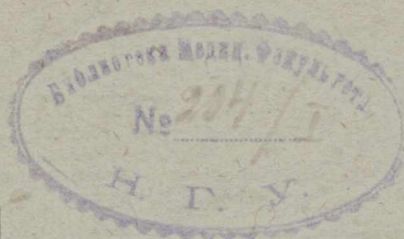


М. Новикова  
мед. фак  
1925

Пролетарии всех стран, соединяйтесь!



# УРАЛЬСКИЙ ВРАЧ

научно-медицинский жур-  
нал Приуральянского Окруж-  
ного Военно-Санитарного  
□ □ □ Управления. □ □ □

№ 1-й.  
Февраль  
1922 г.

Г. ЕКАТЕРИНБУРГ.  
1922.

169574.



## ОГЛАВЛЕНИЕ.

	Стр.
Проф. Чугунов. Эпидемический летаргический энцефалит . .	1
Проф. Анищенко. Испанка и инфлуэнца . . . . .	10
Д-р Арунгазыев. Результаты поздней хирургической обработки раненых . . . . .	12
Д-р Ляпустин. Круглая язва желудка, как показание к опе- рации гастро-энтеростомии . . . . .	15
П. Кацнельсон. Вакцино—гетеровакцино—терапия и лечение протеиновыми телами (перевод д-ра Шапиро- Аронштам) . . . . .	17





## Эпидемический летаргический энцефалит

проф. С. А. Чугунова.

(Уральский Государственный Университет).

Сообщено в заседании Научного совещания при Медицинском Факультете У. Г. У. 17 апреля 1921 г.

Великие катастрофы переживаемого нами времени и обусловленные ими передвижения войск и военнопленных, переселения жителей целых областей, в некоторых местах крайняя скученность населения, неизбежно вызвали к жизни ряд редких до того эпидемий, а также осложнили ход эпидемий, более или менее обычных, новыми болезненными формами. Такой редкой эпидемией, является возникшая недавно в Западной Европе и в России вспышка т. н. летаргического энцефалита.

### Эпидемиология.

Первые случаи этого заболевания, насколько можно судить по имевшейся в моем распоряжении отрывочной литературе, были описаны в Австрии в конце 1916 г. В первой половине 1917 года оно приняло уже характер явной эпидемии, и венский невропатолог Ессопто был первый, описавший клинические черты этого своеобразного заболевания. Ессопто определял это заболевание как эпидемический острый энцефалит, характерной чертой которого является спячка, почему и предложили назвать его *encephalitis lethargica*. К концу 1917 года эпидемия захватила всю Австрию и проникла с одной стороны в Германию, а с другой в Галицию и Польшу. В 1919 году стали появляться описания случаев летаргического энцефалита во Франции, а вслед затем в Швейцарии. В литературе за 1920 г. и 1921 г. можно найти указания на то, что эпидемия летаргического энцефалита во всех упомянутых странах не прекращалась и повидимому не прекращается до настоящего времени. В России это заболевание проникло из Галиции повидимому с возвратившимися на родину пленными и первые случаи его были зарегистрированы в конце 1919 года в Одессе — Раймистом и в Харькове — Геймановичем. \*) В начале

1920 года заболеваемость летаргическим энцефалитом приняла характер настоящей эпидемии, охватившей почти всю Украину, Донецкий бассейн и северное побережье Черного и Азовского морей. Так помимо Одессы (где к марту 1920 г. было отмечено 92 случая летаргического заболевания) и Харькова (46 случаев), эта эпидемия была установлена в Екатеринославе, Юзовке и Валуйках (Держжинский, Мацкевич); в Мариуполе и Ростове на Дону (Агаджанянц и Давыденков — 100 случаев), а также в Каменеп-Подольске (Матусов — 12 случаев). Летом 1920 г. эпидемия на юге России, повидимому стихла (Гейманович), а с августа того же года она вспыхнула вновь. В последних числах декабря прошлого года, был зарегистрирован первый случай летаргического энцефалита в Москве (в кл. нервн. болез. I Московского Университета), и вслед за ним ряд новых заболеваний в течение января и февраля текущего года составивших до начала апреля цифру около 50 человек (точной регистрации, к сожалению, не велось).

Для эпидемиологии летаргического энцефалита и в особенности для выяснения его этиологии и патогенеза важно выяснить его отношение к другим инфекционным заболеваниям. Вот почему ряд авторов, как иностранных, так и русских пытались определить связь этой новой эпидемии с одновременно наблюдавшимися сыпным тифом и инфлюэнцей. Что касается сыпного тифа, то нет решительно никаких указаний на какое-либо соотношение его с летаргическим энцефалитом. Другое дело инфлюэнца, особенно тот пандемический грипп, который наблюдался в 1919—1920 г. в Западной Европе и у нас. Здесь мнения наблюдателей расходятся. Ряд авторов Speidel, Näf и др.) устанавливает теснейшую связь между *Encephalitis lethargica* и пандемическим гриппом и считает, что летаргический энцефалит есть энцефалит гриппозной природы (т. н. *Herrgrippe*). Тем не менее большинство работ (Economo, Stern, Wieland, Раймист и др.) по интересующему нас заболеванию

\*) Следует отметить, что оба эти невропатолога зарегистрировали начало эпидемии самостоятельно без знакомства с иностранной литературой и независимо друг от друга.



приходят к выводу о полной его индивидуальности. Против гриппозной природы *Encephalitis lethargicae* говорят прежде всего эпидемиологические данные, а именно несоответствие между высотой эпидемии гриппа и вспышкой летаргического энцефалита: последняя возникала то после волны инфлюэнцы (в Германии и Швейцарии), то предшествовала ей за 1½ года (в Австрии). Не менее убедительные доводы против такого предположения можно привести и с точки зрения клинической картины. Из 60 хорошо проследженных и описанных в литературе случаев типичного летаргического энцефалита (по Кулькову) можно было установить грипп в анамнезе только шести случаев т. е. в 10%. Статистика Wieland'a также говорит за отсутствие предшествовавшего или сопутствующего гриппа во многих, если не в большинстве случаев *Encephalitis lethargica*. Вопрос этот будет затронут еще раз несколько ниже.

### Клиническая картина.]

Клиническая картина летаргического энцефалита, насколько я могу представить себе на основании 5 случаев болезни, наблюдавшихся мною в клинике нервных болезней I Моск. Университета, и доступной мне литературы, складывается из следующих характерных черт.

За несколько дней до начала явного заболевания больные начинают жаловаться на общую *разбитость* и *усталость*, ищут отдохновения в довольно продолжительном сне. Отмечается некоторая *повышенная раздражительность*, *кратковременные головные кружения* и *головные боли*.

Начало болезни характеризуется появлением, иногда внезапным, симптомов со стороны двигательных черепных нервов. Чаще всего возникает *двоение* предметов (*диплопия*) и двухсторонний, реже односторонний, *птоз* верхнего века. По статистике Раймиста птоз наблюдается в 86,5%, по статистике Кулькова в 93% случаев. *Лицо* принимает неподвижное, маскообразное выражение (*амимия*), что по нашим наблюдениям является одним из характернейших симптомов. Далее можно заметить *параличи* или *парезы* какого-либо из *движущих глаз нервов*, а также часто двусторонний, реже односторонний *паралич лицевой нерва*. Надо оговориться, все эти симптомы поражения двигательных черепных нервов не стойки и колеблются в своей выраженности. В мышцах лица, туловища и конечностей отмечаются *подергивания*, то отдельных мышечных пучков, то всей мышцы, то, наконец, группы мышц, создающих картину *хореи*. Иногда эти мышечные сокращения,

захватывающие диафрагму проявляются клинически *икотой*.

*Головная боль* усиливается, возникают *невралгические боли* в лице, в затылке, в надплечьях, реже в ногах. *Лицо* больных, до того времени поражавшее своей бледностью, начинает краснеть.

Во многих случаях (но не всегда, как это описывает Раймист) в этом периоде болезни отмечается некоторое *психическое возбуждение* и *двигательное беспокойство*. Больные много говорят, жестикулируют и ходят. Во всяком случае все эти явления не носят характера бреда или паталогических действий. Иногда можно отметить *бессонницу*.

*Температура тела* начинает *повышаться*, при чем систематические измерения обнаруживают склонность к ежедневному повышению на 0,4—0,8 градусов. Таким образом в течении нескольких дней температура поднимается до 38,2—38,5; в редких случаях она повышается до 39° и выше.

*Аппетит* в это время довольно удовлетворительный. *Язык* обложен белым налетом; *отправления кишечника* задержаны.

Через 5—7 дней после начала болезни обнаруживаются уже явные признаки *сонливости*, больной становится апатичным, утрачивает инициативу, лежит в постели с закрытыми глазами, не производя почти никаких произвольных движений, и таким образом представляет внешний облик спящего человека. В случаях предшествовавшего психического возбуждения и двигательного беспокойства, этот переход в состояние сонливости совершается довольно резко, иногда внезапно.

В некоторых случаях больной начинает *иницировать*, вести минимальную беседу с родственниками, *жестикулировать*, совершать привычные движения (подносит чайному или ложку ко рту, закидывает спичку, отмахивается от мух и т. д.)

Это состояние сонливости в первое время не глубокое. Стоит склонить больного, прикоснуться к нему, — и он как-бы «просыпается», открывает глаза, узнает окружающих, хорошо ориентируется во времени и вполне критически относится к своим галлюцинациям, лежащим так. обр. на границе сновидений. *Головные боли* и *невралгии* обычно в этом периоде болезни стихают.

*Параличи черепных нервов*, по преимуществу глазодвигательных, в некоторых случаях нарастают, в других идут на убыль. *Зрачки* обычно расширены и слабо реагируют на свет, но встречаются случаи с резко выраженным мидриазом, а иногда с неравномерностью зрачков. Очень часто можно констатировать *нистагм* (обычно горизонтальный).

47.56.91.11  
17.16.91.11



зонтальный). К параличам III., IV., VI. и VII. пары в единичных случаях присоединяется *парес* или *паралич* двигательной мотиции п. *trigemini* и п. *hypoglossi*: амииния становится резко выраженной. Инициативные движения крайне редки и производятся медленно и вяло, сопровождаясь небольшим тремором. Бросается в глаза ливная *заторможенность движений* (*Bewegungsarmut Strumpell's*). *Мышечные подергивания* обычно усиливаются. При пассивных движениях отмечается *повышение мышечного тонуса и длительное сохранение разогнутого конечности положения*, что раньше носило название *flexibilitas cerca*, а в настоящее время в немецкой литературе носит название „*Fixations stellung*“. В некоторых случаях отмечаются насильственные движения с характером *херей* или *атетоза*. Все это создает группу симптомов, которую Strumpell недавно охарактеризовал как «*олиостатический симптомокомплекс*».

Не редко возникают *менингеальные симптомы*: *ригидность затылка*, симптом Керниа. *Сухожильные рефлексы* или неизменены, чаще оказываются пониженными, реже они повышены. В редких случаях в 10% удается констатировать паталогические рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Россоломо. Рефлексы *тазовых органов* обычно не нарушены, но в некоторых случаях отмечается *задерживание или недержание мочи и кала*. Запоры, как я уже упомянул, представляют, впрочем, обычное явление при летаргическом энцефалите.

*Температура* продолжает оставаться повышенной не представляя какой-либо типичной кривой, совершая суточные колебания в 0,5—0,8—1,0 градус. Весьма часто утренняя температура оказывается выше вечерней.

*Кожа* скорее суха, чем влажная. *Поты* наблюдаются, но, повидимому, в виде исключения. В дальнейшем течении болезни отмечается усиление сонливости, что сказывается более затруднительным переходом больного в состояние ясного сознания при внешних раздражениях. У больного *пропадает всякая инициатива*, он ест, совершает акт мочеиспускания и дефекации только по понуждению окружающих. Очаговые симптомы со стороны нервной системы колеблются в своей выраженности, что особенно оказывается на насильственных движениях, рефлексах и менингеальных симптомах. В *благоприятных случаях* спустя 3—4—6 недель после начала заболевания, температура начинает понижаться, сонливость становится слабее. Больной начинает проводить  $\frac{1}{2}$ —1—2 часа в бодрственном состоянии в течении суток. *Возвращается инициатива*:

больной просит есть, сам задает вопросы окружающим, начинает сознавать, что он болен. *Симптомы со стороны нервной системы* сглаживаются, но в большинстве случаев они остаются на продолжительное время после выздоровления. Особенно это нужно отнести к явлениям гипертонии, амиинии, насильственным движениям; а также к неврадгиям; в более редких случаях к параличам черепных нервов. В Екатеринбургской клинике нервных болезней при I. Моск. Университете мне пришлось видеть больных спустя 2—4 месяца после начала болезни с ясными признаками амнотатического симптомокомплекса. Упорные неврадгии, особенно в надплечьях, остаются иногда в течении нескольких месяцев после выздоровления. Также нужно связать относительно некоторой *олушенности психики*, создающей впечатление *слабоумия*. *Тяжелые случаи*, кончающиеся летально, характеризуются быстро наступающим *сопорозным состоянием, слабостью сердца*, и очень часто бурными *менингеальными симптомами*, а также нередко присоединяющимися симптомами *острого нефрита*. Температура не может служить показателем тяжести случая и нередко легкие случаи протекают при более высокой температуре, чем тяжелые. Кроме описанных симптомов в течении летаргического энцефалита нужно отметить следующее. *Дно лоза* в громадном большинстве случаев оказывается нормальным. Только в единичных случаях (осложненных менингитом) описан *застойный сосок*. Некоторые случаи особенно в Харьковской эпидемии по Геймановичу осложняются *спинальными симптомами* в виде *атрофий плече лопаточного типа*.

Со стороны *цереброспинальной жидкости* отмечается (в 50% по Dreyfus'у и в 15% по Кулькову) значительное *повышение давления* (до 200—270 мм.). Число клеток иногда повышено (10—14 на 1 мм.). Макроскопически жидкость *прозрачна* и только в случаях осложненных менингитом она мутновата и представляет зеленоватый оттенок (примесь крови); *количество белка* обычно нормальное.

*Реакция Вассермана* как в крови, так и в цереброспинальной жидкости отрицательная.

*Частота пульса и дыханий* обычно соответствует температуре.

*Пульс* часто мягкий, не вполне регулярный.

*Давление крови* понижено. При тяжелых формах отмечается расстройство вазомоторов.

*Состояние крови* не представляет уклонений от нормы.



Со стороны *дыхательных органов* в некоторых случаях отмечаются *катарральные явления* (в носоглотке, ларингит, не-большой бронхит). Только единичные случаи осложняются *пневмонией*.

*Печень и селезенка* не увеличены.

Со стороны *почек* в тяжелых случаях отмечается *нефрит* (чаще геморрагический) и *пиелостит*.

### Разновидности заболевания.

Описанная картина летаргического энцефалита сделана мною несколько схематично. В действительности она носит довольно пестрый характер, благодаря неправильным колебаниям температуры, изменчивости основных симптомов—сонливости, глазодвигательных расстройств, амнотических явлений, также преобладания то тех, то других очаговых симптомов со стороны нервной системы.

Вследствие этого некоторыми авторами выделяется несколько разновидностей этого заболевания. Так А. Strümpell считает, что в своем течении болезнь принимает одну из следующих форм:

1) *Летаргическая форма* с преобладанием сонливости.

2) *Амнотическая* или *кататоническая* форма, напоминающая *paralysis agitans*, с преобладанием гипертонии и общей скованности.

3) *Хореатическая форма*, где на первый план выступают насильственные движения.

4) *Миоклоническая форма*, сопровождающаяся длительными судорогами мышц туловища и конечностей.

А. И. Гейманович на основании своих наблюдений над эпидемией в Харькове устанавливает следующие классификации разновидностей энцефалита.

1) *Сонный энцефалит*.  
2) *Дискинетический тип*.  
3) *Кортикальный тип*.  
4) *Спинно-мозговой тип*.  
5) *Рудиментарный тип*.  
6) *Смешанный* с другими инфекциями.  
тип. G. L. Dreyfus (Frankfurt a M) предлагает следующую классификацию:

1) *Encephalitis lethargica*.  
2) *Encephalitis choreatica*.  
3) *Encephalitis athetotica*.  
4) *Encephalitis agitata*, напоминающий т. н. интоксикационные делирии.  
5) *Encephalitis convulsiva*.  
6) *Encephalitis meningitica*.  
7) *Encephalitis cum rigore* (общая скованность).  
8) *Encephalitis hemiplegica*.

Из сопоставления всех трех классификаций видно, что последняя из них полнее охватывает всю симптоматику летаргиче-

ского энцефалита и рельефнее выделяет особенности каждой разновидности его. Должен указать на чрезвычайно важные в практическом отношении *абортивные формы* болезни, по отзывам всех авторов довольно частые при вспышках эпидемии. В этих случаях клиническая картина ограничивается непродолжительной (5—9 дней), обычно субфебрильной температурой, общей разбитостью, склонностью ко сну, проходящим двоением, временными подергиваниями мышц, икогой.

### Течение болезни.

*Начало заболевания* обычно подострое, причем продромальный период продолжается от 2—5 дней до 2-х недель, затем в течении 5—7 дней развивается полная картина болезни. Но случается, что болезнь начинается остро: вслед за быстрым поднятием температуры апоплексiformно развиваются параличи глазодвигательных нервов и в течении 4—6 дней создается весь характерный симптомокомплекс.

*Продолжительность болезни* крайне неопределенная, обычно 2 месяца; но нередки случаи с продолжительностью в 2—3 недели. В абортивных формах все симптомы держатся 5—8 дней. С другой стороны весьма нередки случаи с очень затылным течением в 3—4 месяца. Есенопо сообщает об одном случае, длившемся 2 года.

### Дифференциальный диагноз.

В виду одновременного развития в наше время нескольких эпидемий, считаю нужным высказать некоторые дифференциально-диагностические соображения. Некоторыми авторами (А. Ч. Гейманович и др.) высказано мнение, что быть может часть случаев т. н. *спячкоу тифу без сна* являются в сущности одной из форм летаргического энцефалита. Мне кажется, что отличие обоих заболеваний не так уже трудно. При *typhus exanthematicus sine exanthemate* вырывается от смешения с летаргическим энцефалитом характерная кривая температуры, увеличение селезенки, своеобразные изменения крови (Н. В. Кузнецов), кроме того со стороны нервной системы гораздо резче выражены менингеальные симптомы, гнездные симптомы представляются рассеянными по всей центральной нервной системе, (*myeloencephalitis disseminata non purulenta*—Давыдовского), бывают также поражены и периферические нервы. Спинно-мозговая жидкость по видимому во всех случаях дает признаки воспалительного состояния (К. Н. Дмитриева и М. Д. Пушкинский).

Что касается *гриппа*, в частности, *гриппозного энцефалита*, что здесь диагноз гораздо труднее. Тем не менее большин-



ство авторов считает такой диагноз возможным. При всем сходстве гриппозного энцефалита с летаргическим энцефалитом, при первом нет той резко выраженной сонливости, которая постоянно наблюдается даже в легких, без всяких последствий протекающих случаях *encephalitis lethargicae*. Кроме того гриппозный энцефалит протекает обычно более бурно; при сильном повышении температуры и других начальных признаках инфеуэнцы появляется быстрое расстройство сознания, до полной потери его, бред, а затем вскоре апноэтиформно развивающиеся гемипарезы или монопарезы; эпилептиформные приступы, гемипарезы, застойный сосок (Oppenheim u. Cassierer, C Jurgens).

Такое течение болезни не свойственно летаргическому энцефалиту.

Возможно смещение с *цереброспинальным эпидемическим менингитом*, но там участие мозговых оболочек выступает на первый план, цереброспинальная жидкость мутная, представляет резкий лимфоцитоз и содержит легко констатируемый менингококк.

*Абсцесс головного мозга* дает определенные местные симптомы и может давать повод к смещению только в первые дни болезни.

#### Патологическая анатомия.

Из доступной мне литературы наиболее обширным патолого-анатомическим материалом располагает Siegmund. Он привел патолого-анатомическое исследование 19 случаев летаргического энцефалита. Макроскопически были найдены: гиперемия мозга, помутнение мозговых оболочек, а в редких случаях кровоизлияния в оболочки. Точечные кровоизлияния в области 3-го желудочка и Сильвиева водопровода. Стенки боковых желудочков гиперемизированы. При микроскопическом исследовании получены данные, различные в зависимости от продолжительности заболевания. На этом основании автор делит все бывшие в его распоряжении случаи на 3 группы. В первой группе (5-10 день болезни) наблюдаются явления со стороны сосудов—расширение, гиперемия, кровоизлияния в периваскулярные пространства, инфильтрация мелкоклеточных элементов вокруг сосудов. Во второй группе (10—30 день) проникновение этих элементов в мозговую ткань и образование диффузной инфильтрации или узелков. В третьей группе можно отметить образование некротических очагов. Некоторые из них наполнены гемогенной, серозной массой, другие—распавшейся нервной тканью, на месте третьих можно наблюдать образование склеротических рубцов. Локализация процесса главным образом в мозго-

вом стволе, особенно в области Сильвиева водопровода, 3 и 4-го желудочков. В 2-х случаях захвачены были и полушария, а в 3-х случаях спинной мозг.

Что касается трех аутопсий больных, наблюдавшихся в клинике нерв. бол. I Московск. Университета, то за краткостью времени, их обследование еще не вполне закончено. Поэтому только в виде предварительного сообщения могу сказать следующее:

При *макроскопическом* обследовании *твердая мозговая оболочка* ничего особенного не представляет. С костями черепа не срослена. *Мягкая мозговая оболочка* гиперемирована, а в одном случае, кроме того, оказалась помутневшей, особенно вдоль сосудов. *Вещество мозга* резко гиперемизовано и отечно. *Консистенция* мозга дрябловатая. На разрезе по Флексину бросается в глаза резкое разграничение серого и белого вещества. *Серое вещество коры и базальных ганглиев* отличается своеобразным красноватым оттенком. *Белое вещество* также представляется полнокровным; в полосе, граничащей с серым веществом, оно испещрено красными точками (поперечные разрезы сильно расширенных вен). В одном случае, где было отмечено помутнение мягкой мозговой оболочки, было найдено умеренное расширение боковых желудочков мозга. На поперечном разрезе четверохолмия и ножек мозга бросается в глаза резкая гиперемия серого вещества Сильвиева водопровода и несомненные точечные кровоизлияния в нем. В продольном разрезе такое же полнокровие, сильнее выраженное в серых скоплениях его. *Спинной мозг и его оболочки*, кроме умеренного налития сосудов, макроскопически ничего особенного не представляют.

В легких в одном случае была найдена бронхопневмония. В остальных органах (в том числе и селезенке) ничего характерного не найдено.

*Микроскопически* как в коре полушарий, так в базальных ганглиях, а равно и в сером веществе всей стволовой части до нижних отделов продолговатого мозга всюду сходные изменения: *кровеносные сосуды* расширены, переполнены красными кровяными шариками, периваскулярное пространство инфильтрировано круглыми клетками. Такие же скопления круглых клеток, диффузные и в виде узелков, можно заметить и вдали от сосудов, но на последовательных срезах можно убедиться в их непосредственной связи с капиллярами. Как периваскулярные инфильтраты, так и узелки состоят главным образом из лимфоцитов и единичных plasmazellen. Местами, особенно в области Сильвиева водопровода попадают очень ог-



раниченные кровоизлияния. Изменения в стенках сосудов не заметны. Местами можно встретить разрастание или, то диффузное, то узелками.

*Ганглиозные элементы* деформированы, в некоторых участках, особенно в коре, картины живой невронофагии. Нисслевская зернистость красится плохо. Тигроид в некоторых клетках распался на мелкую зернистость. В других отекается полный хроматоллиз. *Белое вещество*, по крайней мере в участках, соседних с серым веществом, представляется также вовлеченным в воспалительный процесс: сосуды растянуты кровью, встречаются периваскулярные инфильтраты и даже кровоизлияния, но реже и в более слабой степени, чем в сером веществе. *Мягкая мозговая оболочка* утолщена. Сосуды ее сильно растянуты кровью. Ткань оболочки инфильтрирована круглыми элементами, особенно вблизи сосудов. Местами видны значительные кровоизлияния, идущие полосой под оболочкой и захватывающие поверхностные слои коры головного мозга.

В оболочках спинного мозга отмечается расширение и переполнение кровью сосудов и небольшая инфильтрация их стенок круглоклеточными элементами.

В сером веществе спинного мозга, особенно в передних рогах и области вокруг центрального канала расширение сосудов и переполнение их кровью. Местами (в поясничном утолщении) удастся отметить небольшие скопления круглых лимфоидных клеток вокруг капилляров.

*Ганглиозные клетки* не изменены. В доступной мне литературе (Economo A. Strümpell, Dreyfus, Staehelin) были найдены изменения аналогичные описанным. Stern однако считает характерными для encephalitis lethargica то, что воспалительные изменения ограничиваются только серым веществом, т. е. представляют чистый poliоencephalitis. Тогда как распространение процесса на белое вещество по Stern'у является типичным для гриппозного энцефалита. Вопрос этот, т. е. вопрос о том, лежит ли в основе заболевания полноэнцефалит или энцефалит, является вопросом спорным и с клинической точки зрения. Его приходится оставить открытым за скудность патологоанатомического материала.

### Патогенез.

Итак все вышеизложенное заставляет нас признать, что в интересующем нас заболевании мы встречаемся с воспалительным процессом в субстанции головного мозга, по преимуществу в сером веществе его; с воспалительным процессом, обусловленным каким-то инфекционным началом, и принявшим за последние годы эпидемическое рас-

пространение. Как клиническая форма, это заболевание не новость. Со времени классического описания Wernicke в 1881 году „Poliоencephalitis haemorrhagica superior“ и его разновидности — энцефалита полушарий головного мозга, выделенной впервые A. Strümpell'ом в 1884 г. и разработанной Oppenheim'ом и Leichtenstern'ом в 1892 г., многими авторами описан симптомокомплекс негнойного энцефалита у детей и взрослых. Этот симптомокомплекс был связан с самыми разнообразными этиологическими моментами, и давал ту своеобразную клиническую и особенно патологоанатомическую картину, какую мы встречаем в случаях летаргического энцефалита. Таким образом, новым является только его эпидемическое распространение и, резко выступающий клинический признак — спячка. Конечно сонные эпидемии были отмечены в истории медицины и ранее но судить о их природе и патогенезе трудно. Так еще в 1712 г. в Тюрингене прошла эпидемия, названная сонной болезнью. В 1889—1891 году в Италии, Швейцарии и Венгрии было отмечено загадочное заболевание, тоже спячка, получившая название „nona“. Вскоре сообщения о nona появились и из других стран. Об этом заболевании сообщали Gianffen (Савойе) Brahn (Силезия), Evstein, Hammersclay, Nadam A. Longuef (Франция). Затем сходное заболевание наблюдали Pasturand (1890), Brune (1892), Virey (1893 г.) во Франции, в связи с наблюдавшейся там эпидемией инфлюэнцы. На основании этих последних наблюдений, а также последующего изучения пандемического гриппа позднейшие авторы стали относить nona к гриппу с особой локализацией гриппозного начала в нервной системе.

Мы видели выше, что некоторые авторы и современную эпидемию летаргического энцефалита склонны приписать гриппозному началу.

Однако, как я уже отметил, ни эпидемиологические данные, ни клиническая картина не подтверждают этой точки зрения; поэтому громадное большинство авторов высказывается за самостоятельность инфекционного начала при летаргическом энцефалите. После этого я считаю нужным коснуться вопроса о том, в каком отношении эта болезнь находится к poliomyelitis anterior acuta возникающем временами также в виде эпидемий, т. е. к болезни Heine-Medin'a \*).

Уже Strümpell, основываясь на сходстве патологических изменений при полиоэнцефалите с таковыми же при полиомиелите,

\*) См. Эпидемиологию этой болезни в статье P. H. Römer'a в руководстве по инфекционным болезням Fr. Kraus 2. Teil Brungsen 1915 г. III. 1; 2; стр. 151.



впервые высказал предположение, что при остром воспалительном процессе как в передних рогах сп. мозга так в сером веществе продолговатого мозга, моста, и ножек мозга, а равно и в коре головного мозга мы имеем дело с одной и той же инфекционной болезнью. Правильность этого предположения была доказана шведским врачом Médin'ом, который во время эпидемии детского паралича, бывшей в 1890 г. в Швеции и Норвегии, наблюдал не только известные уже спинно-мозговые формы паралича (правда, преобладавшие), но также церебральные, бульбарные и своеобразные атактические формы, стоявшие, очевидно, в этнологической связи между собой. При позднейших эпидемиях в Швеции Wickman имел возможность наблюдать новые, до того не описанные симптомокомплексы, именно менингеальную форму, далее форму в виде паралича Landry, и в особенности абортивную форму. Их этнологическая связь с болезнью Héine-Médin'a могла быть доказана с очевидностью. Далее, о том же говорят наблюдения Rossi, отметившего случаи церебральной детской гемиплегии среди эпидемии острого детского полиомиелита, и случаи, где у одних и тех же больных наблюдались одновременно явления и полиомиелита и энцефалита.

Наконец предположение, что эти два заболевания представляют лишь разную локализацию одной и той же болезненной формы, нашло блестящее подтверждение в опытах Römer'a на обезьянах. Обезьяны, как известно, оказались гораздо восприимчивее к яду полиомиелита, чем все остальные животные. Römer, впрыскивая отфильтрованную эмульсию серого вещества спинного мозга лиц умерших от полиомиелита в головной мозг или в периферический нерв обезьян, получал у них, спустя определенный инкубационный период, заболевание, схожее с одной стороны с полиомиелитом, с другой с полиоэнцефалитом. При этом у одних обезьян преобладали явления со стороны спинного мозга, у других со стороны ядер столовой части головного мозга, у третьих со стороны коры полушарий и базальных ганглиев. Вскрытие обезьян дало патологоанатомические изменения в соответствующих областях центральной нервной системы, и при этом изменения идентичные таковым, какие находят при полиомиелите и полиоэнцефалите у человека. Результаты этих опытов Römer'a были подтверждены рядом других исследователей.

После всего только что изложенного, возникает вполне естественный вопрос, не является ли современная эпидемия летаргического энцефалита, связанной общим родством со столь частыми в последние годы

эпидемиями полиомиелита? Косвенное указание на эту связь можно видеть в том, что среди описанных случаев летаргического энцефалита (особенно у Геймановича в Харькове) встречаются больные, у которых кроме обычных симптомов поражения головного мозга были симптомы несомненно спинно-мозговые. У таких больных имелись мышечные атрофии плечелопаточного типа и вялый паралич. Для Геймановича это послужило основанием к выделению особого спинно-мозгового типа болезни. Повидимому, за счет поражения серого вещества спинного мозга нужно отнести и наблюдающееся иногда ослабление и исчезновение сухожильных рефлексов.

Что касается патолого-анатомической картины, то реакция на инфекцию со стороны передних рогов спинного мозга видна и на препаратах, полученных от больных московской нервной клиники. Там имелось расширение кровеносных сосудов и налитие их кровью, а также места скопления круглых клеток. Однако такому предположению противоречит то, что авторами не отмечено учащение случаев полиомиелита во время вспышек летаргического энцефалита.

Кроме того заболеваемость последним явно усиливалась к зиме и ослабевала к лету. В ходе же эпидемий полиомиелита отмечено как раз обратное отношение к временам года—усиление заболеваемости летом и осенью.

### Этиология.

Стремление найти возбудителя летаргического энцефалита побудило уже Esopoto поставить (в институте проф. Wiesner'a в Вене) опыты с прививкой эмульсии мозгового вещества больной, скончавшейся от этой болезни,—обезьянам. При этом *нефильтрованная эмульсия*, впрыснутая обезьяне субдурально, вызвала у обезьяны спячку, похожую на спячку у людей, и парез левой нижней конечности. Смерть наступила через 48 часов. На вскрытии обнаружен острый геморрагический энцефалит с типичной для летаргического энцефалита локализацией в коре и базальных ганглиях. *Фильтрат из мозгового вещества* той же пациентки, привитый другой обезьяне, дал отрицательные результаты. Следовательно, заключил Esopoto, речь идет не о токсине, а о живом *virus'e* не проходящем через Беркефельдовский фильтр. С другой стороны, в мозговом веществе той же больной Esopoto выделил частую культуру возбудителя, который оказался морфологически дипло-стрептококком. Тот же дипло-стрептококк был обнаружен, насколько можно судить по дошедшей до нас литературе, и в cerebro-



спинной жидкости больных. Диплострококк оказался грам—положительным.

Эти находки Есопото подтверждаются исследованиями Подлевского в Екатеринославе. Другие авторы, работавшие над этим вопросом, получали несколько иные результаты. Так, Левенталь впрыснул эмульсию головного и спинного мозга трем кроликам внутрипребрально, и эмульсию мозга и селезенки—трем мышам под кожу. Кролики умерли через день, мыши через 4 дня. Микроскопически ничего обнаружить не удалось. На агаре из селезенки выросли небольшие колонии, где обнаружены грам—отрицательные, неподвижные бактерии по форме и величине напоминающие бациллы Пфейффера. Чистая культура этих бактерий, будучи впрыснута мышам и морским свинкам, не дала никаких положительных результатов.

Отрицательный результат дало бактериологическое исследование спинно-мозговой жидкости в опытах Клинберга, Штрюмелля и Нестермана.

Посевы крови оказались стерильными (Haestemanu, Dreyfus).

Французские авторы (Havner и Levaditi) указывают на *фильтрующийся* Virus прививающийся кролику внутри—мозговым путем, через периферические нервы, и через переднюю камеру глаза.

В случаях наблюдавшихся в клинике нервных болезней I Моск. Универ. бактериологическое исследование спинно-мозговой жидкости и мазков из мозга погибших больных было произведено А. Е. Кульковым в лаборатории научного института проф. Л. А. Тарасевича.

Окраска центрифугата по Дженнеру-Гимза обнаружила отдельные лимфоциты, нейтрофилов не оказалось. Одновременно обнаружен диплококк в большом количестве, причем в форме его наблюдаются переходы от ланцетовидной с капсулой напоминающей пневмококк, до более или менее круглой, при этом ланцетовидная форма преобладает.

Спинно-мозговая жидкость была посеяна на простой бульон: через сутки получилось помутнение с осадком; рост не обильный; при окраске фуксином оказался диплококк круглой формы, довольно мелкий, грам—положительный.

На простом агаре диплококк растет слабо, образует колонии прозрачные, очень мелкие, с ровными краями и гладкой поверхностью серовато-голубоватого цвета.

В агаровой культуре наблюдается среди круглой формы и ланцетовидная с капсулой. Спинно-мозговая жидкость в количестве 1 куб. сент. и эмульсия головного мозга и селезенки в физиологическом растворе были

впрыснуты 2 мышам и кролику. Реакция наблюдалась у мыши через 1 сутки, выражаясь в виде общей вялости у той из мышей, которой была впрыснута спинно-мозговая жидкость. У кролика никаких явлений не последовало. Одновременно были сделаны мазки из головного мозга и селезенки (окраска по Гимза). В мазках оказался диплококк с особенностями того, который имелся в мазках из спинно-мозговой жидкости, капсульная форма преобладает, но в меньшем количестве, особенно в селезенке.

Данный диплококк, красящийся по граму, в виду его нахождения в спинно-мозговой жидкости и органах, можно ставить в связь с летаргическим энцефалитом, но он не может быть рассматриваем, как пневмококк, так как несмотря на то, что очень его напоминает, он не патогенен для животных.

Для характеристики биологических свойств заразного начала интересующего нас заболевания считаю нужным прибавить, что оно способно проникать через плаценту. Одна из бывших под нашим наблюдением больных оказалась gravis на V месяцев. Произведенная аутоинъекция дала ясную картину энцефалита у плода такого же типа, как и у матери. Таким образом, мы видим, что вопрос о возбудителе летаргического энцефалита находится в периоде разработки.

Что касается этиологических моментов, играющих *предрасполагающую роль*, то здесь надо указать на ряд ослабляющих организм условий. В наше время их не мало, и весьма возможно, что они и обуславливают вспышки этой новой эпидемии то тут, то там. Это будут так знакомое нам недоедание, тяжелые психические переживания и интенсивный труд.

Первое заболевание, которое пришлось констатировать в Москве (в кл. нервн. болезней I Московск. Универ.) наблюдалось у женщины средних лет, крайне истощенной работой и заботами о семье, состоящей из 7 человек детей. Другой случай в нашей клинике, касается заболевания шиффера который перед тем, как заболеть, сильно переутомился, работая днем и ночью, при очень ограниченном времени для сна. С этой же точки зрения мы должны рассматривать, по видимому, и то отношение, которое грипп имеет к летаргическому энцефалиту.

Грипп, иногда предшествующий заболеванию летаргическим энцефалитом является, по видимому моментом, ослабляющим и восприимчивость организма к Virus у летаргического энцефалита. Что касается влияния пола и возраста, то болезнь одинаково поражает мужчин и женщин от 3х до 70 лет.



В среднем возрасте болезнь наблюдается однако всего чаще.

### Прогноз

Смертность по статистике Раймиста составляет 7,3 проц. Приблизительно эту же цифру дают случаи, наблюдавшиеся Геймановичем, а также Dreyfusom. Статистика Кулькова касающаяся описанных в немецкой литературе случаев, дает цифру гораздо большую—53 проц. Из 5 больных наблюдававшихся в клинике нервных болезней в И. Москов. Универ. умерло 3. Надо сказать, что в клинику поступали по преимуществу тяжелые случаи.

Прогноз относительно выздоровления в большинстве случаев сомнителен (к сожалению нет соответствующей статистики), как резидуальные симптомы наблюдаются весьма часто: неврастгические боли, оглушение психики, заторможенность психических актов, амнестатический, симптомо-комплекс. В некоторых случаях отмечается слабоумие. При спинальной локализации остается атрофический паралич конечностей.

### Лечение.

В Германии и Австрии было предложено не мало средств для летаргического лечения энцефалита. Были испробованы сыворотка от выздоравливающих больных, гипнозная сыоротка, silbersalvarsan, Eucupin, внутримышечные ввырыскивания Vuzinin'a, но без удовлетворительного результата.

Dreyfus отмечают быстрое улучшение от Collargol'a и Electrocollargol'a, примененных интравенозно:

В качестве симптоматической терапии самый лучший результат дает люмбальная пункция.

Также хорошие результаты получаются от т. н. *примывания организма*: каждый день или через каждые 2 дня по 500 с. ст. физиологического раствора поваренной соли интравенозно; или капельные клистиры по 500-1000-1500 к. см. ежедневно.

Крайне не бходим уход за языком, и ртом, а также обильное питье.

При слабости сердца особенно полезен адреналин:  $\frac{1}{4}$  к. см. на 500 к. см. физиологического раствора интравенозно.

### Литература

по историческому энцефалиту

А. И. Гейманович. Врачебное дело 1920 № 9-10 и 12-19.

Dinitz Wien. kl. W. 1920 № 8.

G Dreyfus Münch. med. W. 1920 № 19.

Economo Wien. kl. Woch. 1917 № 19.

Neur. Centr. 19 7 № 21.

Jb. f. Psych. u. Neur. 38. 1918.

Wien kl. W. 1919 № 15 и 1920.

№ 16 17.

Münch. mal. Woch. 1919 № 46.

Gersmann Wien. kl. W. 1920 № 8.

Haestermann Deutsch. m. Woch. 1920 № 26.

Hombels Münch. med. W. 1919 № 5.

Klönneberger Deutsch. m. Woch. 1920 № 24.

А. Е. Кульков. Реферат. Мед. Жур. 1921 № 2.

Loewenthal Deutsch. m. Woch. 1920 № 11.

Nonne Deutsch. Z. f. Nervenheilk. 64. 1919.

Раймист Сетрое эндемическое восп. головного мозга, Одесса. 1920.

Reinhart Deutsch. med. W. 1919 № 19.

Simerling Berl. kl. W. 1919 № 22.

Stertz Münch. med. W. 1919 № 8 и № 16.

A. Strümpell Deutsch. m. Woch. 1920 № 26.

Wieland Schweiz med. Woch. 1920 № 35 s. 779.

Spiedel Münch. med. Woch. 1919 № 34.

Siegnund Berl. klin. Woch. 1920 № 22.

Oberndorfer Münch. med. Woch. 1919 № 36.

Кроме того в статье сделаны ссылки на следующие работы:

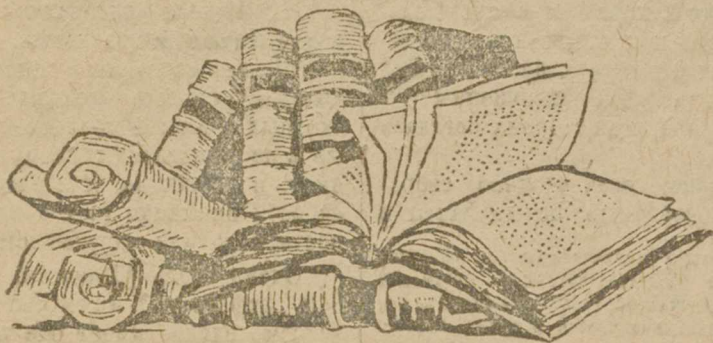
Н. В. Кузнецов, Сборник трудов съезда по сынному тифу, Петроград 16-19 февр. 1920 г.

К. Н. Дмитриева и М. Д. Пушкинский тоже.

Römer Die epidemische Kinderlähmung. Berlin, 1911.

Römer Erg d. inh. med. VIII.

Med. kl. 1911. № 21.





# Испанка и инфлуэнца \*)

проф. В. А. Анищенко.

(Уральский Государственный Университет).

Пронесшаяся в своем стремительном поступательном движении в течении минувших 1918-1920 годов нежданная эпидемия, появившаяся в Испании и быстро захватившая всю Европу, заставила заговорить о себе весь медицинский мир. Весьма выраженная контагиозность, непродолжительность инкубации, сильное расстройство равновесия организма, резкие болезненные явления, в некоторых случаях высокая смертность,—все это естественно послужило поводом для больших опасений, а следовательно, и больших разговоров в широкой публике.

Но насколько быстро весть об „испанке“, как была названа эта болезнь, облетела свет, насколько быстро самая болезнь прошла по лицу земли,—настолько же быстро мы забыли о ней, как только эпидемия стихла. Правда, политическое состояние стран старого и нового света, в период бушевания испанки, не благоприятствовало углублению научной мысли, но теперь, когда эти временные условия изживаются, необходимо заняться вопросом о прошедшей эпидемии. К этому зовет настоятельная необходимость. Было бы очень желательно избежать той ошибки, которую повторял медицинский мир уже неоднократно в подобных случаях,—целый ряд аналогичных эпидемий так и остался совершенно неосвоенным в медицине, между тем, как опыт предыдущего мог бы быть использован при последующих вспышках.

Большие оживленные споры вызвал вопрос об отношении испанки к инфлуэнце; кажется, ни один из относящихся к испанке вопросов не дебатировался в такой степени, как вопрос о признании или отрицании идентичности этих двух болезней. Вопрос этот так и остался нерешенным. В конце концов та и другая сторона осталась при своем мнении.

И действительно, если с одной стороны находились совершенно ясные факты в

пользу признания этих болезней, то с другой стороны тотчас же приводились не менее явные данные, отрицавшие такое предположение. Ни один из известных мне авторов не пытался примирить этих мнений,—столь очевидным казалась непримиримость их друг с другом по самому существу своему. Сторонники признания испанки за болезнь *sui generis*, отличную от инфлуэнцы, указывали на совершенно очевидный для всякого врача, наблюдавшего испанку, факт кардинального различия, и клинической и патологоанатомической картины, наблюдаемой при ней, от явлений, присущих инфлуэнце. Но с другой стороны противники этого мнения приводили в равной степени совершенно явный факт описания инфлуэнцы в руководствах частной патологии и терапии внутренних болезней, совершенно сходного с картиной нашей испанки. Если это не вполне относится к новым руководствам, то издания сорока-пятидесяти лет тому назад излагают картину инфлуэнцы с поразительным соответствием нашей испанке.

Подобное положение вопроса нам лично кажется дающим легкую возможность к его разрешению. Сопоставляя приведенные данные, для нас совершенно очевидным представляется положение:

1) что описываемая в руководствах инфлуэнца не является аналогичной с той болезнью, которую врачи диагностируют в своей практике под именем инфлуэнцы, и 2) что под именем инфлуэнцы, руководства описывают главным образом явления той болезни, которая названа также испанкой.

Имеющиеся литературные источники подтверждают такую мысль.

Прежде всего мы у многих авторов находим описание пандемий, совершенно сходных с нашей последней испанкой, даже в несущественных, отсутствующих явлениях, в вариации, наиболее обращающих на себя внимание (в той или другой местности, в то или другое время) признаков

Очень легко убедиться, что наша обычная „инфлуэнца“ ничего не имеет (или во всяком случае имеет очень мало) общего с той болезнью, которая под этим именем излагается в наших учебниках, руковод-

\*) В задачу настоящей заметки не входит описание испанки, как таковой; последнее послужило предметом для отдельных наших докладов: 1) Испанка (парагрипп), заседание Научного совещания врачей 3 армии, 1919 г. 2) „Клиническая картина испанки“ — заседание Научного Медицинского Общества в Екатеринбурге 1920 г.

(В. А-ко).



ствах. Возьмите любой учебник частной патологии и вы сразу наталкиваетесь на этот факт. То, что у нас идет за инфлюэнцу, как правило, характеризуется непродолжительным повышением температуры на два-три дня, без обнаружения больших изменений со стороны внутренних органов; выработался даже определенный модус относить в графу „инфлюэнца“ всякое легкое лихорадочное заболевание, когда иного диагноза поставить не удастся. И это в то время, как руководства в качестве патогномических явлений для инфлюэнцы указывают на резкие расстройства со стороны дыхательных органов, пищеварительного тракта и во всяком случае сильное нарушение общего самочувствия с продолжительностью до нескольких недель и при очень медленном выздоровлении,—т. е. как раз те случаи, которые в нашем обиходе лишь крайне редко относятся к инфлюэнце.

Кому неизвестно, что когда желают сказать, что у человека неопасное, непродолжительное, несущественное лихорадочное заболевание, не вызывающее ни опасений, ни особенно неприятных явлений для больного, то обычно ссылаются на грипп, инфлюэнцу.

Достаточно лишний раз просмотреть критически описание инфлюэнцы, сравнить его с той „инфлюэнцой“, которую мы диагностируем у наших больных и совершенно очевидной будет явная разница этих двух болезней.

Надо заметить, что эта мысль, сама собой явившаяся у нас при детальном просмотре всех имевшихся руководств по вопросу об инфлюэнце и сличении описываемой картины с наблюдавшейся нами в различных местах испанкой, является далеко не новой. Одва из учениц проф. Сали, (д-р М. Л. Шапиро-Аронштам) по этому поводу

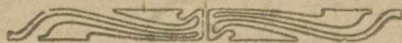
сообщила, что последний на своих лекциях всегда обращал особое внимание слушателей на то, что мы слишком часто определяем инфлюэнцу там, где ее на самом деле нет, путая с другими лихорадочными заболеваниями, значительно более легко протекающими, чем действительная инфлюэнца. В его „Lehrbuch der Klinischen Untersuchungs Methoden“ (6 auflage, 1914) говорится: (стр. 252) „если наблюдавшуюся в 90-х годах инфлюэнцу признать особенной специфической болезнью и инфлюэнцную палочку ее возбудителем, что мне кажется еще не вполне установлено, то следовало бы относить название инфлюэнцы только к случаям, действительно вызванным инфлюэнцной палочкой и перестать называть этим именем пневмококковые инфекции или самые обыкновенные формы катарра во избежание диагностической перазберики“ и далее (стр. 392) о лейкоцитозе при инфлюэнце: „вследствие неопределенности понятия инфлюэнцы, я отказываюсь приводить литературные данные о картине крови при этой, так обозначенной болезни“.

Научное значение имеют только те данные, где есть доказательства, что дело касалось не „так называемой“ инфлюэнцы, т. е. острого катарра или насморка, а заболевания, вызванного действительно инфлюэнцной палочкой“.

Констатируя, что „испанка“ и болезнь, описываемая в руководствах под именем инфлюэнцы,—одно и то же, мы таким образом принимаем положение одной части авторов.

И это ни в какой мере не препятствует принятию положения quasi—противников приведенного мнения, что испанка является существенно отличной от той болезни, которую мы называем в обиходе инфлюэнцой.

**Валерий Анищенко.**





# Результаты поздней хирургической обработки раненных

Доктора Арунгазиева.

(Алапаевск).

Результаты поздней хирургической обработки раненных главным образом зависят от того, в каком состоянии они доставлены. Сплошь и рядом раненные доставляются без всякой, даже более или менее сносной, хирургической обработки. Бывают случаи, когда раненные перевозятся без перевязок в течение 10-12-ти дней. Часто, снимая повязки у таких лиц, находим червей или же гангренизированную конечность. Все раненные, не перевязанные в течение нескольких дней, большей частью обработаны на передовых пунктах. Там, повидимому, делается все, что возможно и что позволяют обстоятельства. Повязки обыкновенно наложены довольно сносно. На санитарных поездах и на санитарных летучках дело надо полагать, обстоит хуже, т. к. часто привозятся раненные или вовсе не получившие в пути перевязки, или же, в лучшем случае, только подбинтованные несколько раз. С некоторых приходилось снимать несколько слоев перевязок. Надо думать, что санитарные поезда и летучки либо слабо оборудованы и нет на них специально подготовленного персонала, либо число медицинских работников настолько недостаточно, что они не успевают обслужить всех в пути. Нередко раненные говорят, что они в пути перевязывались, но эти перевязки часто сделаны неумело и неорезно. Повидимому, как санитарные поезда, так и санитарные летучки нуждаются в специально подготовленном персонале. Что касается тех раненных, которые получили обработку в находящихся вблизи фронта госпиталей, то во многих из них чувствуется отсутствие специальной обработки. Почему-то все стремятся к заживлению кожной раны, не считаясь с тем, какие могут быть разрушения в глубине. Довольно сносно поставлена во всех этих госпиталях фиксация конечностей.

Почти за 1 1/2 года моей службы в Красной армии мне приходило работать в хирургических госпиталях в качестве главного врача, в качестве старшего ординатора и наконец, одно время, в начале гражданской войны, единственным врачом почти единственного госпиталя на Урале. Работал я в 5, 10, 15, 25, 30, 50, 100, 200 и

более верстах расстояния от боя за последнее время в еще более дальнем расстоянии. Мною оперировано несколько сот человек. Мой личный опыт показал, что чем скорее раненные получают хирургическую помощь, тем больший процент выздоравливаемости. Особенно это важно для лиц, получивших ранение в область головы, грудную полость и полость живота. Раненные в область головы доставляются редко в обработанном виде. Почти всегда прибывают с уже зажившей кожной раной, с параличами, порезами, сильными головными болями и другими явлениями. При трепанации таких лиц в 90% находим оскольный перелом костей черепа с повреждениями оболочек мозга и самого мозга. Во многих случаях под кожей в области раны обнаруживается гной, и при дальнейшем обнажении области мы находим гной и под черепной крышкой, под разорванной или простреленной твердой мозговой оболочкой. В некоторых случаях кожная рана зажила свежим рубцом, и при ощупывании пальцем в области раны, заметна флюктуация, а иногда крепитация подлежащей кости. Иногда находим открытую кожную рану с выделениемгноя. При осторожном зондировании кости оказываются поврежденными. Все эти раненные подлежат немедленной операции. Широко раскрывается кожная рана, растрепанивается подлежащая кость, и на дне раны почти всегда обнаруживается гной и распад. Твердую мозговую оболочку находим разорванной или простреленной, и дальше в глубине осколки кости, либо внедрившиеся в ткань мозга, либо свободно лежащие в смеси гноя и распавшейся части мозга. В огромном большинстве случаев в глубине мозга находим гнойник. У таких лиц большей частью прогноз отрицательный. В тех редких случаях, когда нет в глубине мозга гнойника, нет большого распада и разрушения мозга, при хорошем уходе, дело кончается выздоровлением. Иногда под кожной раной головы находим только трещины кости. В таких случаях, если нет воспаления и разрушений оболочек мозга и самого мозга, часто после трепанации раненные выздоравливают.



Трепанированные в ближайшие дни после ранения, если нет крупных разрушений, почти всегда после трепанации выздоравливают. В таких случаях мы не видим распада и нагноения и, при хорошем уходе после операции, получаем хорошие результаты. Трещины костей или переломы их находим почти всегда. При ушибленных ранах имелись неправильной формы осколки, часто свободно-лежащие на твердой мозговой оболочке, но чаще внедрившиеся в оболочку мозга и в мозг. Этот вид ранения всегда сопровождается неправильной формы переломом кости и трещинами. При пулевых ранениях всегда отверстие кости бывает более или менее правильной круглой формы у входа и довольно часто неправильно-круглой формы своеобразными трещинами у выхода пули. Свободно-лежащие осколки находим у того и другого отверстия. Отверстия твердой мозговой оболочки при пулевых ранениях, как у входа, так и выхода пули, всегда правильной круглой формы, а при ушибленных ранах твердую мозговую оболочку часто находим разорванной. Под черепной крышечкой и под твердой мозговой оболочкой находим сгустки крови, которые при операции удаляются. Таким образом при рано трепанированных случаях вся операция сводится к: растрепаныванию кости, удалению осколков и сгустков крови и, при отсутствии каких-либо осложнений и больших разрушений, раненые выздоравливают.

Оперативные случаи при ранении грудной клетки и грудной полости при поздней доставке встречаются редко и то в виде экссудатов в полости плевры после ранения легких; многие безусловно погибают при тяжелых ранениях, многие задерживаются и оперируются в госпиталях, расположенных вблизи фронта и, спустя некоторое время, отправляются в тыл для долечивания. При гнойных экссудатах в полости плевры немедленно приступаем к резекции ребра. Если же экссудат серозно-кровоянистый или гнойно-кровоянистый тоже делается резекция ребра, но жидкость выпускается не вся; выпустив часть жидкости, полость плевры довольно туго набивается стерильными марлевыми бинтами. Конец бинта у входа в оперативную рану служит выпускником, по которому жидкость постепенно вытекает, и легкое расправляется медленно, по мере вытекания жидкости. Если жидкость выпустить сразу всю, то легкое быстро расправляется, по видимому выбрасывается тромб, начинается обильное кровотечение, и больные быстро погибают. То же самое происходит при выкачивании жидкости сразу в большом количестве и при выкачивании жидкости ежедневно по 400—500—600

грамм. Лучше выкачивать через 3—4 дня понемногу, чтобы дать возможность легкому постепенно расправляться и привыкнуться к новому положению. Во всех этих случаях безусловно большую роль играет общее состояние больных, и если они доставлены в сравнительно удовлетворительном состоянии, удастся спасти их. При ранениях грудной полости при поздней доставке встречаются больные с эмфиземой под кожей всего тела или же только туловища, иногда той половины, в которую ранен больной. В этих случаях эмфизема быстро проходит, если делать ежедневно надрезы кожи в 3—4-х местах и выпускать воздух. При выкачительном способе лечения (без надрезов) выздоровление наступает на 2—3 недели позже, и больные сильно страдают. И в данном случае большую роль играет общее состояние и степень ранения.

При ранениях полости живота оперативные случаи при поздней доставке встречаются редко, и все лечение сводится к обычному терапевтическому способу. Часто прибывают раненые с анусом претриатуралес с обильным выделением кала. При более или менее удовлетворительном общем состоянии и при хорошем уходе отверстие закрывается сампроизвольно. При этом необходима ежедневная асептическая перевязка опытными руками и усиленное питание.

Надо полагать, что много раненых в область живота погибает при серьезных ранениях вследствие отсутствия быстрой хирургической помощи. Многие счастливые получают в первые же дни хирургическую помощь и доходят до тыловых госпиталей в указанных выше положениях. Обычно, если нет крупных повреждений во внутренних органах и особых неблагоприятных обстоятельств, при быстрой оперативной помощи удается спасти многих.

Большой интерес представляют ранения конечностей. При быстрой хирургической обработке почти все выздоравливают и, если нет крупных разрушений, удается сохранить конечность. При поздней обработке находим конечность часто с открытыми переломами и разрушениями мягкой ткани, с неопознанной окочалой повязкой у раны. При этом нередко под повязкой движутся насекомые и черви. Если находим нагноение и вглубина раны скверны, приступаем к операции, и конечность снова фиксируется с окочалом у раны. Иногда приходится укорачивать конечность в шину и только в дальнейшем, смотря по состоянию раны, фиксировать ее должной. Чисто при снятии и вязки наблюдается следующая картина. Вокруг окоу входного и выходного отверстий пулевой раны гнойники и



затеки; в глубине раны—масса осколков и распад размякнутой разорванной мягкой ткани: ближайшие сосуды оказываются раз'еденными, разорванными, и, каким-то чудом, не давшими до сих пор кровотечения. Во время операции приходится широко раскрывать рану и перевязывать сосуды. Иногда конечность находим гангренизированной, но это бывает редко. Если имеется только распад мягкой ткани, даже при отсутствии севестров, необходимо широко раскрывать рану, очистить от распада и внимательно осмотреть близлежащие сосуды, иначе, при повреждении последних, закупоренных тромбами, после первой или второй перевязки, может быть неожиданное кровотечение. Оперировать раненых в конечность приходится довольно часто, так как, либо раненые доставляются часто прямо с передовых пунктов без обработки в пути, либо из госпиталей, расположенных вблизи фронта, где, почему-то в большинстве случаев не принято таким раненым оказывать радикальную хирургическую помощь. На раненых, доставленных без больших разрушений наружных покровов конечностей, надлежит обращать особое внимание. Часто, как входное, так и выходное отверстия оказываются зажившими, конечность слегка отекая, больной жалуется на боль в области раны, слегка тем-

пературит. При осторожном зондировании рубец оказывается настолько не крепким, что зонд свободно проходит в глубину раны, и оттуда выделяется гной. Тут необходимо раскрыть одно из отверстий раны и тщательно осмотреть, нет ли повреждения сосудов. В противном случае в ближайшие дни будет кровотечение. Часто при раскрытии раны, на дне ее находим довольно большой распад и всю окружающую мягкую ткань, вместе с сосудами, разведенной, что и служит часто причиной неожиданных кровотечений. И при поздней подаче хирургической помощи, если нет крупных разрушений, удается сохранить довольно часто конечности. Ампутацией кончаются случаи с гангреной привезенной или гангреной, происшедшей вследствие отсутствия перевязки крупных сосудов и слабого развития коллатералей. Случаи последнего рода наблюдаются довольно редко.

На основании вышеизложенных личных наблюдений нахожу желательным:

1) Улучшение подачи хирургической помощи вблизи фронта, чтобы раненые могли получать быструю и хирургическую обработку.

2) Улучшение обслуживания раненых на санитарных летучках и на санитарных поездах.

Врач Аруназиев.





# Круглая язва желудка, как показание к операции гастро-энтеростомии.

Д-ра Ляпустина.

(Нижний Тагил).

Последнее десятилетие XIX века в области хирургии ознаменовано многими новыми операциями, в ряду которых гастро-энтеростомия занимает особенно заметное место. В течение очень короткого времени техника этой операции достигла необыкновенной ясности и отчетливости, и операция стала простой, несложной и, главное, почти безопасной в отношении жизни больного.

Много сложнее оказался вопрос с установкой показаний к этой замечательной операции. Теоретически вопрос разрешается легко и просто, но практически в применении этой операции к той или другой болезни желудочно-кишечного аппарата до сих пор много споров и нет единомыслия. Теоретически очевидно, что все и всякого рода препятствия в выходной части желудка, если не могут быть устранены терапией, являются показанием к производству гастро-энтеростомии.

Круглая язва желудка, по мнению многих хирургов, как западных, так и отечественных, является показанием к гастро-энтеростомии. Предмет настоящего моего сообщения, — на основании собственных наблюдений, показать, насколько действительно правильно утверждение, как общее положение, что круглая язва желудка есть показание к гастро-энтеростомии.

Прежде всего следует признать, что круглая язва желудка, помещаясь почти всегда (85%) вблизи выходной части желудка, является препятствием для свободного опорожнения желудка от пищи. Особенность этого препятствия заключается не в сужении просвета пилора, как это наблюдается при опухолях и рубцах, а в рефлекторном спазматическом сокращении мускулатуры привратника, при попытке пищи пройти через него. Желудок по мере наполнения пищей, начинает делать характерные движения мускулатуры в целях продвижения пищи и опорожнения. Движения (благодаря расположению мышц в желудке) наблюдаются двоякого рода, — с одной стороны взаимного трения стенок желудка и с другой — кругового вращения, выжимания содержимого из желудка в кишки. Все эти сложные сокра-

щения мышц в здоровом желудке нечувствительны и проходят вне нашего сознания, но совершенно иначе обстоит дело при болезни этого органа. Представим себе круглую язву желудка на обычном месте, т. е. близ пилора. Само собой, движения желудочных стенок будут рвать язву, будут причинять боль, а следствием боли появится рефлекс в форме спазма привратника, и желудок вынужден будет делать энергические, чрезмерные сокращения своей мускулатуры, чтобы преодолеть это препятствие и продвинуть пищу в кишки. Разумеется гастро-энтеростомия, как новый свободный выход пищи из желудка, являясь в этом случае мерой показанной и полезной, и прямым результатом операции будет исчезновение острых болей, характерных для язвы желудка.

Но есть еще одно и может быть более важное соображение в пользу показаний гастро-энтеростомии при круглой язве желудка, — это касается заживления язвы. Первым условием заживления язвы, является покойное состояние ее и окружающих тканей; иначе рубцевание и заживление задержится. Мы уже знаем, что при энергичных сокращениях желудочной мускулатуры нельзя ожидать сравнительно покойного состояния язвы. Гастро-энтеростомия в этом отношении изменяет дело к лучшему, — свободный выход, новый выход для опорожнения желудка избавляет орган от чрезмерных движений, дает сравнительный покой и улучшает условия для образования рубца. Стало бы, и в этом отношении, гастро-энтеростомия, как мера лечебная, как одно из условий заживления, является показанной и практически повлечет за собой исчезновение кровотечений, кровавых рвот.

Наконец, есть еще одно соображение, пока еще спорное, в пользу показаний для этой операции — это в связи с этиологией и течением болезни. В течении круглой язвы желудка наблюдается истекающие кровотечения, иногда смертельные, и прободения с последующим перитонитом. Кровотечения нередко бывают настолько сильны, что мо-



гут для хирурга служить показанием к немедленной операции. желудочно-кишечного соустья для спасения жизни. Круглая язва желудка, как и всякая язва вообще, начинается с разрушения покровной ткани, которая в области дна и краев, вследствие длительного воспалительного процесса, грубеет, рубцовой пережидается, а центр язвы, по условиям затрудненного кровообращения, превращается в плохо гранулирующее дно. Язва не затягивается рубцом, превращается в каллезную, с постоянной угрозой большого кровотечения или даже прободения. Но кроме этого, многие практические врачи указывают на связь между язвой желудка и раком (рукководство Штримпеля, Энхорста и др.). Действительно на основании многочисленных наблюдений нельзя не признать, что как нередко появляется на месте бывшей язвы желудка, может быть, в данном случае наличие круглой язвы желудка является местом возникновения рака, как место наименьшего сопротивления».

Если признать хоть долю истины за этим утверждением, то следует заключить, что гастро-энтеростомия при круглой язве желудка иногда может быть мерой не только полезной, но и обязательно необходимой.

Предпослав эти краткие замечания касательно показаний, переходжу к описанию моих шести случаев гастро-энтеростомии при круглой язве желудка. Но прежде всего считаю долгом принести сердечную благодарность доктору Н. А. Баранову, помогавшему мне по установке диагноза болезни и А. Ф. Костомину, ассистировавшему при операциях.

Случай 1-ый: Акулина Т. вдова 30 лет, работница на заводе, больна около 3-х лет, два раза лечалась в госпитале, первый раз три недели, второй—один месяц. Выписалась с улучшением. В анамнезе отмечена раз бывшая около года тому назад кровавая рвота, в рвоте была алая кровь. Жалуется на острую боль и вздутие живота после обеда и ужина и на рвоту, которая бывает в среднем раз в неделю. Наблюдение дало: после приема пищи, через 30-40 минут появляется болезненная припухлость в подложечной области, в желудочном соке свободной соляной кислоты нет. Операция гастро-энтеростомии прошла гладко. При операции место язвы определить не удалось. Через 12 дней после операции больная ела уже котлету, а через три недели была на первой больничной порции. Наблюдению подвергалась в течение 8 месяцев после операции. Результатом было совершенное исчезновение болей и рвоты. Появился хороший аппетит, прибавился в весе на 18½ фунтов, чувствует себя совершенно здоровой.

Случай 2-ой: Николай П., рабочий завода, переведен из терапевтического отделения, где у больного появилась в большом количестве кровавая рвота. При операции ближе к пилору определяется воспалительная краснота и уплотнение стенки желудка; операция прошла гладко, больной через две недели ел котлету, а через месяц переведен на 1-ую больничную порцию. Наблюдению подвергался больше года: боли и рвота исчезли, в весе прибыл около пуда.

Случай 3-ий: Семен К. Рабочий того же завода, 22 лет, холост.—2 года, как лечится от желудочных болей; раз лежал в госпитале 3 недели с помощью на скором листе: «хронический катарр желудка», выписан с улучшением. Анемичен, вес 2 пуда 32 фунта, подложечная область болезненна при давлении, при пальпации желудка ощущается плеск acidity, в желудочном соке—свободная соляная кислота. Жалобы больного на острую невыносимую боль в животе после приема пищи, рвоту раз два в неделю и общую слабость. При операции найдено уплотнение почти у самого пилора. Операция прошла без каких-либо осложнений, больной быстро поправился и через 3 недели после операции, выписался при весе 3 пуда 10 фунтов. Через 4 месяца после операции был принят в терапевтическое отделение с явлениями острого катарра желудка, которые прошли через три дня, на пятый день был выписан здоровым и больше больной не показывался.

Случай 4-ий: Григорий Л. рабочий (слесарь завода), 32 лет. Болен больше трех лет; лечился амбулаторно, в госпитале лежал один раз две недели с отметкой—«хронический катарр желудка». Болезненная припухлость после приема пищи в подложечной области. Свободная соляная кислота в желудочном соке, жалуется на невыносимую боль в животе после приема пищи и рвоту. Кровь в рвоте замечал несколько раз. При операции найдена припухлость и воспалительная краснота стенок желудка близ пилора; операция гастро-энтеростомии прошла гладко без осложнений; через две с половиной недели больной с хорошим аппетитом ел первую больничную порцию. Наблюдению подвергался почти год. Результаты: боли совершенно исчезли, рвота тоже, аппетит хороший, окреп, прибыл в весе 18 фунтов, чувствует себя хорошо.

(Окончание след.).

Д-р. Ляпустин.



# Вакцино, гетеровакцино терапия и лечение протеино- выми телами.

Сборный реферат П. Кацнельсон, Прага.

(Berlin Klin. Wochenschrift № 17, 1917 г.).

Перевод с немецкого д-ра М. Л. Шапиро-Аронштам.

(Екатеринбургский Химико-Бактериологический Институт).

Все лечебные попытки влиять на течение инфекционной болезни посредством парентерального введения ее возбудителей или их действующих продуктов, в основе которых лежит идея активной иммунизации, мы называем общим именем специфической вакцино-терапии. Самый старый опыт в этом направлении представляет собой лечение туберкулеза во всех его вариациях.

Лишь в последнее время стали применять лечение вакциной и при других инфекциях.

Начало этого периода вакцинотерапии связано с именем Wright'a, который стал применять специфическую вакцину почти при каждой инфекционной болезни. Были сделаны попытки действовать на септические процессы (стрептококки, стафилококки) взвесями из их же возбудителей, различным образом приготовленными. В 1909 году Вгисск ввел в Германии вакцинотерапию гоноррее. Сведения по обширной литературе английской и французской по вакцинотерапии можно найти в монографии Н. Reiter „Вакцинотерапия и вакцинодиагностика“ (1913), в труде Fernet, в руководстве Kolle и Wassermann 1913 и в „Вакцинотерапии“ R. W. Allen (немецкий перевод Krohn, Лейпциг 1914). В самое последнее время Hofer и Kofler сообщают об успешных результатах специфической бактериотерапии при Осаепа. К. Краус применяет с успехом при лечении коклюша мокроту больных детей, венгерские авторы пытаются лечить оспу подкожными и внутривенными впрыскиваниями оспенного детрита.

Особенно подробные исследования по вакцинотерапии собраны с начала войны при специфическом лечении тифа.

Уже в то время, когда стали известны явления активного иммунитета, при существовавшем тогда представлении о сущности тифа, возникла мысль поддержать организм в его борьбе с болезнью, так, чтобы, по словам Petruschky\*, „медленно распространяющийся процесс инфекции был побежден позднее наступающим, но быстрее действующим процессом иммунизации“.

Briegleb и Wassermann первые применяли в начале 90-ых годов подкожные инъек-

ции тифозным больным убитых тифозных культур с терапевтической целью; E. Peiper, E. Fränkel, потом Petruschky, сообщают о такого же рода опытах только с самыми минимальными дозами. Wright и многие английские, французские и аргентинские врачи тут снова применяют вакцинотерапию и сообщают об успешных результатах, причем объяснение действия вакцины основывалось на представлении о том, что с вакциной вводится специфический антиген, вызывающий образование специфических антител.

Были испытаны самые разнообразные виды вакцин: препарат Безредки, состоящий из взвеси и тифозных палочек, сенсibilизированной иммунной сывороткой лошади, или то модификации Uchiyawa сывороткой выздоравливающих тифозных больных; вакцина Vincent'a, состоящая из убитых эфиром бактерий; поливалентная вакцина, полученная из тифозных культур, убитых при разных температурах; наконец, препараты, которые не состоят из тифозных палочек, но из белковых тел, извлеченных из бацилл, как тифиан Groer'a, имеющий то преимущество, что его можно точно дозировать в миллиграммах (Neustadt, Markovici, Svestka, Marek).

Часто можно было наблюдать разницу в действии отдельных препаратов: так Biedl предпочитает вакцину Besradia, Fleckseder же напротив Vincent'a, Czyhlarz и Decastello разницы в действии не находят. В общем, способ приготовления вакцины значения не имеет. Что касается способа применения вакцин, то до начала войны они вводились в виде подкожных инъекций. Только Ichikawa и аргентинские врачи указывали на более быстрое и верное действие внутривенных инъекций.

Одним из важных вопросов вакцинотерапии была дозировка. В то время, как вначале давали очень большие дозы (напр. Vincent'овской вакцины до 250 миллионов бактерий, Besredka до 750 миллионов), V. Decastello, Zupnik, v. Müller и Lerner обратили внимание на то, что значительно меньшие дозы являются одинаково действующими. Между тем дают возможность избежать несчастных случаев.



Вероятно, вследствие высоких доз, было вначале применения внутривенных инъекций несколько смертных случаев, непосредственно после инъекции (Eggerth, Kraus и Massa, Boral, v. Keuss), или же чаще после кровотечений из носу и Мелана, наступавших после инъекций. Таким образом из опыта стали ставить некоторые противопоказания внутривенным инъекциям, хотя не всеми авторами они одинаково признавались.

Все сходятся, однако, на мнении, что при кровотечениях, тяжелых симптомах со стороны сердца или легочных осложнениях, такое лечение вредно и даже сопряжено с большой опасностью. Причиной этих противопоказаний являются те большие пертурбации для организма связанные непосредственно с внутривенными инъекциями, а именно после инъекции появляется озноб, достигающий сильной степени и продолжающийся довольно долго, после чего быстро повышается температура обычно до 40°, а то и выше, даже до 42°; пульс учащается, делается малым, иногда дело доходит до коллапса, часто следует сильное потоотделение, рвота, понос. Вследствие такого сильного действия на кровообращение, многие авторы предвзительно дают сердечные средства и одновременно, впрыскивают кофеин и др. (Matko, Zupnik, v. Müller и Leiner, Koller и др.).

При подкожной инъекции все явления значительно слабее, хотя и при ней часто наблюдались озноб и явления со стороны желудочнокишечного тракта. Качественно никакой разницы между обоими способами применения вакцины не существует. Относительно успеха терапии мнения часто очень расходятся: в то время, как одни авторы сообщают о блестящих результатах, другие призывают к осторожности, особенно при внутривенных инъекциях, и предостерегают от применения их во всех случаях (Paltauf, R. Schmidt, Koller и др.).

Sladek и Kotlowsky, Luksch и др. не имели почти никаких результатов.

В одной части леченных таким образом, случаев (и это не маленкой части), наступает, после прекращения бурных явлений вследствие внутривенной инъекции, резкое падение температуры после первой инъекции. Но чаще встречается литическое падение температуры. Последнего рода действие чаще наступает после подкожной инъекции, хотя и здесь может быть иногда и критическое падение температуры.

В одной части случаев вакцина не имеет никакого действия. Чаще всего это бывает при тифах с осложнениями.

Интересны данные некоторых авторов о продолжительности тифа и смертности

его до и после введения вакцинотерапии. Так, Brach и Fröhlich сообщают, что до применения ими вакцины Vincent'a в 8% случаев наступали осложнения; в леченных же вакциной случаях ни одного случая с осложнениями не наблюдалось. Смертность с вакцинотерапией несколько уменьшилась. Точно также Löwy и Wilhelm приводят благоприятные данные при лечении вакциной Besredka. В материале Szecsy смертность упала с 22% до 2%. Lfkoch, наоборот, считает, что смертность не изменилась с применением вакцины, то же Fellner. F. Meyer, который в половине своих случаев применял специфическую вакцину (подкожно), другую же половину лечил симптоматически, наблюдал сокращение продолжительности лихорадки (с 22 до 19 дней). И смертность уменьшилась с 19-20% до 9,6%.

Резюмируя, можно сказать, что специфическая терапия брюшного тифа в большинстве случаев сокращает продолжительность болезни, иногда же непосредственно ее копирует, смертность тоже под влиянием ее уменьшается, так что в этом смысле сообщения французских авторов подтверждаются немецкими. К сожалению, сведения о нескольких внезапных смертных случаях, наступивших при внутривенных инъекциях, особенно при очень высокой дозировке, некоторым образом дискредитируют и самый метод этот.

Теперь возникает вопрос о способе действия специфической тифозной терапии и вакцинотерапии вообще. Как мы видели раньше, она была введена благодаря представлению о вызываемом ею образовании аптител. Парентерально введенные бактерии должны были действовать, как специфические антигены, вызывающие образование рецепторов в избытке, так что наступает иммунизация организма. Это объяснение было вообще неправомодно для не местных заболеваний (тиф был признан таковым только после введения вакцинотерапии), т. к. при бичих инфекциях аптиген и так циркулирует в крови и достигает органов, образуя аптитела (N. Reiter). Можно было бы только возразить, что число циркулирующих бактерий может быть достаточно, чтобы вызвать соответствующий эффект.

Вскоре были найдены и факты, прямо противоречащие данному объяснению. В 1893 году Rumpf, узнав об опытах Frenkel'a с вакцинотерапией тифа, пришел к мысли применить по аналогии с оспой, вместо тифозной вакцины, культуры другого непатогенного или менее патогенного микроба. Он пробовал применять убитые культуры *Pyosutagens* и пришел к тем же



результатам, что и Frenkel. Этот опыт был в последующие годы подтвержден многими авторами (v. Jakoch, Presser и др.).

В 1911 году М. Renand открыл тот важный факт, что его тифозная вакцина (взвешенные в физиологическом растворе тифозные бактерии, убитые полчасовым действием кварцового света), токсическое действие и иммунизационную способность, которой он испытал на многих больных, имела явный терапевтический эффект при различного рода заболеваниях. Он сообщает об улучшении и даже излечении разных местных инфекций (флегмон, нагноений, фурункулов, перитонита, остеомиелита, туберкулезных поражений).

Труд Renand был предвозвестником гетеровакцинотерапии. Обширного применения она достигла во время войны. Kraus обратил внимание на то, что симптомо-комплекс, наступающий после внутривенной инъекции тифозной вакцины (озноб, повышение-те, коллапс) совершенно похож на тот, который встречается у анафилактированных животных после реинъекции.

Отсюда у него возникла мысль, не являются ли эти последствия внутривенного впрыскивания анафилактическим шоком (причем инфекция соответствует первой инъекции, терапевтическое же введение бактерий реинъекции). Поэтому Kraus стал применять вместо тифозных бактерий взвесь кишечной палочки. Не только непосредственная реакция после инъекции, но и терапевтические результаты оказались те же, как при введении тифозных бактерий. Вследствие этого Kraus стал отрицать существование здесь такого же механизма реакции как при анафилаксии.

За Kraus'em последовали опыты с гетеровакциной многочисленных авторов (v. Csyhlarf, Lupnik, v. Müller и Leiner, Keibmayr, Lüdke и др.). Как гетеровакцина применялась не только культуры кишечной палочки, но также стафилококки, *Pyosacens*, холерные вибрионы, дизентерийные палочки, гонококки и др. Теоретически очень интересным и по видимому имеющим то же объяснение является наблюдение Surpink'a, v. Müller'a и Lerner'a, по которому приступ малярии (т. е. насыщение крови плазмодиями малярии), у тифозного больного повел к критическому падению температуры, точно таким же образом, как за долгое время до того, подействовала внутривенная инъекция вакцины мышного тифа. Особенно важными являются сообщения тех авторов, которые на своем материале применяли одновременно разные вакцины (как изо-так и гетеровакцину).

Так Galambos впрыскивал в 66 случаях *Coli*, *gonococcus* и *Staphylococcus* вакцины

(первых двух по 25 миллионов, последней 250 миллионов бактерий внутривенно). Длительное падение температуры наступало большей частью лишь после трех инъекций в форме лизиса, но и непосредственная реакция была значительно слабее, чем после вакцины Безредки (250—500 миллионов значительно более высокая дозировка, отчего безусловно и зависела разница в реакции). Несомненно, значение имеет и возраст применяемой вакцины, на что указывал и Kraus (неудачные результаты многих авторов с изовакциной объясняются, быть может, частью этим обстоятельством). Во всех случаях, которые не реагировали на вакцину Безредки Galambos не мог получить никакого действия и введением другой какой-либо вакцины.

Вполне равноценное действие всех вакцин, как изо-так и гетеровакцин, нашел v. Decastello.

Он применяет и рекомендует значительно меньшие дозы, чем другие авторы. Он начинает с 30 миллионов *coli* или дизентерийных бактерий внутривенно и повышает дозу постепенно каждый раз на 20 миллионов. Лихорадка падает литически в течение одной недели. Вреда он никогда не наблюдал. Противопоказания при гетеровакцинах те же, что при изовакцинах (сердечная слабость, тяжелые осложнения и др.) Lucksch тоже сообщает об одинаковых результатах с *Coli* вакциной, стафилококковой и гонококковой вакциной.

После того, как доказано было успешное действие гетеробактериотерапии при тифе, был сделан и дальнейший шаг к применению ее при других инфекциях, при которых действие специфических вакцин уже было известно. Еще Kraus побудил аргентинских врачей применять его *Coli* вакцину при послеродовых септикемиях и сообщает о благоприятных результатах в 40 леченных им таким образом случаях.

Werner сообщает об аналогичных опытах. Он считает особенно успешным действие *Coli* вакцин при чистой септикемии, в то время, как при пиемических процессах с нагноениями, эффект был значительно меньший. Bloch успешно применял тифозную вакцину при гонорройном артрите, v. Szily и Schiller при роже.

Kraus уже в своем первом сообщении замечает, что действие вакцины на тиф основано быть может на действии чужеродного белка. Впоследствии Biedl—исходя из другой идеи—стал применять гистамин вместо препарата Безредки, но безуспешно. (Гистамин—продукт расщепления гистадина, который уже сам представляет собой отдаленный продукт расщепления белка).



Вскоре после этого N. Lüdke сообщил о благоприятном действии? дейтероальбумов (препарата Merck'a) на тиф при внутривенной инъекции 1 см 2-4% раствора.

Благодаря этому факту мы значительно подвинулись вперед в объяснении действующего принципа вакцинотерапии при тифе. R. Schmidt признал, что успех этой терапии, подобно другим аналогичным методам лечения, при разного рода поражениях имеет одну и ту же основу, и отнес все эти терапевтические методы, которые очевидно имеют одно определенное действие, к терапии протеиновыми телами.

Прежде чем мы перейдем к рассмотрению этих методов, принципиальное единство которых доказано только опытами последних лет на тифозных больных, мы должны остановиться на тех теоретических предпосылках, которые дают возможность объединить эту область в одно целое.

Исходным пунктом наших рассуждений будут уже описанные нами опыты при лечении брюшного тифа. Как мы уже видели, сначала вакцинотерапия тифа была введена благодаря представлению о специфическом антигенетическом действии введенных бактерий. Против развития антител путем иммунизации, кроме скоро обнаружившейся неспецифичности результатов успеха, говорит уже часто совершенно внезапное наступление выздоровления (при иммунизации защитные тела появляются лишь спустя дни и недели) (Müller, Bessau).

Faltauf объяснял действие вакцины присутствием определенных протенных веществ в вакцине, которые сначала повышают возбудимость теплового центра. Последующее утомление ведет к понижению температуры. Этим можно было бы объяснить только реакцию после инъекции; длительное же падение лихорадки остается дальше необъясненным.

V. Groer говорит об „эрготропной“ терапии и думает, что она не направлена против возбудителей инфекции, а внезапно настраивает организм иначе в смысле напр. потери рецепторов.

Saxl считает самым важным гипертермию, которая благоприятно действует на защитные тела и на деятельность лейкоцитов.

Holler видит причину в группоспецифичных ферментах Abderalden'a после парентерального введения белков, т. е. ферментов, которые возникают только после введения какого-нибудь протеинового тела и расщепляют каждое другое белковое тело (в нашем случае бактерии и токсины).

Bessau напоминает о старых наблюдениях R. Pfeiffera над повышением резистентности: „всевозможными воздействиями

можно вызвать внезапное неспецифическое повышение резистентности макроорганизма по отношению к микроорганизмам. С повышением резистентности связаны лейкоцитоз, повышение содержания compleментов и ускорение регенерации compleментов, что мы должны рассматривать, как защитительные средства“.

Почти все эти объяснения имеют одно общее в том, что из всего сложного симптомокомплекса, вызванного парентеральным введением протеиновых тел, они берут только один фактор и считают его причиной успеха.

Только одна теория (намек на нее мы находим и в рассуждениях Bessau), считается со всем симптомокомплексом и рассматривает каждый отдельный симптом, как подчиненное явление, служащее в то же время выражением общего принципа — это теория W. Weichardt'a, значение которой для освещения вопроса оценено K. Schmidt и Bessau.

W. Weichardt создал в 1907 понятие об активации протоплазматической субстанции он нашел сначала, что „Кенотоксин“, добытый из утомленных мыши, потом и другие продукты белкового обмена, как сукцинимид, Мерковская дейтероальбумоза в определенных дозах являются хорошими активаторами протоплазмы. Если впрыснуть эти вещества в небольших количествах (большие дозы вызывают обратное действие) под кожу опытным животным, то получается значительное повышение функций, не только мышечных, но и других, у коз, напр., усиливается секреция молока понятно, что эта вполне неспецифическая активация протоплазмы (повышение жизнедеятельности) ограничивается не только мышцами и железами, несомненно и другие жизненные функции при этом повышаются.

Рассмотрим ближе весь комплекс явлений после терапевтического парентерального введения белка: Лейкоцитоз (сначала полинуклеоз, потом лимфоцитоз, иногда и эозинофилия) является выражением повышенной деятельности костного мозга и лимфатических желез. (Мажно придает особенное значение реакции лимфатического аппарата). Увеличение количества тромбоцитов, на значении которых мы остановимся потом, вызывается повышенной деятельностью мегакариоцитов костного мозга. Ускорение свертываемости и увеличение фибриногена являются признаками повышения функций источников действующих тут веществ, (вероятно эндотелий сосудов и печени). Увеличение сахара в крови (J. Löwy) указывает на усиленную деятельность печеночных клеток (мобилизация гликогена). Часто после инъекций наблюдается повышенное самочувствие, да-



же эйфрия (после инъекций молока — R. Schmidt и Paxl, после вакцины — Meyer). Есть еще другие признаки повышенной жизнедеятельности, после парентерального введения протенинов, к которым мы еще вернемся. Пока остановимся на интересующем нас прежде всего вопросе об увеличенном образовании антител.

Часто нельзя было обнаруживать повышения титра агглютинации после терапевтической инъекции протенинов (Lüdke, Rohonyi и др.). Но не следует рассматривать агглютинины, как единственный признак образования антител, и при этом в некоторых случаях и количество их было увеличено (Fleckseder, Lüdke, Pescarolo, Quadroni и др.). Ardiu Delheil, Negre и Raynaud нашли быстрое и резкое увеличение бактерицидных свойств сыворотки. Очень интересны в этом отношении наблюдения Flecksedera, говорящие о том, что однажды приобретенный по какой-либо причине агглютинин тифа накапливается в крови после инъекции всевозможными микроорганизмами (стрептококками, бактериями, дифтерией, дизентерией, тифом, туберкулезом, плазмозиями малярии и др.). То же самое наблюдается и после инъекции стрептококковой вакцины, дегтеральбумоз, нуклеиновой кислоты. Аналогичные наблюдения делали Kirslein, Weil и Felix и др.

V. Decasfello констатирует исчезновение бактерий из крови после успешной терапевтической инъекции при тифе. Поэтому он считает, что тут происходит мобилизация бактерицидных защитительных сил.

Далее, данные вскрытий вакцинированных случаев тифа говорят за повышенную деятельность функций организма в сторону тенденции к более быстрому выздоровлению. Само собой разумеется, что с критическим падением температуры еще не происходит полного излечения. Анатомические поражения, вызванные палочкой Эберта (язвы кишечника, опухоль селезенки и т. д.), требуют известного времени для своего восстановления. Вот эти процессы восстановления происходят быстрее у вакцинированных больных, что V. Wusner доказал на 10 случаях аутопсий вакцинированных больных, у которых соответственно анамнезу стадия восстановления органов подвинулась значительно вперед в сравнении с невакцинированными случаями.

Как мы видим, почти все говорит в пользу теории активации протоплазмы. Исходя из этой теории, R. Schmidt сделал и дальнейший шаг: если терапия тифа основана на общем неспецифическом повышении жизнедеятельности организма, то ясно, что принципиально протениновая терапия показана не только при инфекциях, но может значительно расширить область своего примене-

ния по аналогии с физикальной терапией, тоже основывающийся на повышении жизнедеятельности органов.

И фактически уже раньше, до того, как было создано единство механизма действия, применялось парентеральное введение протениновых тел при разных болезненных процессах.

R. Schmidt внес еще новый момент в эту проблему. Так как лечение протениновыми телами основано не на непосредственном воздействии на причину болезни, а на реакции больного организма, то Schmidt пытался судить о конституциональных свойствах организма по роду его реакции на инъекцию. Он применял в своих опытах коровье молоко (3 сст, большей частью введенных внутривенно) (Weichardt впоследствии доказал, что и молоко увеличивает свойства катализаторов крови являясь переносчиком кислорода). Он нашел благоприятное действие при некоторых болезнях крови (Anæmia perniciosa, Chlorosis), особенно на общее состояние. Интересно отметить и частую встречающуюся гемостатическое действие инъекций молока, к которому мы еще вернемся.

R. Schmidt придал гораздо большее значение биологической реакции на инъекцию молока, чем успешному результату лечения, и обнаружил следующие интересные данные (то же нашел Kaznelson при разных дегтеральбумозах):

1. Определенные формы болезни реагируют типичной формой лихорадки: нормальная высота после инъекции 5 сст молока 38—38,5; напротив, а) при тяжелых поражениях костного мозга (злокач. анемия, миелоидная лейкемия) лихорадка большей частью доходила до 40. С и выше; то же при туберкулезных поражениях, б) при диабете лихорадка не достигает обычной высоты, иногда совершенно не повышается, в) при раке в большинстве случаев температура тоже не повышалась.

2. Существует и неспецифическая очаговая реакция (повышение раздражения). При заболеваниях суставов, напр., различной этиологии замечается сначала обострение процесса и усиление болезненности, которая потом прекращается совсем. Müller тоже наблюдал усиление воспалительных процессов при гонорроевых осложнениях после инъекций молока. Теми же инъекциями можно вызвать приступ ланцинирующих болей при сухотке спинного мозга; то же и припадок желчной колики. Müller наблюдал наступление приступа грудной жабы у астматика после инъекции молока.

К каким ложным выводам можно прийти, не зная этой неспецифической очаговой реакции, доказывают заключения Weleminsky и



Semach'a, которые видели очаговую реакцию и последующее улучшение в случаях Psoriasis, Ulcus cruris, Asthma bronchiale, Dysmenorrhoe и др. после инъекции туберкуломицина Велеминского (очень богатого белками), о туберкулезном характере этих болезней. На деле здесь вероятнее всего успешное применение неспецифической протеиновой терапии.

Из вышеизложенного легко понятны результаты, полученные при лечении тифа протеиновыми телами.

Lüdke и Galambos и Stoerk видели прекрасное действие дейтероальбумоз, Decastello же считает их не так действительными, как вакцину.

Holler очень рекомендует Merk' овскую дейтероальбумозу, он применяет ее всегда внутривенно в 10% растворе, начиная с 1/2 см, ежедневно по выходя дозу. Он наблюдал очень благоприятные результаты не только при тифе, но и других инфекциях (скарлатине, дифтерии, столбняке и др.).

V. Czylars наблюдал при применении нормальной лошадиной сыворотки столь же успешные результаты, как при применении вакцины Безредки или Винцента.

Lucksch применял *Natr. nucleic.* с таким же успехом, как изоили тетеровакцину.

Sasl независимо от R. Schmidt'a рекомендовал инъекции молока при лечении тифа. Он вводит 5 см кипяченого молока в двуглавую мышцу; в половине случаев он наблюдал более или менее быстрое падение температуры. Самочувствие, аппетит и силы видимо улучшались. Adler наблюдал улучшение субъективных и объективных симптомов и испражнений при холере и дизентерии. V. Decastello и Bessau выразили мнение, что действующим началом молока, быть может, являются содержащиеся в нем бактерии, и что таким образом молоко представляет собой тетеровакцину. Против этого говорит многократно испытанное единообразие действия, несмотря на разное содержание бактерий и полное соответствие действия парентерального введения молока или альбумоз (даже чистого казеина). При этом Thaller, напр., применяет стерилизованное молоко. Müller и Weiss лечили успешно молоком генерические и др. кожные болезни: гонорройные осложнения, бубоны, Herpes Zoster и др. Uhl'man наблюдал излечение при гонорройном артрите. При этом применялись внутриягодичные инъекции 10 см кипяченого молока. При гонорройных поражениях является важным действующим моментом вызванная инъекцией молока лихорадка (что показывает «терапия жаром» Weiss'a при гоноррее — горячими ваннами), ныне единственным. По Müller'у значение тут имеют усиленная

гиперемия и трансудация в воспалительном очаге. Он нашел после инъекций молока видимое увеличение воспалительного очага, сильную гиперемию и секрецию, что он приписывает не посредственному действию протеиновых тел.

Müller объясняет и действие специфической гонokokковой вакцины точно таким же образом. Белковые тела, которые получаются от взаимодействия антигена и реагинов (притом в особенном изобилии в воспалительном очаге) действуют аналогично введенным протеиновым телам и вследствие обилия этих продуктов в воспалительном очаге наступает очаговая реакция. Müller обозначает это местной анафилаксией, подобно тому, как Friedebeger рассматривает общую анафилаксию, как токсическое действие реактивных продуктов, получающихся из веществ введенных реинъекцией и антител (в широком смысле) образовавшихся после первой инъекции. Аналогичным в этом смысле неспецифической очаговой реакции является наступление анафидактического симптомокомплекса, вызванное большими дозами пептона (Biedl' и Kraus).

Kraus сообщает о менее успешном лечении гонорреи инъекциями молока.

Дальнейшее применение инъекций молока нашел ridländer. Он наблюдал успешные результаты после инъекций 10 см молока внутриягодично в 42 случаях конъюнктивита разнообразного происхождения, между прочим и трахомы. Проходил блефароспазм, воспалительная инъекция значительно уменьшалась, секреция уменьшалась и т. д.

Одна гиперирексия безусловно не может быть причиной этих успешных результатов тем более, что она часто очень незначительна. L. Müller тоже сообщал в последнее время об успешных результатах лечения инъекциями молока ревматического ирита. Такие же опыты делал Dimmer. Kóniqstein наблюдал в одних случаях трахомы безусловное улучшение, в других же только резкие явления раздражения.

A. Hez применял инъекции молока наравне с вакцинами (Karell и Luksch) для обеззараживания бациллоносителей. Общими методами он достигал одинаковых результатов, после трех инъекций паратифозной вакцины ему удалось четырех из пяти бациллоносителей сделать свободными от бацилл. То же последовало у четырех бациллоносителей после внутриягодичной инъекции 10 см молока.

v. Dziembowsky применял успешно внутриягодичные инъекции молока, согласно теоретическим разъяснениям K. Schmidt'a при очень многих болезнях: при септических процессах вызванных стрепто или ста-



филококками инфицированными ранами, при фурункулезе, роже, при туберкулезе костей, суставов и жел-чез, при актиномикозе, Psoriasis; при переломах консолидация фрагментов наступала быстрее после инъекций молока.

Для объяснения этого факта надо вспомнить наблюдения Bergel'a, который видел увеличение и ускорение образования Callus'a при переломах после инъекций фибрина, и опыты Hoke, Doberauer и Pitroff, которые нашли, что после инъекций желатинной соединительной ткани при искусственных нарушениях мышечной ткани развивается быстрее и шире, чем у контрольных животных — активация протоплазмы соединительной ткани.

Мы должны еще остановиться на многочисленных опытах, в которых уже давно применялись протеиновые тела в разной форме, и которые отчасти безусловно относятся к области общей протеиновой терапии в смысле K. Schmidt'a. Не может больше подлежать сомнению, что так называемые специфические сыворотки, иммунные и ауто-сыворотки (в последнее время Königsfeld при тифе, Rösler при сыпном тифе), сыворотки реконвалесценто-в (Jundmán и Reiss при скарлатине, Mayer при тифе) действуют и благодаря другим компонентам, кроме специфичности (Kolly).

Для многих сывороток специфичность еще точно не доказана. Чтобы не заходить слишком далеко, мы не станем рассматривать всю обширную литературу по этому вопросу. Есть во всяком случае много наблюдений, доказывающих, что инфекционные процессы можно вылечить и нормальной сывороткой, или стафилококковые процессы или рожу, напр. дифтерийной сывороткой Reiss и Herz сообщают тоже, что нормальная сыворотка во многих случаях скарлатины имела то же действие, что сыворотка реконвалесценто-в. Sinzer лечит дизентерию как сп. дизентерической сывороткой, так и нормальной лошадиной сывороткой с одинаковым успехом.

То же самое v. Csyhlarz и Neustadt. Robitschek тоже сообщает об успешном применении инъекций нормальной лошадиной сыворотки при сыпном тифе.

Теперь даже возникают сомнения относительно действия, казалось бы так прочно установленного, дифтерийной лечебной сыворотки (Reiche совершенно отрицает это действие!) Strümpell предлагает решить вопрос таким образом, чтобы при одной и той же эпидемии на всех случаях дифтерии в больнице систематически (не считаясь с каждым отдельным случаем) применялись инъекции нормальной сыворотки, дифтерийной сыворотки и раствора пова-

ренной соли. На 60 случаях это было испытано, и разницы в действии не найдено, для решения вопроса, конечно, количество случаев черезчур незначительно.

Многочисленные сообщения говорят об успешном действии инъекций сыворотки и крови при болезнях крови, особенно при анемиях. Остановимся ближе на лечении сывороткой гемопатий и кровотечениях другой этиологии, введенном Weil'ом и подтвержденном многими другими, п. ч. здесь именно доказана неспецифичность действия протеиновых тел.

Самые разнообразные белковые тела действуют при соответствующей дозировке и введении совершенно одинаково (желатина, нуклеинов кислот, пептон и др.). На замеченное в некоторых случаях резкое кровоостанавливающее действие паразитарно введенного молока обратил внимание K. Schmidt.

Опыты Graef, Möll, в особенности же v. d. Vellen, потом Maitner и v. Decastello дают возможность проникнуть в суть механизма этого действия. Они показывают, что все факторы, способствующие гемостазу, после инъекции белка проявляют усиленную жизнедеятельность (активация протоплазмы): v. d. Velden доказал, что сыворотка желатина, казеина, пептон при внутривенной или подкожной инъекции вызывают одинаково ускорение свертывания крови, протекающее в двух фазах, и продолжающееся много часов после инъекции. Я могу подтвердить, что это ускорение свертывания наступает и после подкожной инъекции молока на основании моих опытов, с определенным свертыванием по Bürker д. Успех, особенно во 2-ой подострой фазе, основан, быть может, как это считает v. d. Velden, на увеличенной отдаче тромбогенных тел. В дальнейшем наступает, как это показали сначала Reye, потом Möll, увеличение фибриногена в крови, которое долго продолжается, как признак усиленной деятельности печени, вероятно выделяющей фибриноген. E. Maisner и v. Decastello наблюдают (исходя из совершенно другой цели — они хотели доказать образование кровяных пластинок из лейкоцитов по теории v. Decastello) кровяные пластинки (безусловно один из важнейших факторов свертывания крови) после инъекции желатинной и других белков и нашли параллельно с лейкоцитозом значительное увеличение количества кровяных телец, продолжавшееся 1½ дня — доказательство усиленной деятельности костного мозга.

Экспериментальным доказательством нашего воззрения служат тоже опыты Oqata, который доказал наличие в крови после инъекций стафилококков кроликам, пар-



лельно увеличению кровавых бляшек, увеличению гигантских кистомозговых клеток и более численного отшнурования от них бляшек. Таким образом факт кровестоанавливающего действия парэнтерального введения протеиновых тел освещается с одной точки зрения активации протоплазмы.

Сыворотка нашла большое применение и в дерматологии. Она вводилась при *Urticaria*, *Prurigo*, экземах, *Pemphigus* и др., очень часто с большим успехом. Для объяснения этого действия Luithlen принял ряд опытов на животных.

Он нашел, что после инъекций сыворотки чужеродной или одного и того же рода, или других протеинов, или также каллоидов, непроницаемость сосудистых стенок и сопротивляемость кожи увеличиваются по отношению к внешним раздражениям напр. кроотонового масла. Spiethoff нашел тоже, что повышенная чувствительность некоторых людей к этилатобину или хивину, сильно понижается после инъекций собственной крови или больше, пуклевниного натра: здесь ясно дело идет об активации ферментов.

В самое недавнее время Brach применял туберкулин при свежем сифилисе и наблюдал сначала сильное покраснение, потом постепенную инволюцию папул, а также быстрое исчезновение склероденита.

В область общей протеиновой терапии входит также терапевтическое действие неспецифически примененного туберкулина напр. при психозах (что специфическая туберкулиновая терапия тоже имеет неспецифическую компоненту, доказывает успешное лечение туберкулеза дейтероальбумозами). Wagner v. Yaurgedd и др. применяли туберкулин для лечения паралича, исходя

из наблюдения, что психоз часто улучшается после случайных перенесенных инфекций. Donatt и Fischer в тех же случаях одинаково успешно применяли пуклевниновый натр.

И еще значительно раньше Binswanger делал опыты с инъекциями *Bacterium coli* и дейтероальбумоз.

Döhlken применял при Gabes, кроме туберкулина, вакцину *Pyocyaneus* и стафилококковые препараты и достигал улучшения многих симптомов, особенно атаксии и лапцинирующих болей. Он видит действующий принцип в эндотоксинах, а не в белке бактерий. Он же указывает, что del Valle у Aldabolda наблюдал улучшение сухотки после частых инъекций дифтерийной сыворотки.

Лихорадка не может никоим образом составлять главного фактора лечебного действия. Как это некоторые думают, п. ч. v. Wagner наблюдал поразительные успехи лечения маниакального паралича стафилококковой вакциной, которая не вызывала почти никакого повышения температуры.

В область протеиновой терапии входят также успешные опыты Döhlken а лечении невралгий и невритов аутолизатом бактерий—„вакциневриком“ (повышение сопротивляемости!)

Интересно, что некоторые авторы наблюдали появление коленного рефлекса (Friedländer и Wodak) и даже зрачкового рефлекса при *Laborparalyse*. Увеличение жизнедеятельности нервной системы сказывается в повышении возбудимости; при чем волна раздражения понижается, так что достаточно меньшего раздражения, чтобы вызвать рефлекс.

За ответственного Редактора

Помначальник д-р ЛЯБУШИН.

Главный Редактор

проф. АНИЩЕНКО.





## Содержание № 2-го.

Д-р Сегалин. Институт гениального творчества.

Д-р Шушаков. К вопросу о клинике и терапии сыпного тифа.

Д-р Дягилева. Паталогическая анатомия острой желтой атрофии печени.

Проф. Анищенко. Эпидемический полиаденит (эпидемия в устьях Иртыша).

Д-р Георгиевский. Decoctum pini silvestris против цынги.

Д-р Любушин. К вопросу об организации санитарно-лечебного дела в Красной армии.

Д-р Громов. Современное освещение в школах.

М. Ф. Малкин. Профессиональное движение медицинских работников.

Проф. Анищенко. К истории возникновения Екатеринбургского Химико-Бактериологического Института.

Медицинская хроника.



# УРАЛЬСКИЙ ВРАЧ

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ

## НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Приуральского Окружного Военно-  
Санитарного Управления.

Под редакцией проф. С. А. Чугунова, проф. В. А. Анищенко,  
д-ра А. А. Любушина, д-ра Г. В. Суслова.

Журнал ставит своей задачей разработку и освещение научно-медицинских вопросов и дела санитарного строительства Красной армии.

К участию в журнале приглашаются врачи, как состоящие, так и не состоящие на военной службе.

Авторы оригинальных статей получают 15 экз. отдельных оттисков своей статьи или полных номеров журнала.

Просьба к другим медицинским журналам высылать на обмен свои издания.

Ответственный редактор  
Нацсанокр д-р А. Г. Дрейцер.

Главный редактор проф. В. А. Анищенко.