

(Из Института судебной медицины (Зав.-проф. Ф. Н. Жмайлович). Одесского медицинского факультета и прозектуры Одесской психиатрической б-цы. (Глав.-врач доцент Л. И. Айхенвальд).

К диагностике прогрессивного паралича на гнилых мозгах¹⁾.

Старший ассистент П. В. Серебряников и прозектор Б. Г. Рубинштейн.

С открытием при Одесской психиатрической больнице собственной прозектуры мы приобрели возможность в виду того, что среди умиравших не малый процент принадлежал прогрессивным паралитикам, использовать, между прочим, этот материал в том направлении, что основательно ознакомились и проверили сравнительно недавно предложенную реакцию Spatz'a в отношении поздней, на гнилых мозгах, диагностики указанного заблешения. Попутно, для сравнения, кроме мозгов, принадлежавших заведомо паралитикам, эта реакция производилась нами также и на всех вообще мозгах, умиравших в больнице психически-больных, поступавших в наше распоряжение. Это сравнительное исследование имело целью проследить, насколько специфичной для прогрессивного паралича (п.п.) является Spatz'овская реакция, так как этим самым разрешался вопрос о ее практической ценности.

Как известно „п.п. принадлежит к анатомически наиболее хорошо изученным мозговым заболеваниям“, однако, необходимо отметить, что характерные, описанные различными исследователями, макроскопические находки, наблюдающиеся на секциях прогрессивных паралитиков, могут довольно часто, почти совершенно отсутствовать. Этот факт, отмеченный еще в 1904 году Alzheimer'ом, указавшим, „что довольно часто вскрытие трупа не приносит еще решения вопроса“, разделяется также Klarfeld'ом и нашел свое подтверждение на огромном секционном материале Jakob'a в 20% всех случаев (на общее число 890 секций прогрессивных паралитиков). Но если макроскопические находки не являются патогномоничными для п.п., так как некоторые из них могут наблюдаться, например, при сенильных процессах (Klarfeld и др.) и на основании их еще не может быть с уверенностью поставлен диагноз заболевания, то на основании характерных для п.п. микроскопических изменений в самом мозгу (нервная паренхима, нейроглия и сосуды) и в его оболочках—в настоящее время имеется полная возможность не только подтвердить поставленный клиницистом *intra vitam* диагноз, но даже с уверенностью диагностировать не распознанный *ante mortem* случай п.п. Последнее, конечно, касается лишь свежих мозгов и, по понятным причинам, совершенно невыполнимо на мозгах гнилых, превратившихся уже в полужидкое состояние. Вот для таких-то, главным образом, случаев и предназначена реакция Spatz'a, о сущности которой будет сказано несколько ниже.

В 1911 г. Bonfiglio описал при п.п. наличие железа в содержащих пигмент, примешанных к инфильтратам, клетках, а в 1913 г. Hayashi подтвердил значение и специфичность этих находок в отношении п.п. Дальнейшая разработка данного вопроса основана, главным

¹⁾ Доложено на научном совещании врачей Одесской псих. больницы 11/VII 1931 г.

образом, на работе Lűbārsch'a (1917 г.) и, особенно, на исследованиях Spatz'a (1921—1922), которому и принадлежит заслуга „создать из „железной реакции“—быстрый, простой и верный метод быстрой диагностики п.п.“ (цит. по Jahnelt'ю).

Реакция Spatz'a основана на том наблюдении, что при п.п. в стенках сосудов коры головного мозга отлагаются частицы железа, которые при соответствующей обработке, очень легко могут быть распознаны под микроскопом—в виде черных и черносиних зернышек, всегда расположенных строго по ходу сосуда. Если отложения эти обильны, то они, по крайней мере по нашим наблюдениям, почти сплошь окрашивают ход сосуда в черный цвет. Но такая картина бывает не всегда, количество частиц железа сильно варьирует в каждом отдельном случае и находится в известном параллелизме с тяжестью инфильтративного процесса, что было отмечено еще Spatz'ом, а затем подтверждено Wilson'ом и Jakob'ом, хотя и здесь возможны различные варианты. Как отметил Spielmeyer и подтвердил Jakob имеются безупречные в клиническом и гистологическом отношении случаи п.п., обнаруживающие отложение железа в серых областях головного мозга лишь единично, причем иногда вся кора свободна от отложения железа, а последнее выступает в значительном количестве лишь в striatum, tuber cinereum или в hypothalamus'e, что может наблюдаться не только при наступлении смерти во время клинической и анатомической ремиссии, но также и при „ранних“ и быстро протекающих случаях п.п. (Jakob). Такие крупные авторитеты, как Lűbārsch, Jahnelt придают присутствию железного пигмента в стенках сосудов коры головного мозга чрезвычайно важное значение в деле диагностики п.п., потому что, кроме указанного заболевания, по общепринятому теперь взгляду, сходные микроскопические картины наблюдаются еще только при африканской сонной болезни (Tripanosomiasis - Spatz, Spielmeyer), что для наших широт, конечно, не может иметь никакого значения. Описанные Esop'ом и Scholz'ом отложения железа при эпидемическом энцефалите являются в литературе единичными, не подтвержденными другими исследователями (Pette, Spatz, Spielmeyer) указаниями, к тому же характерный анамнез всегда устраняет возможность ошибки в диагностике.

Важно еще отметить, что мозг, даже в очень сильной степени гнилости, при некоторой предосторожности в технике вскрытия, вполне может быть использован для производства указанной реакции.

Несомненная заслуга Spatz'a в том, что он упростил технику реакции до пределов возможного.

По его указаниям она производится таким образом: из разных отделов лобных долей мозга вырезаются¹⁾ небольшие кусочки в форме пластинок. При этом они вырезаются так, что захватывается вся толща коры и небольшой, узенький участок белого вещества. Вырезанные кусочки помещают в крепкий

¹⁾ При этом необходимо помнить, что обычным, напр., скальпелем здесь пользоваться уже нельзя. Для этой цели служат специальные стеклянные ножи. Мы же с одинаковым успехом употребляли для этого обыкновенное покровное стекло, укрепленное при помощи асфальтового лака в деревянной ручке. Прежде, чем вырезать кусочек, необходимо удалить с соответствующего места мягкую мозговую оболочку и тогда вся операция вырезывания удастся легко. Кроме покровного стекла, одновременно полезно манипулировать еще небольшим стеклянным же крючком, который легко оттянуть на горелке.

раствор сернистого аммония часа на 2—3. Если же мозг очень гнил, то по удалении крышки черепа в лобных отделах твердой мозговой оболочки осторожно делаются нужных размеров окна и через них ложечкой (не металлической), так сказать, вычерпываются необходимые количества мозга. В случае нужды, мозговые массы перед сернистым аммонием могут быть уплотнены в алкоголе (но не в формалине), хотя по нашим наблюдениям прибегать к уплотнению можно только в крайности, так как после него уже гораздо труднее получить хорошие, раздавленные препараты, а это, в свою очередь, резко понижает демонстративность микроскопической картины. После обработки аммонием мозг исследуется под микроскопом. Для этого, кусочек при помощи тонкого стеклянного крючка извлекается из аммония, кладется на предметное стекло, покрывается таким же другим и осторожно раздавливается между ними до отказа. На полученных таким образом препаратах уже макроскопически—ясно выступает участок коры, резко ограниченный от такого же белого вещества. Под микроскопом—надо пользоваться только очень слабыми увеличениями—в корне выступает красивая картина хода сосудов, резко обозначенная черными зернышками сернистого железа (см. микрофотограмму № 1—случ. п.п.). При этом необходимо еще иметь в виду, что кроме этого, специфического для п.п. пигмента в каждом мозгу, особенно в уже загнившем, можно видеть еще отложение другого сорта пигмента, часто также располагающегося по ходу сосудов (или просто диффузно в ткани)—это зернышки и глыбки грязно-желтого или буровато-желтого цвета. Этот пигмент, зависящий просто от гниения, никакого значения не имеет. Смешение с ним, ввиду сильно отличающегося их цвета, на наш взгляд, вряд ли возможно. Чтобы получить хороший, раздавленный препарат, необходимо заранее выбрать пару таких предметных стекол, которые бы хорошо прилегали друг к другу. В противном случае стекла, вследствие своей пружинистости, после раздавливания кусочка, будут отходить одно от другого и этим совершенно портить препарат.

В последнее время появилась работа Schrader'a (1929), посвященная разбираемому вопросу. Автор, на основании своих наблюдений очень высоко расценивает практическое значение реакции Spatz'a. Правда, количество наблюдений у него невелико: 7 мозгов паралитиков, 4 мозга со старыми кровоизлияниями и очагами размягчения и 4 мозга психически-здоровых. Случаев каких-либо иных психических заболеваний у него совершенно нет. По нашим наблюдениям, если реакция на препаратах из свежего мозга дает положительный результат, то он всегда остается таким же, и так же легко получается до тех пор, пока мозг не превратится уже в совершенно жидкое состояние. Но все же такие сроки, как 2 года, о которых упоминает Schrader, нам думается, являются редким исключением; при таких и им подобных сроках можно получить результат только в единичных случаях—при стечении крайне-благоприятных условий для сохранения трупа.

В русской специальной литературе, если не считать нескольких отдельных патолого-анатомических работ, в которых отмечается накопление „паралитического железа“ в клетках Hortega или mikroglia нет почти совсем указаний на описанное явление отложения железа при п.п. Так, напр., в новейших учебниках психиатрии—проф. Осипова, Гиляровского, где патолого-анатомической стороне уделено довольно много места, об отложении железа в стенках сосудов коры не упоминается вовсе.

Собственные исследования. Нами было исследовано всего 56 мозгов психически больных. Исследование производилось всегда сначала на сравнительно свежем мозге, а затем, если реакция была положительная, мозг оставлялся для дальнейшего загнивания при комнатных температурах, и повторные реакции производились неоднократно на разных ступенях гнилости. По характеру заболеваний имевшийся в нашем распоряжении материал распределялся так: 1) Paralysis progressiva—12 сл.,

2) Schizophrenia—14 сл., 3) Olygophrenia—6 сл., 4) Epilepsia—11 сл., 5) Arteriosclerosis cerebri—4 сл., 6) Dementia senilis—2 сл., 7) Psychosis luetica—1 сл., 8) Dementia organica—1 сл., 9) Psychosis depressivo-maniac.—1 сл., 10) Pseudoparalysis alcoholica—1 сл., 11) Lues cerebri—1 сл., 12) Tumor cerebri—1 сл., 13) Amentia—1 сл.

Кроме того, дополнительно были еще исследованы 4 мозга: 14) Meningitis cerebro-spinalis epidemica—1 сл., 15) Haemorrhagia cerebri—2 сл., 16) Intoxicatio alcoholica—1 сл., так что всего исследования были произведены на 60 мозгах.

I. Группа прогрессивного паралича. В случаях прогрессивного паралича на секциях были обнаруживаемы со стороны головного мозга и его оболочек довольно разнообразные находки, из которых многие являлись, если не патогномоничными, то во всяком случае, весьма характерными для данного заболевания. Микроскопическое исследование, произведенное в части случаев этой группы, обнаружило характерные для п.п. изменения со стороны как эктодермных (нервная паренхима и нейроглия), так и мезенхимальных (сосуды и оболочки) элементов головного мозга, что вполне подтвердило поставленный клиницистом диагноз. Реакция Spatz'a во всех случаях этой группы дала положительный, хотя далеко не одинаковый по демонстративности, результат. Так, в 7-ти случаях она была выражена очень резко, в 2-х—заметно слабее (протокол вскрытия № 78 и 90) и в одном случае (прот. вскрыт. № 102)—очень слабо, так что распознавание в последнем случае, если бы оно не было известно заранее, не могло бы быть поставлено, так как вряд ли позволительно базироваться на присутствии крайне немногочисленных черных зернышек, хотя бы и расположенных в стенках сосуда. Полученный нами в отношении п.п. результат вполне согласуется с заявлением v. Lehoszky (1928), исследовавшего 29 случаев п.п., клинически и анатомически не вызывавших никакого сомнения в правильности распознавания, причем в 3-х случаях он нашел характерные отложения железа лишь в единичных местах, а в одном случае—совершенно их не обнаружил. Согласуется это также и с указанием Jahnel'a (1930), отмечающего, что „железная реакция при типичном параличе бывает без исключения положительной, а при медленно протекающих, стационарных формах, часто эта реакция выражена очень слабо, иногда же ее и совершенно не обнаруживали“.

Таким образом необходимо прийти к выводу, что слабо-положительные или даже отрицательные результаты реакции еще не исключают наличия указанного заболевания. Здесь же еще следует отметить, что, по нашим наблюдениям, если реакция с 2—3 кусочками из разных мест дает отрицательный результат, то дальнейшее исследование обычно к цели не приводит, и конечный результат всегда остается отрицательным.

II. Группа прочих психических заболеваний. Из прочих, перечисленных выше форм, резкий положительный результат, к немалому нашему удивлению, был получен еще в случае pseudoparalysis alcoholica (см. микрофотограмму № 2), в случае dementiae organicae (см. микрофотогр. № 3) и, наконец в случае lues cerebri, (см. микрофотогр. № 4). Везде результат реакции был настолько сильно выражен, что это привело нас сначала в немалое смущение и заставило затем подробнее ознакомиться как с историями болезни этих случаев, так и с данными, до-

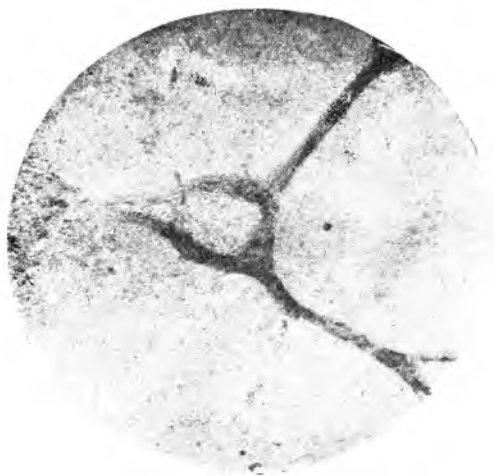


Рис. 1. Сл. paralysis progressiva.

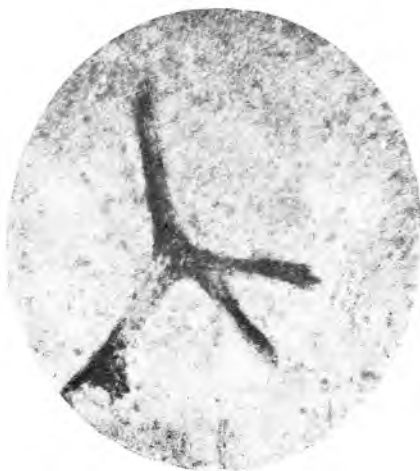


Рис. 2. Сл. pseudo-paralysis alcoholica.

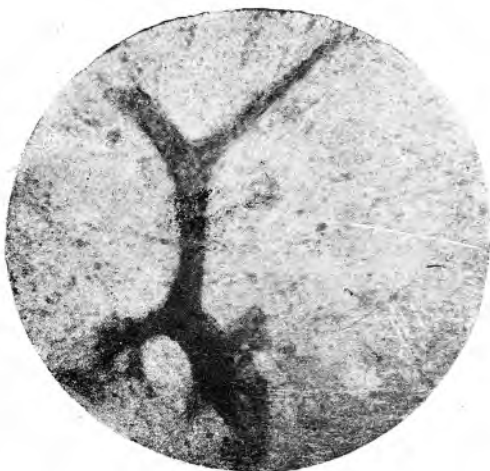


Рис. 3. Сл. dementiae organ.

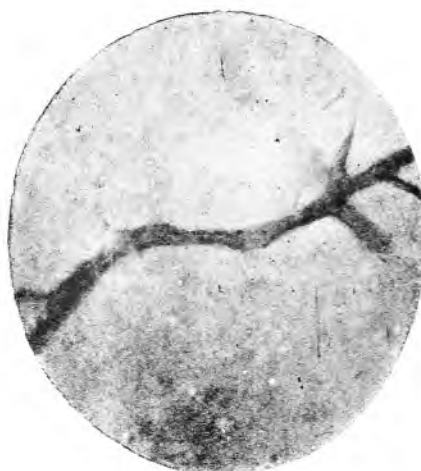
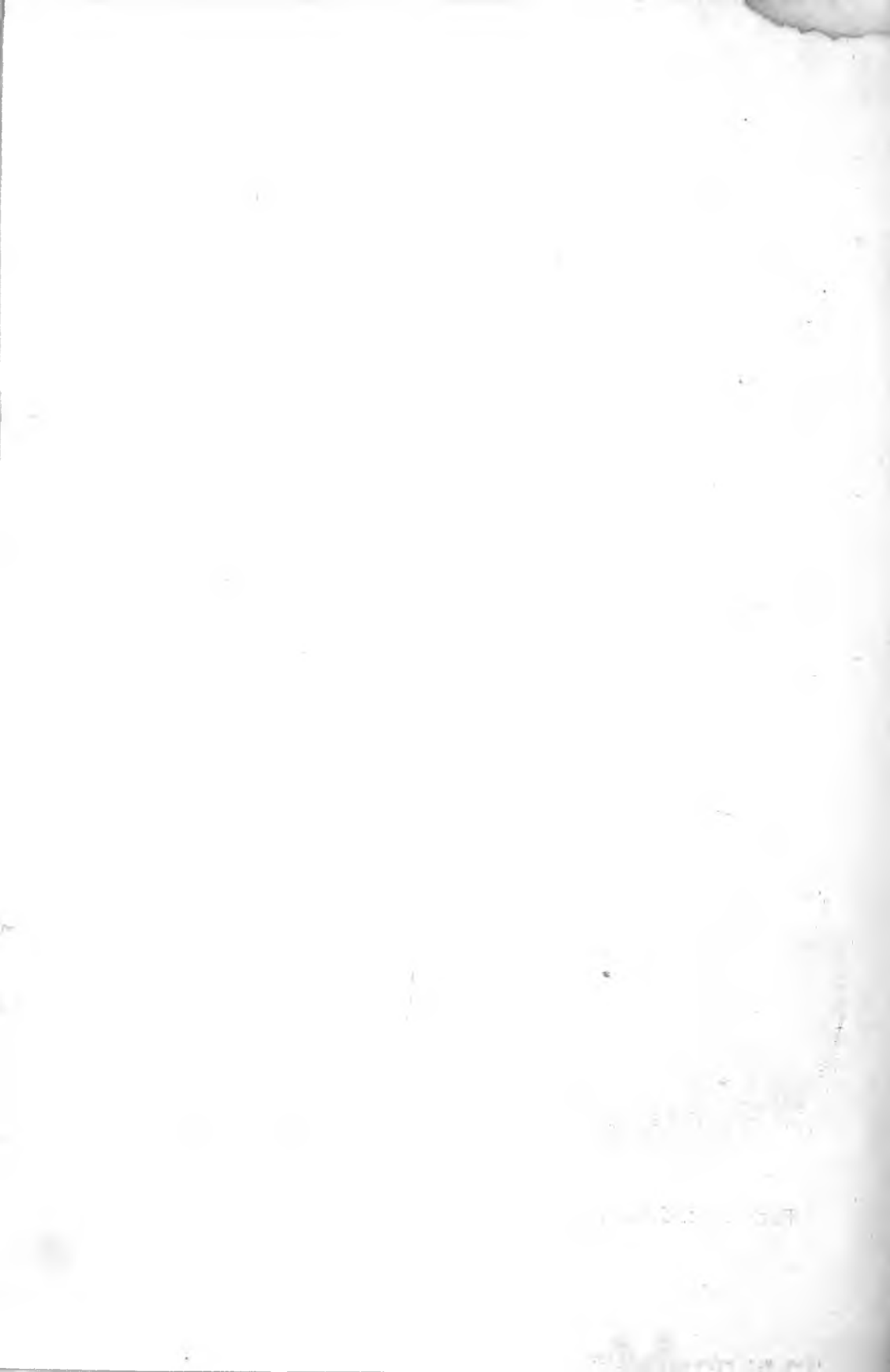


Рис. 4. Сл. lues cerebri.



бытыми на секциях, а главное, при микроскопическом исследовании центральной нервной системы. Изучение этих случаев показало:

1. *Случай Pseudoparalysis alcoholica*. История болезни № 1057. Мужчина 34-х лет, машинист. Анамнез собран со слов жены. Пьет уже около 20-ти лет, бывали запои. Наблюдались припадки: отнимало язык и конечности на несколько дней. Бывали приступы агрессивности. В психиатрической больнице был 3 раза: с 19—22 июля 1930 г., когда был установлен диагноз: *Alcoholismus chronicus, Paralysis progressiva*(?) Второй раз с 1-го августа по 5 сентября 1930 г. Диагноз: *Paralysis progressiva*. Наконец, 3 раз со 2-го марта по 13 апреля 1931 г., когда и умер. Диагноз: *Pseudo-paralysis alcoholica*. В последнее пребывание в больнице наблюдались переоценки: „Я чувствую себя прекрасно“, „память у меня превосходная“. Считает за ошибками (13+28=40). Реакция зрачков на свет почти отсутствует. Эмоциональная нестойкость. Вопрос относительно сифилиса остался невыясненным.

На секции (протокол вскры. № 91) была обнаружена лишь гиперемия оболочек и вещества головного мозга; зато микроскопическое исследование¹⁾ вырезанных из различных отделов центр. нервн. системы кусочков (окраска гематоксилин + эозин, v. Gieson, Toluidin-blau, Stölzner), дало более или менее типичную для п.п. картину инфильтр. оболочек и сосудов, пролиферативные явления (гиперплазия) глиальных элементов, особенно резко выраженная в коре, дегенеративного характера изменения нервных клеток, некоторое нарушение цитоархитектоники коры головного мозга.

Мы полагаем, что приведенных данных вполне достаточно, чтобы рассматривать этот случай ясным, не вызывающим никаких сомнений. Это—случай прогрессивного паралича у хронического алкоголика. Поэтому и резко положительный результат реакции здесь вполне закономерен.

2. *Случай Dementiae organicae*. Ист. бол. № 101. Женщина, 50 лет, сельянка. Поступила 1 февраля 1931 г., умерла 10 апреля 1931 г. Диагноз: *Dementia organica post hemiplegiam*. Больна уже 3 месяца. Отни мало левую сторону, заговаривается. В больнице установлено: паралитические явления левой руки и ноги. Анизокория ($S > D$). Речь с носовым оттенком, но внятная. Почерк очень напоминает характерный почерк паралитика. Память понижена. Деметиа. Течение идей несколько облегчено, но не совсем последовательно. Наклонность к возбудимости. В дальнейшем отмечено: 3/II—охотно вступает в беседу, обнаруживает излишнюю многоречивость. Не дает никаких объяснений о причине поступления в больницу. 28/II—в последнее время стала обнаруживать эгетизм и беспокорство. Уложена в постель—лежит плохо, стремится куда то идти, при этом ушибается. 3/III—беспокойство не прекращается. Расстройство речи заметнее. 6/III—больная начинает слабеть, но беспокойна. 20/III—слабее, ложится в постель. Спокойна. В дальнейшем слабость все время нарастала. Расстройство произвольных движений становилось все резче, и 10/IV больная скончалась. Никаких данных о бывшем сифилисе в истории болезни не имеется.

При вскрытии (прот. вскры. № 85) никаких следов предполагавшегося кровоизлияния нигде обнаружено не было, а найден: хронический фиброзный левоменингит лобных долей, а также гиперемия оболочек и коры головного мозга. Данные микроскопического исследования и в данном случае обнаружили картину изменений, характерных для п.п., при чем инфильтративные явления, в данном случае, были выражены даже несколько сильнее, чем в предыдущем.

Случай этот по своей клинической картине, хотя и менее характерный, все же, как нам кажется, позволяет сделать заключение, что и здесь была та же форма паралитического слабоумия. Прежде всего на секции предположение о бывшем кровоизлиянии не подтвердилось. Далее, почерк больной (образец его приложен к истории болезни) крайне напоминает характерный почерк паралитика. Из других симптомов такие, как анизокория, облегченное течение идей с некоторой их непоследовательностью, охотное вступление в беседу, многоречивость, наклонность к возбудимости—все это очень характерные симптомы для п.п. Если клиническая картина заболевания не приняла здесь более или менее выраженного оттенка, то это можно объяснить быстро прогрессирующим истощением больной, которое и привело ее к смерти. Данные микроскопического исследования обосновывают диагноз п.п.

¹⁾ За консультацию при просмотре микроскопических препаратов выражаем благодарность профессору М. Н. Заевлошину,

Таким образом и этот случай не стоит, как нам кажется, в непримиримом противоречии с резко-положительным результатом реакции Spatz'a.

3. *Случай. Lues cerebri.* История бол. № 847. Женщина, 32-х лет, замужняя, домашняя хозяйка. Поступила 13 июня 1930 г., умерла 23 апреля 1931 г. Принята в больницу по распоряжению милиции, — „как ненормально проявляющая себя на улице“. Анамнез собран со слов бывш. мужа. По его словам больна 3 недели, „как малоумная, бредит“. В больнице отмечено: реакция зрачков на свет вялая. Симптом Ромберга. Ходит плохо. Парадигмы произносит плохо. RW++++. Ориентация в собственном лице и окружающей обстановке сохранена, во времени отсутствует. За время пребывания записано: 14/VI—дементна, спокойна, разговор неясный, слабо ориентируется в окружающей обстановке, ходит плохо. 16/VI—спокойна, тиха, молчалива. 20/VI—время проводит тихо. Не вступает в общение с окружающими, но иногда обнаруживает негативизм, вступает в спор с надзирательницей. 25/VI—все время на ногах. В общение ни с кем не вступает. Нелепа. 3/VII—дементна. 2/VIII—дементна, нелепа. Не узнала своего маленького сына. Безразлично отнеслась к пришедшему мужу. 12/VIII—спокойна, ничем себя не проявляет. 6/IX—отмечаются галлюцинации. Неопытна, дementна. 30/X—поведение спокойное. Неряшлива. 15/XI—изредка возбуждение. Бредовые идеи. 30/XI—Кроме речевых возбуждений ничем себя не проявляет. 15/XI—Все дни спокойна, вяла, безразлична. 15/1 1931 г.—состояние безразличия, вялости. 16/II—наблюдаются приступы двигательного беспокойства и речевые возбуждения. 18/II—во время беспокойства снимает и рвет одежду. 25/II—обычно апатична, неряшлива, но наблюдаются периоды беспокойства, речевые возбуждения. 10/III—общая слабость, истощение. Все время лежит в постели, ввиду неустойчивой походки. Несмотря на слабость нередко двигательные возбуждения. 20/III—изредка возбуждения и общее беспокойство. 28/III—расстройство координаторных движений нарастает. 5/IV—двигательные беспокойства выражены сильнее. Больная крайне бессмысленна, кричит, снимает рубашку, совершает бесцельные движения при явлениях атаксии. 15/IV—общее истощение нарастает. 19/IV—продолжает слабеть. При беспокойстве, крике, плаче, расстройства движений реже выражены. При речевом возбуждении можно заметить расстройство речи. 20/IV—общая слабость нарастает. Больная совершенно успокоилась, тихо лежит в постели. 23/IV—Exitus.

Как видно из приведенной истории болезни клиническая картина случая давала довольно мало характерного для постановки диагноза п.п., хотя по заявлению ординатора, незадолго перед смертью у больной отмечались некоторые симптомы, заставлявшие его склоняться в пользу предположительного диагноза: *Lues cerebri. Paralysis progressiva* (?).

На секции (прот. вскрыт. № 94) было обнаружено: обширное кровоизлияние под твердую мозговую оболочку левого полушария, хронический лимфотоменингит вынуклой поверхности гол. мозга, гиперемия мягкой мозговой оболочки, коры и подкорковых узлов. Микроскопическое исследование этого случая обнаружило типичные для п.п. изменения коры головного мозга.

Таким образом и этот случай с несомненностью должен быть отнесен к п.п., что прежде всего и установила Spatz'овская реакция.

Все остальные, перечисленные выше случаи психических заболеваний, а также и случаи психически-здоровых—всегда давали неизменно отрицательный результат.

Выводы: На основании всего вышеизложенного мы считаем возможным прийти к следующим выводам:

1) Реакция на железо, предложенная Spatz'ом, отличаясь своей крайней простотой, является специфической для п.п.

2) Она позволяет ставить распознавание п.п. на совершенно гнилых мозгах, когда обычные методы исследования уже неприменимы.

3) Реакция эта должна производиться всегда, когда имеется хотя бы малейшее колебание в правильности диагностики.

4) В редких случаях слабо-положительный или даже отрицательный результат реакции еще не говорит против наличия п.п.

5) Реакция имеет и некоторое судебно-медицинское значение, хотя практическое применение ее и крайне невелико.

Литература: 1) Jakob. Normale u. pathol. Anatomie u. Histologie des Grosshirns. Bd. II. I Teil, 1929.—2) Jähnel. „Pathol. Anatomie der progress. Paralyse“ in der „Anatomie der Psychosen“ redig. von W. Spielmeyer, 1930.—3) Klarfeld. „Die Anatomie der Psychosen“, 1924.—4) V. Lehoczký. „Eisenreaktion im Gehirn“. Arch. f. Psych. 85, 229, 1928.—5) Schrader. „Experimentelle Untersuchungen zum Paralysenachweis an faulenden Gehirnen“ Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 401, 1929.

К развитию курортов в Татарской Республике.

Наркома здравоохранения АТССР С. М. Курбан-Галеева.

Курортно-санаторная помощь, основанная на широком использовании наиболее эффективных природных факторов, приобретает огромное значение в деле оздоровления широких масс трудящихся и повышения производительности труда. Огромное внимание в настоящее время уделяется развитию местных курортов, на которые возлагается обслуживание основных масс рабочих вблизи места их работы и тем достигается приближение санаторно-курортной помощи к производству. „На основе приближения курортно-санаторной помощи и производству, учета показателей нуждаемости в курортно-санаторном лечении, наличия соответствующих лечебных средств природы в данном районе и пятилетнего плана размещения производительных сил страны должна построена по принципу районирования, сеть лечебных местностей и курортов общесоюзного и республиканского (районного) значения, причем общая тенденция в распределении больных должна определить преимущественное использование курортов районного значения“ (из резолюций Всесоюзной конференции по планированию здравоохранения на 2-е пятилетие Госплана СССР). На основе этого и в связи с бурным ростом социалистической промышленности и сельского хозяйства в ТР и соседних областях и увеличением потребности трудящихся в санаторно-курортной помощи вытекает необходимость производства планомерных изысканий с целью изучения местных лечебных факторов и их широкого использования. Эта задача должна явиться одной из актуальных со стороны местных органов здравоохранения, и не приходится сомневаться, что на необъятных пространствах нашего союза найдется не мало таких мест, где вновь открытые курорты будут обладать могущественными лечебными факторами, и легко можно предвидеть неизбежное развитие многих местных курортов и в курорты Всесоюзного значения.

Нар. Ком. Здрав. АТССР, учитывая своевременно эти задачи, еще в 1927 г., а затем и в последующие гг. организовал несколько экспедиций, имевших целью ориентировочно изучить местные минеральные лечебные ресурсы. Результаты этих исследований оказались весьма положительными: были открыты в районах ТР серные источники и грязевые болота. Текущим летом ТНКЗдравом была также организована экспедиция, основной задачей которой было установить возможность развертывания большой грязе-и водо-лечебницы в д. Бакирово. Кроме того, экспедицией был посещен еще ряд мест также с целью выявления лечебных факторов и их значимости. Несмотря на свою непродолжительность, объем работы экспедиции, как видно из помещаемого ниже очерка горы,