора дана в отзыве проф. Шмарьяна: «Особенно ценно то, что клинические наблюдения сочетаются с экспериментальными патофизиологическими исследованиями... Автор четко формулирует взаимоотношения между экспериментальной бульбокапиинной кататонией животных и кататонией человека и указывает на их принципиальные отличия. Автор правильно рассматривает негативизм и весь кататонический симптомокомплекс как сложное психопатологическое образование, являющееся выражением глубоких изменений всей нервно-психической деятельности, в первую очередь аффективно-волевых основ личности. Большое место в работе отведено сомато-вегетативным, гуморальным, церебрально-физиологическим нарушениям при различных формах негативизма и кататонических состояний. Современная теория Павлова о слабости тормозных процессов коры головного мозга, о динамических расстройствах корково-подкорковых взаимоотношений составляет основу его патофизиологических взглядов. Автор правильно подчеркивает значение эндокринно-вегетативных расстройств, блокады симпатико-адреналовой системы в нарушении динамики процессов торможения и возбуждения. Все сомато-вегетативные и психопатологические расстройства при кататонической форме шизофрении обусловлены единым и общим патогенным фактором — токсикозом неизвестного происхождения».

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Предисловие . . . . .	3
<b>I. Внутренние болезни, инфекционные болезни и микробиология, рентгенология и педиатрия</b>	
И. Г. Гаспарян. Проблема типов туберкулезной палочки и соотношение в Узбекистане . . . . .	5
К. Ю. Тургель. Электрокардиографический анализ острых и хронических поражений миокарда . . . . .	6
Б. А. Стекольников. Смещаемость органов грудной полости при некоторых патологических процессах (туберкулезе, плеврите, пневмотораксе) . . . . .	7
В. Ю. Иоффе. Печень и поджелудочная железа при патологическом состоянии желудка и кишечника . . . . .	9
А. С. Мнушкин. Брюшная водянка (патогенез, клиника и лечение) . . . . .	10
Г. М. Байшева-Зейналова. К патогенезу и клинике малярийной кахексии . . . . .	13
Н. Ф. Мордвикин. Синдром гастроаэроколики . . . . .	14
В. В. Космачевский. Лечение и профилактика сывороточной болезни и анафилактического шока симпатомиметном . . . . .	16
С. В. Шестаков. О причинах возникновения «нулевого» минимального артериального давления и его диагностическом значении . . . . .	17
С. Я. Кофман. Механизм легочного дыхания и кровообращения . . . . .	19
В. А. Климовицкий. О новой шкале эффективных температур . . . . .	20
А. В. Давидов. Болезни почек у сифилитиков . . . . .	21
А. М. Рабинович. Нарушения бронхиальной проходимости после легочных кровотечений при туберкулезе легких . . . . .	22
Р. И. Драбкина. Материалы по изучению аллергии при туберкулезе . . . . .	24

Л. И. Гефтер. Материалы к изучению взаимосвязи между ревматизмом и сепсисом . . . . .	26
Т. Я. Мамаладзе. Материалы к проблеме сердечной блокады . . . . .	27
К. И. Степашкина. К проблеме белкового питания при заболеваниях печени в свете динамики протеинов крови . . . . .	29
Г. Г. Непряхин. Малярия, клиничко-анатомическое и экспериментальное исследование . . . . .	30
А. М. Дамир. Исследование о смещении масс крови и отечной жидкости в организме человека . . . . .	32
Т. Г. Осетинский. Функциональное значение пилорической части желудка . . . . .	34
А. В. Сигрист. Кумыс и основы кумысолечения . . . . .	36
С. С. Жихарев. Климатотерапия костно-суставного туберкулеза — реакции организма, методика лечения и его эффективность . . . . .	37
В. М. Новодворский. Клиника острого лейкоза . . . . .	39
Г. М. Шершевский. Тромбоцитопеническая пурпура и новый желудочно-кишечный фактор в генезе ее . . . . .	41
Ф. Р. Виноград-Финкель. Терапевтическая и физиологическая полноценность консервированной крови различных сроков хранения . . . . .	42
Г. А. Алексеев. Стерильная пункция и ее клиническое значение . . . . .	44
В. Е. Вотчал. Периферическое кровообращение, его изменения при некоторых патологических состояниях под влиянием терапевтических агентов, а также новые пути его изучения . . . . .	48
В. Г. Балабан. Опыт клинической характеристики парентеральных гриппозных диспепсий . . . . .	50
Е. Е. Ктионский. Клиника и профилактика легочного туберкулеза подростково-юношеского возраста . . . . .	51
В. Г. Мочотков. Роль гемолитического стрептококка и изонейфротоксинов в патогенезе острого диффузного гломерулонефрита . . . . .	53
Е. М. Манбург. Материалы к этиологии, патогенезу и клинике крупозной пневмонии . . . . .	54
Е. К. Молодая. Базедова смерть . . . . .	56
И. С. Шницер. Сердечно-сосудистые реакции при тиреотоксикозе . . . . .	58
А. И. Германов. Авитаминоз С . . . . .	60
В. Л. Товбин. Основы гидро-ритмогиперемотерапии . . . . .	61
М. Б. Парташинов. Физиологическая система соединительной ткани, ее роль и значение в клинике внутренних болезней . . . . .	62
И. И. Юровская. Болезнь Вакеза и роль окислительных процессов в патогенезе этого страдания . . . . .	64

И. В. Воробьев. Общий этиопатогенез ревматизма	66
В. А. Триггер. Об изменениях печени и желчеотводящей системы, возникающих в связи с гастродуоденитом (клинические и экспериментальные исследования) . .	67
А. С. Брумберг. К патологической анатомии и патогенезу псевдоаппендицита . . . . .	69
П. Д. Яльцев. Влияние рентгеновых лучей на заживление открытых переломов трубчатых костей . . . .	70
З. З. Зеликовская. Генез островков Лангерганса при воспалительной реакции в поджелудочной железе	71
И. Л. Крупко. Плечо-лопаточный периартрит . . . .	74
А. Б. Гиллерсон. Ультравысокочастотная терапия воспалительных заболеваний женских половых органов . . . . .	76
А. Я. Губергриц. Алиментарная дистрофия . . . .	78
С. И. Ашбель. Акрихин и его лечебное действие . .	81
М. А. Клебанов. Противотуберкулезная вакцинация людей вакциной Кальметта . . . . .	83
Г. И. Шендеровский. Материалы весенней вспышки легочного туберкулеза в 1942 г. в Ленинграде . . .	85
С. И. Покровский. Значение рентгенологического исследования в распознавании опухолей костей в свете клинических данных и патологоанатомической оценки	86
С. И. Шерман. Этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика рецидивов бирмеровской анемии . . .	89
В. И. Зюзин. Материалы к изучению туберкулеза периферических лимфатических желез в Казахстане . . .	92
И. А. Шехтер. Рентгенологическое изучение желудочно-кишечного тракта после оперативного вмешательства по поводу язвы . . . . .	93
Д. Х. Гольштейн. О действии лечебных средств Кисловодского курорта и о применении их у сердечно-сосудистых больных . . . . .	95
Е. Н. Хохол. Материалы к вопросу о нарушении капиллярного кровообращения при токсических диспнеях . . . . .	96
А. К. Стрелюхин. Клиника острого и хронического отравления гашишем . . . . .	98
Г. А. Буссель. Гемодинамика при болезни Базедова	99
Б. И. Райхер. Материалы к изучению о сыпном тифе	100
И. С. Борю. Симбиоз и антагонизм в бактериальных ассоциациях . . . . .	103
Н. П. Патрик. Диагностика атипичных и стертых форм скарлатины . . . . .	105
С. П. Карпов. Дизентерийный шига-анатоксин . . .	106
В. С. Калинин. Основы реакции связывания комплекта . . . . .	108



А. В. Пшеничников. Наблюдения по эпидемиологии сыпного тифа . . . . .	109
Е. Н. Левкович. Вирусологическая и иммунологическая характеристика клещевого весенне-летнего энцефалита	111
Л. А. Розеньер. Сибирская язва у человека . . . . .	113
П. А. Гузиков. Клинико-экспериментальные данные к оценке эффективности ультрафиолетового облучения операционного поля . . . . .	115
А. И. Пинес. Материалы к изучению лекарственной устойчивости микробов . . . . .	116
А. К. Шубладзе. Экспериментальное изучение ультра-вирусных инфекций нервной системы . . . . .	118
И. И. Рогозин. Активная иммунизация против столбняка (в ассоциации с ТАБ-вакциной) . . . . .	120
Д. А. Арапов. Анаэробная инфекция . . . . .	121
Я. Я. Гордон. Влияние электрического поля ультра-высокой частоты на <i>virus fixe</i> бешенства . . . . .	122
В. П. Первушин. Бактериологическая и сероаллергическая диагностика бруцеллеза у человека . . . . .	123
А. Н. Львов. Газовая инфекция . . . . .	125
В. А. Скавинский. Этапы цикла развития спирохет возвратного тифа . . . . .	127
Е. И. Тараканов. Нейробруцеллез . . . . .	128
Н. А. Гайский. Получение туляремийной вирус-вакцины и проверка ее иммуногенных свойств . . . . .	130
М. С. Софиев. Материалы по эпидемиологии и возбудителю клещевой возвратной лихорадки в Средней Азии . . . . .	132
П. М. Альперович. Энцефалит В (японский энцефалит) . . . . .	133
И. С. Глазунов. Сравнительная характеристика сезонных энцефалитов Дальнего Востока . . . . .	135
М. П. Чумаков. Клещевой энцефалит человека . . . . .	137
Г. Я. Змеев. Основы эпидемиологии и профилактики холеры . . . . .	140
П. Н. Степанов. Хроническая дизентерия . . . . .	141
Ф. Е. Сергиенко. Сухой дизентерийный бактериофаг в теории и практике . . . . .	142
П. Д. Давыдов. Эффективность некоторых методов лечения бациллярной дизентерии у детей . . . . .	143
Н. Д. Николаев. Малярия у детей . . . . .	144
А. С. Розенталь. Хронические расстройства питания и пищеварения (гипотрофия — атрофия) в раннем детском возрасте . . . . .	146
Н. А. Панов. Рентгенодиагностика врожденных пороков сердца у детей . . . . .	147

Р. С. Левин. Рентгенодиагностика туберкулеза легких у детей раннего возраста . . . . .	148
А. А. Дормидонтов. Материалы к изучению патогенеза гриппозного состояния у детей раннего возраста	151
С. Д. Носов. Клиника и терапия дифтерийного крупа	152
Г. А. Орлов. Основные вопросы производства противокоревой сыворотки . . . . .	155
М. Б. Александров. Бактериофаготерапия кишечных инфекций брюшного тифа и бациллярной дизентерии	156
Л. С. Базилевская. Методы изготовления поливалентных противодизентерийных сывороток . . . . .	157
В. Т. Кудряков. Фузоспирохетозы, их клиника и патогенез . . . . .	158
А. Н. Беринская. Клиника туляремии . . . . .	160

## II. Кожные и венерические болезни

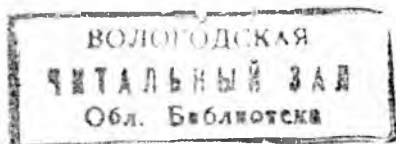
Е. С. Залкинд. Трансфузионный сифилис и его предупреждение . . . . .	164
А. И. Белоусова-Космодамианская. Роль нервной системы в патогенезе дерматозов . . . . .	165
М. А. Беридзе. Клинико-экспериментальные исследования по применению бактериофага в терапии и профилактике глубоких форм пиодермитов . . . . .	167
Б. С. Ябленик. Материалы к этиологии и патогенезу чешуйчатого лишая . . . . .	169
И. Х. Швелидзе. Окислительно-восстановительные процессы при сифилисе, их изменения под влиянием специфической терапии и тбилисских серных ванн	171
Е. И. Гуревич. Клиника и гистогенез изоморфной реакции при псориазе . . . . .	173
Т. И. Медведева. Видовой состав и биология некоторых анаэробных стрептококков . . . . .	175
А. Я. Дегтяр. Изменение основного аргентофильного вещества кожи при скрофулодерме и вульгарной волчанке . . . . .	178
К. А. Дьяков. О выделении ртути почками в связи с проблемой лечения сифилиса . . . . .	179
С. М. Минскер. Специфическая иммунотерапия стафилококковых заболеваний кожи . . . . .	181
М. Б. Поташник. Эпидермофития стоп и кистей . . . . .	183

## III. Психиатрия и невропатология

М. А. Чалисов. Материалы к патогенезу шизофрении	185
В. С. Сурат. Генерализованный и ограниченный (церебральный) серозный менингит . . . . .	186

А. Л. Лещинский. Симуляция психических расстройств в судебной практике . . . . .	187
И. Т. Ментшашвили. О некоторых свойствах цереброспинальной жидкости при шизофрении . . . . .	189
А. А. Мергабян. Клиника и психопатология синдрома отчуждения . . . . .	191
И. Н. Ищенко. Материалы к патогенезу и лечению острых синдромов мозгового давления травматического происхождения . . . . .	193
С. Х. Мусаэлян. Экспериментальная эпилепсия . . . . .	195
Л. Б. Гаккель. Патофизиологический механизм и клиника навязчивого синдрома . . . . .	198
О. М. Вильчур. Клинико-экспериментальные данные по вопросу о реакции организма на воздействие электрическим полем ультравысокой частоты при эпидемическом цереброспинальном менингите . . . . .	200
В. К. Федоров. Последовательность нарушения высших нервных функций . . . . .	202
И. В. Стрельчук. О хронических алкогольных галлюцинозах . . . . .	204
Д. А. Аменицкий. Навязчивые, сверхценные и бредовые образования и их судебнопсихиатрическое значение . . . . .	206
А. М. Халецкий. О динамических особенностях шизофренического процесса . . . . .	208
М. М. Александровская. Значение неврологии в патологических процессах при различных психозах . . . . .	212
В. М. Слонимская. Роль энцефалографии в определении экзогенной эпилепсии . . . . .	215
В. А. Горовой-Шалтан. О патогенезе морфинной абстиненции . . . . .	216
А. Н. Бунеев. Шизофреноподобные и шизофренические реакции на судебнопсихиатрическом материале . . . . .	217
И. В. Лысаковский. Материалы к вопросу о патоморфологии желез внутренней секреции при психозах . . . . .	221
А. А. Кеворкян. Клиника профессиональных токсикозов нервной системы . . . . .	223
М. Б. Цукер. Сосудистые сплетения мозга и гидроцефалия . . . . .	226
А. Р. Лурья. Учение об афазиях в свете мозговой патологии. Височная афазия . . . . .	229
А. С. Пенцик. Биоэлектрические токи большого мозга в норме и в патологии . . . . .	231
Е. С. Авербух. Острые психотические картины при сосудистых поражениях головного мозга . . . . .	233
В. В. Шостакович. Истинные галлюцинации и их механизм . . . . .	236

А. И. Молочек. Динамика дефектных состояний при шизофрении . . . . .	238
С. Г. Жислин. Функциональное состояние туберо-гипофизарной диэнцефальной системы при краниофарингеомах (к вопросу о нейро-гуморальной регуляции сомато-вегетативных функций) . . . . .	239
А. А. Печеркин. Клиника опухолей задней черепной ямки . . . . .	242
М. Ш. Глекель. О патогенезе негативизма . . . . .	244



Редактор *Г. А. Алексеев*

Техн. редактор *А. Ф. Аксенов*

Корректор *М. Г. Карпухина*

---

А 00028. Подписано к печати 8/II 1949 г.

Формат бум. 82×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>.

МН—75. Печ. л. 16, Уч.-изд. л. 14,6.

Знаков в 1 печ. л. 38 000.

Тираж 5 000 экз. Зак. 716

Цена 8 р. 75 к.

---

1-я типография Трансжелдориздата МПС

8 p. 75 в.

255 25