

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики.

Орган Казанского медицинского института и Казанского института
для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответственный редактор) **проф. В. Л. Боголюбов.**

Зам. председателя проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксянцев, проф. И. С. Алуф, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневецкий, К. В. Волков, проф. Р. Н. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Левский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. Н. Сиротинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Элштейн. Ответ. секретарь
д-р В. И. Пшеничников.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 2

Ф Е В Р А Л Ь

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Постановление XVI Всероссийского съезда Советов по докладу Народного Комиссариата здравоохранения РСФСР о работе и задачах в области народного здравоохранения	I
Проф. Т. Д. Элштейн (Казань). Задачи здравоохранения в свете решений XVI Всероссийского съезда Советов	XII

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Н. Г. Лутовинова, О. М. Войдинова (Казань). К вопросу о профконсультации и профориентации в средней школе	161
---	-----

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Н. В. Инюшкин (Казань). Материалы к проблеме старения	169
Г. А. Львович (Киев). Реакция оседания эритроцитов при некоторых заболеваниях желудка и тонкого кишечника	176
В. А. Приселков (Сталинград). Зернистость бактерий К о х а и динамика туберкулеза легких	178
И. Э. Соркин (Ялта). Иммунитет и аллергия при туберкулезе с точки зрения проблемы локализации	180
Ф. А. Наумов (Ленинград). К вопросу о нарколепсии как последствии эпидемического летаргического энцефалита	184
Проф. Р. Я. Гасуль (Казань). Современная терапия злокачественных новообразований в свете новейших данных онкологии	189
Проф. Н. В. Крупеников (Ростов/Д). Комбинированное лечение рентген-радием неоперабельных форм рака шейки матки и гистологические изменения в раковой язве под влиянием рентген-радия	197
М. Г. Юртайкин (Саратов). К вопросу о лечении некоторых форм токсикозов беременности уротропином	203
Я. А. Розно (Казань). К диагностике и терапии невралгии тройничного нерва.	205
Проф. С. М. Рубашев (Ленинград). Материалы к вопросу о хроническом осумковывающем перитоните	208
Л. А. Наливкин (Сталинград). Осумковывающие кишечник хронические перитониты	212
О. А. Соколов (Ив.-пром. обл.). Ранняя диагностика и лечение ограниченных перитонитов после операций на желудке	217
З. Любавская, И. Рейдерман, Р. Рыскина (Киев). О дифтерии среднего уха	222
Е. С. Алексеев и Т. П. Басова (Казань). К вопросу о роли гормонов в динамике кровообращения	226
А. В. Попов (Ленинград). О влиянии фолликулина на матку и влагалище	233
Г. Г. Кондратьев (Казань). К вопросу об антителах при экспериментальном сифилисе у кроликов	238

Отдел III. Из практики.

С. А. Ревякин (Давлеканово, Баш. АССР). I. Случай первичного рака желчного пузыря. II. Случай самопроизвольного разрыва кишки после дачи слабительного	246
Г. Д. Патлис (Харьков). К казуистике двухстороннего субдиафрагмального абсцесса	248

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Л. и Н. Василевские (Ленинград). Г. Е. Конечни. Простой (банальный) гастрит.	252
Н. Каган (Ленинград). Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов	250

Библиография и рецензии. 1) Клиника, физиология и профконсультация подросткового и юношеского возраста. Вып. II, под ред. проф. И. Г. Гельмана и А. М. Гельфанда. 2) И. С. Богословский. Динамика дифференциального диагноза органических и функциональных страданий сердца. Проф. М. Кончаловский. 3) Док. Г. С. Бом. Физическое ка-

(Окончание см. 3 стр.)

Постановление XVI Всероссийского Съезда Советов

по докладу народного комиссариата здравоохранения РСФСР о работе и задачах в области народного здравоохранения РСФСР.

Советский Союз, одержав решающие победы в области индустриализации, технической реконструкции народного хозяйства, закрепления колхозного строя и ликвидации капиталистических элементов в стране, — создал мощную базу для коренного оздоровления условий труда и быта, укрепления физического здоровья масс, расцвета личности трудящегося, создания нового поколения физически и духовно развитых людей, для которых труд является жизненной потребностью.

Рост материального благосостояния трудящихся масс и их культурный подъем, ликвидация безработицы и уничтожение пауперизма, сокращение рабочего дня, вовлечение огромного количества женщин в производство, развитие социального страхования и огромный размах жилищного и коммунального строительства, — все это вместе с развитием советского здравоохранения привело к значительному оздоровлению жизни в Советском Союзе, сокращению массовых болезней и эпидемий и значительному снижению смертности, особенно детской.

Об огромных успехах в деле здравоохранения, которых достигла РСФСР, свидетельствуют следующие данные (включая транспорт):

Больничных коек в РСФСР (без психиатрических) на 1 января 1935 г. — свыше 318 тыс. против 103 тыс. в 1913 г. (т. е. увеличение больше, чем в 3 раза). При чем, количество родильных коек на то же число превышает 32 тыс. против 5¹/₂ тыс. в 1913 г. (увеличение в 6 раз).

Врачебных амбулаторий, поликлиник и диспансеров теперь свыше 11 тыс. против 4 тыс. в 1913 г. (увеличение в 2¹/₂ раза).

Яслей — постоянных и сезонных было развернуто в 1934 г. свыше чем на 3,7 млн. детей против 10.000 в 1913 г. (увеличение в 370 раз).

Врачей в РСФСР сейчас насчитывается 53 тыс. против 13 тыс. в 1913 г. (увеличение в 4 раза).

В медвузах и техникумах в 1934 г. учащихся 83 тысячи против 13—14 тыс. в 1913 году (увеличение в 6 раз).

Через дома отдыха, санатории и курорты Союза, созданные в основном при советской власти, пропущено в 1934 г. около 1¹/₂ млн. трудящихся против 511 тысяч в 1928 г. за счет средств одного лишь соцстраха. Кроме этого, пропущено значительное количество трудящихся через дома отдыха и санатории, принадлежащие ведомствам и исполкомам. До Октябрьской революции этот вид помощи для рабочих был вовсе недоступен.

Огромные успехи достигнуты в деле медицинского обслуживания населения национальных районов, ранее почти совершенно лишенных медицинской помощи.

Советская медицинская наука добилась за эти годы крупнейших достижений мирового значения и выдвинулась в мировой медицине на передовые позиции.

Отмечая эти успехи, съезд советов вместе с тем констатирует, что советское здравоохранение в своем развитии отстало от подъема хозяйственного и культурного уровня страны и не удовлетворяет все возрастающих потребностей трудящихся масс.

Важнейшими недостатками в деле здравоохранения в настоящее время съезд считает:

а) запущенность медицинского образования, результатом чего явились нехватка и низкая квалификация выпускаемых врачей;

б) резкое отставание сельской медицины, недостаток врачей в деревне, в результате чего некоторая часть сельских больниц и амбулаторий остается без врачей; недостаточную материальную обеспеченность сельских лечебных учреждений;

в) низкое качество работы значительной части лечебных учреждений и их недостаточную оснащенность (бельем и проч.);

г) слабость и безвластность санитарного надзора, приводящих зачастую к безнаказанности администраторов и хозяйственников, виновных в анги-санитарии;

д) недостаточно планомерную и настойчивую работу по уничтожению эпидемических очагов;

е) недопустимое отставание фармацевтической промышленности и производства медицинского оборудования и инструментария, приводящее к острому недостатку лекарств и зачастую даже элементарных средств для распознавания болезней и для лечения больных и предметов по уходу за больными.

Съезд считает, что в ряде причин этих недостатков на первое место нужно поставить как слабость самой организации и неудовлетворительность работы органов здравоохранения, не проявивших инициативы и оперативности, в особенности в деревне, так и недостаточное внимание к делу здравоохранения и недостаточную заботу о повседневных нуждах медицинских учреждений и материально-бытовых условиях медработников со стороны местных край(обл) исполкомов, райисполкомов, горсоветов и сельсоветов.

В целях решительного подъема здравоохранения и ликвидации долее нетерпимого его отставания, XVI Всероссийский Съезд Советов обязывает все органы здравоохранения, исполкомы и советы направить свои усилия на разрешение следующих важнейших задач в деле советского здравоохранения:

1) Принять все меры к тому, чтобы в кратчайший срок ликвидировать запущенность медицинского образования и осуществить до конца постановление ЦИК СССР от 5/IX 1934 г. о подготовке врачей, исходя из указания товарища Сталина на XVII съезде ВКП(б): „медицинские факультеты все еще находятся у нас в залоне. Это большой недостаток, граничащий с нарушением интересов государства. С этим недостатком надо обязательно покончить. И чем скорее будет сделано это, тем лучше“.

2) Решительно поднять здравоохранение в деревне, добиваясь того, чтобы в 1935—1936 г. не было ни одного сельского больничного и амбулаторного участка без врача.

Обеспечить сельские больницы и амбулатории необходимым оборудованием, бельем, лекарствами и транспортом. До конца 1937 г. оборудовать сельские больницы лабораториями, а более крупные сельские больницы рентгено-установками.

Подхватить растущую общественную активность колхозников и колхозниц, направив ее и на работу по улучшению здравоохранения на селе, в первую очередь, по расширению и улучшению родильной и ясельной помощи.

3) Обратить особое внимание на те национальные районы и районы крайнего Севера, которые поражены социально-бытовыми болезнями (грахома, зоб, туберкулез и др.).

4) Навести порядок в больницах, амбулаториях и в поликлиниках, поднять качество лечения и ухода за больными, искоренить небрежность в работе, бездушное отношение к больным, грязь.

Особое внимание уделить организации труда в больницах, трудовой дисциплине, укреплению авторитета главного врача, предоставив ему всю полноту власти в организации лечения, больничного режима и больничного хозяйства.

Бороться с недооценкой лечебного дела и роли лечащего врача, являющегося центральной фигурой советского здравоохранения. Одновременно укреплять санитарно-профилактическую работу, резко повысить ее качество и поднять авторитет санитарного врача.

Широко организовать квалифицированную медицинскую помощь рабочим на производстве через первую помощь, заводские амбулатории и поликлиники с приемами врачей-специалистов, борьбу с профзаболеваниями и производственным травматизмом.

Развернуть медицинскую помощь на дому во всех городах и промышленных центрах, добиваясь высокого качества лечения.

Расширить организацию скорой помощи, в первую очередь, в городах, промышленных центрах и новостройках, обеспечив пункты скорой помощи необходимым инструментарием и соответствующим оборудованием.

5) Съезд особо подчеркивает задачу расширения и улучшения качества лечебной помощи детям и предупреждения детских болезней и детских эпидемий. Организовать систематический поголовный медицинско-санитарный осмотр школьников, охватив всех детей прививками против оспы.

Укрепить ясельную сеть. Развернуть сеть детских оздоровительных учреждений — лесных школ, детских санаторий, площадок.

Наркомздрав обязан обеспечить подготовку достаточных и высококвалифицированных кадров детских врачей.

6) От эпизодических и разрозненных противоэпидемических мероприятий перейти к планомерной общегосударственной работе в общесоюзном масштабе по ликвидации очагов эпидемий, создав постоянную сеть противоэпидемических институтов, станций и отрядов по отдельным видам заболеваний, вооружив их мощными материально-техническими средствами, стоящими на уровне современной техники; широко развернуть противочумную эпидемическую прививку, систематически повышая эффективность прививочного дела.

Противоэпидемическую борьбу ставить как общегосударственную задачу, требующую для своего выполнения централизованного руководства и строжайшей дисциплины.

К противоэпидемической борьбе обязательно привлекать хозяйственников и широкие массы через все формы советской общественности — профсоюзы, комсомол, секции советов, ячейки РОКК, Осоавиахима.

7) Отмечая важность работы общества Красного Креста и Красного Полумесяца (РОКК'а) считать необходимым оказание содействия со стороны местных органов власти и органов здравоохранения по дальнейшему ее развертыванию, особенно на селе, направляя работу этого общества в сторону расширения лечебно-санаторной сети, подготовки массовых санитарных кадров, по санитарному благоустройству, в частности развертыванию дезинфекционного и банно-прачечного дела.

8) Считая правильной и своевременной организацию Союзной Государственной Санитарной Инспекции и государственных санитарных инспекций в союзных республиках, Съезд обязывает Государственную Санитарную Инспекцию, органы Наркомвнудела, Прокуратуры и Суда со всей энергией стать на защиту санитарных требований, используя все права государственной власти в борьбе за санитарную, в особенности на пищевых и промышленных предприятиях.

Съезд подчеркивает, что борьба за санитарное оздоровление страны является делом не только органов здравоохранения, но делом каждого советского органа на своем участке работы. Самое активное участие в этой борьбе должен принять каждый директор фабрики, завода, совхоза, начальник каждого строительства, не допуская антисанитарии на своих предприятиях и принимая все меры к созданию санитарной обстановки труда и быта рабочих.

Во главу угла планомерной борьбы за санитарную обстановку положить борьбу за чистоту — на предприятиях, в школе, в домашнем быту. Шире развернуть в городе и деревне строительство бань, количество которых недостаточно и санитарное состояние зачастую неудовлетворительно. Сельские, поселковые и городские советы должны добиться того, чтобы в каждом колхозе, совхозе, каждом населенном пункте была баня, обеспечивающая для каждого рабочего и колхозника возможность пользоваться ею.

9) Решительно поднять темпы развития химико-фармацевтической промышленности, расширить производство мыла, производство санитарного оборудования, оборудования для больниц и лабораторий, медицинских инструментов с тем, чтобы за 2—3 года ликвидировать полностью имеющийся недостаток в лекарствах, медицинских инструментах и перевязочных средствах.

10) Съезд полностью одобряет решение Советского правительства о значительном повышении отставшей заработной платы медицинских работников, в особенности в деревне. Это повышение должно улучшать материальные условия прежде всего тех медработников, которые будут повышать свою квалификацию, увеличивать свой рабочий опыт, овладевать техникой своего дела. „Теперь ударение надо сделать на людях, овладевших техникой“ (Сталин).

Решительно изжить наблюдающееся невнимательное отношение к работе и к материально-бытовому положению медработников со стороны исполкомов, горсоветов и сельсоветов. Обязать председателей советов и исполкомов проявлять повседневно максимальную заботу о материально-бытовых условиях жизни врачей, медсестер, фельдшеров, акушерок и сиделок, особенно в деревне, создавая вместе с тем все необходимые условия для

систематического повышения квалификации и усовершенствования медработников, особенно сельских.

„Надо беречь каждого способного и понимающего работника, беречь и вырашивать его. Надо заботливо и внимательно вырастить, как садовник выращивает облюбванное плодое дерево. Воспитывать, помогать росту, дать перспективы, во-время выдвигать...“ (Сталин).

В целях практического выполнения поставленных выше задач, XVI Всероссийский Съезд Советов *постановляет*:

I. По подготовке кадров.

1. Обязать СНК РСФСР:

а) провести расширение сети медвузов и в течение 1935 — 1936 г. провести реформу среднего медицинского образования, установив трехгодичный срок обучения;

б) улучшить оборудование и материальные условия медтехникумов;

в) организовать через систему НКЗдрава сеть курсов для повышения квалификации среднего медицинского персонала и в течение двух-трех лет пропустить через эти курсы фельдшеров, акушерок и медсестер, не получивших необходимого образования.

2. Обязать исполкомы и горсоветы оказывать всемерную помощь медвузам и техникумам в расширении и оборудовании учебных помещений, клиник, кабинетов, общежитий, в обеспечении профессорско-преподавательского состава квартирами, в частности в домах специалистов, и улучшении материально-бытовых условий учащихся в медвузах и медтехникумах

II. По улучшению здравоохранения в деревне.

1. Обязать НКЗдрав в 1935 — 36 г. направить на село не менее 5 тысяч новых врачей.

2. Преобразовать в 1935 году существующую районную инспектуру здравоохранения в районные отделы здравоохранения. Укрепить состав работников райздравотделов, запретив снимать заведующих без разрешения краевых и областных исполкомов.

3. Перевести в 1935 г. сельские больницы и крупные амбулатории, имеющие межселенное значение, с бюджета сельсоветов на районный бюджет. Установить, что распорядителем кредитов опущенных на больницу, является заведующий больницей или заведующий врачебным участком.

4. Возложить на райисполкомы и сельсоветы ответственность за состояние лечебных учреждений в деревне и обязать их оказывать этим учреждениям повседневную хозяйственную помощь по ремонту, водоснабжению, топливу. Наряду с выделением для этого средств по местному бюджету, привлекать финансовые, материальные и хозяйственные средства колхозов и МТС на основе договоров с больницами о взаимопомощи.

5. Обязать райисполкомы и сельсоветы неуклонно исполнять постановление ВЦИК и СНК РСФСР об обеспечении сельских квалифицированных медицинских работников квартирами, топливом и освещением, а также обеспечить врачей в 1935 г. транспортными средствами для разъездов.

Считать необходимым для закрепления сельского медперсонала на местах предоставление ему приусадебных участков и льготных условий для покупки коров, свиней и птицы.

Поручить СНК РСФСР установить порядок и условия предоставления медперсоналу кредита для этой цели.

III. По улучшению лечебного дела.

1. Отмечая неудовлетворительное выполнение плана строительства в течение ряда лет по лечебным учреждениям, благодаря слабой работе органов здравоохранения и недостаточному вниманию к этому делу со стороны местных исполкомов, предложить СНК РСФСР, СНК АССР, краевым и областным исполкомам обеспечить в 1935 г. полное выполнение плана строительства, обеспечив его строительство необходимыми стройматериалами, а открываемые лечебные учреждения — сантехоборудованием.

2. Обязать местные исполкомы и советы в течение 1935 г. произвести необходимый ремонт городских и сельских больниц, а также регулярно производить его в дальнейшем.

Обязать СНК РСФСР обеспечить больницы в течение 2—3 лет инвентарем и в первую очередь полным комплектом белья (исходя из 6 смен белья на койку) и в течение 1935 г. обеспечить хирургические и родильные отделения комплектом белья в 5 смен на каждую койку.

Съезд подчеркивает необходимость бережного отношения со стороны медперсонала к больничному имуществу, оборудованию и инвентарю, в частности, к белью, а также необходимость установления строгого контроля за правильным использованием этого имущества.

3. Исходя из необходимости улучшения оборудования лечебных учреждений, обязать СНК РСФСР:

а) разработать мероприятия по развитию производства на предприятиях республиканской, местной и союзной промышленности лабораторного оборудования (микроскопов, рентгено установок), а также кроватей с сетками, с расчетом полного обеспечения к 1936 г. потребности в них органов здравоохранения;

б) обеспечить расширение организации скорой помощи необходимым количеством автомашин;

в) для сельских врачебных участков и акушерских пунктов выделить необходимые транспортные средства (велосипеды, лошади и т. д.);

г) расширить в 1935 г. производство дезкамер, паровых котлов, санитарных автомашин, передвижных душевых установок, автоклавов, термостатов.

4. Обязать местные исполкомы и советы обеспечить помощь органам здравоохранения в создании прибольничных хозяйств в сельских и городских больницах.

5. Считая недопустимым использование помещений медшкол и лечебных учреждений не по назначению, поручить правительству РСФСР установить порядок и сроки освобождения помещений лечебных учреждений, медвузов и медтехникумов от посторонних лиц и учреждений.

IV. По борьбе с эпидемиями и по санитарному делу.

1. Возложить ответственность за своевременную ликвидацию эпидемических вспышек и за уничтожение эпидемических очагов как на органы здравоохранения, так и на местные советы, исполкомы и на хозяйственные организации, на территории которых происходят эпидемические заболевания.

2. Поставить борьбу с малярией, как важнейшую государственную задачу, требующую неослабной работы не только специальной противомаларийной организации, но и всех местных медико-санитарных учреждений, хозорганов, колхозов, совхозов и советов.

Обязать исполкомы, хозорганы и предприятия провести мероприятия по уничтожению очагов малярийного комара в 3-километровой зоне вокруг промпредприятий, железнодорожных станций, курортов, пунктов расположения частей РККА, совхозов, городов.

3. Провести в 1935 г. по городам и населенным пунктам проверку водоснабжения, канализационных, очистных и санитарно-бытовых сооружений, принимая меры для коренного улучшения санитарного состояния этих пунктов.

Совнаркомом АССР, край и облисполкомам издать обязательные постановления по основным вопросам санитарного благоустройства. Органам Наркомздрава и государственной санитарной инспекции дать каждому крупному предприятию, каждой новой стройке, сельсовету, совхозу и колхозу конкретный план—задание по санитарному благоустройству.

Санитарно-оздоровительные мероприятия в деревне проводить прежде всего по линии массовых простейших мер средствами самих хозорганов, совхозов, колхозов (покрытие колодцев, колхозные бани, уборка и обеззараживание нечистот, оздоровление территорий и т. п.).

4. Государственной Санитарной Инспекции неуклонно применять в борьбе за санитарную репрессивные меры, установленные законом, особенно за нарушение санитарных требований в пищевых, коммунальных, торговых и промышленных предприятиях.

5. Улучшить санитарную охрану железнодорожных путей, подвижного состава и мест скопления пассажирских потоков (вокзалы, пристани, порты, пристанционные гостиницы и дома ночлега), усилив техническую вооруженность санитарной и противоэпидемической организации на транспорте (санпропускники, дезкамеры, санвагоны, санбуклаборатории и т. п.).

Предложить СНК РСФСР поставить перед Сюзными органами вопрос о постройке к концу 1937 г. в основных железнодорожных узлах Союза санпропускников, способных дезинфицировать в течение нескольких часов целые железнодорожные составы.

Предложить Наркомздраву совместно с Наркомводом организовать на современной технической основе дезинфекционную обработку морских и речных судов.

6. Признать необходимым выделение для нужд санитарии необходимого количества велосипедов, легковых машин, санитарных аэропланов, оборудованных санвагонов, морских и речных санитарных катеров.

V. По охране здоровья матери и детей.

1. Расширить сеть консультаций для беременных женщин и грудных детей с тем, чтобы в 1936—37 г. в каждом районе имелось не менее одной консультации.

2. Довести в 1935 г. количество родильных коек в стационарной лечебной сети до 36 тысяч единиц.

В целях максимального приближения родильной помощи к колхозной деревне организовать в 1935—36 г., опираясь на самодеятельность

и средства колхозов и колхозников, сеть колхозных родильных домов, работающих под непосредственным контролем врачебного участка.

3. Обязать НКЗдрав и его местные органы значительно расширить сеть акушерских пунктов в деревне, обеспечив их достаточно квалифицированными акушерками; развернуть разъездную акушерскую помощь на дому.

4. Расширить специальную сеть детских отделений в общих больницах. Значительно расширить специальную лечебную помощь детям, особенно по заразным заболеваниям и помощи на дому, а также обслуживание детей курортами.

Обязать НКЗдрав обеспечить действительный врачебно-санитарный контроль в школах, детских садах и детских домах, а также над всей оздоровительной летней работой среди детей.

Поручить СНК РСФСР приступить с 1936 г. к строительству дополнительно одного образцового детского курорта на юге.

5. В целях лучшего культурно-бытового обслуживания беременных женщин, матерей и детей при передвижении по ж.д. и водному транспорту, широко практиковать выделение специальных вагонов для матери и ребенка, а также комнат матери и ребенка на береговых и пловучих вокзалах, в ж.д. вокзалах и на судах.

VI. По курортно-санаторному делу.

1. Придавая большое значение мерам, принятым Союзным правительством для реконструкции Сочи Мацестинского и Минераловодской группы курортов, поручить СНК РСФСР в ближайшие 2 года обеспечить разработку и развертывание мероприятий направленных к санитарно-технической реконструкции других важнейших курортов, в особенности курортов Крымского побережья.

2. Съезд отмечает совершенно недостаточное использование, особенно в отдаленных и северных районах, местных естественных лечебных факторов—минеральных источников, грязей и пр. и неудовлетворительное состояние большинства лечебных курортов, в результате чего создается перегрузка государственных курортов Кавказа и Крыма и нерационально используются транспорт и время отдыха трудящихся.

СНК РСФСР и АССР и край (обл)-исполкомы, а также органы здравоохранения должны уделять серьезное внимание на организацию новых местных курортов и улучшение существующих, выделяя в лимитах по капиталовложениям необходимые средства, обеспечивающие развертывание местных курортов, и прежде всего надлежащую постановку лечебного дела и санитарного благоустройства.

3. НКЗдраву обеспечить на всех государственных и местных курортах действительный постоянный лечебный и санитарный надзор.

VII. По расширению медицинской промышленности и улучшению аптечного дела.

1. Одобрить решение Союзного правительства о строительстве двух больших заводов для производства акрихина (мощное антималярийное средство, заменяющее хинин), постройке нового крупного химико-фарма-

цевтического завода анестезирующих средств и других важнейших медикаментов и завода точных медицинских приборов.

Признать необходимым расширить в 1935—36 г. производственную мощность существующих заводов медико-санитарной промышленности и обновить их технически современным оборудованием, уделяя особое внимание повышению качества их продукции, расширению ассортимента и освоению новых видов мединструментов и медоборудования.

2. Предложить СНК РСФСР обеспечить через Союзные органы промышленности значительное расширение производства хирургических инструментов, микроскопов, автоклавов, дезкамер, освоение новейших, технически наиболее усовершенствованных типов рентгено-оборудования, электромедицинской аппаратуры, аппаратуры для исследования уха, горла, глаз, стекольной аппаратуры, хирургической мебели, увеличение производства механо-терапевтической аппаратуры и оборудования для изготовления высококачественных протезов.

Привлечь и широко использовать местную промышленность и кустарно-промысловую кооперацию для производства санитарного ширпотреба и предметов медицинского и хозяйственного оборудования лечебно-санитарных учреждений и ясельной сети.

3. Край (обл) исполкомам и СНК АССР принять меры к укреплению аптечной сети и аптекоуправлений.

НКЗдраву улучшить организацию снабжения и торговли химико-фармацевтическими товарами, мединструментами и медоборудованием, сбора и закупки лекарственных растений и лекарственного сырья, поставив широко работу вновь организуемых для этого трестов (Химфармторг, Медоборудование, Росмедснаб).

VIII. По научно-исследовательской работе.

1. Одобрить организацию Всесоюзного Института Экспериментальной Медицины (ВИЭМ), который должен стать крупнейшим центром медицинской науки, тесно связанным с практической работой по здравоохранению.

Всемерно поощрять работу советских ученых, особенно в области применения новых методов предупреждения и лечения массовых болезней, оздоровления труда, изучения профзаболеваний и актуальных проблем бактериологии, нервной тифаки, неврохирургии, научного освоения природных целебных сил страны и т. д.

Привлечь крупнейшие научные силы страны к постановке на научно-гигиенических началах дела общественного питания, охватившего десятки миллионов трудящихся.

Работу научно-исследовательских институтов направлять в первую очередь на разрешение коренных задач народного здравоохранения—улучшения лечебного дела, борьбы с эпидемиями, повышения санитарной обороноспособности страны,—и на разработку основных теоретических проблем медицины.

Неуклонно улучшать условия для экспериментальной работы ученых, намечающих новые пути в области медицины, широко развернуть научно-исследовательскую работу медвузов. Активно содействовать развитию работы научных медицинских обществ.

2. Одобрить практику взаимного общения по вопросам медицинской науки между советскими и заграничными учеными, путем организации международных конференций СССР и участия в таких конференциях за границей; в частности, расширить в целях освоения новейших достижений медицинской науки и медицинской техники командировки за границу молодых научных работников и продолжающих научную работу старых специалистов.

3. Организовать постоянную реальную помощь и живую связь центральных научных медицинских учреждений с периферией, путем консультаций, выездов на места и т. д.

4. Признавая необходимым постройку в Москве Центрального дома медицинской науки с центральной медицинской библиотекой, поручить СНК РСФСР разрешить вопрос об объеме и сроке этого строительства.

5. Признать необходимым увеличение издания научных медицинских работ, научных журналов, учебников для медицинских институтов и техникумов и санитарно-просветительной массовой литературы.

Обеспечить снабжение необходимой иностранной литературой ученых, научных учреждений и медвузов.

IX. По улучшению финансового положения медучреждений и материально-бытовых условий медработников.

1. Придавая огромное значение решению Союзного правительства о передаче в распоряжение органов здравоохранения средств соцстраха на медпомощь и ясли, создавшему единый бюджет и возможность твердого фактического руководства делом здравоохранения, Съезд требует от местных органов строжайшей дисциплины в использовании этих средств и категорически запрещает под угрозой уголовной ответственности обращение их на другие цели.

2. Съезд обязывает местные исполкомы и советы своевременно и полностью обеспечивать медико-санитарные учреждения финансовыми средствами по местному бюджету в соответствии с утвержденными правительством планами.

* * *

XVI Всероссийский Съезд Советов признает решительный подъем дела здравоохранения важнейшей государственной задачей и невнимание к этому делу, с чьей бы стороны оно ни обнаружилось, рассматривает как прямое нарушение государственных интересов.

Советская страна должна поднять этот важнейший участок до уровня, соответствующего достижениям в деле хозяйственного строительства, должна поднять свою санитарную оборону.

XVI Съезд Советов призывает исполкомы, горсоветы и сельсоветы, рабочих, колхозников, колхозниц и всех хозяйственников включить задачу улучшения лечебно-санитарного дела в каждом районе, совете, населенном пункте, на каждом предприятии, совхозе, колхозе в круг своих постоянных забот.

Возложить на секции—здравоохранения и культурную—городских и сельских советов обязанность систематического осуществления контроля и ока-

зания помощи отделам здравоохранения по выполненною ими возложенных на них настоящим постановлением задач.

Съезд обязывает местные советы на деле обеспечить все условия для нормальной работы органов здравоохранения, проявляя заботливое отношение к медицинскому работнику и способствуя росту его авторитета в глазах широких масс трудящихся города и деревни.

Съезд обязывает органы здравоохранения как в центре, так и на местах организовать свою работу таким образом, чтобы были обеспечены систематическое оперативное руководство и проверка исполнения, твердая государственная дисциплина, учет и контроль за использованием громадных материальных фондов, отпускаемых пролетарским государством на дело здравоохранения.

Рабочие и колхозники должны через свои общественные организации прийти на помощь задаче улучшения здравоохранения.

Органы здравоохранения и медицинские работники обязаны положить во главу угла своей работы неуклонное повышение ее качества, развертывая на всех ее участках социалистическое соревнование и ударничество.

Советский Союз—единственная страна в мире, которая строит государственное здравоохранение, служащее интересам миллионных масс и направляемое твердой рукой пролетарской диктатуры к достижению основной цели—поднятию на небывалую высоту здоровья миллионов и обеспечению всех условий для того, чтобы „вырастить новое поколение рабочих, здоровых, жизнерадостных, способных поднять могущество советской страны и отстоять его грудью от врагов рабочего класса“. (Сталин).

Председатель XVI Всероссийского Съезда Советов М. Калинин.

Секретарь XVI Всероссийского Съезда Советов А. Киселев.

Москва, Кремль.
23 января 1935 г.

Задачи здравоохранения в свете решений XVI Всероссийского Съезда Советов.

Проф. Т. Д. Эпштейн.

Силами поступательного исторического движения отдельные отрасли социалистического строительства на известных этапах развития со всею закономерностью выдвигаются на передний план и сразу попадают в фокус общественного внимания и забот всей страны. В таком именно счастливом положении оказалось наше здравоохранение к XVI Всероссийскому Съезду Советов. Начало повороту всей нашей общественности к вопросам здравоохранения было положено историческим замечанием тов. Сталина на XVII Съезде ВКП(б) о медицинском образовании. С гениальной прозорливостью вождь партии и рабочего класса определил самое слабое звено во всей цепи нашего советского здравоохранения, — именно, *кадры*, состояние их подготовки, ибо, как он же сказал позднее, почти через год, в беседе с работниками металлургии „главное теперь в людях, овладевших техникой“. Оказалось, что фабрики наших кадров, медвузы „все еще находятся у нас в загоне. Это большой недостаток, граничащий с нарушением интересов государства. С этим недостатком надо обязательно покончить. И чем скорее будет сделано это, тем лучше“. В этом замечательном указании содержится целая программа действий здравоохранения на ближайший исторический период. Начав с подготовки кадров, здравоохранение нашей страны совершенно естественно должно было вплотную подойти к тесно связанным с кадрами остальным звеньям, тщательно проанализировать их состояние под прожектором общественной критики и самокритики, перестроить их работу и определить пути дальнейшего развития. Синтезом этой кропотливой работы, охватывающей по существу весь гигантский путь советского здравоохранения за время после Октября, явился доклад Народного Комиссара Г. Н. Каминского о состоянии и задачах здравоохранения на XVI Всероссийском Съезде Советов. С высокой трибуны этого Съезда после большого перерыва, со времени 1920 года, когда страну душили блокада, голод и эпидемии и Владимир Ильич ставил тогда вопрос: „или вши победят социализм, или социализм победит вшей!“¹⁾, вопросы здравоохранения вновь во весь рост предстали перед страной, но уже в совершенно иной обстановке, после пятилетки построения мощного социалистического хозяйства, колоссального роста производительных сил, победы колхозного строя, торжества генеральной линии ленинской партии на всех участках социалистического строительства, грандиозных успехов самого советского здравоохранения за эти годы, общего подъема экономической и культурной жизни страны.

Здравоохранение приковало к себе внимание всей страны не случайно. Как очень хорошо начал свой доклад тов. Каминский „*вопрос о народном здравоохранении является одним из важнейших вопросов нашей революции*“. Октябрьская революция, поставив на своем знамени уничтожение эксплуатации человека человеком, превращение труда из тяжелого бремени в свободный, радостный, творческий процесс, переделку человека из социального уroda, „частичного

¹⁾ В. И. Ленин. Доклад VII Всероссийскому съезду советов т. XXIV, стр. 608, 3 изд., 1932.

индивидуума" (по выражению Маркса), каким он является в условиях капиталистического общества, во всесторонне-развитого, гармоничного в физическом, волевом и интеллектуальном смысле полноценного человека, сознательного строителя и гражданина бесклассового социалистического общества,—эта революция конечной целью своей великой борьбы и невиданного в истории строительства имеет интересы *живого человека*, нашего трудящегося,—рабочего, служащего, колхозника, подрастающее юное поколение нашей страны.

Здравоохранение как раз и идет в плане забот партии и правительства о живом человеке, о его здоровье, о предупреждении заболеваний, о квалифицированном лечении в случае болезни, о создании культурной, санитарной обстановки у рабочего места и в повседневном быту.

Позиции здравоохранения на Съезде в этом смысле были сильно подкреплены еще докладом о задачах коммунального хозяйства и принятыми по этому докладу решениями в области жилищного строительства, санитарии и благоустройства населенных мест. Таким образом, без преувеличения можно считать XVI Всероссийский Съезд Советов историческим, определяющим на много лет вперед пути развития дела охраны здоровья трудящихся в нашей стране.

В докладе тов. Каминского весьма четко и последовательно была высказана мысль, что здравоохранение не есть узко-ведомственное дело, оно *„неотделимо от всего социалистического строительства, в котором заложены могущественные факторы массового оздоровления“*. При громадной, почти универсальной роли общественных форм производства и распределения в нашей стране советское здравоохранение является единственной в мире подлинно *государственной*, общественной системой. Оно проникает во все поры хозяйственной, культурной и общественной жизни, оно—всюду, где действует живой человек и коллективы людей,—в промышленном предприятии и в поле, на стройке, в городе и селе, в избе колхозника и в жилом комбинате соцгорода, в школе, советском учреждении, на транспорте и т. д. и т. д.

Известный лозунг, под которым развивалась советская медицина с первых же дней ее существования, „здравоохранение трудящихся есть дело самих трудящихся“, пожалуй никогда не был полон такого глубокого смысла, как именно сейчас. Вот почему доклад о здравоохранении встретил такой мощный резонанс в стране, поэтому-то Съезд дружно принял установку, что за санитарное состояние отвечают не только органы здравоохранения, но и советские и хозяйственные организации. *„Необходимо твердо у. воить“*, говорил тов. Каминский, *„что директор завода или совхоза, начальник строительства, допускающий антисанитарию на своих предприятиях и проявляющий беспечность в деле создания санитарной обстановки не только труда, но и быта рабочих масс, недостоин звания советского директора“*.

Именно под этим углом зрения—неразрывных связей здравоохранения с экономикой и общественностью страны—можно правильно оценить как успехи, так и, что для нас особенно важно, недостатки в работе органов здравоохранения. С одной стороны при всем своем громадном росте и достижениях „система НКЗдрава не использовала еще и десятой доли тех огромных, поистине гигантских возможностей, которые создавались пар-

тей и советским правительством в ходе социалистического строительства для дела борьбы за здоровье трудящихся“. Под спудом был оставлен такой мощный фактор подъема дела здравоохранения, как активное участие самих масс в работе лечебной и санитарной организации. В этом целиком виноваты органы Здравоохранения, не проявившие гибкости, инициативы и оперативности. В то же время постановление Съезда ставит на вид „недостаточное внимание к делу здравоохранения и материально-бытовых условиях медработников со стороны местных край (обл) исполкомов, райисполкомов, горсоветов и сельсоветов“.

Все это, вместе взятое, обусловило такое положение, что несмотря на свой рост, количественный и качественный „здравоохранение оказалось одним из наиболее отсталых участков социалистического строительства“. Но отсюда же следуют и выводы: необходимо в корне изменить организационные методы работы органов здравоохранения, существенно поднять материально-техническую базу советской медицины, нужно по-иному заставить относиться к нуждам здравоохранения местные организации. XVI Съезд Советов исчерпывающе начертал программу этих действий, направленных на „решительный подъем здравоохранения и ликвидацию нетерпимого долее его отставания“.

Прежде всего речь идет о кадрах. В своем докладе тов. Каминский указывает, что за последние годы все отрасли народного хозяйства значительно увеличили свои кадры, —тяжелая промышленность выпустила сотни тысяч инженеров и техников, сумела поднять качество подготовки молодых советских специалистов. Деревня получила тысячи и десятки тысяч зоотехников, агрономов, педагогов. А здравоохранение? Оно чрезвычайно слабо воспроизводило свои кадры. Несмотря на рост медвузов (в РСФСР 26 медицинских институтов и 5 медвузов-больниц) и числа студентов в них (40.000 студентов и 20 тысяч рабфаковцев), выпуски пока еще крайне малы: в 1932 г. было выпущено 2069 врачей, а в 1934 г. количество выпущенных врачей ушло до 1500 человек. За эти годы понизилось и качество подготовки: сокращены были сроки до 4—3½ лет, в учебном плане были урезаны теоретические медицинские дисциплины. Упрощение медицинского образования дошло до такой степени, что стали готовить врачей заочно.

В результате такой постановки дела из стен медвузов выпускались врачи со слабой подготовкой.

Вместо увеличения врачебных сил в деревне оказалось уменьшение их числа: в 1930 г. врачей на селе было 8.208, а в 1933 году—только 6.180. Свыше 2000 врачей за последние 4 года ушли из деревни.

Аналогичное положение наблюдается со средними медицинскими кадрами. Сестре принадлежит громадная роль в работе лечебного учреждения: на ее попечении лежит уход за больным, выполнение лечебных процедур и лекарственных назначений, питание больного, наблюдение за течением его болезни. От квалификации среднего медперсонала сплошь и рядом зависит судьба больного. Между тем подготовка этих кадров также далеко не стоит на высоте: медицинские техникумы оборудованы недостаточно; они не имеют до сих пор четких учебных планов, профилей, программ. не обеспечены преподавательским персоналом. Особо дефицитными являются зубо-врачебные и фармацевтические кадры, вос-

производство которых происходит непланомерно, в порядке краткосрочных эпизодических курсов.

Решениями Съезда вносится упорядочение в дело подготовки медицинских кадров: в кратчайший срок предложено ликвидировать запущенность медицинского образования и осуществить до конца постановление ЦИК СССР „о подготовке врачей“ от 3-го сентября 1934 г.; в связи с этим увеличивается контингент учащихся в высшей школе, улучшается материальная база медрес, поднимается качество преподавания. Затраты на строительство, ремонты и оборудование по линии высшей школы увеличиваются с 14 мил. до 37 мил. рублей в 1935 г., клиники уже переданы на госбюджет, ассигнования на клиническую койку увеличиваются с 2,5 тыс. руб. до 4 тыс. р. в год. Через институты усовершенствования врачей в 1935 г. будет пропущено 6500 врачей. В течение 1935—36 г. должна быть проведена реформа среднего медицинского образования, установлен трехгодичный срок обучения, организована сеть курсов для повышения квалификации среднего медицинского персонала, и в течение 2—3 лет через эти курсы должны быть пропущены фельдшера, акушерки и медицинские сестры, не получившие необходимого образования. Существенным образом должно быть улучшено оборудование и материальное состояние медицинских техникумов. Исполкомам и горсоветам дана директива оказывать всяческую помощь высшей и средней медицинской школе в расширении и оборудовании учебных помещений, клиник, кабинетов, лабораторий, в создании благоприятных материально-бытовых условий для преподавателей и учащихся. Не приходится говорить о том, что приведенные постановления являются верным средством разрешения проблемы медицинских кадров, и все дело теперь только за умелым осуществлением их органами здравоохранения.

Далее идут *мероприятия по улучшению здравоохранения в деревне.*

Деревня требует врача. Тов. Каминский приводит письмо колхозников Курской области: „Дайте нам врача. Мы стали богаче, мы можем его содержать, покупать лекарства. Нам нужно сохранить здоровье колхозника. Для нас дорог каждый его трудодень“. Во весь рост встает вопрос об участковом враче, как решающей фигуре сельского здравоохранения, о бережном отношении к нему. В связи с задачей сохранения врача в деревне и привлечения врачей из города для заполнения пустующих участков встает вопрос о создании привлекательной обстановки для него, в первую очередь благоустроенной больницы, оборудованной инструментарием, обеспеченной медикаментами, питанием для больных, хозяйственным инвентарем, — иначе говоря, обстановки, в которой он мог бы продуктивно работать и расти сам. Необходимо создать известные материальные преимущества для участкового врача, обеспечить ему авторитет, внимание, заботу о его бытовых условиях, с тем, чтобы врач был оседлым, строил и развивал на месте порученное ему дело. Заботливая хозяйская рука должна чувствовать в райздраве, чего, однако, до сих пор не было, так как райздравинспектора на местах большею частью были людьми случайными, как правило, малоквалифицированными, да к тому же большую часть года многие из них проводили в командировках по поручениям, не имеющим прямого отношения к делу здравоохранения. При таком положении вещей сельская медицина в ряде мест

оказывалась беспризорной. Тов. Каминский в своем докладе обратился к работникам райисполкомов, горсоветов и сельсоветов со следующими просьбами: 1) нельзя оставлять больницу без дров и света, 2) нельзя больничные деньги задерживать и тратить на другие цели, 3) нельзя отнимать у больниц строительные материалы, 4) нельзя давать в райздравы таких работников, которых никто не берет. Надо полагать, что этим своим обращением тов. Каминский устыдил не одного местного работника!

По всему этому комплексу вопросов Съезд Советов принял постановление, в котором обязал НКЗдрав направить в 1935—36 г. на село не менее 5 тысяч новых врачей. На ряду с этим Съезд предусмотрел ряд условий, обеспечивающих врачам села все необходимое для успешной работы. Это в первую очередь—ответственность райисполкомов и сельсоветов за состояние лечебных учреждений в деревне и вменение им в обязанность оказывать этим учреждениям повседневную хозяйственную помощь. Далее—право заведующего больницей или участком распоряжаться кредитами, отпущенными на его учреждение. Районная инспектура здравоохранения в 1935 г. преобразуется в районные отделы здравоохранения, руководящий состав их соответствующим образом должен быть подобран и не может быть смещен без разрешения краевых и областных исполкомов. Наконец, в разделе о материально-бытовых условиях квалифицированных сельских медицинских работников предусмотрено обеспечение их квартирами, топливом и освещением, транспортными средствами для разъездов, приусадебными участками, предоставление льгот и кредитов для обзаведения своим хозяйством. Тов. Каминский сообщил, что по инициативе тов. Сталина Союзное правительство уже приняло закон о значительном повышении заработной платы медицинских работников и для этой цели ассигновало на 1935 г. дополнительно 370 милл. руб. Сельские врачи, заведующие больницами, будут получать оклады от 350 до 550 руб., заведующие амбулаториями—от 300 до 450 р.; соответственные прибавки предусмотрены и для среднего медицинского персонала—фельдшеров, медицинских сестер, акушерок.

Благодаря этим мероприятиям создаются все необходимые условия для подъема сельской участковой сети и, следовательно, улучшения медицинского обслуживания трудящихся деревни.

Следующий комплекс вопросов—*об улучшении лечебного дела.*

За годы после Октября колоссально выросла сеть лечебных учреждений: на 1-е января 1935 г. в РСФСР насчитывается свыше 318 тыс. соматических коек против 103 тыс. в 1913 г., при чем количество родильных коек превышает 32 тыс. против 5½ тыс. в 1913 г. Число врачебных амбулаторий, поликлиник и диспансеров составляет свыше 11 тыс. при 4 тысячах в 1913 г. Значительная часть вновь созданной сети размещена в национальных районах, ранее совершенно лишенных квалифицированного медицинского обслуживания. Самое качество нашей лечебной помощи абсолютно несравнимо с дореволюционным: вся масса современных лечебных учреждений целиком поставлена на службу интересам трудящихся, дорого стоящие методы—физиотерапия, рентген, санаторно-курортное лечение и друг.—впервые после революции стали достоянием широких масс трудящихся; в лечебных заведениях помощь населению оказывается, как правило, врачами, имеющими специальную ква-

лификацию или систематически проходящими курсы усовершенствования в установленном законом порядке.

Само собой разумеется, наш трудящийся в отличие от его собратьев за рубежом получает медицинскую помощь *бесплатно*, он является не только потребителем помощи, но и хозяином всех богатств лечебной медицины в нашей стране. Поэтому его голос имеет решающее значение для оценки состояния лечебного дела. И вот этот-то трудящийся, отнюдь не умаляя значения завоеванных революцией благ в области лечебной медицины, в то же время заявляет свои законные жалобы на множество недостатков в работе лечебных учреждений, на отставание лечебного дела в целом от уровня требований, выдвигаемых народным хозяйством и запросами культурно выросшего трудящегося населения.

Тов. Каминский ставит вопрос: „Что лежит в основе качества лечебной работы? и отвечает: „По существу три вещи: 1) точный диагноз и внимательный медицинский уход; 2) организация питания больного 3) хозяйственное состояние и оборудование больницы. По всем этим трем разрезам в большинстве лечебных заведений имеются те или иные неполадки. В последние годы большое распространение имели теории самотека, существовала установка на то, что „время само работает на нас“, что болезни автоматически снимаются в ходе победоносного социалистического строительства,—следовательно, врач, как лечащая сила, должен отмереть, а вместе с ним и больница. Эта по существу контрреволюционная теория чрезвычайно вредно отразилась на состоянии лечебного дела. Лечебная медицина выпала из сферы внимания местных советских организаций, она перестала так, как это следует, интересоваться органами здравоохранения. Отсюда запущенность лечебного дела, низкий уровень материально-технической базы многих наших больниц и амбулаторий, дефицит в необходимейших медикаментах и инструментарии, факты упадка трудовой дисциплины медицинского персонала. Тов. Каминский приводит массу примеров неудовлетворительной постановки питания больных при наличии неиспользованных кредитов на эти цели, плохого строительства лечебных заведений, запущенность больниц из-за плохого ремонта или полного отсутствия его в течение многих лет, недостатка дров, освещения, удобной мебели, белья и т. д. и т. п. Разумеется, эти недостатки нельзя обобщать, так как имеется наряду с плохо поставленными множеством больниц с прекрасно налаженным медицинским обслуживанием и полным изобилием во всех отношениях. Однако, нельзя и не следует оставлять в тени имеющие распространение вопиющие недостатки нашего лечебного дела как в городе, так и в особенности в деревне.

Для того, чтобы навести порядок в больнице, нужно совсем немного, и это вполне доступно в условиях нашей социалистической экономики. Как заявил в своем докладе тов. Каминский, для этого требуется: 1) чистота, уют, тепло, свет; 2) бережное и любовное отношение к больному, четкое распределение работы между персоналом, 3) крепкая трудовая дисциплина, внутренний контроль качества лечения, точное выполнение назначенных процедур и лечения, недопущение ошибок в диагностике и назначении лекарств.

Решения Съезда по вопросу об улучшении лечебного дела выдвигают как раз мероприятия, обеспечивающие подъем качества работы лечебных учреждений. СНК РСФСР, СНК АССР, краевые и областные исполни-

тельные комитеты обязываются в 1935 г. полностью обеспечить план строительства, снабдить необходимыми строительными материалами строящиеся лечебные заведения и оборудовать уже готовые санитарно-техническими средствами, позволяющими пустить их в эксплуатацию. В течение 1935 г. должен быть проведен ремонт городских и сельских лечебных заведений и обеспечено регулярное производство его в дальнейшем. В продолжение ближайших 2—3-х лет СНК РСФСР поручено обеспечить больницы инвентарем, в первую очередь полным комплектом белья (из расчета 6 смен на койку) и уже в течение 1935 г. снабдить хирургические и родильные отделения комплектом белья в 5 смен на каждую койку.

СНК РСФСР дано задание разработать мероприятия по развитию промышленности, производящей лабораторное оборудование, микроскопы, рентгеновские аппараты, кровати с сетками, с расчетом полного удовлетворения потребностей в этих предметах органов здравоохранения к 1936 г. Съезд одобрил решение Союзного правительства о строительстве двух больших заводов для производства акрихина (антималарийное средство, заменяющее хинин), постройку крупного химико-фармацевтического завода анестезирующих средств и других важнейших медикаментов, а также завода точных медицинских приборов. Значительно расширяется производственная программа уже действующих заводов медико-санитарной промышленности, вкладываются крупные средства на их техническую реконструкцию, увеличение их мощности и освоение производства новых инструментов, приборов и фармацевтических средств. Особое внимание обращено на производство хирургических инструментов, автоклавов, хирургической мебели, электромедицинской аппаратуры, усовершенствованных типов рентгеноустановок, микроскопов, стекольной аппаратуры, приборов для исследования уха, горла, глаз, механотерапевтической аппаратуры, оборудования для протезирования и т. д. Местными советскими органами должны быть приняты энергичные меры к укреплению аптек, организации снабжения и торговли медикаментами, медицинскими инструментами, предметами санитарии и гигиены.

Значительно увеличиваются ассигнования на содержание койки. Тов. Каминский приводил в своем докладе следующие цифры: городская больничная койка в 1934 г. стоила 2000 р., в 1935 г. ассигнуется 2900 руб. (без учета повышения ставок). Сельская койка — соответственно 1500 руб. в 1934 г. и 2120 руб. в 1935 г. Важнейшие элементы содержания койки складываются следующим образом:

Расходы на питание:	1934 г. в городск. больн.	1 р. 50 к.
	в сельских „	1 р. 25 к.
	1935 г. в городских „	3 р. 65 к.
	в сельских „	2 р. 82 к.
Медикаменты и перевязочные материалы:	1934 г. В гор. яслях . . .	—24 к.
	в сельск. „ . . .	—23 к.
	1935 г. В гор. яслях . . .	—38 к.
	в сельск. „ . . .	—30 к.
Дооборудование койки:	1934 г. в городах	120 руб.
	в сельск.	80 р.
	1935 г. в город.	200 р.
	в сельск.	120 р.

В качестве подспорья к бюджетным ассигнованиям на содержание коек должны служить прибольничные хозяйства, опыт которых в очень многих больницах блестяще себе оправдал. Съезд обязывает руководящие советские органы обеспечить помощь подсобным хозяйствам при городских и сельских больницах.

Особого внимания в этом же плане улучшения лечебной помощи населению заслуживает вопрос о *районных врачах и скорой помощи*. Тов. Каминский со всею настойчивостью требует поднять это дело на должную высоту. Что для этого необходимо? 1) построить работу помощи на дому так, чтобы врач посетил больного обязательно в день вызова; 2) обеспечить врачей транспортом, 3) обязать врача, начавшего лечение больного, доводить его до конца, 4) снабдить врача помощи на дому инструментарием и медикаментами и обеспечить ему помощь среднего медперсонала. Станции скорой помощи должны располагать достаточным количеством автомашин, вполне приспособленных для транспортировки острых и тяжелых больных и пострадавших от несчастных случаев. Таковы основные линии подъема лечебного дела. В заключение этого раздела следует отметить, что Съезд поручил правительству РСФСР обеспечить возврат в ведение органов здравоохранения помещений лечебных учреждений и медицинских учебных заведений, занятых другими ведомствами или посторонними лицами.

Охрана здоровья детского поколения получила большое развитие после Октябрьской революции. Уменьшилась детская смертность почти на 40%, улучшилось физическое развитие детей. В постоянных яслях в 1934 г. функционировало свыше $\frac{1}{2}$ мил. мест, в сезонных — 3 мил. Свыше 20 мил. детей охвачено школьно-санитарным надзором, больше $3\frac{1}{2}$ мил. обслуживается в пионерлагерях и на детских площадках. 60000 подростков подвергается систематическим медицинским осмотрам. Однако, громадное количество школ, детских садов, детдомов находится в неудовлетворительном санитарном состоянии, что стоит в прямой связи с недостаточностью санитарного надзора. В ряде мест наблюдается отсутствие планомерности и системы в борьбе с детскими инфекциями.

Родильную помощь в городах можно признать вполне удовлетворяющей потребностям городского населения. Что касается сельских местностей, то здесь обслуживание охватывает в среднем до 20% всех роженниц. Это — большой рост по отношению к 1902 г. (2%) и 1913 г. (4%), но все же 80% женщины и теперь еще на селе пользуются услугами бабок и повитух или же совсем обходятся без всякой помощи. Но беда вся в том, что и существующие родильные койки далеко не всегда используются в полной мере из-за разбросанности их на дальних расстояниях.

Учитывая всю эту картину состояния охраны здоровья матери и детей, весьма красочно обрисованную в докладе тов. Каминского, Съезд принял решения, предусматривающие создание в каждом районе не менее одной консультации для беременных к 1936-37 г., увеличение числа родильных коек до 36000 единиц, расширение акушерских пунктов и организацию разъездной акушерской помощи, а также создание сети колхозных родильных домов, работающих под непосредственным контролем врачебного участка. По линии охраны детского населения поставлена задача расширения специально-детских отделений в общих больницах, госпитализации инфекционных больных, организации действительного

врачебно-санитарного надзора в школах, детсадах и детдомах, обслуживания детей помощью на дому, курортами и санаториями.

Большое место в системе мероприятий здравоохранения принадлежит *делу борьбы с эпидемиями и работе санитарной организации*. В санитарном отношении наша страна получила от царского строя тяжелейшее наследие. Старая Россия, как известно, была страной опустошительных эпидемий, наносивших населению и народному хозяйству громадные потери. Несмотря на значительное оздоровление страны за годы после революции и уменьшение ряда эпидемических заболеваний в 3—7 раз, тем не менее нашу страну далеко еще нельзя считать благополучной в эпидемическом отношении. Ряд старых инфекционных очагов остался неликвидированным. Органы здравоохранения не усвоили такой элементарной истины, что эпидемии надо добивать, что борьбу с инфекциями надо вести неослабно и предугадывать возможность появления вспышек в тех или иных местах, в особенности в районах нового строительства, в поселках и рабочих общежитиях. Этого, однако, не было сделано и даже наоборот, исходя из теоретической установки на „самотек“, за последние годы органы здравоохранения ослабили деятельность и активность в борьбе с эпидемиями. В результате этого мы имеем в ряде районов распространение некоторых инфекций. Так, например, малярия в настоящее время представляет для ряда мест подлинное бедствие: в Азово-Черноморском крае, Сев. Кавказе, Дагестане, Сибири, Поволжье, Казакстане насчитываются сотни тысяч больных малярией. Теперь спохватились и за борьбу с малярией принялись очень энергично. Государством отпущены крупные средства на это дело. Общесоюзный план борьбы с малярией предусматривает охват лечением всех малярийных больных, профилактическую химиозацию (хинином, советскими препаратами—плазмоцидом и акрихином, равноценными импортному хинину), целую систему санитарно-технических мероприятий по осушению заболоченных мест, их обезвреживанию, мелиорации и т. д.

В таком же плане энергичных и неослабных мероприятий должна развиваться борьба с отдельными очагами паразитарных тифов, желудочно-кишечных инфекций, детских заразных заболеваний, а также с социальными болезнями (туберкулезом, трахомой, венеризмом и друг.). Дружные аплодисменты Съезда встретило заявление тов. Каминского, что *„к концу 2-й пятилетки в основном эпидемий у нас не должно быть“*. Что для этого требуется? 1) сеть постоянных и передвижных противоэпидемических станций, санитарно-эпидемических отрядов и санитарно-бактериологических лабораторий, 2) шире развернуть разработку вопросов эпидемиологии, 3) развить прививочное дело, 4) широко вовлекать в противоэпидемическую работу общественные организации, рабочих, колхозников, все население, 5) возложить ответственность за возникновение вспышек не только на органы здравоохранения, но и на местные советы и хозорганы, 6) отмечать подвиги медицинского персонала на опасном фронте борьбы с эпидемиями, связанном с риском для жизни и здоровья, подобно тому, как вознаграждаются героические поступки при предупреждении аварий на производстве, спасении жизни людей, охране социалистического имущества, предупреждении крушений поездов, тушении пожаров и т. п., 7) противоэпидемическая борьба должна сочетаться с борьбой за чистоту, за санитарную культуру, за коренное оздоровление быта. Более

Всего надо бояться грязи. Тов. Каминский привел замечательные слова К. Е. Ворошилова: „Привычка к грязи страшное дело... Всюду должна быть абсолютная чистота. Дома, как на работе, и на работе, как дома“.

Борьба с антисанитарией — это не только социально-культурная проблема, это народно-хозяйственная задача величайшего значения, ибо с ней связан вопрос о сохранении рабочей силы, о бесперебойности производства, о повышении производительности труда. Поэтому ни один хозяйственник, ни один советский руководитель не может остаться безучастным к вопросам санитарии, культуры и чистоты во вверенном ему деле.

В целях обеспечения этой борьбы за полный санитарный порядок постановлением правительства учреждена Государственная Санитарная Инспекция СССР. Ею проделана уже большая работа по санитарно-пищевому надзору в предприятиях пищевой индустрии, по значительному улучшению их санитарного состояния. Однако, имеется и не мало фактов обнаружения недопустимых нарушений санитарного порядка в пищевой промышленности, вследствие чего Госсанинспекция, пользуясь предоставленными ей правами, закрыла в 1934 г. 172 пищевых предприятия, наложила взыскания на руководителей и десятки хозяйственников привлекла к судебной ответственности. Работники здравоохранения должны твердо помнить, что Госсанинспекция облечена большими полномочиями, и что эти права нужно во всей полноте и целесообразно использовать в деле борьбы за санитарную, в частности и в особенности в предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, по отношению к которым специальное постановление ЦК ВКП(б) от 23-го декабря 1933 г. предъявляет строжайшие санитарные требования. XVI Съезд Советов специальным пунктом предписывает „Государственной санитарной инспекции неуклонно применять в борьбе за санитарную репрессивные меры, установленные законом, особенно за нарушение санитарных требований в пищевых, коммунальных, торговых и промышленных предприятиях“. (Разд. IV, п. 4).

Далее следуют вопросы *санитарии воды и очистки населенных мест*. Постановлением Съезда предложено провести в 1935 г. по городам и населенным пунктам проверку водоснабжения, канализации, очистных и санитарно-бытовых сооружений и принять меры к коренному улучшению их санитарного состояния. Санитарно-оздоровительные мероприятия в деревне должны производиться прежде всего в плоскости простейших мер средствами самих совхозов, колхозов, МТС, сельсоветов (покрытие колодцев, устройство колхозных бань — по идее тов. Каминского к 1935—36 г. каждый колхоз, совхоз, рабочий поселок должны иметь общественную баню — уборка и обеззараживание нечистот, оздоровление территорий и т. д.). Санитарной работе придается четкий оперативный характер: каждое крупное предприятие, новая стройка, сельсовет, совхоз и колхоз должны получить от органов Наркомздрава и Государственной санитарной инспекции конкретный план — задание по санитарному благоустройству, а Совнаркомы АССР, Край — и Облсполкомы должны подтвердить изданием обязательных постановлений соблюдение основных правил санитарного благоустройства. Если ко всему этому присоединить еще ряд принятых Съездом решений по санитарной охране железнодорожных и водных путей сообщения, а также мероприятия по техническому оснащению санитарного дела, начиная от дезаппаратов и кончая санитарными

аэропланами, то станет ясен тот громадный размах, который Верховный хозяин страны — Съезд Советов — придал делу оздоровления страны и укреплению ее санитарной обороны.

В области *санаторно-курортного обслуживания* трудящихся завоевания Октябрьской революции совершенно исключительны. Этот высококвалифицированный и дорогой вид помощи до революции составлял исключительно привилегию имущих классов и был совершенно недоступен для рабочих и трудящихся крестьян. Теперь эти богатства целиком служат задачам укрепления здоровья трудящихся, о чем свидетельствуют красноречивые данные о 1¹/₂ мил. трудящихся, прошедших через курорты и санатории Союза СССР за 1934 г. Постановление Съезда наряду с благоустройством и расширением здравниц Всесоюзного значения — курортов и санаториев Крыма и Кавказа — и улучшением в них постановки лечебного дела обращает внимание на совершенно недостаточное использование местных естественных лечебных факторов — грязей, минеральных источников и т. п. — и неудовлетворительное состояние местных курортов, и требует от органов здравоохранения на местах строительных нововведений местных санаториев и курортов, расширения и улучшения качества работы уже существующих, для чего должны быть предусмотрены необходимые средства в фондах капиталовложений по местному и общегосударственному бюджету.

В решениях Съезда достаточно видное место заняли *вопросы медицинской науки и научно-исследовательской работы*. Такой разветвленной и специализированной сети медицинских научно-исследовательских учреждений, как у нас в СССР, не имеет ни одна страна в мире. Тов. Каминский приводит следующие данные: в системе НКЗдрава РСФСР в настоящее время насчитывается 33 центральных и 154 периферических научных институтов. В них занято около 8 тысяч научных работников. Бюджет научных учреждений составляет 100 мил. руб. Характерную черту нашей научно-исследовательской работы составляет неразрывная связь теории с практикой. Последние годы ознаменовались рядом крупных научных работ, выдвинувших советскую медицинскую науку на одно из первых мест в мире. Имена Павлова, Сперанского, Орбели, Гурвича, Лондона и ряда других блестящих корифеев советской медицинской науки окружены славой далеко за рубежом нашей страны. Организация Всесоюзного Института Экспериментальной Медицины поднимает на невиданный до сих пор в мире высокий уровень дело изучения здорового и больного человека, проблем предупреждения болезней и наиболее эффективных методов лечения. Этот Институт становится ведущим центром всей научно-исследовательской медицинской мысли в стране и оказывает могущественное живительное влияние на развитие углубленной исследовательской работы на местах. Ни в одной стране мира нет такой кипучей работы научных съездов и конференций, как у нас. В последние годы в СССР созываются международные научные съезды (антиревматический конгресс в 1934 году, съезд физиологов в 1935 г.), что означает международное признание заслуг и ведущей роли нашей советской медицинской науки.

XVI Съезд Советов, подчеркивая свои особые заботы и внимание развитию научно-исследовательской деятельности в области теоретической и практической медицины, дал развернутые предложения, сводящиеся

к всяческому поощрению исследовательских работ советских ученых, в особенности по проблемам, связанным с основными задачами народного здравоохранения—улучшения лечебного дела, борьбы с эпидемиями, повышения санитарной обороноспособности страны,—и с разработкой теоретических проблем медицины. В постановлении предусмотрено создание благоприятных условий, улучшение оборудования исследовательских учреждений, оживление работы научных обществ, устройство научных съездов и конференций, заграничные командировки, издание журналов и научной литературы, снабжение библиотек и отдельных ученых иностранной литературой и ряд других аналогичных предложений.

Вся эта обширная программа коренного подъема нашего советского здравоохранения, получившая свое монументальное выражение в историческом постановлении XVI Всероссийского Съезда Советов по докладу тов. Каминского, базируется на мощном фундаменте нового бюджета здравоохранения. По плану одного только 1935 года по бюджету и средствам Соцстраха СССР ассигновано 4073 милл. рублей, тогда как за всю первую пятилетку (1928—32 гг.) было израсходовано 4852 милл. рублей. К бюджету 1931 г. бюджет 1935 г. составляет 398⁰/₁₀₀. Основное направление этих значительно увеличивающихся средств—на поднятие качества медицинской помощи: улучшение питания больных (рост расходов на 109,4⁰/₁₀₀), повышение ставок медперсоналу, оборудование лечебных и санитарных учреждений, медикаментозную помощь, санитарно-оздоровительные мероприятия. Рост расходов по здравоохранению на душу населения поднимается в 1935 г. до 30 р. 59 к. против 92,2 коп. в год до революции (в 1913 г.).

Этот исключительный подъем ассигнований на здравоохранение, означающий целую революцию в смысле перспектив реконструкции всего нашего дела, требует от органов здравоохранения и всех медицинских работников умения эффективно и полностью использовать все эти средства при строжайшем соблюдении финансовой дисциплины. Основная задача, которая сейчас во весь рост стоит перед органами здравоохранения и всем коллективом медицинских работников,—это оказаться на высоте того доверия, которое оказано партией, правительством и всей советской общественностью в лице XVI Съезда Советов нашему делу здравоохранения. Это означает в первую очередь, что нужно правильно разрешить *организационный вопрос*. Стилем работы органов здравоохранения должна быть оперативность, гибкость, правильная расстановка сил, четко составленный план и повседневная проверка его выполнения, руководство боевое, конкретное, а не бумажными методами. Для этого нужно владеть техникой своего дела, хорошо знать каждый конкретный участок работы, уметь подбирать людей, возложить на них ответственность и контролировать их работу. Во всех звеньях системы здравоохранения—в каждой больнице, амбулатории, яслях и т. д.—должно быть установлено твердое единоначалие; строжайшая трудовая дисциплина должна объединять работников медицинского учреждения в крепкий согласованный коллектив, четко выполняющий свои обязанности перед социалистическим государством. При колоссальном росте материальной базы здравоохранения должно быть обеспечено самое бережное отношение к финансовым средствам, к имуществу лечебно-санитарных учреждений, точный учет и отчетность, контроль за расходованием громадных фондов, ассигнуемых на здраво-

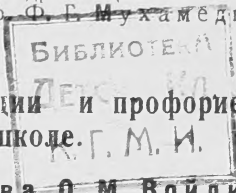
охранение пролетарским государством. Одной из важнейших задач в этой связи следует считать укрепление низового звена в районах—районного аппарата здравоохранения,—скорейшую реорганизацию инспектуры в районно-здоровоохранительных с тщательно подобранным составом руководящих работников. И разумеется, основным условием успеха всего дела здравоохранения на новых путях развития является неразрывная связь с пролетарской и колхозной общественностью, работа всей нашей многогранной системы под постоянным заботливым, руководящим и контролирующим влиянием партии, органов советской власти и всех трудящихся нашей страны.

Съездом Советов дана богатейшая программа подъема здравоохранения на небывалую в истории высоту. Она прекрасно выражена в заключительных словах постановления Съезда: *„Советский Союз—единственная страна в мире, которая строит государственное здравоохранение, служащее интересам миллионных масс и направляемое твердой рукой пролетарской диктатуры к достижению основной цели—поднятию на небывалую высоту здоровья миллионов и обеспечению всех условий для того, чтобы „вырастить новое поколение рабочих, здоровых, жизнерадостных, способных поднять могущество советской страны и отстоять его грудью от врагов рабочего класса“ (Сталин). Даны и все необходимые условия для выполнения этой программы—и политические, и экономические, и организационные,—заложенные в самой системе пролетарской диктатуры и в успехах социалистического строительства, руководимого великой ленинской коммунистической партией и ее гениальным вождем тов. Сталиным. Ведущая фигура здравоохранения—врач—окружается авторитетом, вниманием и доверием пролетарского государства. Закрывая Съезд Советов, М. И. Калинин в своей заключительной речи сказал следующие замечательные слова: *„Надо медицинским работникам прямо сказать: доктор—это не только мастер своего дела. Инженер, техник, работник любой профессии,—конечно, хорошо, когда он вкладывает душу в работу, ведь только тогда и бывают успехи. Но все-таки к этим работникам не могут быть предъявлены такие особо повышенные требования, как к врачу. Врач имеет дело с большими людьми, врач является не только мастером, он не только врачует, он должен еще внушать доверие к себе. Это—огромная, ответственная задача“.* И дальше: *„я думаю, что Народный Комиссариат Здравоохранения и весь медицинский персонал поймут в полном объеме ту ответственность, которая на них возлагается“.**

Не может быть и тени сомнения в том, что весь коллектив медицинских работников, уже не раз доказавший на фронтах гражданской войны, в борьбе с эпидемиями и в обстановке мирного строительства свою беззаветную преданность великому делу Ленина-Сталина и окрыленный высоким доверием Съезда Советов, с еще большим энтузиазмом будет выполнять возложенные на него исторические задачи и в кратчайшие сроки, руководясь решениями Съезда, сумеет добиться превращения советского здравоохранения из пока еще отсталого в передовой и наиболее культурный участок нашего социалистического строительства.

Отдел I. Социалистическое здравоохранение, социальная и профессиональная гигиена, профпатология.

Сектор ОЗД и П. Института Соц. Здравоохранения и Гигиены в г. Казани.
Директор ин-та проф. Ф. Б. Мухамедьяров.



К вопросу о профконсультации и профориентации в средней школе.

Н. Г. Лутовинова, О. М. Войдинова.

В связи с ликвидацией безработицы в Советском Союзе и введением всеобщего обучения, основной контингент рабочих кадров пополняется из массовой школы, и центр тяжести по подготовке кадров переносится сюда, поэтому актуальной задачей школы является организация и широкое практическое проведение профориентационных и профконсультационных мероприятий с целью рациональной подготовки кадров для соцстроительства.

В политехнической школе имеются чрезвычайно большие возможности для развертывания профконсультационной, и теснейшим образом с ней связанной, профориентационной работы.

Правильная организация профконсультационной работы основывается на систематическом длительном изучении динамики психо-физического и социального развития подростков, их поведения, профсклонностей и интересов, на учете их успеваемости. Изучение это наиболее полно осуществляется никем другим как теми лицами, которые непосредственно и повседневно связаны с подростками в процессе их работы в школе — педагогами и школьным врачом.

Основной задачей профконсульт. и профориентационной работы является не только дать возможность учащемуся выбрать профессию, наиболее отвечающую его склонностям, интересам и способностям, чтобы он мог получить максимальное удовлетворение своей работой, но и освоить социальную значимость разных профессий, их потребность в новых кадрах с тем, чтобы достичь сочетания и единства личных интересов с интересами соцстроительства. Необходимо добиться расстановки сил так, чтобы максимально поднять производительность труда, качество работы, рационализировать производство, ускорить темпы подготовки квалифицированных кадров.

Из этой задачи вытекает целевая установка профориентационной работы в школе — ознакомить учащихся с проблемой кадров на данном этапе, в связи с тенденцией дальнейшего развития соцстроительства и реконструкцией техники. Дать четкую общественно-политическую установку в вопросах оценки профессий и выбора ее, в целях более сознательного решения, помочь формированию трудовых интересов подростка, дать определенный запас знаний об основных, наиболее актуальных профессиях, развить в нем трудовой энтузиазм, теснейшим образом связав эту работу с задачами коммунистического воспитания в политехнической

школе. Здесь подростки, по программе и на практике, знакомятся с различными производствами, имеют возможность узнать разные профессии, сами работают на производстве и в мастерских, что воспитывает в них социалистическое отношение к труду.

Исходя из вышеуказанных основных установок по профконсультационной и профориентационной работе, отраженных в тезисах конференции педологов и психотехников Наркомтяжпрома, бывшей в Москве в мае 1932 г.,—Сектор ОЗД и П. Института Соцздрава и Гигиены в Казани провел профконсультационную и профориентационную работу в базовой школе ФЭС № 5.

Опыт этой работы затем передан в массовую школу через кабинет профконсультации районной ДПА. В виду того, что с профконсультационной и профориент. работой администрация школы, педагогический персонал и дети не были знакомы,—на одном из педагогических совещаний сделан доклад о целях профконсультации и профориентации и ее задачах в данный момент.

С учащимися проведена беседа на тему: „Значение правильного выбора профессий.“ Что такое профконсультация и профотбор и как то и другое проводится у нас в СССР и в капиталистических странах“. В школе установлен определенный день и час для предварительных консультаций учащимся по вопросам выбора профессии. Здесь обнаружилось, что многие очень смутно представляют себе намечаемую специальность, большинство не знало какие учебные заведения имеются в Казани и ТР и условия приема в них.

Для ознакомления учащихся составлена картотека с профилями вузов, техникумов, рабфаков и школ ФЗУ по следующим разрезам: 1) в чем ведении находится данное учебное заведение; 2) адрес и № телефона; 3) кого готовит учебное заведение, специальности и краткое содержание их; 4) длительность курса обучения; 5) с каким образовательным цензом принимает; 6) сколько лет принимает; 7) когда бывает прием и сколько раз в году; 8) имеется ли общежитие, столовая; 9) обеспечиваются ли стипендией, кто именно и в каком размере; 10) количественные перспективы приема и 11) ориентировочная разверстка окончивших специалистов.

Пользуясь этой картотекой учащиеся легко могли ориентироваться в выборе учебного заведения. В дальнейшем учащиеся заполняли анкеты, которые совместно с сочинениями на тему. „Мой рабочий день через 10 лет“,—дали представление об их профустремленности. Затем собраны педагогические характеристики как по теоретическому, так и по производственному обучению; данные о состоянии здоровья, физическом развитии и социальном быте. Весь этот материал, при соответствующей обработке, был суммирован в индивидуальном, так называемом, психофизиологическом паспорте. Перед выпуском в школе была создана комиссия в составе—представителя от администрации школы, педагогов, в частности групповодов, врача ОЗД, психотехника сектора ОЗД и П и представителя пионер-организации. На комиссии всесторонне обсуждался профиль каждого учащегося и в паспорте отмечалось мнение школы о его профессиональной пригодности. Затем проведены индивидуальные консультации для выпускников, где они получили соответствующие совет и разъяснения. Всего взято было 4 седьмых группы (122 чел). Полное обследование прошли 97 человек, из них: мальчиков—45, девочек—52, пионеров и комсомоль-

цев—60, детей рабочих—51, татар—3, евреев—5, остальные—русские. По анкетам разработаны след. разделы: 1) дальнейшее обучение; 2) профессия; 3) где интересуют занятия (школа, мастерская, производство); 4) трудные и легкие предметы; 5) пробовали заниматься интересующей работой и в чем это выразилось; 6) откуда знает об интересующей работе; 7) отношение близких к избираемой профессии.

Обрабатывались все данные в социальном, партийном (КМС и пионеры) и половом разрезе, но при детальном анализе выявились особенности гл. образом в последнем разрезе. Если мы посмотрим, как распределяются учащиеся в отношении дальнейшего обучения, то увидим, что продолжать обучение в школе желают—45,5⁰/₀; 33⁰/₀—идет в техникумы; 12⁰/₀—на рабфаки; 5,1⁰/₀—в школы ФЗУ и 4,13⁰/₀—на курсы. Нежелающих продолжать дальнейшее обучение—нет совсем.

На консультациях выяснилось, что такой большой процент желающих оставаться в школе, по мотивировкам ребят, объясняется определенным желанием за предстоящий год или два, окончательно наметить себе специальность и иметь возможность непосредственно поступить в ВУЗ, т. к. оканчивающие седьмые группы, 14—15-летние подростки, а иногда даже и 13-тилетние, не имеют возможности никуда поступить, кроме школ ФЗУ, из-за своего возраста.

Большой процент тяготения в техникумы объясняется тем, что по истечении небольшого периода времени „становишься специалистом и можешь самостоятельно зарабатывать“.

В школы ФЗУ идет очень небольшой процент учащихся. Это может быть объяснено слабой заинтересованностью производством, к которому прикреплена данная школа, о чем речь будет ниже. На курсы идут только те, кому необходим заработок и как можно скорее. Из курсов—девочки выбирают преимущественно счетоводные или планово-экономические; мальчики—курсы шоферов. Несколько человек хотят и учиться, и служить.

Если обратимся к избираемым профессиям, то получим следующее: Самый высокий процент—желает быть строителями—21,7⁰/₀; по полу—и мальчиков, и девочек почти поровну; затем идет медперсонал—11,3⁰/₀. Медиками желают быть, почти исключительно, девочки, причем—высшим медперсоналом; в фармтехникум и медтехникум желающих поступить немного, а если и высказывают такое желание, то смотрят на техникум, как на переходную ступень в ВУЗ. В сочинениях не только указывают профессию, но и специальность врача: зубной врач, педиатр, терапевт, ни одного будущего врача-профилактика не встретилось. 11,3⁰/₀—желают быть артистами, музыкантами, художниками. Естественниками, в частности, геологами—стремятся быть, по большей части девочки. Довольно большой процент учащихся привлекает электротехника (9,23⁰/₀), особенно радио, в чем сказано, повидимому, влияние политехнического обучения.

Особо приходится остановиться на желающих быть мореплавателями—8,3⁰/₀. В данной школе это нечто вроде вспышки эпидемии и, именно, среди девочек. Они стремятся стать капитанами морских кораблей и даже командовать целыми морскими флотами. Некоторые желают быть

мореплавателями, авиаторами, работниками связи: „чтобы работать для обороны страны“—или „для укрепления народного хозяйства“.

Очень незначительный процент желает избрать своей специальностью математику—2,06⁰/о.

Если обратимся к вопросу, где больше всего интересуют занятия, то получим, что в школе—87⁰/о; школьной мастерской—13⁰/о, а на производстве—0⁰/о. Это сигнализирует о том, что производственное обучение в данной школе поставлено неудовлетворительно. Школа № 5 прикреплена к обувной фабрике „С а р т а к“. При проверке рабочих мест учащихся оказалось, что, несмотря на прекрасно составленный договор, работа, даваемая учащимся 7-х групп, далеко не отвечает целям и задачам политехнического обучения, работа неинтересная, требующая механического выполнения (например, разборка кучи обрезков кожи). В школьных мастерских преподавание труда тоже стоит не на достаточной высоте, отсюда и слабая заинтересованность учащихся. Что касается трудных и легких предметов, то наиболее трудным для учащихся данной школы является химия (48,5⁰/о). В анкетах многие пишут: „Химия трудна, непонятна, преподаватель объясняет мало“. Следующим по трудности предметом считается естествознание—(36,1⁰/о); по поводу его учащиеся пишут: „Преподаватель задает для проработки большой материал, в очень короткий промежуток времени; спрашивает очень жестко“. Математика стоит на третьем месте—(30⁰/о); затем нелегко даются языки.

Анализируя причины трудности упомянутых предметов и сравнивая данные взятой нами школы с данными 2-х других школ г. Казани, где аналогичную работу провел кабинет профконсультации ДПА под руководством сектора, приходится сделать вывод, что трудность этих предметов вытекает не из содержания их, а из индивидуальных особенностей педагогов, преподающих эти предметы. Так, данные по другим школам говорят нам, что химия трудна в одном случае для—10,9⁰/о, в другом случае—для 11,9⁰/о. Физика в школе № 8 трудна для—38,1⁰/о, иностранные языки—29,6⁰/о, естествознание трудно для 1,6 и для 2,4⁰/о.

В других школах по трудности на первом месте стоит математика—(64,4⁰/о и 73,5⁰/о). Легкими предметами, во взятой нами школе, считаются: физика для—50,6⁰/о учащихся, она же их очень интересует, т. к. обставлена опытами и, повидимому, педагог пользуется большой симпатией учащихся. Далее идет география, которая является легкой для 45,5⁰/о, ИЗО—37,1⁰/о. Литература трудна для 7,2⁰/о и легка—для 21,7⁰/о. Обществоведение—трудно для—16,6⁰/о и легко для—13,4⁰/о.

Что касается профессиональной устремленности оканчивающих 7-е группы в данной школе, то она совпадает с данными обследований 2-х других школ, правда, с небольшими вариациями в ту или иную сторону. Если мы будем рассматривать профессиональную устремленность по полу, то найдем, что мальчики, большей частью, стремятся стать механиками, авиаторами; девочки же предпочитают химию, биологию и медицину.

Анализируя дальше анкетный материал мы видим, что 43,3⁰/о пробовали заниматься интересующей их работой дома и вообще вне школы, и успешно. Пробовали заниматься, но неуспешно—2,06⁰/о; совсем не пробовали заниматься—29⁰/о. В большинстве случаев у мальчиков имеется непосредственная связь настоящей работы с будущей специальностью; у девочек—эта связь часто отсутствует. Кроме того, встречаемся и с таким

фактом: в анкете пишут об одной специальности, в сочинении о другой, а на консультации говорят, иногда, и о третьей. Все это свидетельствует о том, насколько их стремления шатки, не продуманы, несерьезны,— что позволяет нам говорить лишь о профустремленности, а не о профнаправленности учащихся.

Теперь обратимся к источникам, из которых учащиеся знают об интересующей их работе. 43,4⁰/₀—из разговоров с окружающими; 34⁰/₀—из литературы; 42,4⁰/₀—наблюдали или принимали сами непосредственное участие.

Отношение близких к избираемой учащимся профессии положительное 47,5⁰/₀; отрицательное—14,4⁰/₀ и безразличное—38,2⁰/₀. Следовательно, у большинства детей нет той психической травмы, которая происходит при несогласованности с окружающей средой и, в частности, с родителями.

Переходя к анализу свободных сочинений на заданную тему: „Мой рабочий день через десять лет“—можно отметить моменты: 1) причины выбора профессии—личная заинтересованность или сознание своего долга перед строящимся социализмом; 2) где желает работать—в городе и промцентре или в деревне; 3) вопросы быта и 4) дается ли содержание будущей работы и каково это содержание.

При выборе профессии превалирует личная заинтересованность (86,9⁰/₀); определяющий момент в выборе профессии, как будущих участников социалистического общества и строителей его—не велик—13,4⁰/₀—это указывает на то, что школа еще не встала на должную высоту в вопросе коммунистического воспитания.

Некоторые сочинения обратили на себя внимание недостаточной грамотностью в области географии; значительный процент из них страдает орфографическими и грамматическими ошибками.

Что касается места будущей работы, то в городе и промцентрах желает работать—53,6⁰/₀; в деревне—9,3⁰/₀. Из этого видно тяготение в город и очень малая заинтересованность деревней. Будущие деревенские жители—это, главным образом, агрономы, отчасти—естественники и врачи (преимущественно девочки). Здесь также нельзя обойти молчанием тот факт, что в школе нет достаточной проработки наиболее актуальных вопросов строительства социализма на данном этапе, когда ТР завоевала всесоюзное первенство в сельском хозяйстве.

Относительно будущей общественной работы пишут 42,4⁰/₀, причем эта работа—преимущественно пассивная: слушание лекций, посещение собраний, и кое-кто говорит о своей будущей активности,—как проведение бесед с рабочими на какую-нибудь тему по текущему моменту, самостоятельные выступления с докладами и т. д.

Чисто бытовые черты сказываются в упоминаниях о еде, о сне, развлечениях, самообслуживании. По будущему быту не дали сведений—17,5⁰/₀. Из давших эти сведения, наиболее высокий процент—(34), уделяют время работе по специальности во вне служебного время (посещение научных лекций, докладов, постановок, чтение специальной литературы, составление чертежей, проектов и т. д.); 30⁰/₀ уделяет время развлечениям; 26⁰/₀—отдыху. Довольно высокий процент—(18,6) уделяет внимание еде, но не приготовлению пищи,—это, повидному—мыслится, как функция общественных столовых. Небольшой % —(5,1) уделяет

время сна в дневное время и еще меньше—самообслуживанию (4,1%). Из развлечений отмечают только два вида—прогулки (11,4%), театр и кино (22,6%). О спорте, играх учащиеся этой школы не упоминают.

И в заключение нужно сказать, что никто ни одним словом не упоминает об организации своей семьи. Возможно, что это еще не дошло до их сознания (хотя по данным соцбыта—75% живет в семье) или это сознание заторможено какими-нибудь причинами, вроде боязни насмешек и т. д.

Если посмотрим какова социально-бытовая среда взятых нами учащихся, то получим следующее: образовательный уровень семей учащихся высокий только у 5%; низкий около—70%. 80% родителей и родственников не уделяют времени воспитанию детей.

65% ребят проводят досуг с товарищами и вне дома, причем, досуг этот проводится культурно—90%. 80% ребят занято домашним трудом, систематически, около 2-х часов ежедневно и отношение к домашнему труду активное у 70%.

Если мы обратимся к анализу профустремленности учащихся, в связи с состоянием здоровья и физическим развитием, то можно отметить, что мореплавателями хотят быть в большинстве подростки с хорошим физическим развитием и вполне здоровые, за исключением двух, у которых имеются: заболевание сердца—у одного, и легких—у другого. Вполне физически крепкие и здоровые желают быть авиаторами. У одного из предполагаемых в будущем педагогов имеется хроническое заболевание носоглотки и ушей.

Медперсоналом, строителями и естественниками желают быть лица со средним и со слабым физическим развитием.

Как на одном из важнейших моментов следует остановиться на связи профессиональной устремленности учащихся с успеваемостью. Оказывается, у будущих мореплавателей на первом месте стоит хорошая успеваемость по математике, физике и химии, но в общей сложности стремятся туда учащиеся со средней успеваемостью. О педагогах трудно сказать, т. к. желающих избрать эту специальность всего 3 человека. Будущие медики—все с посредственной успеваемостью, за небольшим исключением в лучшую и худшую сторону. У будущих медиков из предметов наилучшие показатели успеваемости дает физика и естествознание. Естественники, в большинстве своем, со средней успеваемостью; из предметов наилучшие показатели у них имеются по физике, химии и литературе. У строителей большее число хороших отметок имеется по ИЗО, математике и физике; большинство имеет удовлетворительную оценку по всем предметам. Электрики имеют высокую оценку по физике, в первую очередь, и по химии, остальные предметы—удовлетворительно. Счетные и канцелярские работники не имеют ни по одному предмету хороших оценок, слабо—по большинству предметов.

Артистами, художниками и музыкантами хотят быть учащиеся со средней успеваемостью. Если взять рабочих высокой квалификации, то один из них имеет высокую оценку по математике и химии; двое—по физике; один—имеет хорошо по ИЗО и двое имеют хорошую отметку по труду. Наряду с этим имеются и неудовлетворительные оценки по другим предметам.

Если мы посмотрим какова связь успеваемости с выбором в дальнейшем учебных заведений учащимися, то получаем следующее:

В вузы (через школы ФЗД и рабфаки) стремятся: с хорошей успеваемостью—15,3%; со средней—27,5%; со слабой—13,6%.

В техникумы и на курсы: с хорошей успеваемостью—4,45%, со средней—23,8%, со слабой—10,3%.

В школы ФЗУ хотят поступить: с хорошей успеваемостью—2,05%, со средней—3,35%. Профориентационная работа с седьмыми группами была закончена весной, а след. осенью мы получили сведения, куда фактически поступили учащиеся, окончившие седьмые группы. Так как школа этим вопросом совершенно не интересовалась, то сведения приходилось получать от самих окончивших и их товарищей. Оказалось, что перешли в 8-ю группу данной же школы—51,7%; осталось в седьмой группе—7%; поступили на рабфак—6%; в техникумы—20,2%; в школы ФЗУ—7%; на курсы—4,5%; на службу—2,5% и остались дома—1,1%.

Мальчиков и девочек поступило в учебные заведения при соответствующей профустремленности почти поровну. Если обратимся к отдельным специальностям, то получим, что среди мальчиков поступление в учебные заведения соответствует избранной профессии—у естественников, строителей и электриков; среди девочек—у будущих медиков, и совершенно не подходящие учебные заведения выбрали мореплаватели и артисты.

В результате нашего опыта по постановке профориентационной и профконсультационной работы в массовой школе ФЗС, мы приходим к следующим выводам:

1. Применявшаяся нами методика вполне приемлема для массовой школы в отношении бесед, профконсультаций, сочинений, анкет, педагогических характеристик, изучения физразвития, состояния здоровья, социально-бытовых условий, также картотеки профилей учебных заведений, составления индивидуальных психо-физиологических паспортов учащихся.

2. Необходимо дополнить профориентационную работу—профпросветительной: экскурсиями, лекциями специалистов с детальной характеристикой данной специальности, организовать подбор литературы для учащихся, кино-постановки. Наиболее продуктивно эту часть работы может провести Центральная Внешкольная Станция.

3. Для объективного учета профессиональной пригодности необходимо проводить психо-технические испытания по единой методике.

4. В расписании школы выделить время для профориентационной работы, теснее привлечь к ней педагогический персонал, врачей ОЗД, работников школьных библиотек, детский актив (ДСУ, пионерскую и комсомольскую организацию школы).

5. Для ознакомления с профориентационной работой педагогов и врачей ОЗД провести краткосрочные курсы перед началом занятий в школах.

6. Знакомить школу с результатами профориентационной работы по окончании ее.

7. Начинать профориентацию в школе с V групп, заканчивая X в целях получения наиболее полноценного материала для профконсультаций и в целях своевременной коррекции дефектов учебно-воспитательной и общественно политической работы в школе, подобных тем, какие были обнаружены нами в процессе работы.

8. Желательно иметь в проверочных тетрадях V, VII и X групп сочинения на тему о будущем выборе профессии, в целях учета динамики профустремленности каждого учащегося.

9. Педагогические характеристики необходимо систематически составлять, в процессе учебы, на каждого учащегося.

10. Обратит особое внимание на грамотность учащихся (орфография, терминология, стиль), доводя до их сознания, что ни один хороший специалист не должен быть безграмотным в области других наук.

11. По данной школе усилить общественно-политическое и политехническое воспитание (мастерская, производ., сельско-хозяйств. труд).

Вести с учащимися активную работу в отношении повышения их интересов в будущей работе на социалистическое строительство деревни, ознакомляя учащихся с вопросами планового распределения профессий и их значимости в социалистическом строительстве—(например: по данной школе профессия педагога, общественно-политического деятеля).

12. Школе необходимо учитывать дальнейшую судьбу окончивших, особенно в отношении поступления их в другие учебные заведения, передавая туда психо-физические паспорта окончивших школу.

13. Правильная постановка профориентационной работы в массовой школе, являясь, до некоторой степени, проверкой качества работы,—в то же время стимулирует школу к выпуску соответствующей продукции в дальнейшие учебные заведения и тем самым обеспечивает правильную расстановку будущих специалистов.

(Из госпит. тер. клиники Казанского Гос. Мед. ин-та. Директор
проф. Н. К. Горяев).

Материалы к проблеме старения.

Н. В. Инюшкин.

Борьба со старостью издавна привлекала внимание крупнейших естествоиспытателей, подходивших к ее изучению с самых разнообразных точек зрения, начиная от изучения строения коллоидной системы до исследования причин замещения высококодифференцированной нервной ткани соединительной тканью мозга. Гигиенистами давно замечено, что „искусство удлинить жизнь заключается в том, чтобы ее не укорачивать“. Здоровье и болезнь человека—это прежде всего социальный факт. А удлинение жизни мужчин на 37,2⁰/₁₀₀ и женщин на 31⁰/₁₀₀, которое принесла с собой Октябрьская революция, отчетливо показывает значение социальных факторов в удлинении человеческой жизни¹).

И если на X Международном медицинском конгрессе в Берлине Fr. Merkel имел основание заявить, что „...учение о физиологическом увядании организма до сих пор не было еще обработано так основательно, как этого следовало ожидать при наших теперешних знаниях о клетке“, то не случайным является тот факт, что Всесоюзный научно-исследовательский Институт Экспериментальной Медицины или, как теперь называют этот Институт „Днепрострой естественно-медицинских наук“, в ряду таких больших вопросов, как проблема рака, проблема высшей нервной деятельности, трофических нервных влияний, поставил задачу изучения проблемы старения.

Проблема старения включает в себя учение о старческой инволюции. Задача этого учения об увядании, по Fr. Friedman²) состоит в исследовании его сущности, перемен, причин, наконец, правильного течения и его исхода, далее оно должно установить физиологические и патологические признаки увядания и равным образом те важнейшие последствия его, которые представляются главным образом как изменения устойчивости организма против влияний, вызывающих болезненные изменения, а также, как понижение жизненной энергии, заболеваемости и смертности. Наконец, в этом учении должно обратить внимание и изучить анатомические, физиологические и патологические изменения в отдельных системах организма. Знание физиологической инволюции дает возможность найти правильную основу для суждения о патологической инволюции совместно с ранней инволюцией (*Senilito praesox*), которая представляет не что иное, как ненормальную модификацию физиологического увядания.

К известному возрасту человек должен умереть и, поскольку этому железному закону всякий должен подчиниться, поскольку такая смерть

¹) Н. Никитин. Под знаменем марксизма, 1933 г. № 6.

²) Fr. Friedman. Старческие изменения. Изд. Пр. мед., 1904 г.

носит название „физиологической“. Перед ее наступлением в организме замечаются проявления старости. Наступление их происходит постепенно в связи с возрастом. Появляется ядро склероза в хрусталике, чем объясняется появление пресбиопии. Затем начинается уменьшение роста в длину и понижается острота зрения. Начинают портиться и вываливаться зубы. В более позднем возрасте в организме развиваются: разрежение костного вещества, заростание швов, атрофия челюстного аппарата, сгорбленность позвоночника из-за атрофии межпозвоночных кружков, изменения в суставах и т. д. Появляется атрофия кожи с понижением ее эластичности. Седеют и выпадают волосы. Появляется быстрая утомляемость из-за уменьшения сократительного вещества и разрастания соединительной ткани. Понижается общая энергия и общий тонус тканей. Слабеет потребность жизни. Слабеет память и психические процессы и т. д. Все заканчивается полным угасанием жизни. Такая физиологическая смерть от старческого одряхления является в наше время очень большой редкостью. По данным статистики (П. Ю. Шмидт) во Франции доживает до 100 лет лишь 1 человек на 220 000 чел., в Греции 1 чел. на 25.600 ч., на Балканском полуострове и у нас в Союзе такой возраст наблюдается чаще. Пределом жизни человека в наше время обычно считается 60—70-летний возраст, а огромное большинство умирает значительно раньше¹⁾.

Литература по вопросу о проявлениях старческих изменений довольно обширна, но вся она основана на материале в возрасте до 90—93 лет, что же касается подробных наблюдений за проявлениями физиологической смерти, то проф. Г. В. Шор заявляет, что ему в литературе этого материала найти не удалось и, что „этот вопрос должен еще найти своих исследователей“.

Нам представился случай наблюдать в течение около 3-х лет старика в возрасте 115 лет, подвергнуть его клиническому исследованию, наблюдать постепенное приближение момента наступления смерти и воспользоваться материалами патолого анатомического вскрытия, материалами, аналогичных которым в доступной нам литературе мы не нашли.

По внешнему виду в 1931 году наш пациент оставал впечатление 70-летнего старика. В прошлом он был известен как знаменитый наездник, пользовался большой славой, завсегда гатай конских соревнований, около пяти раз бывал в Константинополе, два раза в Берлине, один раз в Вене, был на турецком фронте. Между прочим, он довольно подробно останавливался на своем близком знакомстве с проф. Захарьяным, который, по его словам, тоже был страстным любителем лошадей. Несмотря на свой преклонный возраст наш пациент самостоятельно ходил по городу, вступал в деловые сношения²⁾, с людьми, самостоятельно возбуждал различные ходатайства в учреждениях, ездил в трамвае и пр. В отношении состояния здоровья пациент ни на что не жаловался, все время находился в благодушном настроении и охотно рассказывал о своей прошлой жизни, которую он хорошо помнил, отличался некоторой беззаботностью и часто шутил. Вместе с тем минутами наступал насильственный плач, причем пациент отмечал отсутствие владения в руках и ногах, слабость; иногда спотыкается, как будто кто-то толкает вперед. Если захочет остановиться, то у стены он это может сделать легко, а без стены сразу не может. Ходит осторожно мелкими шажками. В течение всей своей жизни не пил алкоголя и не курил. Женился в возрасте 26—27 лет. Жена его умерла от душевной болезни в возрасте 80 лет. Отец его умер в возрасте 90 лет насильственной смертью (утонул), а дедушка умер в возрасте 150 лет. Сам имел

¹⁾ Цитировано по Г. В. Шору „О смерти человека“.

шестерых детей: Первая девочка умерла 5—6 лет от кори, второй сын умер 27 лет от воспаления легких, третья дочь умерла 2-х лет от неизвестной причины, четвертый сын умер 1½ лет от припадков, когда, от какой причины и в каком возрасте умер пятый сын установить не удалось. Шестая дочь Марьям, родившаяся в 1881 году, жива. Она второй раз замужем. Имела сына, умершего 20-ти лет от воспаления легких после тифа, дочь замужнюю в 23-летнем возрасте, у которой в свою очередь есть двое детей, из них один ребенок умер, второй жив. Кроме того Марьям имеет от второго мужа мальчика 12 лет. Надо сказать, что дочь Марьям, несмотря на свои 53 года, оставляет впечатление молодой цветущей женщины, которой нельзя дать более 35 лет, примерно такого возраста она имеет своего второго мужа.

Чтобы не сократить естественное течение этой редкой по долговечности жизни, пациенту выдавался в течение последних 3-х лет специальный набор продуктов с расчетом полного удовлетворения его физиологических потребностей.

St. praesens: Ниже среднего роста (156 см.), правильного телосложения, заметно выраженный лордоз. Вес 58—60 кг. Кожа бледная слегка покрасневшая. На лбу и лице местами наблюдается коричневатая пигментация. Кожа туловища чуть бледновата. На туловище в области плеч кожа немного дрябловата; заметна несколько повышенная десквамация на нижних конечностях. Незначительная морщинистость на лице, животе, пояснице и в паховой области. На предплечьях и на кистях кожа истончена, красновато-синюшного оттенка; хорошо просвечивают вены. В области обоих локтевых ямок кожа слегка утолщена, благодаря чему резко выделяются отдельные бороздки кожи, местами наблюдаются лихеноидные образования, покрытые на своей поверхности кровяными точками. Вся спина и часть боковых поверхностей туловища диффузно гиперемированы, на этом фоне замечается обильное количество мелких везикуло-папулезных эфлоресценций. Большое количество экскориаций, кровяных точек (*Eczema Vesiculo-papulosa*). Оволосение тела развито средне. Незначительное оволосение подмышечных впадин; незначительная растительность на груди и животе. Растительность на лобке слабая, но развита и на мошонке. На голове — хорошо развитая растительность волос бороды (бакенбарды) и головы. Цвет волос седой. Облысение неполное в области лобной и теменной костей. Необычная локализация волос в области ушной раковины. Ноги — норма.

Видимые слизистые чуть бледноваты, губы слегка цианотичны. В полости рта заметная атрофия альвеолярных отростков. Сохранены остатки четырех резцов на нижней челюсти. Остальных зубов нет. Нос, зев, носоглотка и гортань без заметных отклонений. Лимфатические железы прощупываются нормальной величины и консистенции. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно. На стопах небольшие отеки. Подвижность суставов ограничена в левом коленном и правом лучезапястном.

Органы дыхания: — Слегка громкий коробочный оттенок перкуторного звука сзади под лопатками. Верхние границы легочного звука нормальны. Нижние границы слева подвижны, справа чуть ограничены в движениях. При выслушивании немного жестковатое дыхание спереди в подключичной области справа, сзади в нижних отделах дыхательный шум чуть ослаблен. Количество дыхательных движений — 17—24 в 1'.

Сердце: Верхняя граница 4-ое ребро, правая между 1. stern. Sin. и 1. mediana, левая — на 1½ п.п. кнаружи от соска. Заметное притупление перкуторного звука на грудине во 2-м межреберье шириной в 3½ п.п. При выслушивании систолический шум на верхушке, усиливающийся и достигающий наибольшей интенсивности на грудине. Акцент 2-го тона на аорте. Ритм сердца нормальный. Пульс 55—80 в 1'.

140—155
кровяное давление — 70—90

Печень слегка прощупывается, чуть болезненна. Селезенка не прощупывается. Правосторонняя паховая грыжа. Половые органы: penis нормального размера. Яички и придатки их в отношении размера, консистенции, формы, чувствительности — отклонений от нормы не обнаруживают. При исследовании предстательной железы per rectum — незначительные явления атрофии ее.

В семенной жидкости, добытой путем массажа предстательной железы, — огромное количество сперматозоидов, большая часть которых совершенно неподвижна. Часть их в каждом поле зрения подвижна в той или иной степени от еле заметного до очень активного движения. Количество очень активных в каждом поле

зрения в среднем 5—6 штук, и они ничем не отличаются от таковых же у взрослых людей с нормальной половой функцией.

Нервная система ¹⁾: Зрачки сужены, анизокория (правый зрачок уже). Зрачковая реакция сохранена, вялая. Глаза не доводит во все стороны. Не может самостоятельно положить ногу на ногу. Сухожильные рефлексы все сохранены. Легкий симптом Romberg'a. Ходит осторожно мелкими шажками. Пропульсии нет. Назад ходит хорошо. С закрытыми глазами вперед идет с явлениями атаксии. Кожные рефлексы: брюшные рефлексы отсутствуют из-за вялости брюшных стенок. Рефлекс с кремастера отсутствует. Мышечное чувство в норме. Есть дрожание рук. Брадикинезия. Подошвенные рефлексы в норме. Adiodokokynesis. Коленно-пяточная проба в норме. Поверхностная чувствительность в пределах нормы; явления дизартрии. Остальные черепно-и спинномозговые нервы в порядке. Параличей и парезов нет.

Со стороны *психики* ²⁾ имеется равномерное понижение формальных интеллектуальных способностей (понижение памяти, внимания, осмысления критики, главным образом за счет понижения памяти), нерезкая эмотивная лабильность. Выраженных артериосклеротических явлений не отмечается. Общая старческая дегенерация.

Органы чувств: **Зрение** ³⁾ Visus—правый 0,5, левый—0,04. Рефракция—правый гиперметропия 1, ОД, левый—стекла не улучшают. Давление—правый—45 мм., левый 22 мм. ртутн. Дно глаза видно в сильном тумане из-за помутнения линзы. (Conjunctivitis cat. chr. utr. gerontoxon oc. utr.—резко выраженный, pterigium oc. utr., почти доходящий до зрачка; glaucoma inflammat. chr. oc. dextri, cataracta senilis). **Уши** ⁴⁾: барабанные перепонки мутноваты и втянуты.

Слух:	AD ↙ AS ↘	W	25"	35"	0,3	C—16	15 м	ad concham
			CM	CA	Ls	Li	V	v
			15"	50"	0,3	C—16	15 м	1/2 метра

Понижение восприятия шопотной речи на оба уха. Явления двухстороннего катара среднего уха с резким понижением слуха на шопотную речь.

Рентгеноскопия: Легкие—тень гиллюсов усилена, синусы свободны, верхушки сморщены, стоят низко. В левом легком на уровне сердца имеется обызвествленный очажок.

Сердце—аортального типа, расширено влево, вправо, взади. Тень аорты усилена и расширена, особенно нисходящая ее часть.

Пищевод проходим. Желудок стоит выше l. cristarum. Контрастная пищевая масса сразу же начинает проходить через pylorus. Объем желудка уменьшен. Перистальтика вялая. Дефектов наполнения и ниш нет.

Температура все время была нормальная, держалась в пределах 35,8°—37° с суточными колебаниями не более 0,5°.

Кровь—Hb—85%. Er—4. 600.000, Fi—0, 91, L—6800; Sg—60%, St—4%. Ly—28%, Mп 6%, Egs—1%, Bas—1%.

Газообмен по Голдлайну—CO₂—20%, O₂—16,7%.

Моча—суточный диурез 900—1200 см.³, уд. в. 1005—1020, белка, желчных пигментов, сахара нет. В осадке кристаллы трипельфосфатов. Патологических изменений моча не представляет, Остаточный азот.

Пациент в течение трех лет находился под постоянным наблюдением, один раз лежал в клинике в течение месяца, после чего выписался и продолжал свою прежнюю жизнь. В декабре 1933 года быстро стала нарастать слабость. Наряду с этим появились странные намерения, напр., настойчиво требовал от дочери, чтобы она отправила его пароходом в Астрахань, где у него лет 30—40 тому назад были знакомые. Речь стала еще менее внятной. Он с трудом держался на ногах и слез в постель. В постели пролежал около 2-х месяцев, причем жизненные функции постепенно угасали. Разговорная речь постепенно заменялась шопотной, а под конец только делал движения губами. Никаких параличей и парезов до последнего дня не отмечалось. Дыхание постепенно становилось все более порывистым, и при всем этом он хорошо узнавал знакомые лица и по выражению его лица

1) Консультировано с невропатологом А. М. Молчановой.

2) Консультировано с проф. М. П. Андреевым.

3) Консультировано с глазной клиникой К.Г.М.И.

4) Консультировано с ушной клиникой проф. В. К. Трутнева.

даже можно было видеть его переживания. В этом состоянии у него появились пролежни на крестце и колене, которые доставляли ему страдания и которые, видимо, послужили поводом к пневмоническому очагу. Однако до последнего дня он сохранял сознание и умер вечером 29 января 1934 года. Смерть, наступившая накануне выходного дня, не позволила произвести патолого-анатомическое вскрытие на следующий день, благодаря этому ко времени вскрытия (через 30 часов после смерти) развились выраженные трупные изменения. Последние помешали произвести подробное микроскопическое исследование органов, так как большая часть кусочков тканей оказалась непригодной.

Данные патолого-анатомического вскрытия¹⁾. *Кожа* — бледная, тонкая, незластичная. Микроскопически — истончение эпителиального слоя и потеря нормального расположения клеток в нем. Усиленное ороговение. Местами слой эпителия сводится только к Мальпигиевому и ороговавшему. Пигмента в Мальпигиевом слое нет. В некоторых клетках Мальпигиевого слоя вакуолизация. Подлежащая соединительная ткань сильно гиалинизирована. Количество сосудов уменьшено. Сальные железы атрофированы. На месте их расположения лежат группы клеток. Потовые железы потеряли типичное строение. Эпителий их заполняет большую часть просвет железы и имеет светлую протоплазму. В общем — процесс атрофии кожи, атрофии и склероза сальных и потовых желез. *Подкожная клетчатка* содержит небольшой слой темно-желтоватого жира. *Мышцы* атрофированы, сочны, красноватого цвета. *Костная система* развита правильно. Позвоночник искривлен кзади. На передней поверхности нижних грудных и верхних поясничных имеются плотные выступы до 1 см. вышиной. Реберные хрящи плотны, белого цвета, ломки и прочны. *Костный мозг* — в нижней трети бедренной кости желтовато-прозрачного вида. Микроскопическое исследование мазка из костного мозга трудны показало его деятельную кроветворную функцию. *Череп* правильной овальной круглой формы, кости свода очень плотны, толщина их в затылочной области доходит до 1 см. Diploe мало заметно, замещено плотной костью. Sulci meningei выступают резко. Внутренняя поверхность черепа очень прочно сращена с твердой мозговой оболочкой (потребовалось большое усилие для снятия крышки черепа). *Твердая оболочка* утолщена, непрозрачна, плотная. Внутренняя поверхность покрыта красноватыми, сочными, плотно сидящими наслоениями. Синусы широки, содержат жидкую темно-красноватую кровь и нежные сочные сгустки; внутренняя оболочка их гладкая. *Мягкая оболочка* мутновата, пропитана прозрачной жидкостью. Сосуды широки значительного наполнения.

Мозг. Вес 1110 гр., небольшой величины, правильной конфигурации. Извилины узки, как бы заострены, борозды широки. На горизонтальном разрезе корковое вещество несколько истончено, белое — умеренного кровонаполнения. В центральной части левого зрительного бугра имеется участок размягчения более бледного вида, без резких границ, переходящий в окружающее вещество. Артерии основания мозга расширены, стенки их местами сильно утолщены, белого цвета; просвет в этих участках значительно сужен. Артерии вещества мозга также с утолщенными стенками и с суженным просветом. Придаток мозга небольшой, плотный.

Околосердечная сумка с наружной стороны без сращений, внутренняя поверхность гладкая, бледная, содержит немного красноватой жидкости. *Сердце* увеличено в объеме, главным образом за счет левой половины, мягко. Венозные отверстия не сужены. Артериальные отверстия легочной артерии нормальные, аорты — несколько расширено. Эпикард гладкий, слегка беловатого цвета, под ним умеренный слой желтого жира. *Стенки сердца*: толщина левого желудочка 1,0—1,2—1,3 см., правого желудочка 0,3—0,4 см. *Мышца* сероватого цвета, однообразного вида. Микроскопически — участки развитые соединительной ткани в мышцах средней степени. Сосуд под эпикардом с резко утолщенной стенкой. Отложения — липофусцин в протоплазме мышечных волокон. Некоторые явления застоя. Венозные клапаны справа гладкие, тонкие; слева они утолщены, плотны, немного сморщены. Левое атрио-вентрикулярное фиброзное кольцо очень плотно, неизвестно. Сухожильные нити несколько утолщены и слегка укорочены. Эндокард гладкий, чистый, имеет красный цвет (трупная имбиция). Венозные артерии прощупываются в виде плотных прерывистых шнуров, на разрезе просвет их местами эксцентрически сужен, стенка плотна, неизвестна.

¹⁾ Вскрытие и микроскопическое исследование производил доцент А. Б. Голяев.

Аорта расширена на всем протяжении, но в восходящей части дуги значительно больше расширена. Дуга представляет плотную, неподатливую коробку, нисходящая часть имеет мягкие участки, чередующиеся с плотными извествленными участками, иногда большой величины. Грудная и брюшная аорта расширена равномерно, стенка при разрезе издает хруст, неэластична; внутренняя стенка неровна, покрыта красновато-серыми возвышениями (неровностями, а местами и изъязвлениями). Общие подвздошные артерии и бедренные представляют мало податливые трубки с неровной внутренней оболочкой и более широкой в сравнении с нормой. Сосуды брыжейки микроскопически имеют значительно утолщенную внутреннюю оболочку, подвергшуюся гиалинизации; заметно развитие соединит. ткани и в остальных слоях.

Плевральные листки слева гладки, свободны от сращений, справа отдельные тяжи. *Легкие*. Мягко тестоватой консистенции, всюду с крепитацией (трупные изменения), темно-красного цвета. Передние края растянуты; на разрезе темно-красного цвета, сочны, особенно в задних отделах. Справа в нижней доле ткань несколько уплотнена, серовато-красного цвета, границ незаметно. При сдавлении выделяется пенистая жидкость. Микроскопически видны отдельные участки эмфиземы с выраженным антракозом и с резким склерозом легочных сосудов. В другой части препарата утолщение альвеолярных перегородок со спадением альвеол.

Хрящи гортани очень прочны с оостенением, слизистая гортани бледно-красновата, гладка. Слизистая дыхательного горла гладка, бледно-красного цвета. *Бронхи* без резких изменений, слизистая красного цвета. Бронхиальные лимфатические узлы не увеличены, серо-черного цвета. Сосуды легких всюду проходимы. *Вилочковая железа* отсутствует. *Лимфатические узлы* средостения не выступают. *Щитовидная железа* не увеличена, слегка красноватого цвета. Микроскопически имеет много растянутых железистых пузырьков, заполненных однообразным коллоидом. Между ними лежат пузырьки с малым количеством коллоида, с хорошо сохранившимся эпителием. В крупных фолликулах эпителий местами отслаивается и плавает в массе коллоида. Всяду утолщена строма и местами гиалинизирована.

Полость рта и зев чисты, зубы отсутствуют, кроме 4-х остатков корней нижних резцов. Слюнные железы без изменений, плотноваты. *Миндалевидные железы* сглажены, ткань их разобрать невозможно. Макроскопически лимфоидная ткань сохранилась местами в виде мелких участков фолликул, остальная ткань резко гиалинизирована (Sclerosis). *Язык* без особых изменений. Микроскопически сосочков разобрать невозможно вследствие атрофии эпителия и склероза подлежащей ткани. Лимфатические фолликулы сплюснены; строма их утолщена и гиалинизирована. Железы слюнные и слизистые несколько склерозированы. *Пищевод* без особых изменений.

Брюшина гладкая, бледная, а местами сероватого цвета до темно-серого (трупные изменения). Сальник небольшой, содержит умеренное количество жировой ткани. Брыжейка с небольшим количеством жира, в ней прощупываются плотные шнуры разветвляющихся ветвей art. mesent. Sup. Лимфатические узлы не увеличены.

Селезенка небольшая, дряблая, серовато-красного цвета. Капсула утолщена, морщиниста. Паренхима серокрасного цвета с мелкими полостями (трупные изменения). Количество трабекул увеличено, и они гуще расположены. Мальпигиевы тела не различимы. Микроскопически количество фолликулов уменьшено. Размер их небольшой. Сосуды с выраженным гиалинозом. Трабекулы утолщены. Ретикулум не выступает (или выступает нежно).

Желудок слегка опущен, небольшой. Слизистая его сероватого цвета. *Кишки*: — длина удаленных тонких — 806 см., толстых 210 см. 1). Слизистая гладкая. Червеобразный отросток длинный, припаян к задней поверхности слепой и восходящей части ободочной кишки. *Воротная* вена без особых изменений.

Печень: Длина 25 см., ширина правой доли 18 см., левой — 11 см. толщина правой доли 4,0, левой — 1,5 см. Очень дряблая, крепитирует и легко разрывается (трупные изменения). Капсула слегка утолщена, местами беловатого цвета. Передний край печени не выступает из-под края ребер. Паренхима темно бурого цвета, пронизана мелкими полостями (трупная эмфизема), дольки не различимы. *Желчи-*

1) Чрезмерная длина кишечника может зависеть от вытянутости вследствие трупных изменений.

ный пузырь средней величины, содержит густую тягучую желчь. Желчные протоки проходимы. Микроскопически в печени между дольками заметно разрастание соединительной ткани, утолщение стенок артерий, в желчных протоках имеется слущивание эпителия. Печеночные клетки сохранились только под капсулой узким слоем (трупные изменения). В этих сохранившихся клетках имеется значительное количество бурожелтого пигмента.

Поджелудочная железа уменьшена, дольки мелки, отчетливо заметны, красновато-серого цвета (трупные изменения). Микроскопически—развитие жировой ткани в строме. Строение долек разобрать невозможно вследствие трупных изменений. *Забрюшинные* лимфатические узлы не увеличены. *Надпочечные железы* очень тонки. Мозговое вещество размягчено, легко разрывается. Микроскопически сильно выражены трупные изменения. Резко выраженного склероза стромы нельзя отметить. Сосуды капсулы с утолщенными гиалинизированными стенками.

Почки очень дряблы, поверхность их грубо зерниста, оболочка снимается с потерей вещества. Корковый слой тонкий, границы с пирамидами затуплены, вся ткань красноватого цвета. Микроскопически резко выраженный склеротический процесс как в крупных, так и в мелких артериях. Большая часть клубочков хорошо сохранилась, капсула их не утолщена. Меньшая часть их представляет собой гиалиновые шары. Имеется очень большое количество соединительной ткани между канальцами, особенно в мозговом веществе. В собирательных трубочках имеются гиалиновые цилиндры. *Ложанки и мочеточники* без особых изменений.

Мочевой пузырь не растянут, со стороны слизистой заметны перекладки. Слева около дна имеется круглое отверстие до 1 см. в диаметре, ведущее в полость размерами с небольшое куриное яйцо. Внутренняя оболочка этой полости бледная, гладкая.

Половые органы без заметных изменений. Микроскопически *предстательная железа* сохранила свое строение, но заметно некоторое развитие соединительной ткани, вследствие чего имеется уменьшение мышечных волокон и сдавливание железистых пузырьков, в которых нормальное расположение эпителия в форме его нарушается; кое-где заметно разрастание эпителия и отпадение его в железистые просветы. Сосуды среднего калибра имеют суженный просвет за счет главным образом разрастания внутренней оболочки. *Яичко*—общее строение с незначительными отклонениями от нормы, лишь заметно развитие и склероз мезоточной ткани. Интерстициальные клетки незаметны. Оболочка яичка утолщена, гиалинизирована. Но соединительной ткани чрезмерно много, хорошо заметны железистые трубки. Мембрана proglia каналцев утолщена. Несмотря на трупные изменения в препарате можно с несомненностью установить наличие процесса сперматогенеза. Отличимы отдельные поколения клеток сперматогенного ряда. Сперматциты 1 порядка не отличаются от нормальных, обладая характерными ядрами; местами видны фигуры кардиокинеза, правда, вследствие плохой сохранности препарата, плохо сохранившиеся. Можно отличить ядра сперматоид и головки сперматозоидов, в большинстве случаев заключенные в протоплазму клеток синцития Сартоли. Установить правильное чередование фаз сперматогенеза вследствие плохой сохранности препарата является невозможным.

Epicrisis: Atrophia senilis universalis. Pachymeningitis interna haemorrhagica acuta. Hyperaemia passiva et atrophia senilis cerebri. Rammolitio regionis talami optici sin. Atherosclerosis vasorum cerebrigr. magni. Atrophia fusca myocardii et myofibrosis diffusa, Insuf v. v. mitr. relativa. Atherosclerosis universalis gr. magni. Atherosclerosis aortae exulcerata et aneurysma arcus aortae. Atrophia lienis gr. levis. Synechiae pleurae dextrae, Bronchopneumonia acuta dextra. Emphysema pulm. gr. levis et anthracosis. Scarelarosis ramorum art. pulm. Atrophia fusca hepatis. Renes arterioscleroticae. Adenoma renis sin. Diverticulus vesicae urinariae. Hernia inguinalis dextra. Atrophia cutis et musculorum. Exostoses columnae vertebralis. Atrophia myxomatosa medullaeostium flavae. Decubitus regionis sacralis et regionis genu dextri.

Таким образом в выше описанной патолого-анатомической картине бросаются в глаза общий процесс атрофии и склероза почти всех органов тканей и особенно склероз сердечно-сосудистой системы. В последней выделяется аорта, которая настолько изменена атеросклеротическим процессом, что совершенно потеряла свои эластические качества и представляет в верхней части своей коробку с твердыми стенками. И наряду

с этим полная противоположность в состоянии половых органов, которые по морфологической картине представляют мало отклонений от нормы, и на препарате яичка отчетливо виден процесс сперматогенеза, хотя, впрочем, последний был установлен и клинически, так как в добытой путем массажа простаты семенной жидкости помимо громадного количества мертвых сперматозоидов были обнаружены совершенно жизнеспособные сперматозоиды.

(Из Больницы Промколонии, Киев. Глав. врач Ваксман М. З.).

Реакция оседания эритроцитов при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Г. А. Львович.

За последние 15 лет реакция оседания эритроцитов (Р. О. Э.) получила широкое применение. Применяемая вначале только при гинекологических заболеваниях—она впоследствии приобрела право гражданства при разнообразных заболеваниях (болезни сердца, мочеполовых путей, ревматизме и т. д.), но особенно при туберкулезе. Редко есть диспансер, санаторий, не говоря уже об институтах, где Р. О. Э. не занимает почетного места в ряду различных методов исследований. Поэтому неудивительно, что значение Р. О. Э. достаточно освещено в медицинской печати. Отдельные статьи и даже целые монографии посвящены этому вопросу.

Однако имеется целая группа заболеваний, при которых Р. О. Э. изучена очень мало и описана еще меньше, а именно группа желудочно-кишечных заболеваний.

Балаховский в своей обстоятельной монографии „Реакция оседания эритроцитов“ пишет прямо „что нет достаточных наблюдений, чтобы указать влияние Р. О. Э. при гастритах и энтеритах“. В обширном указателе литературы, приложенном в конце книги, не приводится ни одного названия, посвященного этому вопросу. И статьи (очень и очень немногочисленные) посвященные Р. О. Э. при желудочно-кишечных заболеваниях, выводов не дают, если не считать за вывод то, что предмет требует дальнейшего изучения.

Отсутствие выводов, неясность вопроса и нас побудили заняться изучением Р. О. Э. при желудочно-кишечных заболеваниях.

Наш материал обнимает 152 случая. Каждому больному реакция была проделана 2—3 раза. Определяли Р. О. Э. часть по Вестегрену, часть по Панченкову.

Но здесь все-таки считаю долгом отметить, что если Панченков (по сравнению с Вестегреном) сохраняет немного крови больному и менее сложен—зато он в смысле точности—далеко уступает Вестегрену (мы вполне согласны с последним, который признает метод микроседиметрии неточным).

При реакции применяли формулу Каца (Katz'a) $\frac{a + \frac{b}{2}}{2}$, где $a=1$ -му часу, $a=2$ -му часу. Кровь б. ч. бралась утром натощак, в условиях комнатной температуры. Цитратами мы пользовались для Вестегрена 3,8%, для Панченкова 5%. В оценке результатов принимались во внимание все побочные заболевания (туберкулез, грипп и т. д.). Нормой для реакции оседания мы считали до

10 мм. в час. Колебания в 15—20 мм. считали подозрительным; выше—мы безусловно считали патологическим явлением.

По диагнозам наш материал делится на гастриты—21 чел., энтероколиты и энтериты—94 чел. и дизентерии—37 чел. При чем дизентерия Schiga—22 случая, Flexner'a—15 случаев.

При гастритах (21 случай) ускорение реакции оседания эритроцитов мы замечали только при тех случаях, где гастрит сопровождался повышением температуры (у 8 ми). При чем только у 2-х отмечено падение выше 20-ти (23 и 31), у 6-ти SR равнялся от 15 до 20-ти. Что здесь мы имели дело не со случайным явлением показывает тот факт, что реакция оседания эритроцитов (Р. О. Э.) у всех после выздоровления равнялась цифрам, не превышающим 10-ти.

Большой К-о, 32 лет. Поступил с жалобами и явлениями гастрита (боль под ложечкой, резко обложенный язык, вздутые области желудка и т. д.), t^0 38⁰. На 2-й день Р. О. Э.—31. На 3-й день t^0 N, явления гастрита еще имеются. Р. О. Э.—20. Перед выпиской на 5-й день Р. О. Э.—9.

Большой Л-в, 40 лет. Острый гастрит. t^0 —37, 4. Р. О. Э.—18. На 2-й день t^0 N—Р. О. Э.—14.

При выписке Р. О. Э.—8.

При энтеритах и энтероколитах (для удобства мы эти 2 группы соединили, тем более, что и клинически они иногда неотделимы)—94 случая—ускорение Р. О. Э. мы замечали не только у температурных больных (а таких было 12) ускорение мы замечали также и у наиболее тяжелых больных этой группы. Всего у 42 человек. Максимальная цифра падения была 42, минимальная—24. Чем больше понос, чем больше температура, чем хуже самочувствие у больного—тем более ускорена реакция у него. Падение температуры, уменьшение поноса, улучшение самочувствия—сразу отражается также на реакции. Она начинает приближаться к норме. К моменту выздоровления реакция достигает нормы. В 2-х случаях этой группы—реакция стала нормальной и до ликвидации всех болезненных симптомов.

Характерно, что и в этой группе (так же, как мы увидим ниже) в 3-й группе—упорное нежелание Р. О. Э. возвратиться к норме, несмотря на кажущуюся ликвидацию болезни (3 случая) заставляло нас думать о том, что предстоит рецидив болезни. И, на самом деле, дня через 2—3 вторичное обострение. И только, когда больной действительно выздоровел—реакция вернулась к норме.

Характерен еще следующий факт. У больных с неизменной (нормальной) реакцией—болезнь чрезвычайно быстро проходила и носила явно доброкачественный характер.

Большой Л-ко, 38 лет. Острые явления энтероколита. t^0 —N. Р. О. Э.—36. На 3-й день—30. На 5-й день все острые явления стихли. Хорошее самочувствие. Р. О. Э. показывает 32. На 6-й день снова острые явления энтероколита. И только на 10-й день Р. О. Э.—16. На 14-й к моменту выписки Р. О. Э.—10.

Большой В-в, 18 лет. Явления энтероколита. t^0 —37,6. Р. О. Э.—28. На 7-й день к выписке Р. О. Э.—9.

Все случаи (37) дизентерии сопровождалась ускоренной реакцией. И даже нетемпературные больные со сравнительно неострыми явлениями и клинически не очень тяжелые, давали довольно резкое ускорение Р. О. Э.

В тяжелых же случаях замечалось довольно большое ускорение даже через 7—10 дней после стихания всех болезненных явлений, когда больной считал себя и считался почти здоровым.

Здесь, поридому, инфекция, вызывающая болезнь, вызывала также изменения в организме, и требовался более длительный период времени для восстановления всех сил организма. Такие явления, собственно говоря, часто бывают и после других инфекционных болезней. И, именно, в этой категории часто бывает, что упорно стоящая на высоких цифрах реакция, несмотря на стихание болезненных симптомов, предсказывала или рецидив или ухудшение. И мне кажется, что именно эта 3-я группа имеет в Р. О. Э. довольно верный прогностический метод. И не являясь диагно-

стическим методом, поскольку Р. О. Э. не специфична для данного рода заболеваний—в смысле прогноза Р. О. Э. не оценена по достоинству.

Больной X-н, 24 лет. Поступил с резкими явлениями энтероколита. №—37,9. На 2-й день Р. О. Э.—45. Анализ кала показывает на дизентерию типа Schiga. На 5-й день №—N Р. О. Э.—36. Через 21 день при хо ошем самочувствии и при отсутствии всяких болезненных моментов больной выписывается. Р. О. Э.—24. На 8-й день после выписки при опять таки все время хорошем самочувствии и отсутствии всяких болезненных симптомов Р. О. Э.—18. И только через 20 дней Р. О. Э.—10.

Больной С-о. Явления острого энтероколита (анализ кала) Р. О. Э.—34. На 7-й день острый период прошел, но Р. О. Э. упорно стоит на 34—36. На 10-й день резкое изменение. Обострился понос, появилась боль и т. д. И только на 18-й день Р. О. Э. начинает постоянно падать, приближаясь к норме.

Выводы:

1. Р. О. Э. является чувствительным показателем тяжелого состояния при желудочно-кишечных заболеваниях.
2. Р. О. Э. иногда оказывает ценные услуги в смысле прогноза.
3. Р. О. Э. не является специфичным при желудочно-кишечных заболеваниях, а потому надо принять во внимание все побочные заболевания.
4. Чтобы добиться точных результатов необходимо соблюдать при взятии крови крайнюю пунктуальность.

Зернистость бацилл Коха и динамика туберкулеза легких.

В. А. Приселков (Сталинград)

Клиника легочного ТБК неоднократно задавалась целью выяснить зависимость морфологии ВК от динамики тубироцесса, причем сами клинические наблюдения у разных авторов были часто диаметрально противоположны: некоторые авторы наблюдали при тяжелых формах течения ТБК преимущественно длинные ВК, другие наблюдатели „злыми“ ВК считали короткие, но в большинстве случаев зернистость ВК считалась одним из плохих признаков течения ТБК. Для оценки удельного веса зернистости ВК нами было обработано 100 историй болезни больных, находившихся на излечении в Сталинградском тубсанатории „Дворец здоровья“ в течение весенних месяцев 1933 года; случаи, большей частью хорошо и давно известные. Из 100 человек больных мужчин было 88, женщин—12. Возраст—от 20 до 40 лет.

Распределение больных по диагнозу:

1) Фтиза фиброзно-цирротическая	29 чел.
2) Фтиза экссудат-казеозная	29 „
3) Бронхо-пневмонич. рассеян. остр. и подостр. Т. Б. К.	10 „
4) Инфильтраты	10 „
5) Острые пневмонические формы ТБК	2 „
6) Смешанная форма	10 „
7) Хронический милиарный ТБК в фазе активирования	10 „

Всего 100 чел.

Таким образом, в нашем материале преобладают тяжелые формы ТБК, часто с осложнением, у таких больных возможна динамическая диагностика, а след. и прогностика течения ТБК.

Гомогенные ВК были обнаружены у 30 человек (30%), зернистые ВК у 60 человек (60%) и резко зернистые у 10 человек (10%).

При сопоставлении морфологии ВК с диагнозом, мы особо строгой закономерности отметить не могли, но можем сказать, что в % отношении для каждой группы гомогенных ВК больше при благоприятных диагнозах; зернистых — при тяжелой диагностике. Так, если мы возьмем гомогенную группу, то при фтизе казеозной видим 20%, для фтизы фиброзной — 28%, для рассевного ТБК — 30%; для инфильтратов — 40% и хрон. мил. ТБК — 50% гомогенных ВК.

Сравнивая температуру больных и данные микроскопии, мы смогли установить, что в случаях с субфебрильной т° (63%) мы в основном имели случаи с выделением зернистых ВК.

Зависимости между Р. О. Э. и зернистостью ВК нет.

Зернистость и результат лечения

Зернистость	Результ. леч.			Всего
	Улучшение	Без перемен	Ухудшение	
Гомогенные	20	10	0	30
Зернистые	34	19	7	60
Резко зернист	6	2	2	10
Всего	60	31	9	100%

Как видим, из 30 случаев с выделением гомогенных ВК — 20 человек (66%) выписаны с улучшением (из них 6 б-ных с значительным; при зернистых ВК из 60 человек — с улучшением выписаны 34 человека (57%) (из них с значительным — 4 человека) и с ухудшением — 7 человек (12%).

Таким образом, зернистость — фактор несколько отрицательный.

Зернистость ВК и клиническая прогностика

зернистость	Прогноз				Всего
	Хороший и удовл.	Плохой	Сомнительн.	Безнадежн.	
Гомогенные	16	3	6	5	30
Зернистые	24	14	7	15	60
Резко зернист,	4	3	1	2	10
Всего	44	20	14	22	100%

Безнадежным прогнозом мы считали тот, при котором больной гибнет в течение ближайших 1—3 мес. по выписке из санатория, плохим — если смерть наступает в среднем через 1—1½ года, сомнительным — колеблющийся между плохим и удовлетворительным.

При рассмотрении таблицы видим, что зернистость более характерна при плохой и безнадежной прогностике, гомогенные ВК в 53% дают хорошее и удовлетворительное предсказание (16 из 30).

Выводы:

1. Для тяжелых форм легочного ТБК более характерно выделение зернистых ВК;
2. Обойтой строгой зависимости между морфологией и диагнозом легочного ТБК нет.
3. Результат лечения и предсказание при выделении гомогенных ВК более благоприятны, чем при зернистых ВК, но и при безнадежной прогностике больных, выписанных с ухудшением, в значительном числе случаев выделяются гомогенные ВК
4. Зернистость ВК—как диагностический и прогностический признак имеет относительную ценность и должна учитываться в связи со всеми прочими клинко-лабораторными симптомами легочной чахотки. Резко выраженная зернистость значения не имеет.

Иммунитет и аллергия при туберкулезе с точки зрения проблемы локализации.

И. Э. Соркин (Ялта).

Вопросам иммунитета и аллергии при туберкулезе посвящено чрезвычайно много работ на всех языках и с самых различных точек зрения. И такова актуальность этих вопросов для всей проблемы фтизиатрии, что они неизменно выступают вперед, как только затрагивается хотя бы частная, но более или менее важная принципиальная тема. Обзор литературы показывает, что больше всего по этим вопросам пишется представителями теоретических дисциплин, но интересно отметить, что ведущие концепции в области иммунитета и аллергии были созданы клиницистами—Ранке и Пирке. И это вполне понятно—пробиркой и экспериментом этих вопросов не разрешить. Только общение с живым страдающим человеком может помочь найти путеводную нить в этих сложных проблемах,—обстоятельство, дающее нам—клиницистам—право и налагающее на нас обязанность этих вопросов не сторониться, а, наоборот, посильно их освещать.

Какими же путями, при современном состоянии наших знаний, мы можем подойти к этим вопросам.

Пути эти намечены в трудах Ранке и Пирке и заключаются в том, чтобы иммунитет и аллергию при туберкулезе рассматривать с точки зрения проблемы локализации. У Ранке эта идея проявляется в противопоставлении генерализованных форм локальным, но осталась не детализированной и затуманена тем положением (и в этом его методологическая ошибка), что общая аллергия является причиной, управляющей законами локализации. У Пирке она подчеркнута гораздо яснее, но он не успел проработать ее в отношении туберкулеза. Его последняя, не вполне законченная, колоссальная работа посвящена проблеме локализации злокачественных опухолей—он пытается вывести законы этих локализаций, которые и считает проявлением тканевой аллергии.

Во фтизиатрической литературе, насколько известно, вывод Пирке не нашел себе отклика.

Данная статья составлена на основе 3-х наших работ:

- 1) „К клинике и патологической анатомии хронической формы милиарного туберкулеза“,
- 2) „Туберкулезные перикардиты“,
- 3) „О течении туберкулеза в правом и левом легком“.

В основе их лежит одна общая идея—подойти к вопросам иммунитета и аллергии при туберкулезе именно с точки зрения проблемы локализации.

В 1-й работе „К клинике и патологической анатомии хронической формы милиарного туберкулеза“ дан анализ казуистического случая—общего милиарного тбк (ранняя генерализация), начавшегося подостро, перешедшего в хроническую форму, давшего множественную локализацию (легкие, стопа, ухо, почки) и кончившегося через год летально менингитом. Интерес случая—в противопоставлении друг другу течения ряда процессов в разных органах. Легочный процесс, начавшийся крупноочаговой тотальной диссеминацией, дал благоприятную тенденцию—серия рентгенограмм обнаружила постепенную инкапсуляцию очагов при постоянном отсутствии БК в мокроте в многочисленных анализах; на секции тотальная равномерная 2-хсторонняя безо всяких признаков деструкции диссеминация, которая при микроскопическом исследовании обнаружила полную инкапсуляцию бугорков фиброзной тканью.

Костный процесс в стопе, наоборот, постоянно прогрессировал и дал большое расплавление ткани, причем клинические наблюдения привели к заключению, что обострения в костном процессе совпадали с травматизацией, имевшей место благодаря нарушениям режима.

Также прогрессировал и процесс в почках (на секции—деструктивно-казеозные изменения).

Таким образом, в данном случае общий милиарный туберкулез—типичный представитель *gesamtallergie* II стадии по Ранке—дал совершенно различную тенденцию единого туберкулезного процесса в разных его локализациях, в зависимости от условий залегания очагов, гистологической структуры ткани, экзогенных моментов, путей выделения токсинов (интерстициальное залегание очагов в легких при диссеминации, постоянная травматизация стопы, постоянное выделение токсинов из почки).

Во 2-й работе „Туберкулезные перикардиты“ на основе анализа секционного и клинического материала делается вывод, что сердечная оболочка обладает ясно выраженной тканевой невосприимчивостью к туберкулезу, и эта особенность резко выделяет ее среди других серозных покровов тела, особенно, от лежащей рядом плевры. Эта невосприимчивость ясно выступает на любой туберкулезной секции и объясняет доброкачественное течение большинства туберкулезных перикардитов. Выяснение факторов, лежащих в основе этой невосприимчивости, представляет собой очень интересную и не поставленную еще проблему, которая должна, очевидно, решаться путем сравнительного экспериментального комплексного (морфологического, биохимического и функционального) исследования перикарда с другими серозными оболочками. В большинстве случаев туберкулезного перикардита имеется наличие массивная инфекция по контакту, как бы прорывающая эту местную тканевую невосприимчивость.

Источником этой контактной инфекции является плевра и железы (трахеобронхиальные и медиастинальные). Но, сами по себе, механические факторы недостаточны для образования туберкулезного перикардита, — в противном случае мы бы с ним гораздо чаще встречались. Нужно думать, что в каждом случае туберкулезного перикардита мы имеем дело с каким-то индивидуальным понижением этой обычно закономерной для сердечной сорочки невосприимчивости.

В этом убеждает нас ряд фактов: 1) генерализованный туберкулезный процесс в большинстве случаев не в состоянии прорвать местную невосприимчивость ткани, и только в некоторых единичных случаях мы имеем инфицирование перикарда; особенно любопытны в этом отношении наблюдения над узелковым перикардитом, где из 6 случаев только в одном причиной его явился генерализованный туберкулез, в двух — казеоз трахеобронхиальных желез, а в трех, т. е. в половине всех случаев, изолированная чахотка легких; таким образом, в данных случаях очень явно выступает необычная восприимчивость перикарда к очаговому поражению, восприимчивость, не связанная с характером основного туберкулезного процесса в организме, не являющаяся следствием общей узелковой генерализации, т. е. восприимчивость, скорее всего, индивидуальная.

Во 2-х, интересен факт сравнительной частоты в литературе случаев изолированного туберкулезного перикардита у стариков, что, возможно, связано со старческими изменениями; с другой стороны, не менее интересно, что другая волна туберкулезных перикардитов падает на ранний детский возраст, на что указал Летюль и что можно объяснить врожденным понижением тканевой невосприимчивости, в результате чего перикард реагирует инфицированием при 1-м контакте организма с туберкулезом.

Нельзя тут же обойти молчанием и указаний Штефко на значительное учащение туберкулезных перикардитов в годы голода, что также укладывается в объяснение искусственно пониженной под влиянием внешних моментов тканевой невосприимчивости.

Наконец, в 3-х, обращает на себя внимание отмеченное в литературе и наблюдаемое на нашем материале отсутствие параллелизма между интенсивностью туберкулезного процесса в перикарде и в других органах (в нашем случае диспропорция между бурным течением перикардита и спокойным течением легочного процесса). Этот факт вызывает предположение об особой, отклоняющейся от обычного, восприимчивости перикарда.

Таким образом, мы можем считать доказанным методом клинического анализа наличие локального иммунитета ткани, который резко отличает перикард от других серьезных оболочек организма, несмотря на морфологическую идентичность их структуры.

3-ья работа „О течении туберкулеза в правом и левом легком“ базируется на клиническом анализе 500 историй болезни массовой рентгеноскопии 1500 подростков, просмотре 3000 рентгенограмм из архива.

Основная идея работы — проверить на массовом материале создавшееся на основе единичных впечатлений наблюдение, что в правом и левом легком туберкулез течет по-разному, что разница эта не случайна и зависит от ряда анатомических и физиологических причин, изменяющих

отношение правого и левого легкого к туберкулезу, хотя основная структурная единица легочной ткани—альвеола—тождественна в обоих легких морфологически и функционально.

В качестве индикаторов были взяты: диссеминированные формы туберкулеза, инфильтративные формы, картина, так называемого, нормального гилюса, ретракции сердца и фибротораксы.

В отношении диссеминированного туберкулеза оказалось следующее: в большинстве случаев диссем. тбк. мы имеем неравномерное распределение элементов высыпания на рентгенограмме. Неравномерность эта может относиться как за счет характера очагов, так и за счет их густоты. Левое легкое в два раза чаще, чем правое, дает превалирование высыпания. (Превалирование слева—56,9%, превалирование справа—26,8%, равномерное высыпание 14,3%). Такое преимущественное поражение левого легкого может быть объяснено анатомо-физиологическими причинами: правое легкое опирается на плотную, сравнительно, мало подвижную печень, а левое—на воздушный, изменчивый в объеме, желудок; с другой стороны, может играть роль и соседство сердца, прилегающего к левому легкому энергично пульсирующим левым желудочком, а к правому легкому—мало-мощным правым предсердием. Эти условия могут играть роль в повышенной травматизации левого легкого по сравнению с правым. Вопрос поллежит еще дальнейшей разработке.

В $\frac{1}{3}$ всех случаев диссеминированный туберкулез дает смещение сердца с резким превалированием смещения влево.

Эти закономерности особенно ярко проявляются в случаях комбинации экстрапульмонального туберкулеза с открытым легочным, где каждый такой случай представляет собой хроническую форму диссеминированного туберкулеза в разной степени трансформации.

При рассмотрении инфильтративных форм обращает на себя внимание тот факт, что, так называемые, долибы локализуются преимущественно в верхней доле правого легкого. Объяснением этого факта может служить неравномерность в распределении лимфатических бронхиальных желез, которые редко превалируют справа, являются регионарными для верхней доли правого легкого и могут служить источником массивной инфекции при ретроградном лимфогенном пути.

В картине, так называемого, нормального гилюса бросаются в глаза особенности левого гилюса по сравнению с правым, именно левый гилюс очень часто представляется в виде сетевидного лимфангоита, идущего к ключице. В некоторых случаях удалось проследить, что у лиц с таким гилюсом впоследствии образовались тотальные односторонние диссеминации, чего справа наблюдать не приходилось.

В отношении ретракций сердца (не зависящих от механических причин—газового пузыря или эксудата) выявилось резкое превалирование левосторонних над правосторонними. Такое же резкое превалирование левой стороны обнаружилось в отношении полных фибротораксов. В ряде случаев фибротораксов налицо признаки их происхождения из диссеминированного туберкулеза, что, очевидно, объясняется раздражением всего межпримального аппарата легочной ткани элементами диссеминации.

Таким образом, совокупность всех этих данных, касающихся течения туберкулеза в правом и левом легком, приводит к предположению о наличии различной реакции того и другого легкого на туберкулез и мень-

шей устойчивости левого легкого к диссеминированному туберкулезу, что имеет и теоретическое, и практическое значение.

Если мы обобщим фактическое содержание всех трех работ, то придем к выводу, что в основе их лежит одно и то же наблюдение: в одном и том же организме различные ткани по разному реагируют на туберкулез. Эта различная реакция проявляется не только в тканях с различной гистологической структурой, но даже и в морфологически идентичных тканях. Причины такой различной реакции могут быть намечены только гипотетически и требуют своего дальнейшего исследования.

В этом отношении данные работы представляют собой постановку новых неисследованных еще теоретических вопросов, явившихся следствием клинического анализа.

Проблема иммунитета и аллергии при туберкулезе получает свое конкретное выражение в исследовании реакции отдельных тканей на туберкулез.

К вопросу о нарколепсии как последствии эпидемического летаргического энцефалита¹⁾.

Доцент Ф. А. Наумов (Ленинград).

Сонная болезнь или летаргический эпидемический энцефалит, волною прокатившийся в период 1919—23 гг. по Европе и Америке, вызвал у населения многих стран массовые заболевания с самыми разнообразными поражениями нервной системы от сравнительно легких форм паркинсонизма до эпилептоидных приступов, душевных расстройств и психической дегенерации. Своеобразие этой болезни заключается особенно в том, что затрагивая в той или иной степени важнейшие жизненные центры, заложенные в подкорковой и гипоталамической областях она словно ставила грандиозный клинический эксперимент над десятками тысяч больных. Наиболее редким осложнением при эпидемич. летаргич. энцефалите, является симптоматическая нарколепсия.

Клиническую картину этого заболевания впервые наблюдал и описал Вестфаль в 1877 г., в следующем, 78 году, это заболевание наблюдал Фишер. Как тот, так и другой автор склонны были рассматривать это заболевание, как особую своеобразную форму эпилепсии. Лишь позднее, в 1880 году Желино, наблюдая одного средних лет мужчину, страдавшего приступами внезапного кратковременного сна и не зная, повидимому, о случаях Вестфалья и Фишера, описал свой случай, как особую нозологическую единицу и назвал ее „нарколепсией“, т. к. засыпание у больного носило по его мнению, такой характер, словно больной засыпал от действия наркоза. Впоследствии этому заболеванию пытались дать другое наименование (напр. *гипнолепсия* — Зингера), но другие названия не получили права гражданства, термин же „нарколепсия“ быстро привился, и вскоре многие авторы опубликовали ряд новых случаев нарколепсии. Вначале не было сделано разграничения отдельных форм заболевания, и некоторые авторы под именем *нарколепсии* описывали различные гипноидные состояния, осложнявшие отдельные по существу заболевания — как органического, так и функционального характера. Ввиду этого представители главобразом французской группы невропатологов — Лермитт, Дежерин, Маршан, Тома, Сук, Куртуа и др., а из английских Вильсон условились говорить не о *нарколепсии*, как единой болезни, а о *нарколепсиях*, подобно тому, как с недавнего времени принято говорить не об *эпилепсии*, как определенной нозологической единице, а об *эпилепсиях*, как синдроме.

¹⁾ Доклад, с демонстрацией больного сделан 23/III 34 г. в научном собрании врачей клиники ГИДУВ и 2-й психиатрической больницы.

Спорным для нарколепсии остаются до настоящего времени *этиология* и особенно ее патогенез. Для объяснения последнего разными авторами предложены особые теории (Желино, Редлино, Ридман, Маньковский, Вендерович и другие), которые не получили, однако, общего признания.

Большинство авторов, наблюдавших клиническую картину этого заболевания, склонны признавать за истинную нарколепсию, согласно взглядам Желино на это заболевание, лишь ту форму, которая — возникши раз — состоит из комбинации внезапных приступов кратковременаого сна и катаплетических состояний, сопровождающих сон, и, не поддаваясь обычно лечению, остается у субъекта на всю жизнь. Различные же снаподобные состояния, наблюдающиеся при разнообразных других заболеваниях, — склонны обозначать термином „симптоматическая нарколепсия“.

Наиболее обоснованное и практически удобное подразделение различных форм нарколепсии, в зависимости от предполагаемого этиологического момента, предложил Вильсон, относя их к одной из 8-ми следующих групп нарколепсии: травматическая, психопатологическая (истерическая), эпилептоидная, эндокринная, энцефалитическая (токсико-инфекционная), циркуляторная, стоящая в связи с опухолями мозга и с невыясненной этиологией.

Из русских авторов д-р Бахтиаров¹⁾ описал еще *нарколепсию* сексуального происхождения и рефлекторно-защитную и, наконец, д-р Ткачев в недавней своей работе²⁾ описал ряд случаев чисто наследственной формы. Последнюю форму *нарколепсии* отмечали, впрочем, и до него Вестфаль, Бауер, Штрангель и Розенталь.

Следует отметить, что нарколепсия сравнительно редкое заболевание, т. к. до недавнего времени в литературе насчитывалось не более 75—80 случаев (35 собранных Редлихом и несколько более 40 Вильсоном), к ним можно добавить 18 случаев наследственной формы *нарколепсии*, приводимых д-ром Ткачевым и еще 7 случаев Немлихера³⁾.

Среди всех этих случаев *нарколепсии* всего лишь 10 наблюдений относятся к случаям симптоматической нарколепсии, явившейся последствием перенесенного летаргич. эпидем. энцефалита.

Описываемый здесь случай является по счету 10-м или 11-м, стоит в несомненной связи с эпидем. летаргич. энцефалитом, типичен по своим симптомам, состоящим из внезапных приступов кратковременного засыпания и припадков катаплексии. Случай этот представляется еще более редким в том отношении, что приступ у нашей больной начинается явлениями катаплексии, а затем уже больная мгновенно погружается в сон, обычно же бывает наоборот, т. е. сначала наблюдается приступ сонливости, а затем уже расслабление всей мускулатуры.

Наша больная, Татьяна Ш., 49 лет, русская, вдова, по профессии портниха, поступила во 2-ую психиатрическую больницу 9 августа 1930 года, будучи переведена сюда из больницы имени Бехтерева, где находилась с февраля по август того же года. Еще раньше больная находилась в больнице имени Мечникова, страдая воспалением желчного пузыря и камнями его, по поводу чего ей была произведена операция.

Во время шестимесячного пребывания в больнице имени Бехтерева у Ш. определено было заболевание в форме истерии и остаточных явлений летаргического энцефалита, перенесенного в 1922 году, причем тогда больная после непродолжительного периода сонливости страдала упорной бессонницей в течение нескольких месяцев. Кроме явлений паркинсонизма — выраженного дрожания в теле и верхних конечностях, амимии, скованности мышц туловища, неподвижности взора, крайне редкого мигания, нистагма обоих глаз, замедленной речи у больной отмечено было: сужение периферического зрения на белый и красный цвета, гиперемия сосков глазного дна, сглаженность левой носогубной складки, слабое отклонение влево языка при высовывании, диплопия (затем

1) Бахтиаров. К вопросу о *нарколепсии*. „Сов. неврология, психиатрия и психопрофилактика“ 1932. 8.

2) Ткачев. „Наследственная форма *нарколепсии*“. „Совет. неврология, психиатрия и психопрофилактика. 1933. В. 2.

3) Немлихер. „К проблеме *нарколепсии*“. „Совет. психоневролог“. 1933, № 5.

исчезнувшая), непреодолимая по временам потребность ходить взад и вперед до полного изнеможения. Вскоре у больной обнаружилось явное душевное расстройство с резко выраженной депрессией, стремлением к самоубийству, страхами, навязчивой мыслью о неизлечимости болезни и внезапной смерти, обильными слуховыми галлюцинациями и расстройством сна.

Третьего мая у больной был отмечен впервые приступок в форме внезапного, падения и быстрого наступления сна. Припадок был сочтен за истерический. В июле больной была произведена, наряду с массовой предохранительной прививкой другим больным, брюшно-тифозная прививка, после которой последовало вскоре психическое и физическое улучшение, с каковым больная была переведена 9 августа 1930 г. во 2-ую психиатрическую больницу.

При поступлении Тат. Ш. отмечено: больная высокого роста, атлетического типа сложения. Общий тремор, взгляд неподвижный, устремленный в пространство, почти не мигающий (Штельваг). Амимия, выраженная скованность мышц туловища, коленные рефлексы — высокие, пульс учащен — около 100 в 1'. Сознательно, на вопросы отвечает по существу, но говорит крайне медленно и монотонно, с гнусавым оттенком, жалуется на сильную головную боль.

Во время пребывания в больнице у больной продолжительный период времени преобладало угнетенное настроение, больная часто плакала, жалуясь на тоску, приступы сердцебиения и головные боли. Время от времени у нее стали наблюдаться приступы внезапного ослабления мышечного тонуса, т. е. больная быстро опускалась на пол и вслед затем мгновенно засыпала на короткое время, от 1 до 4—5 минут, после чего самостоятельно вставала и быстро оправлялась. Иногда у больной появлялось непреодолима потребность ходить в зад и вперед по коридору, до значительного утомления.

В виду жалоб больной на сильные головные боли (по целым дням не могла встать к вечеру или же в ночное время) больной было произведено исследование крови и цер-спин, жидкости на Р. В., причем как в той, так и в другой обнаружена была резко положительная реакция (+ + + +). Сама больная не знала о заражении сифилисом и при расспросе относительно этого высказала предположение что могла получить заражение от мужа, вернувшегося к ней с фронта в конце 1916 года. Каких либо проявлений заболевания в форме тверд. шанкра, кожных сыпей или заболеваний в горле у больной, по ее словам совершенно не было, ввиду чего она не подвергалась специфич. лечению.

Вслед затем, больной произведен был курс ртутного лечения (втирания серой ртутной мази), и позднее, в июле 1931 г. произведена маляротерапия. Наблюдалось 12 приступов с высокой t° , после чего малярия была ликвидирована приемами внутрь соляно-кисл. хинина. После этого лечения больная почувствовала значит. облегчение, заметно окрепла, стала спокойнее, бодрее, больная начала регулярно работать в швейной мастерской больницы. Головные боли и приступы сердцебиения прекратились, явления со стороны психики сгладились, но приступы катаплексии и кратковременного вслед затем засыпания повторялись по-прежнему, случаясь обычно по несколько раз в течение дня.

В январе 1933 года больной, по ее просьбе, была произведена еще раз прививка малярии, причем на этот раз у больной проведено было 8 приступов с высокой t° , ликвидированных соляно-кислым хинином. До августа пациентка чувствовала себя хорошо, хотя приступы катаплексии и засыпания продолжались с прежней частотой. В августе больная перенесла двустороннее крупозное воспаление легких и долгое время не оправлялась от последствий этого заболевания, оставаясь слабой, малокровной и страдая приступами сердцебиения.

Последние 2 года у больной наблюдаются неправильные, очень длительные и обильные месячные, принимающие временами форму метроррагий, от чего больная лечилась согласно советов и указаний гинекологов, но безуспешно. К концу июня 33 г. явления эти стихли, но с августа — сентября снова значительно усилились, ослабляя больную физически. Заподозрено было у больной кровотечение на почве миомы матки, но это при исследовании не подтвердилось, и от предполагаемой операции хирург отказался, полагая, что кровотечение в данном случае является климактерическим.

В настоящее время больную беспокоят главным образом припадки нарколепсии, повторяющиеся, как и раньше, по несколько раз в день. Припадки носят

стереотипный характер:—у больной внезапно расслабляется мускулатура, ноги подкашиваются, она быстро опускается, ложится на пол, чаще всего в положении на правом боку, и мгновенно засыпает. Во время сна зрачки у больной сужены, на свет реагируют, глазные яблоки отклоняются несколько кнаружи и вверх. Коленные рефлексы не вызываются. Иногда удается получить с левой стопы не резко выраженный Бабинский. Перед припадком лицо и шея у больной быстро краснеют и больная ощущает жар в этих частях, изредка наблюдалось выступление пота на лице и верхней губе. Ни прикуса языка, ни произвольного мочеиспускания ни разу у больной не наблюдалось.

Со стороны наследственности отмечается: отец больной умер в возрасте 45 лет после тяжелой простуды. Мать умерла недавно на 84 году от дизентерии. Больная—единственный в семье ребенок. Родные дяди и тетки со стороны матери страдали душевным расстройством и умерли в психиатрич. больнице. У тетки был послеродовой психоз, перешедший в хроническое заблуждение, у дяди алкогольный психоз, от которого он и погиб. У больной имеется сын в возрасте 15-ти лет, субъект глубоко дегенеративный, тяжелый психопат с склонностью к воровству и бродяжничеству. Других детей и беременностей у нашей больной не было.

Итак, в данном случае мы имеем дело с больной, у которой наблюдается в отчетливо выраженной форме нарколептический симптомокомплекс типа Желино, т. е. комбинация внезапного наступления кратковременного сна и катаплексии. Встречающаяся как при истинной, так и симпоматической нарколепсии комбинация припадков катаплексии и сна представляет значительный интерес, и вполне понятно стремление со стороны ряда исследователей дать соответственное тождество этому сложному явлению. Весьма правдоподобное с физиологической точки зрения объяснение этому дает проф. Астцвацатуров. В своей попытке истолкования сущности нарколепсии типа Желино (приступа сна и катаплексии) он исходит из понимания явлений нормального сна, который многими авторами понимается как бы состоящим из двух основных частей или стадий — коркового сна, когда утрачивается сознание и прекращается контакт с окружающей внешней средой, ее восприятие, и сна подкоркового, заключающегося в ряде физиологических явлений, в частности в резком ослаблении мышечного тонуса. При нарколепсии Желино наступает, по мнению проф. Астцвацатурова, такое состояние организма больного, при котором механизм нормального сна как бы диссоциирует в том смысле, что наступают и проявляются изолированно корковый сон и подкорковый, в результате первого мы имеем внезапный приступ сонливости с утратой контакта с окружающей средой и сознания, в результате второго — катаплектический припадок.

Переходя затем к вопросу о патогенезе нарколепсии, необходимо остановиться на выяснении локализации процесса, обуславливающего оба характерных признака этого заболевания — и внезапное наступление сна, и приступ катаплексии. За последнее время для объяснения происхождения многих заболеваний нервной системы пытаются положить в основу динамические процессы, протекающие в центрах управления вегетативной системы, залегающих в диэн и мезенцефалических участках мозга. Относительно нарколепсии впервые высказались в этом направлении Редлих и Хильперт, и у нас Маньковский, считая, что патофизиологическим субстратом ее является расстройство гипоталамо-диэнцефалической системы. Это же мнение стали высказывать позднее и другие авторы: за границей — Лермитт, Никола, Маршан, Куртуа, Турнэ, Мюнцер, Мюскенс, у нас — Хаит и Ратнер. Ряд перечисленных здесь авторов, особенно французских, относит нарколепсию к кругу эпилепсии, а местом возникновения и развития механизма судорожного приступа считает диэнцефалон. Расстройство нервной системы, возникающее в результате функциональной недостаточности и нарушения динамики в области диэн и мезенцефалона, обычно называют диэнцефалозами, хотя правильнее было бы обозначать их термином диэнцефалопатия, как это указывают, некоторые авторы, т. к. с первым термином невольно связывается понятие о дегенеративно-токсической причине заболевания, второй же подчеркивает врожденную недостаточность, слабость и малочисленность центров управления вегетативной системы, что наиболее соответствует сущности дела.

Локализация процесса, обуславливающего нарколептический симптомокомплекс именно в области диэн и мезенцефалон как месте предполагаемых вегетативных центров, вполне вероятно: здесь локализируют центр сна, движений глаз, смыкания век и прочее. За их поражение при нарколепсии говорит ряд фактических данных. Так, приступу сна и наступлению катаплексии нередко предшествует быстрое появление вазомоторных расстройств (покраснение лица и шеи у нашей больной, сопровождаемое субъективным ощущением жара в этих частях, иногда усиленная потливость лица, шеи, верхней части туловища, а также отмечаемые в других случаях повышения температуры). Затронутость этих центров следует объяснить и наступление мгновенного расслабления мышечного тонуса (катаплексии), механизм которого хорошо выяснен проф. Маньковским в его работе. „О пароксизмальном параличе“. По поводу механизма этого явления он пишет: „Большое значение имеет совпадение пароксизмального паралича с явлениями сна. В некоторых случаях на высоте припадка наступает сонливость или сон, после которого больший иногда просыпается здоровым. Это сближает данные припадки как с эпилептическими, которые также иногда бывают связаны со сном, так и с приступами нарколепсии. Все сказанное здесь полностью может быть отнесено и к тем приступам катаплексии, которые наблюдаются при нарколепсии, а так как катаплексия составляет одну лишь из составных частей нарколептического синдрома, то, следовательно, и ко всей нарколепсии в целом.

Не стоит ли у нашей больной нарколептический синдром в связи с чем-либо другим, в частности с приобретенным ею сифилисом или с истерическими явлениями?

Что касается роли сифилиса, то следует отметить, что насколько можно судить по достигнутым после двух раз прививки малярии результатам лечения, эти результаты выразились в значительном общем улучшении самочувствия, исчезновением психических явлений и прочее. Воздействовав на целый ряд симптомов, стоявших, повидимому, в связи с сифилисом, малярия сделала свое дело, но явления нарколепсии несколько от этого специфического лечения не улучшились и не изменились. Уже это само по себе является достаточным, мне думается, основанием для того, чтобы оставить мысль о тесной связи явлений нарколепсии в нашем случае с приобретенным сифилисом. Но и помимо этого я не встретил в литературе прямых указаний на то, чтобы под влиянием сифилитич. заражения было отмечено появление нарколепсии.

С другой стороны, хотя существуют указания на то, что в некоторых случаях нарколепсии в основе лежит истерия (Вильсон, Жане, Губерман, Лаврентьев, Бахтиаров), но в данном случае это трудно допустить. Чаще всего это бывает, согласно названным авторам, под влиянием тяжелых переживаний и психич. травмы у истеричных субъектов, которые прибегают к использованию рефлекторно-защитных механизмов, и здесь нарколептический синдром рассматривается как уход от действительности. „Спячка — это милая болезнь“ — говорит о своем заболевании одна из пациенток д-ра Бахтиарова. У нашей больной до заболевания сонной болезнью таких переживаний, таких травмирующих психику моментов не отмечается. Напротив, раньше у нее был спокойный, ровный характер, да и в настоящее время по своему характеру и всему своему поведению больная является субъектом спокойным, уравновешенным, уживчивым, общительным, не проявляющим истерических черт.

Принимая все это во внимание, приходится допустить, что у Татьяны Ш. явления симптоматической нарколепсии стоят в прямой связи с перенесенным энцефалитом, который выразился в конечном итоге в нарколептической форме, найдя благоприятные для этого условия со стороны подготовленной для этого нервной системой, как слабой и неполноценной по состоянию диэн и мезенцефалона и поразив соответствен. участки мозга, как *locus minoris resistentiae*.

Из онкологического отделения по борьбе со злокачественными опухолями Татаркомздрава кафедры рентгенологии и радиологии Государственного инст. усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (дир. проф. Р. Я. Гасуль).

Современная терапия злокачественных новообразований в свете новейших данных онкологии.

Р. Я. Гасуль.

Начиная с изречения Пейриль (Peyrilhe) 1773 („Le cancer, cette maladie est aussi difficile à définir qu'à guérir“), что рак—это болезнь, которую так же трудно определить, как и лечить, и кончая начальными словами одной статьи известного онколога Ф. Блюменталя (F. Blumenthal): „Die Frage, was Krebs ist, kann heute ebensowenig beantwortet werden, wie zu Zeiten Virchows“,—что на вопрос о сущности рака нельзя дать ответа в настоящее время, как и во время Вирхова, —пессимизм в вопросе об этиологии и также терапии рака до сих пор не оставляет ни врачей, ни больных и тормозит в значительной мере широкое развитие онкологии вообще, профилактики и терапии рака, в частности. Этим объясняется также, почему так мало врачей знают вопросы практической онкологии—своевременного распознавания опухолей, определения их характера и раннего применения рациональных методов лечения. Между тем такой пессимизм теперь неуместен. Словами Мефистофеля из Фауста мы могли бы сказать, что хотя всего о раке мы не знаем, все же многое о нем нам уже известно.

Прав Тойчлендер (Teutschländer), который говорит, что, кажется, как раз о раке мы больше знаем, чем о многих других болезнях. Прав и О. Варбург (O. Warburg), который сказал, что мы о другой клетке столько не знаем, сколько о раковой („wir wissen von keiner Zelle soviel, wie von der Krebszelle“). И действительно, мы в раковой клетке и ее конгломератах —раковых опухолях—нашли новые качества и количества, которыми она при обычных условиях роста в организме в определенной степени отличается от нормальной клетки аналогичной ткани.

После первых работ Блюменталя (F. Blumenthal), Вольфа (Wolf) и Нейберга (Neuberg) (1905) и последних исследований Варбурга, Дрейзеля (Dresel) и Петрова, мы окончательно убедились, что проблема рака не есть только морфологическая клеточная проблема, а включает в себя очень важные вопросы нарушения обмена и функции тканей. Все же вместе с Фишер-Вазельсом (Fischer-Wasels), приходится согласиться, что „сущность каждой опухоли— в витальных особенностях самой опухолевой клетки, ее наследственных факторах и, т. н., метаструктуре“.

С того момента, как благодаря различным „х“ и „у“ факторам до того нормальная клетка (возможно не вполне дифференцированная или же эмбрионального типа), превращается (мутирует) в раковую, —начинается ее автономный рост и размножение подобно постоянным вариантам или мутантам.

1) Jahreskurse f. aertzliche Fortbildung, VIII. 31.

Ц. Энгельс, Боштрем (Z. Engels, Bostroem), считают, что, как правило, дифференцированные клетки не переходят в раковое состояние при обычных условиях жизнедеятельности. В случае же стимуляции их к делению они дедифференцируются и переходят в предраковое состояние с измененной морфологией и функцией. Опыты на животных Тезоро (Tesauro) как и опыты Максимова, Карель (Carrel), А. Фишера (A. Fischer) на тканевых культурах подтверждают этот момент развития клетки. В своих тканевых культурах и мне удалось наблюдать изменения дифференциала эпителиальной клетки после освещения рентгеновыми лучами. Но для того, чтобы в организме могло иметь место такое развитие, необходимо предполагать особое местное и общее *предрасположение* организма, который отвечает по типу аллергической реакции на бесчисленное множество повторных или разовых органотропных (не значительных по силе) раздражений (механических, термических, химических, лучевых, паразитарных и т. п.). Эти факторы вызывают атипические регенеративные процессы, переходящие порою границы физиологического восстановления повреждения и дают в один не прекрасный момент образование новых клеток с новыми качествами,—новообразование, вначале, как нечто местное, а впоследствии резко меняющее и все функции организма.

Каковы эти новые качества раковой или предраковой клетки предрасположенного организма?

Ответ на это дают, во-первых, интересные опыты О. Варбурга. Раковая клетка плохо дышит. Она задыхается от недостатка кислорода, обладая однако удивительным свойством расщеплять тростниковый сахар и освобождать при этом молочную кислоту (аэробный гликолиз). Нормальные клетки в организме это делают анаэробно, но в тканевой культуре ведут себя аналогично раковой клетке. Далее, раковые клетки богаты гетеролитическими и аутолитическими ферментами, которые с одной стороны могут разрушить и самую опухоль, с другой как бы расчищают путь к образованию и продвижению метастазов (С. Neuberg и F. Blumenthal, Wolf u. Jacoby, Brahn, Blumenthal u. Wolf, Petry, A. Fischer, Laser, Вылегжанин А., А. Кронтовский). Этим обуславливается и характерная особенность раковых клеток—их быстрый распад. Интересно, что эти свойства, как и другие, передаются и потомству клеток. (К. Вауер).

Наконец, найденное, главным образом, онкологом Фишера (Fischer) влияние эндокринных желез на рост раковой ткани не в меньшей степени характеризует тот сложный комплекс, который имеется в организме ракового больного. Вилочковая, щитовидная железы и особенно селезенка задерживают рост раковой опухоли, Гипофиз, яичники—ускоряют рост. Нахождение некоторых специфических антител у раковых животных положило начало современной иммунологии рака (Obertimmer, Russel, А. Кронтовский, Вылегжанин А.).

Итак, мы приходим к выводу, что проблема рака не только клеточная, но и гуморальная, что для понимания ракового процесса и построения плана терапии нам необходимо изучать триаду:—ткань опухоли, субстрат ее и организм в их взаимоотношениях в целом.

„Всякое повреждение мезенхимы благоприятствует развитию опухоли“, говорит Fischer-Wasels, и опыты Erdmann и Naagen с повреждением (бло-

кадой) тушью мезенхимы и получением опухолей после инъекции крови, асцита и др. материала раковых животных подтверждают эту мысль. Blumenthal получил такие же результаты.

II.

В настоящее время раковый генез характеризуется следующими моментами, которые являются необходимыми и достаточными факторами образования раковой опухоли.

Это:

1. Общая диспозиция (конституциональная, наследственная или приобретенная).

2. Местная диспозиция (органотропная)

3. Экспозиция (более длительная принимает характер диспозиции)

4. Количество и качество канцерогенного фактора (раздражителя).

Т. к. для целого ряда раковых опухолей известны экспозиционные факторы, которые поддаются изменению или удалению, то борьба с возникновением опухолей при этих условиях должна быть отнесена не к терапии, а к *профилактике* рака, на которой лишь вкратце остановлюсь.

Всюду, где имеются найденные канцерогенные факторы, вызывающие профессиональный или бытовой рак, можно проводить профилактику социально гигиеническими законодательными мерами. Таковы профессиональные раки у рабочих на фабриках красок, главным образом анилиновых, парафиновых, мышьяково кобальтовых, на нефтяных, каменноугольных промыслах, на рентгеновских заводах, в радиевых залежах, и в рентгеновских кабинетах.

Сюда же относятся бытовые раки у некоторых народностей с особенными обычаями и традициями в пище, в обиходе, (как например, постоянное жевание особых плодов, раздражающих слизистую рта у индусов, употребление японцами расовой водки или горячего риса), употребление грелок для живота (у индусов и японцев), или же прием в пищу сырых продуктов, зараженных паразитами (Bilharzia, Distomum).

Профилактика в этих случаях сводится к тому, что учитывается в первую очередь экспозиция, которую стараются сократить до минимума, например, срок работы в перечисленных вредных производствах до 5 лет, с переходом позже на другую работу.

Далее—изоляция вредного фактора помощью защитных приспособлений (сенок, экранов, экскаваторов, прозодежды и т. д.).

Закрытие некоторых явно вредных производств, как это имело место, например, на рудниках в Саксонии (Schneeberg'овский рак легких) и борьба с вредными обычаями в быту являются действительными профилактическими мерами. Результаты, достигнутые этими мероприятиями, довольно значительны. По статистике Блюменталья и Тойчлендера в некоторых производствах заболеваемость снизилась на 75%. Вся эта профилактика развертывается на основе широкой диспансеризации, главным образом, экспонированных групп населения. Само собой разумеется, что в задачи профилактики входят и раннее распознавание рака, раннее лечение и также предупреждение рецидивов.

III.

Наша терапия, главным образом, внутреннего рака начинается обычно к сожалению, с того момента, как (рано или поздно) опухоль является перед нами как свершившийся акт новообразования.

Больной является к нам очень часто не по поводу опухоли, которая в начальной стадии внутри организма произрастает совершенно незаметно, а с жалобами на целый ряд расстройств в отправлениях различных органов (вызванных стенозами, компрессией каналов, нервов, сосудов,) и в нарушениях обмена веществ, вызванных растущей опухолью.

Если больной уже замечает опухоль, он часто медлит показаться врачу, боясь ножа хирурга, а начальные, как будто не значительные опухоли на коже и слизистой тела долго остаются не распознанными и подвергаются различным нерациональным способам лечения (мазями, выжиганием, нерадикальной операцией).

Что же нам остается делать при наличии более или менее развитой опухоли, если ее удалось обнаружить?

Этиологически—очень мало, ибо, как уже было указано, с того момента, как перед нами уже развитая раковая клетка, этиологический фактор для терапии отступает назад. Деготь, рентген, например, уже более не нужны для того, чтобы раковая опухоль, ими вызванная, росла и развивалась дальше. Это совершается уже почти автономно, независимо от первопричины, по законам наследственной передачи генетических факторов материнской клетки к дочерней как в смысле морфологии, так и функции.

Мы поэтому вынуждены действовать по двум направлениям: 1) по линии непосредственного воздействия на раковую клетку, на опухоль и ее субстрат с целью ее полного разрушения и удаления из организма 2) по линии косвенного воздействия на опухоль через организм с целью изменения его обмена и обмена раковой клетки путем улучшения окисления, устранения алкалоза, влияния на эндокринные железы для ухудшения жизненных условий раковой клетки и ускорения ее гибели и замещения соединительной тканью. Сюда же относятся и стремления изменить иммунологию раковой клетки (Fischer-Wasels, Fichera, Blumenthal и Jacobs). Следует сказать, что непосредственное воздействие на опухоль может быть вызвано и косвенно каким-нибудь фактором через кровеносное русло.

Хирурги одно время думали одним взмахом ножа решить проблему терапии рака по первому направлению. И, действительно, во многих случаях удавалось избавить больного, особенно, если он во-время являлся на операцию, от опухоли. Но не надолго. В большинстве случаев появлялись метастазы во внутренних органах, столь же часто и рецидивы, а порою имплантаты на месте операции. Никакие модификации хирурга, ни глубокая ни широкая хирургия в области опухоли не улучшали ее отдаленных результатов.

Лишь в последнее время с легкой и искусной руки Кайсера (Keysser), удалось помощью электро-хирургии (диатермо-коагуляции) добиться полного удаления опухоли при минимуме потери крови, предотвращая метастазы и имплантации, и также инфекции.

Все же и этот метод далек от идеала.

IV.

Одна хирургия, однако, оказалась недостаточной. Уже на заре эры рентгенотерапии делается попытка соревноваться с хирургией со стороны первых рентгенотерапевтов. В 1898 г. Депенье (Deraignez) впервые освещает рентгеновыми лучами рак желудка, Сьегрен и Стенбек (Sjögren и Stenbeck) (1899)—эпителиомы, а в 1901 Гольцкнехт

(Holzknecht) лечит рентгеном раковые опухоли и других органов. Медленно, но уверенно рентгенотерапия отвоевала себе значительное место в терапии злокачественных опухолей и к 1914 году могла во многих отношениях—в смысле смертности и длительности результатов освещения с полным правом соперничать с хирургией. Тот факт, что под влиянием лучей рентгена и радия раковые клетки быстро погибают, что лучи добивались и до прячущихся от ножа и глаза хирурга метастазов, вызвал у некоторых ревностных радиологов уверенность, что залог победы над раком—это лучи, и все дело лишь в дозировке. Нужно лишь найти эту (*Dosis magna sterilisans*)—большую летальную для раковой ткани дозу и дать ее сразу в один день. Но оказалось, что эта радикальная одномоментная „радиохирургия“ очутилась в том же положении, что и одна хирургия. Большая доза вызывала бурную общую реакцию организма и приводила преждевременно к общей кахексии. Некоторые рентгенологи стали поэтому дробить эту дозу на несколько дней и недель.

Все громче стали раздаваться голоса, что большие дозы, собственно, не так уж нужны, что надо стимулировать окружающую опухоль ткань как раз малыми дозами и что раковая опухоль в большей своей массе чувствительна и к малым дозам, так как принадлежит к типу таких клеток, которые, как пребывающие в постоянном кариокинезе, являются очень неустойчивыми. При наступлении этого периода рентгенотерапии малыми дозами радиологи надеялись на клеточные и гуморальные реакции организма, которые элиминировали бы опухолевые элементы. Прошло несколько лет такой методики освещения—и результаты получились более неутешительными, чем после больших доз первого периода терапии. Наступила фаза разочарования. Сравнивая более удачные результаты лечения радием, некоторые радиологи считали, что разгадка этого эффекта—в более короткой длине волны лучей радия. Стали изобретать более мощные (высоковольтные) установки, давшие более короткие волны. Но и это не помогло. Лишь экспериментальные работы Форестье (Forèstier), Рега (Règaud), Кутар (Coutard) показали, что не в длине волны, а в длительности воздействия радия на раковые клетки—суть эффекта. Находясь в длительном контакте с раковыми клетками, лучи имеют больше шансов повлиять на клетки в стадии митоза и в наибольшем количестве их уничтожить. Сторонники больших доз уменьшили высоту разовой дозы, раздробили освещение на несколько сеансов с промежутками и увеличили общую дозу в один—три раза. Все это было обосновано, собственно, еще старыми первыми опытами Кренига (Kroenig) и Гауса (Gauss), которые нашли, что при таком дроблении освещенная кожа становилась более толерантной к лучам, пропуская большее их количество без вреда для себя к месту назначения—к опухоли.

Фелер (Pfahler) и Кенджери (Kingery) использовали эти данные и построили методику освещения насыщением дозы (*Dosis saturata*). Считая, что в течение 70 дней поглощенная и кожей и очагом энергия лучей в 100% НЕД и более постепенно элиминируется и доходит до нуля, они построили логарифмическую таблицу, по которой можно в любой день вычислить количество дозы, потерянной за определенное время, и компенсировать эту потерю добавочной дозой, т. е. насыщать очаг до максимальных пределов¹⁾.

¹⁾ Ср. таблицу в Сборнике трудов ГИДУВ'а. Т. III, стр. 192.

Это явилось героическим средством, которое, правда, достигало цели но все же не давало гарантии от глубоких ожогов, т. к. ткани не всегда считались с логарифмической таблицей. Гольфельдер (Holfelder), поэтому предложил несколько видоизмененный метод, начиная освещение не со 100% НЕД, а меньшей дозой, повторяя освещение через короткие промежутки убывающими дозами. К этой методике примкнула и наша кафедра, которая с некоторыми модификациями проводит ее уже 6 лет.

Наряду с методикой насыщения в последнее время особое место занимает метод Кутара (Coutard) продолжительных освещений (до нескольких часов) малой интенсивностью до 1 ма (через тяжелые фильтры от 1,0 до 2,0 mm меди) при значительном киловольтаже (около 200 кв). Этот метод, обоснованный уже упомянутыми выше работами Форестье, Рего, предложившими имитировать действие радиевых лучей таким путем, замечателен тем, что вызывает поверхностный ожог освещенной слизистой или кожи, так называемый *радиоэпителит*, без которого, по мнению Кутара, не наступает и лечебного эффекта.

Я полагаю, что этот эпителиит (или эпидермит) представляет источник и депо образовавшихся *актинопротеинов*, которые вызывают целый ряд биоположительных реакций в организме, благоприятно действующих карцинолитически. *Биология этих эпидермитов должна быть тщательно изучена*. Тогда можно будет и врачей и больных убедить, что этот „ожог“ прямо полезен, что нечего его страшиться. Хотя этот метод и является не экономичным в наших условиях, но в подходящих случаях в состоянии дать наилучшие результаты. Эта методика еще не сказала своего последнего слова, т. к. сам Кутар еще продолжает ее разрабатывать. Однако все авторы (у нас С. Френкель, Карлин М.), которые в некоторых случаях рака гортани и языка ее применяли, дают прекрасные отзывы о ней. Результаты, полученные этими новейшими методами, значительно улучшились, на что указывают статистики Рего, Форсел (Regaud, Forssell) и др. Все же одни рентгеновые лучи во многих случаях не давали желательного результата, приходилось прибегать и к хирургическому вмешательству, порою в первую очередь. Вопрос об оперативном вмешательстве и комбинации его с рентгено-и куритерапией вызвал всюду, и у нас в Союзе, жесточайшие споры радиологов и хирургов. Обширные статистики, проведенные на большом материале крупных клиник Европы и Америки, показали, что результаты получались *в операбельных случаях после операции и последующего освещения лучшие, чем после одной лишь операции*. Сравнительный материал других авторов (Forssell, Berven, Ronzio, Lahm, С. Френкель, Петров Н. Холдин и др.) показал, что удастся еще больше улучшить результаты при *преоперационном* освещении (за 10—12 дней до операции). Не всегда следует оперировать опухоли, операция которых дает обычно неблагоприятные результаты, как напр. са. матки, щитовидной железы и некоторые раки кожи и слизистой. Саркомы являются исключительным объектом лучистой терапии. Это особенно относится к иноперабельным опухолям, к которым приходится применять исключительно лучистую энергию. По исследованиям Мерфи (Murphy), Накагара (Nakagara), Штурм (Sturm), Каспари (Caspari) Кок и Форлендер на животных, а Бауинг (Bowling) на человеческом материале, *преоперативное освещение*

повышало устойчивость ткани к рецидивам и метастазам.
(Гальберштетер).

Что касается комбинации рентгена и хирургии с другими методами, необходимо упомянуть диатерию некоторых эндокринных желез и внутренних органов — селезенки (М. Френкель Frenkel), щитовидной (Штраус — Strauss, Форсель) гипофиза и др. органов (Тайльгабер — Teilhaber). Результаты однако не намного лучше, чем без них. Тут же необходимо отметить некоторое тормозящее влияние экстирпации яичника, вилочковой железы или гипофиза на рост опухоли по Фичера и Караки (Fischer, Karaki). Исследования Фишер Вазельса о влиянии газовой смеси из O и CO на раковую опухоль, освещенную рентгеновыми лучами (Гольфельдер) не оправдались на практике.

Статистика крупных клиник Союза и заграницы дает около 90% излечения для кожного рака и до 40% излечения для других видов рака, леченного помощью указанных методов современной комбинированной терапии (Архангельский, Гамбаров, Арнштам, Неменов, Петров, Френкель, Мауо, Wintz, Neumann, Lahm, Forsell, Regaud и др.). Радий в ряде случаев применялся интратуморально.

За 1927 — 1933 г. наша кафедра пропустила более 900 раковых больных. Краткие выдержки предварительных данных 600 случаев привожу в следующей таблице¹⁾.

Общее число	Д и а г н о з	++++	+++	++	+	±	—
126	Epithelioma (Ulc. rod.) . . .	70	14	6	2	8	26
124	Ca. mammae (p. oper.) . . .	20	34	30	18	6	16
158	Ca. cerv. uteri (oper.) . . .	12	49	24	10	12	51
5	Ca. vulvae	—	—	—	—	2	3
19	Ca. laryngis	—	—	2	1	1	16
9	Ca. linguae	—	—	—	1	6	2
27	Ca. labii inf.	—	—	2	1	2	22
5	Ca. maxillae	—	—	—	—	2	3
38	Ca. mandibulae	—	—	—	—	6	32
8	Ca. parotidis	—	—	—	—	—	7
23	Ca. Oesophagi	—	—	—	—	2	21
14	Ca. ventriculi (post oper.) . .	—	2	1	—	—	11
5	Ca. tonsillae et pharyngis . .	—	—	—	—	1	4
11	Ca. recti	—	—	—	—	1	10
3	Ca. prostatae	—	—	—	—	—	3
11	Tumor cerebri	—	—	1	3	3	7
9	Tumor hypophysis	—	4	1	1	1	1
3	Chorioepithelioma pulmo- num (met.)	—	—	—	—	—	3
12	Ovarioma	—	—	—	1	2	9
9	Seminoma (oper.)	1	2	—	—	1	5
8	Sa. abdominis	—	5	2	—	1	—
3	Osteosarcoma	—	—	—	—	1	2
38	Lymphogranuloma	4	10	13	6	2	6
32	Leukaemia	3	20	2	1	3	3

¹⁾ Обозначения: (++++)—отсутствие рецидива в течение 6 лет, (++++)—клиническое излечение 4—5 летней продолжительности, (++)—задержка роста, улучшение состояния в течение 3—4 лет, (+)—то же в течение 2-х лет, (±)—без эффекта, — Exitus в течение первого г. лечения.

V.

Из других методов лечения раковых опухолей следует отметить 3 вида терапии: 1) химиотерапию, 2) серо-вакцино-терапию, 2) органо-ферментотерапию.

Различные соединения металлов (серебро, медь и особенно свинец) (Блербель) Blair Bell (в коллоидальных растворах, бисмут), хинин или мышьяк, далее краски эозин, метиленовая синька и т. п., иод, — при определенной диете, содержащей кальций или магнезию, все это наряду с применением экстрактов селезенки, щитовидной, вилочковой, надпочечной желез или же костного мозга, по мнению Блюменталля, являются лишь подсобными средствами. „Единственной терапией, говорит он, является лечение ножом и лучами, и лишь когда хирург и рентгенолог отказываются лечить больного, все эти побочные средства являются тогда уж единственными лечебными паллиативами. То же приходится сказать и о вакцинах, сыворотках (ауто-сыворотках), ферментах и др. „противораковых“ препаратах, хотя многие из них могут вызвать перестройку реактивной способности организма, действуют на ретикулоэндотелий и эндокринную систему, косвенно или прямо способствуя задержке роста опухоли, более быстрому разрушению и нейтрализации продуктов распада и регенерации со стороны здоровой эпителиальной и соединительной ткани. Наряду с этими средствами и *диета* играет чрезвычайно важную роль. На знамени борцов против страшного врага человека красуются пока лишь два слова:—*нож и лучи*.

Под этим знаменем мы побеждаем, однако, при условии *ранней диагностики* и *раннего применения* одного из этих двух средств или последовательно обоих. Quid prius diagnoscit, recte medicat!

Из гинекологического отделения (Зав. проф. Крупеников Н. В.) Сев.-Кав. рентгено-радиологического научно-исследовательского института (Директор — проф. П. И. Бухман).

Комбинированное лечение рентген-радием неоперабельных форм рака шейки матки и гистологические изменения в раковой язве под влиянием рентген-радия.

Проф. Н. В. Крупеников.

Неоперабельные случаи рака матки, под названием или рубрикой „3-я категория“ по Döderlein'y, характеризуются почти сплошным захватом язвенным процессом шейки матки, нередко с переходом язвенного процесса на своды и влагалище. Помимо того, и самое главное, неоперабельность случая тесно связана с переходом процесса непосредственно за пределы органа (матки) в окружающую околоматочную клетчатку.

Поражение раковым процессом околоматочной клетчатки клинически характеризуется уплотнением сводов. При гинекологическом исследовании сама матка в таких случаях является в той или иной степени мало или почти неподвижной.

Раковая инфильтрация или раковое поражение околоматочной клетчатки, принимая более широкие размеры, распространяется по направлению к пристеночной клетчатке малого таза. Помимо распространения по околоматочной клетчатке и клетчатке пристеночной малого таза, распространение ракового процесса принимает иной раз и другие направления, а именно, в клетчатку мочевого пузыря, что определяется уплотнением переднего свода и в клетчатку прямой кишки — уплотнение заднего свода. Распространенность и интенсивность ракового поражения ткани в этих указанных направлениях тоже характеризуют неоперабельность случая или т. н. „3-ю категорию“.

Распространение ракового процесса по продолжению в указанных направлениях в окружающую со всех сторон матку клетчатку ставит в необходимость оперирующего манипулировать, при методе даже и расширенной экстирпации, в раково пораженной ткани, что несомненно в данное время является бесцельным, ибо быстрые рецидивы при таких оперативных вмешательствах, при „3-й категории“, неизбежны. В то же время, сам процесс манипулирования хирурга в раковой ткани, особенно при выделении мочеочочников, является моментом чрезвычайно благоприятным для быстрейшего распространения раковых клеток по лимфатическим путям клетчатки малого таза, и печальные результаты таких оперативных вмешательств, в смысле быстрых рецидивов, мы наблюдаем непосредственно вслед за операцией. В течение первого же месяца после операции в таких случаях появляются, или подэпителиальные инфильтраты в культе влагалища, нередко с изъязвлением, или расплывчатые инфильтраты в околоматочной клетчатке, распространяющиеся в направлении боковых стенок малого таза в пристеночную клетчатку. Кроме описанной картины явлений местного характера рака матки, т. н. „3-й категории“, общее состояние больных является чрезвычайно неблагоприятным для успешного оперирования.

По вышеуказанным причинам раковые процессы матки 3-й категории в нашем институте подвергаются исключительно лечению лучами рентгена и радия.

Наиболее рациональной в описываемых случаях мы считаем комбинированную лучистую терапию. Каждая больная, поступающая в институт в стадии 3-й категории со всеми присущими ей явлениями, подвергается в первый же курс лечения комбинированному облучению, т. е. 100—108%-й нагрузкой глубокой рентгенотерапии и непосредственно после рентгена местным облучением радием, в количестве от 3¹/₂ до 4¹/₂ тысяч mgr. часов. Такое облучение проводится то более компактными дозами в 8 сеансов, то более дробными в 12—16 сеансов на курс лечения.

Радий, заключенный в фильтры (2-х мм. золотой и 1 мм. платиновый), прикладывается непосредственно на язву в ампулах фильтрах, по 10 mgr. в каждой, в количестве 3-х ампул на 2—3 суток, двумя приемами с перерывом в 2—3 дня.

Курс комбинированного лечения рентген-радием продолжается не менее 20—22 дней при условии хорошей благоприятной реакции организма, т. е. при отсутствии высокой температуры и резко выраженных явлений т. н. „рентген-кáтер“. В отдельных случаях, при резких явлениях интоксикации под влиянием распада раковой ткани и всасывания, особенно в случаях обширных раковых параметритов, резко выраженные явления „Рентген-кáтер“, т. е. головные боли, бессонницы, повышенная температура, общая нервная возбудимость и вообще общее ухудшение состояния организма, заставляют ограничить лечение только рентгеном, а лечение радием отложить на некоторое время, пока явления интоксикации не стихнут.

Большие распадающиеся язвы шейки при лечении радием часто дают распад с большим количеством омертвевшей ткани и, конечно, всасывание этого распада. Обычно при больших гипертрофических раковых процессах, т. н. экзофитных формах, перед лечением радием, для будущего уменьшения распада ткани и всасывания, производится путем соскоба ложкой, хотя бы частичное, удаление раковых масс. При предварительном лечении лучами рентгена наблюдается самостоятельное отторжение некротических раковых кусков ткани, — язвы до некоторой степени очищаются, чем достигается благоприятное для больных уменьшение всасываемости при последующем лечении язвы радием.

Раковые параметриты плохо достижимы для лучей радия, особенно при наличии очень ограниченного количества его, и потому значение ампул радия в мелких купюрах, по 10 mgr., имеющих в распоряжении института, в лечении распространенных раковых процессов в около-маточной клетчатке малого таза невелико, и такие случаи лечатся более успешно комбинированным методом.

Сама процедура аппликации радия на язвенную раковую ткань требует тщательной предварительной обработки язвы в смысле дезинфекции ее, а в процессе аппликации ампул радия — чрезвычайно осторожного обращения с тканью в смысле возможно меньшей травмы. Наблюдались отдельные случаи остро воспалительных процессов в околоматочной клетчатке под влиянием неосторожного применения радия, чаще в случаях после предварительного соскоба раковых масс при экзофитных формах. Такие случаи осложнений возможны и при простой биопсии. Эти явления, осложнения ракового процесса острым воспалением околоматочной клет-

чатки, обычно под влиянием покоя, холода на низ живота и протеинотерапии быстро проходят, при них лечение радием временно прерывается, а по прекращении осложнений возобновляется вновь обычным порядком.

Комбинированное лечение рентген-радием применяется в институте пока не всем больным с неоперабельной формой рака (3 категории), по причине крайне ограниченного количества радия. Последний имеется в распоряжении гинекологического отделения института в количестве 30 mgr. в трех ампуллах (по 10 mgr. в каждой). Десять mgr. серно-кислой соли радия заключены в запаяной платиновой трубочке, толщиной до 1 *mm* и помещаются еще в двух ампулах-фильтрах: внутренняя платиновая ампула, толщиной до 1½ *mm*, и наружная—золотая, толщиной в 2 *mm*.

Ампулы с радием вкладываются во влагалище на язвенную поверхность, обернутые еще в свинцовую бумагу, толщиной до 0,1 *mm*, и мягкий каучук для предохранения стенок влагалища от вторичных лучей, дающих иногда ожоги. Удерживаются ампулы во влагалище при помощи тампонов. Больная лежит со вложенными ампулами, не покидая постели для отправления кишечника и мочевого пузыря, трое суток и после 2—3-х дневного перерыва еще двое суток. Таким образом в течение пяти суток с 30 mgr. радия на язве *port. vagin.* больная получает 3600 mgr.-часов радия. Это средняя цифра нагрузки лечения радием язвенных процессов рака шейки матки в нашем институте. В отдельных же случаях, в зависимости от ограниченности язвенного процесса или, наоборот, при распространенности его, количество mgr. часов радия или уменьшалось или увеличивалось, но не превышало цифры 4300 mgr. часов, т. е. шестисуточного пребывания 30 mgr. радия на раковой язве.

Из общего количества гинекологических больных со злокачественными заболеваниями половой сферы, к 1 января 1933 г. — 1431, неоперабельных форм рака матки зарегистрировано 530 — что составляет 37%.

Из общего числа 530 больных с этой неоперабельной формой рака матки комбинированному лечению, т. е. лечению рентген-радием подвергались 217 или 40% общего числа неоперабельных форм рака матки. Клинически эти неоперабельные формы имели, в той или иной степени резко выраженные раковые инфильтраты в параметральной или тазовой клетчатке.

У некоторых больных лечение начиналось с рентгеновского облучения, а у некоторых вначале проводили лечение радием, а потом переходили на рентген. У всех названных больных комбинированное лечение проводилось в течение первой же серии или курса и во времени продолжалось от 3 до 4 недель. В тех случаях, когда начинали с лечения радием, язвенные процессы подвергались предварительной обработке в смысле очищения язвы и возможной ее дезинфекции. В случаях же резкого экзодитного разрастания раковых масс, последние удалялись острой ложкой и прижигались, или иодом, или Раquelen'ом. После остановки кровотечения на раневую поверхность прикладывались ампулы с радием на 5—6 суток с указанными перерывами. Таким образом, при применении 3-х ампул по 10 mgr. радия в каждой, больная в течение первого курса лечения, как мы сказали, получала от 3,600 до 4,320 mgr.-часов серно-кисл. соли радия.

Последующее рентгеновское облучение проводилось в смысле методики различно в зависимости от общего состояния больных или реакции на рентген. Одни получали более компактные дозы, но не менее 8 сеансов, другие более дробные дозы — до 16 сеансов.

В тех случаях, когда курс лечения начинался с рентгеновского облучения, язвенные поверхности обычно самостоятельно очищались, омертвевшие участки раковой ткани отпадали и наблюдались явления частичного рубцевания с периферии язвенных поверхностей; в таких случаях предварительного лечения рентгеном, лечение радием возможно было проводить без особой предварительной хирургической обработки язвенных поверхностей.

При язвенных процессах в цервикальном канале трубочки радия вводились в канал по одной или две, в зависимости от легкой его проходности, но как правило — без предварительного его расширения; *насильственное введение в канал шейки ампул радия исключалось вовсе.*

После первого курса комбинированного лечения рентген-радием неоперабельных форм рака матки, местные клинические изменения выражались в следующем: при гипертрофических экзофитных формах, в течение первой же недели лечения, наблюдается отторжение больших омертвевших кусков раковой ткани, оставлявших паренхиматозно-кровооточащие участки глубже лежащих слоев раковой ткани. В периферических участках, на границе со здоровой тканью появляется образование грануляционной ткани, резко отличающейся *ad oculos* от незатронутой ткани слизистой своей нежно-розоватой по цвету, мягкой, некроотоочащей поверхностью. Описанное состояние язвы резко отличается от ее состояния до лечения и характеризуется общепринятым термином — „язва очищается и гранулирует“.

После первого курса комбинированного лечения рентген-радием с вышеупомянутой нагрузкой радием до 4,300 мгр-часов, состояние язвенных раковых процессов шейки матки резко улучшается, раковая язва уменьшается в размерах, покрывается здоровыми грануляциями с чистой эпителизацией с периферии, омертвевших участков раковой ткани нет, выделение белей резко уменьшается, они носят характер более слизистых; запах почти исчезает. Параллельно, в большинстве случаев, явления параметральной и тазовой клетчаточной инфильтрации уменьшаются и вообще улучшается общее клиническое состояние больных и, главное, заметно уменьшаются боли, до того отравляющие существование больных.

В течение 2—3-месячного перерыва между первым и вторым курсом лечения, явления улучшения язвенных процессов повидимому прогрессируют. У являющихся для второго курса лечения больных, в случаях не резко выраженных язвенных процессов, последние оказывались у некоторых больных почти зажившими, а у большинства значительно улучшенными по сравнению с состоянием их при выписке после первого курса лечения. В исключительных случаях, преимущественно у старух, раковые язвы оказывались зарубцевавшимися вовсе после 1-го курса комбинированного лечения рентген-радием, и второй курс лечения ограничивался только рентгентерапией остатков раковых параметритов.

Язвенные процессы, остающиеся ясно выраженными ко второму курсу лечения, повторно подвергались комбинированному лечению рентген-радием так же, как и при первом курсе лечения и в течение этого второго курса

улучшение, т. е. уменьшение и гранулирование язвы (ее заживление) продолжалось. Раковые параметриты также постепенно уменьшались.

Количество курсов такой рентген-радиевой терапии, необходимых для заживления язвенных раковых процессов и исчезновения клетчаточных инфильтратов, в благоприятных случаях, весьма различно, оно зависит не только от распространенности ракового процесса, в виде разной формы язвенных поражений шейки матки и раковых инфильтратов тазовой клетчатки, но, несомненно, и от общего состояния организма и возраста больных. Кроме указанных причин, есть еще, повидимому, и другие важные причины благотворного влияния рентген-радиевого лечения, а именно особые разнообразие биологические свойства раковых клеток вообще и их реакции на лучистую энергию. Это обстоятельство, повидимому, играет огромную роль в деле лечебного воздействия лучей рентгена и радия на раковую ткань вообще. Язвы, плохо поддающиеся лечению после первого курса и в дальнейшем лечении при последующих курсах не дают благоприятных результатов.

Наблюдения над гистологическими изменениями в раковой язве проводились нами путем определенного систематического взятия кусочков ткани из язв, в начале лечения рентгеном, после 1500—2000 мг.-часов радия и после первого курса лечения, в отдельных случаях при медленном заживлении язвы гистологические исследования проводились и при последующих курсах лечения. В начале лечения раковая ткань представляла типичный характер строения плоско-клеточного и реже, если процесс протекал в канале шейки, — цилиндрико-клеточного рака.

Под влиянием лечения рентген-радием, гистологически резко выступает развитие пучков волокнистой соединительной ткани. Пучки эти как бы врастают в раковые альвеолы, разделяя их на отдельные, более мелкие участки скопления раковых клеток. Происходят явления как бы сжатия, замещения волокнистой соединительной тканью—ткани раковой. Сами пучки волокнистой соединительной ткани характеризуются ярко окрашивающимися ядерными элементами отдельных клеток, и к концу первого курса лечения эти пучки мощно развивающейся соединительной ткани представляя собою, при малых увеличениях, как бы сетку, в петлях которой заключены отдельные группы раковых клеток.

В отдельных клеточных элементах раковой ткани, прежде всего, бросаются в глаза изменения ядерных элементов, происшедшие под влиянием радия: ядра раковых клеток теряют свою ясную очерченность, становятся

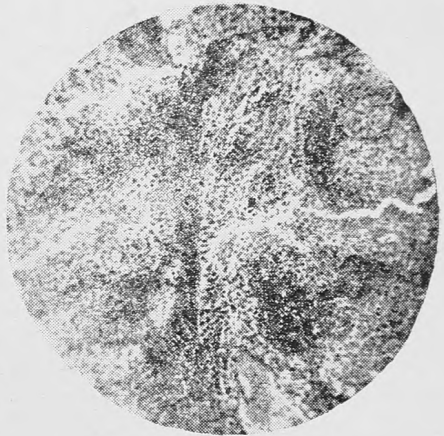


Рис. 1. После 1500—2000 мг.-часов радия. Первичное развитие еще молодых пучков соединительной ткани. Раковые клетки частью в состоянии Рентген-рад. раздражения, частью в состоянии дегенерации и разрушения. Лимфоидная инфильтрация соединительной ткани.

как бы расплывчатыми, протоплазма клеток несколько разбухает, этот первый период воздействия гамма-лучей на раковую ткань, период раздражения. Потом местами ядра клеток исчезают, протоплазма сжигается и на месте гибнущих раковых клеток вырастают тяжи волокнисто-соединительной ткани, — это период разрушения раковой ткани.

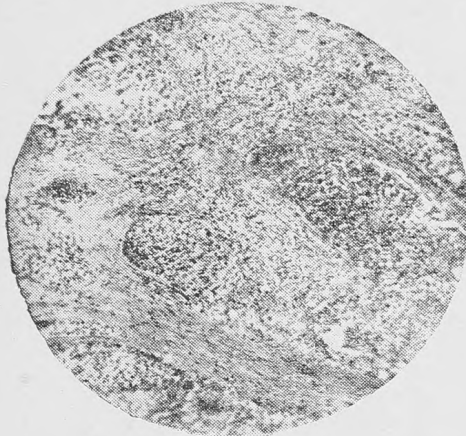


Рис. 2. После 3000—4000 мг.-часов радия. Мощное развитие пучков соединительной ткани. Дальнейшая гибель раковых клеток. Раковые альвеолы сжимаются разрастающейся волокнистой соединительной тканью, пучки которой умеренно инфильтрованы.

считая случаи с неизвестным исходом, достигает 77%, выздоровели и без признаков рецидива до 70% и продолжают лечение 16%.

Методика применения радия с 1931 г. нами несколько изменена в сторону увеличения дозы радия.

Точные и полные результаты наших наблюдений в цифрах мы не считаем возможным приводить, ибо еще не прошло общепринятого 5-летнего срока от начала лечения больных в нашем институте. В общем, впечатление таково, что в случаях неоперабельных форм рака матки, можно иметь хорошие результаты лечения и повысить % выздоровления,

Сущность действия гамма-лучей на раковую ткань еще не ясна и в этом отношении существуют два взгляда — две теории их действия на опухолевые процессы: одни считают, что здесь имеется непосредственная, под влиянием гамма-лучей, гибель раковых клеток, другие же утверждают, что лучи являются мощным раздражителем для роста соединительной ткани, а последняя, разрастаясь, заглушает рост раковой ткани, вызывая гибель раковых клеток.

Переходя к результатам нашего комбинированного лечения рентген-радием неоперабельных форм рака шейки матки, т. е. „3 категории“ Döderlein'a, надо сказать, что 4-летний срок наших наблюдений еще недостаточен, но мы можем отметить, что смертность в нашем материале,

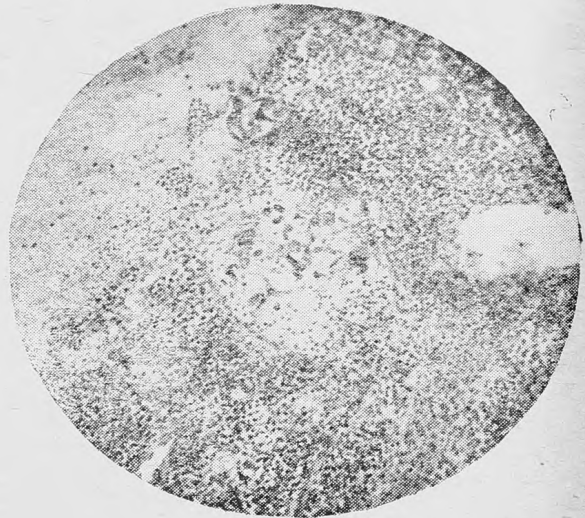


Рис. 3. После 1-го курса лечения. Остатки группы раковых клеток среди инфильтрованной молодой грануляционной ткани.

применяя, как правило, комбинированный метод лечения рентген-радием, при чем более крупные дозы радия в мгр. часах лучше для лечения язвенных раковых процессов шейки матки и желательнее еще их повышение, но последнее обстоятельство тесно связано с наличием достаточного количества радия.

Из Акуш.-гинекологической клиники Саратовского мед. института (Директор проф. О. С. Парсамо в).

К вопросу о лечении некоторых форм токсикозов беременности уротропином.

Ассистент прив.-доцент М. Г. Юртайкин.

(Предварительное сообщение).

Рвоту беременных, даже легкие формы ее, нельзя, конечно, считать „физиологическим“ явлением, как бы часто она ни сопровождала беременность. И другие неприятные явления при наступившей беременности, как слюнотечение, тошнота, неврозы и проч., также указывают на отклонение от нормы в развитии физиологического процесса, при чем причина этого отклонения до последнего времени остается не вполне выясненной.

Пока нет патолого-анатомического субстрата трудно решить вопрос о механизме возникновения этих явлений. Однако, при прогрессирующем развитии указанных явлений, например при неукротимой рвоте, на секционном столе мы уже имеем резкие дегенеративные изменения, включительно до некроза в паренхиме печени, изменения в почках, надпочечниках, кровеносной системе, свойственные и другим тяжелым осложнениям беременности, как-то—острой желтой атрофии печени и эклампсии. Эти дегенеративные процессы аналогичны тем, которые встречаются при отравлении фосфором, мышьяком и бактериальными токсинами.

Последнее обстоятельство дало возможность объединить все эти осложнения беременности в одну общую группу токсикозов и в настоящее время остается невыясненным только вопрос о химизме и происхождении отравляющих организм беременной ядовитых продуктов.

Полагая, что при совершающихся в организме беременной усиленных ферментативных процессах могут образовываться, в результате распада белков, промежуточные фракции последних, несущие в своей молекуле токсическую группу подобную той, которая имеется в молекуле бактериального токсина (Х. Г. Уэллс (Wells), Химия иммунитета), мы решили применить лечение некоторых токсикозов беременности по методу нейтрализации токсина *in vivo*.

Мы исходили из наблюдений Berthlot и Каман'а и затем своих экспериментальных исследований над действием уротропина на токсин (дифтерийный). При отравлении животных летальной дозой токсина с последующим введением в кровь уротропина нам удалось доказать нейтрализующее действие этого вещества, спасая животных от смерти (В. Макроб., эпид. и паразит. 1930. 2).

Мы вливали внутривенно уротропин с благоприятным результатом при рвоте беременных в ряде случаев, из которых приводим три случая, и в двух случаях амавроза при эклампсии.

1-й случай: Больная В., 24 лет, первобеременная. Беременность в начале 3-го месяца. Последняя менструация 1/XI—30 г. Поступила в клинику 1/II 31 г. с жалобами на тошноту, рвоту при приеме пищи и независимо от этого, бессонницу, чувство тяжести в животе с кратковременным облегчением после рвоты. Эти явления начались 4/I 31 г. и продолжались (с кратковременным периодическим улучшением в состоянии больной) до 30/I, когда больная перестала принимать пищу. Больная истощена, кожа с сероватым оттенком, заострившийся нос, вливающие глаза, язык сухой, одышка (потребность в глубоком вдохе). С 1/II начаты вливания уротропина. Сделано 5 вливаний. Улучшение началось только с 5/II—после трех вливаний. Рвота прекратилась, появился аппетит. 8/II выписалась в удовлетворительном состоянии.

До 5/II состояние хорошее, чувствовала себя бодро. В последнее время изредка появлялась тошнота. С 5/II опять началось мучительная тошнота и рвота, препятствующая приему пищи. 7/II 6-ная вновь поступила в клинику. Она беспокойна, одышка, мечется в кровати, боится опять не уснуть ночью. Сделано два вливания уротропина. С 11/II рвота и тошнота прекратились. 14/II выписалась в бодром состоянии, с хорошим аппетитом. В дальнейшем рвота не возобновлялась, срочные роды здоровым ребенком, послеродовой период протек гладко.

2-й случай: Больная Т., 23 лет, студентка-медичка. 4-я беременность. 1 срочные роды, 2 аборта. При каждой предыдущей беременности была изнуряющая рвота. Последняя менструация 19/I 31 г. Беременность 2 месяца. Обратилась в амбулаторию клиники 8/IV 31 г. с жалобой на ежедневную рвоту, начавшуюся 6 дней тому назад и постепенно усиливающуюся. Рвота днем и ночью, до приема и после приема пищи. Питье воды вызывает тошноту, но рвоты не бывает. Головная боль, слабость. С 8/IV начаты вливания уротропина амбулаторно. Сделано 9 вливаний. Стойкое улучшение началось с 17/IV после пятого вливания. 23/IV вливания прекращены, рвота и тошнота прекратились. 25/IV самочувствие очень хорошее, бодрость, хороший аппетит. В дальнейшем беременность протекала нормально при хорошем состоянии. Роды в срок в клинике здоровым ребенком. На 7-й день после родов кровотечение, абгасио. (Задержка части последа).

3-й случай: Больная К., 19 лет, машинистка. 1-я беременность. Последняя менструация 27/IX 33 г. Обратилась 11/XII 33 г. в амбулаторию клиники с жалобой на тошноту и рвоту в течение двух месяцев. Сначала появилась тошнота, затем—рвота, постепенно усиливаясь независимо от еды и питья до 7 раз в сутки. По ночам тошнота, мечется в кровати; температура при рвоте доходит до 38°. С 11/XII ежедневно вливания уротропина амбулаторно. В этот же день ночь спала хорошо, тошноты не было, был обильный пот. 12/XII так же, как и накануне. Вечером непродолжительная тошнота после еды. Сон хороший. 14/XII рвота один раз без тошноты после того, как покушала без аппетита мяса. 15/XII вечером головная боль. 16/XII и 17/XII самочувствие очень хорошее. Ни рвоты, ни тошноты нет. Сделано всего 6 вливаний. Дальнейшая судьба больной неизвестна.

4-й случай: М., 22 лет, техник. Вторая беременность, вторые роды. Последняя менструация 18/II 32 г. Поступила в роды 21/XI 32 г., в моче белок. Роды 21/XI—32 г.—двойни. Продолжительность родов 2 часа. Вес детей 2110—2510,0, длина 41—45 сантим. 22/XI утром жалоба на головную боль и полную слепоту. Зрачки расширены, глаза блуждают. Морфий. 0,015 под кожу. Клизма с хлоралгидратом. 23/XI резкая головная боль, пульс напряжен. На дне глаза никаких изменений не обнаружено (д-р М а к с и м о в и ч). Зрение отсутствует. Эксламбизм. Введено в вену 7 к. с. 40% раствора уротропина. 24/XI ясно видит (ребенок в виде „комочка“). Вливание уротропина повторено. 25/XI зрение нарастает, различает лица, голова не болит. 26/XI видит хорошо. Зрение восстановилось. Исследование мочи—белка нет.

Второй случай амвроза, леченный уротропином, по клиническому течению и по результатам лечения, аналогичен приведенному.

Благоприятные результаты, полученные как в приведенных случаях, так и в ряде других, имеющих у нас, хотя и дали подтверждение нашей теоретической предпосылки, но пока мы не считаем возможным высказать окончательное суждение об этом способе до накопления большего материала, когда будут сообщены и клинические исследования.

Из Стоматологической клиники Казанского государственного мед. института.
Директор И. М. Утробин.

К диагностике и терапии невралгии тройничного нерва.

Ассистент Я. А. Розно.

Диагностика и терапия невралгии *Nervi trigemini* до сих пор еще является вопросом, решением которого занимаются терапевты и невропатологи, хирурги и стоматологи.

Невралгия *Nervi trigemini*—заболевание мучительное; оно начинается в точке выхода нервного ствола и отсюда распространяется по всей области распространения его.

Боли бывают постоянные и периодические—приступами. Покалывание, жжение, зуд—предвестники приступов. Во время приступов движение челюстей, языка, губ, мимика избегаются больным из-за опасения болезненности. Больная область гиперемируется, появляется сильная *Salivatio*, слезотечение, двигательные рефлексы прекращаются до следующего приступа, которого больной ждет с ужасом. Иногда боли иррадируют.

Проф. Коган этиологически делит невралгии на первичные и вторичные, или идиопатические и симптоматические. Симптоматическими он называет такие формы, где сама нервная ткань изменена в своей структуре.

Схема Александра разделяет невралгии на три группы: 1) неврито-невралгии, 2) симптоматические и 3) нейростенические или истерические.

Если проследить анатомическую и физиологическую особенности периферических нервных ветвей жевательного аппарата, условия, при которых они выполняют свою функцию, то станет очевидным, что приведенная диагностическая классификация, несколько не согласуется со многими клиническими данными, какие выявляются при заболевании невралгией тройничного нерва.

Nervus trigeminis почти целиком иннервирует весь жевательный аппарат и важнейшие органы и полости, прилегающие к нему. Вся эта многоценная область участвует в большом жизненном процессе, от которого вся физиологическая сущность организма целиком зависит.

Разносторонняя и многообразная деятельность создают для этой области предпосылки для ударов и со стороны частых смен¹⁰, разнообразных питьевых и пищевых продуктов, и зачастую не нормальных функций жевательного аппарата, и со стороны бактериального населения полости рта, часто патогенного по характеру. Все это—очевидная причина частого травматизма в широком смысле слова всех нервных путей, иннервирующих эту область.

Невралгия первой ветви, по мнению Р. Рёмега легкая форма по интенсивности и редкая по частоте. Самые тяжелые формы невралгии падают на долю 2-ой и 3-ей ветвей. Последние заканчиваются в пульповой ткани зубов, как периферические концы, замкнутые в слепой коробке с неподдаглыми стенками. Нервные окончания в пульповой ткани находятся в исключительно неблагоприятных условиях в сравнении с такими же окончаниями в мягких тканях.

Например, если какой-нибудь патологический фокус в области мягких тканей вызывает страдание нервных окончаний этой области, то в силу физиологического принципа, они непрерывно освежаются межтканевой жидкостью и богатая лимфатическая сеть способствует быстрому рассасыванию очага, и нормальная функция нервной ткани восстанавливается. Положение нервных окончаний, замкнутых в пульпах зубов, неизмеримо хуже. Эти периферические концы и вся пульпа вообще значительно беднее межтканевой жидкостью и особенно лимфатической системой, поэтому воспалительные процессы в пульпе почти никогда не рассасываются,

приобретая стойкий характер, и страдания бывают обыкновенно длительными и упорными. Вот почему незначительный кариес часто причиняет очень сильные иррадирующие боли, подчас симулирующие невралгию, смущающую специалистов нестоматологов.

Сделанный мною анализ дает право невралгию делить на две группы не по признакам патологической сущности, а по месту локализации источников болей: на центральную, где процесс исходит из области головного мозга по направлению к периферии и периферическую в тех случаях, когда источник раздражения лежит где-нибудь в периферических областях. Эта классификация отвечает клинической действительности.

Развившаяся теоретически за последние два десятилетия стоматология и проявленный к ней научный интерес со стороны интернистов W. Hunter, Пекер, Б. А. Егоров и др., бактериологов Rosenov и др. специалистов установили тесную зависимость между заболеваниями жевательного аппарата и всего организма. Безусловно ту или иную зависимость от состояния жевательного аппарата нельзя не признать и в таком специальном вопросе, как невралгия тройничного нерва и повседневный клинический опыт и личные наблюдения, как раз подтверждают, что невралгия тройничного нерва в громадном большинстве случаев симптоматическая или периферическая вообще, а, в частности, одонтогенного происхождения. К сожалению, этот последний момент не учитывается многими авторами в объяснении причины невралгии. Благодаря этому много больных долго остаются без точного диагноза и, следовательно, не получают прямой соответствующей терапии.

Среди целого ряда патологических процессов в области зубов и окружающей их тканей мы встречаем не мало случаев заболеваний гематогенным путем. Инфекционные начала, проникшие в пульпу током крови, в силу выше отмеченных анатомических и физиологических условий, задерживаются там и обуславливают целый ряд воспалительных процессов пульповой ткани.

Например: грипп, ангина, тиф, у детей корь, скарлатина, дифтерит и др. очень часто дают осложнения в зубной системе в виде *pulpitis gangrenosa*, *pulpitis acuta totalis* перипаренальных абсцессов, стоматитов и гингивитов всех степеней и всяких других форм. Многие из этих осложнений, не имея наружных признаков, представляют собой тип латентных очагов в тех или иных периферических пунктах и часто служат источником сильных болевых приступов, которые и по силе и по форме иррадиации и по периодичности сугубо характерны для формы невралгии. Ретензированные зубы, оставшиеся опесксы после экстракций, осколки вблизи *foramen mentale*, рубец в этой же области и др. Все эти, как будто невинные причины, очень часто ведут к тяжелым формам невралгических страданий.

Позволю себе привести несколько характерных случаев из нашей клиники.

1) Б-ая 37 лет, перенесла грипп. 3 недели страдает сильными иррадирующими болями в правой половине лица; приступы характерные для невралгии. Терапевты ее лечили наркотиками, невропатологи — светолечением. После ряда сеансов улучшения не наступило. У больной при обследовании в клинике обнаружен едва заметный дефект в 7 зубе, который оказался пульпитным и после соответствующего лечения все боли совершенно исчезли.

2) Б-ной В., 36 лет, по профессии машинист ж. д., отмечает, что у него под влиянием резкого холода во время езды появились приступы резких болей во всей половине лица и нижней челюсти правой стороны. Диагноз амбулатории (Москва): невралгия третьей ветви тройничного нерва, 7 сеансов облучения синим светом. При обследовании, в 8-м нижнем зубе—металлическая пломба. Рентген показал близость этой пломбы к пульпе, которая (пломба), как теплопроводный материал вызвала сильную реакцию со стороны пульпы на резкое охлаждение. Диагноз: *Pulpitis acuta totalis* термического происхождения. После соответствующего специфического лечения больной совершенно выздоровел.

3) Б-ая студ. Ф., страдала болевыми приступами в правой половине лица. Боли иррадиировали, особенно в нижней челюсти, но отдавали в ухо, висок. Не было никаких объективных признаков, по которым можно было бы точно диагностировать. Рентген показал ретенированный 8-ой зуб, лежащий вдоль ветви нижней челюсти, коронкой своей касаясь дистального корня 7-го зуба. Удалив его, мы избавили больную от сильных страданий невралгическими болями.

Случай, подобные нашим, описаны *Partsch'om*, утверждающим, что эти случаи были сходны с идиопатической невралгией.

Очевидно, что круг так называемых идиопатических—генуинных невралгий все больше и больше суживается по мере того, как к определению точного диагноза подходят с критическим анализом.

Рентгенография открыла перед нами широкие возможности проникнуть в глубину тайников, которые прежде были предметом догадок при сложной диагностике в отношении заболевания жевательного аппарата. Например: рентген определил ретенированный зуб (случай 8-й), рентген показал близость металлической пломбы к пульпе (случай 2-й), благодаря ему же мы находим дентиклы в зубах—причины невралгических болей, гранулемы, оставленные корни после экстракций. Одним словом—в отношении диагностики невралгии мы рентгену обязаны многим.

Что касается терапии невралгии тройничного нерва, то ее можно разделить на две части, соответственно тем двум этиологическим моментам, по пути которых она диагностируется. Одна форма центральная или идиопатическая, а другая периферическая или симптоматическая.

Терапия последней, значительно большей в процентном отношении, сводится к устранению патологического процесса в области жевательного аппарата.

Старые авторы невралгию лица рассматривали большею частью, как идиопатическую и, уделяя мало внимания причинам, лежащим в сфере жевательного аппарата, применяли, следовательно, исключительно большую центральную хирургию *Emil, Forgue* и *Paul Reglus*, этими авторами разработана целая система хирургических операций, над сетью всех трех ветвей, включительно с резекцией *ganglii semilunaris*.

С развитием широкого применения в области невропатологии электро и физиотерапии стали применять эти виды терапии широко и при невралгии тройничного нерва, но в громадном большинстве случаев эффект получается слабый.

Н. В. Соколов (к.л. *Вишневого*) применял хирургический метод лечения невралгии—симплектомию и, как видно из работы, эффект получился хороший.

Одновременно с хирургической терапией применялась и инъекционная. По предложению *Schleicha* применяли инъекцию слабого раствора кокаина, инъецировали (1:1000), раствор поваренной соли под сильным давлением. Предложен 1% раствора осмиевой кислоты *Urigt, aconitin* по *Reglu*.

В последние два десятилетия инъекционные препараты вытеснены алкогольными впрыскиваниями, предложенными *Schlässler'om*.

Эта благородная роль—лечение невралгии алкоголем—выпала на долю хирургов, сумевших устранить сильные невралгические боли травматического происхождения в области конечностей.

Одновременно *Sicard* и *Куприянова* опубликовали случаи алкогольных инъекций в деле устранения сильной болезненности, что и подтвердил впослед-

ствии профессор Р а з у м о в с к и й. Эти авторы применяли алкогольную инъекцию в области чувствительных нервов, травмированных или во время ранения, или ущемленных осколками.

Результаты получились прекрасные. Страдания больных до инъекции были настолько сильны, что больные не могли ни пить ни есть, а после инъекции боли или совершенно прекращались или стали настолько незначительны, что больные их не замечали.

Этот инъекционный терапевтический метод из области сенсорных нервов конечностей был с успехом перенесен для лечения невралгии лица в область жевательного аппарата, где для травматизма и в мирной обстановке имеется бесконечное число моментов: экстракции зубов, люксация последних, экстракции 54—45, между которыми легко ущемляется или травмируется Nervus mentalis. Частые ранения альвеолярных отростков, оставшиеся осколки в луночках и т. д. эти моменты, подобно поранениям конечностей, дают обычно такие же картины невралгических болей, какие описываются Р а з у м о в с к и м.

Много авторов считают для невралгии характерным тот факт, что она очень часто бывает у людей с беззубым ртом с хорошо атрофированной альвеолярной дугой. Они видят в этом некоторую специфичность для идиопатической невралгии. Но на самом деле, как видим из нижеприведенных случаев, мы имеем здесь следы травм от бывших экстракций, рубцы, давящие в каком-нибудь участке на нервный ствол. О целом ряде случаев невралгии на почве травм сообщил М е л ь х и о р.

Алкогольная инъекция имеет еще одну преимущественную ценность, которая заключается в том, что с помощью последней нам удастся локализовать всю розлигую боль в одном пункте, где лежит настоящая причина, главный источник, причиняющий эти страдания. Иррадирующие боли, благодаря действию алкоголя исчезают, а главная точка, рельефно выявляется, на основании чего можно точно диагностировать.

Два такого рода случая имели место в стоматологической клинике.

У одного 6-го установлено было давление рубца на нерв, выходящий из foramen mentale. Невралгия продолжалась 4 года. У второй 6-ой общая невралгия лица маскировала хронический полипозный гайморит. После операции гайморита по способу Д е й к е р а невралгия прекратилась.

Выводы:

- 1) Больных с явлениями невралгии n. trigemini необходимо направлять к стоматологам для исключения симптомов, исходящих из области жевательного аппарата.
- 2) Алкогольную инъекцию можно считать единственным терапевтическим средством, дающим немедленный эффект, достаточно стойкий.
- 3) Патологические процессы в смежных областях в громадном большинстве случаев одонтогенного происхождения.

Материалы к вопросу о хроническом осумковывающем перитоните.

Проф. С. М. Рубашев.

Хронический осумковывающий перитонит, носящий различные названия (peritonitis chronica fibrosa incapsulata, peritonitis adhaesiva circumscripta chronica, polyserositis, Zuckergussperitoneum) изучается особенно усердно в последнее время. О подобных перитонитах в русской хирур-

гической литературе шла речь на 2-ом Съезде российских хирургов, однако, лишь последние годы на страницах печати стало чаще упоминаться данное заболевание и более пристально изучается его патогенез. Однако, и в настоящее время, благодаря относительной редкости наблюдений и отсутствию подробного обследования каждого случая, остаются неясными и причина заболевания и его патолого-анатомический субстрат.

Ряд авторов приписывает заболевание действию микробов, в частности диплококков (Абрамович, Тербинский). Свои данные они основывают не столько на непосредственном получении диплококков из пораженной брюшины, сколько на сопоставлении перитонита с другими одновременно существующими или предшествовавшими заболеваниями.

Другие авторы смотрят на хронический осумковывающий перитонит, как на туберкулезное поражение (Волкович, Варнек, Конкато, Дивавин, Орлов, Лернбрехер и друг.).

В качестве доказательства эти авторы приводят целый ряд случаев, где в спайках брюшины были находимы одиночные туберкулы; в других случаях находили туберкулезное поражение брыжечных желез и т. д. Они полагают, что этот вид перитонита представляет собою одну из стадий туберкулеза брюшины, являясь результатом победы организма над инфекцией. Таким образом перед нами фиброзный процесс, заканчивающийся цветущий туберкулез брюшины. Для подобного результата необходимо вылость инфекционного процесса и хорошее сопротивление организма. Нельзя, однако, согласиться целиком с подобной точкой зрения, так как в ряде случаев отсутствуют какие бы то ни было указания на туберкулезный процесс. Не отрицая туберкулезного происхождения в некоторых случаях осумковывающего перитонита, нельзя приписывать последнему роль генерального патогенетического агента.

Ряд авторов объясняет происхождение страдания воспалением брюшины на почве проникновения микробов через брюшину из кишечника. Таким образом Блюменталь говорит о воздействии микробных токсинов, Рост, Крел, Тизенгаузен приписывают большое значение запорам. Лангман наблюдал как в результате энтероколита развился фиброзный перитонит. Есть указание на участие травмы в происхождении слипчивого перитонита. Поскольку все эти объяснения не являются достаточно удовлетворительными, многие полагают, что дело идет о своеобразном заболевании брюшины.

Если руководствоваться чисто клиническими данными, то можно в качестве иллюстрации привести данные о 31 случае слипчивого фиброзного перитонита: в 12 случаях в анамнезе отсутствуют какие бы то ни были указания на заболевание, могущее объяснить перитонит; в 3-х случаях анамнезе — брюшной тиф, в одном — дизентерия, в 3-х — воспаление легких в 1 — грипп, в 1 — сепсис, в 1 — малярия, в 1 — травма, в 1 — роды, в 2-х — голодание.

Все эти данные ясно говорят о неопределенности генеза осумковывающего перитонита. Вот почему необходимо дальнейшее направление данных и важно опубликование каждого случая, могущего хотя бы несколько помочь уяснению страдания.

С этой точки зрения следует обратить внимание еще на одну сторону дела, могущую помочь разьяснению происхождения ряда случаев осумковывающего перитонита. Образование мешка, окутывающего кишечник,

заставило хирургическую мысль обратиться к гипотезе—образования осумковывающего перитонита на почве внутренних грыж. Вместе с тем дальнейшие исследования обнаружили, что на ряду с карманными брюшины (Мойниген насчитывает их 9—*fossa duodenalis superior, f. d. inferior, f. d. posterior, f. duodenojejunalis, f. parajejunalis*) наблюдаются мешки *duodenalis, f. mesentericoparietalis, f. parajejunalis*) наблюдаются мешки вследствие аномального развития брюшины. Случаи Емельянова, Лорина-Эпштейна, Шердла, Ефета и др. позволяют считать такую возможность несомненно существующей. Однако, легко установить ряд отличительных признаков подобной аномальной грыжи (мешка брюшины) с находящимися в нем петлями кишок—от настоящего осумковывающего перитонита. Самый мешок представляет собою сравнительно мало измененный брюшинный листок, в то время, как при осумков. перитоните, хотя сращения и представляют собою плоские мембраны, но все же последние имеют ясно выраженный характер воспалительных фиброзных сращений. При ос. перитоните кишки сращены между собою и склеены с охватывающим их мешком, между тем, как при грыже они свободны. При грыже, основанной на аномалии брюшины, должен отсутствовать сальник, ибо аномальный мешок образуется как раз за счет сальника. Этот признак, однако, не может служить целям дифференциальной диагностики, потому что и при ос. перитоните возможно отсутствие сальника, поглощаемого целиком воспалительными сращениями. При аномальной грыже, в силу анатомических условий, в мешке лежит вся тонкая кишка, между тем, как толстый кишечник находится вне мешка; при ос. перитоните этот момент выражен не так резко и в сращениях могут находиться различные участки кишечника.

Таким образом в случаях, где резко выражены соответственные моменты, понимание процесса не представляет никаких трудностей. Однако, наблюдаются такие случаи, когда налицо смешанные формы, и можно думать о двойственном происхождении такого страдания. В таких случаях кишки лежат свободно, но обнаруживают явление воспаления серозного покрова. В других случаях они слегка сращены между собой, но не сращены с окутывающим их мешком; иной раз отсутствуют сращения между кишками и имеются сращения с мешком. Можно допустить, что в кишках, находящихся в мешке, на почве затруднений кровообращения или на почве застоя развиваются воспалительные сращения и, следовательно, процесс начинается как аномальная внутренняя грыжа и уже впоследствии получает характер фиброзного перитонита.

Подобный случай наблюдался мною в 1933 г.

Б-ой, 29 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в животе, которые, начавшись около 2-х недель тому назад, стали значительно его беспокоить в продолжение последних 3-х дней. Оновременно с тем он отметил задержку стула. Никаких заболеваний, в частности брюшной полости, в анамнезе нет. Объективное исследование обнаруживает умеренное вздутие живота, болезненность по всему животу с локализацией больше справа внизу, отсутствие стула, обложенный язык, рвот и тошнот нет. Температура нормальна, пульс также, общее состояние вполне удовлетворительное. Клинические данные давали картину медленно протекающего подострого илеуса. Неясность заболевания и удовлетворительное состояние больного позволили некоторое время выжидать. Через 2 дня—ухудшение: задержка газов, усиление болей, ухудшение самочувствия, увеличения вздутия живота. Операция: по вскрытии брюшной полости срединным разрезом—выпячивается большая круглая опухоль. При осмотре ее видно, что она представляет собою просвечиваю-

щую мембрану, сквозь которую видны движущиеся петли кишек. Мембрана вскрыта и из разреза под давлением выпирают вздутые петли тонкого кишечника, никаких сращений между кишками и мембраной нет. Мембрана идет вверх до поперечной ободочной, в обе стороны опускается в задние стенки живота. При расширении разреза обнаружено, что снизу в мешке имеется как бы вход, куда проходят петли кишек, наполняющие мешок. Ход этот лежит недалеко от слепой кишки. В этом месте имеется пережатие петли подвздошной кишки с бороздой на ней, — место механического препятствия, вызвавшего картину частичной непроходимости. Мембрана удалена по передней поверхности в таких размерах, в каких это было возможно без значительного расширения разреза. Глухие швы. Хорошее послеоперационное течение: большой выписался выздоровевшим.

В данном случае мы имели с несомненностью аномальный брюшинный мешок, содержащий в себе петли тонкого кишечника. Вследствие воспалительного процесса эти петли были сращены между собою; повидимому, такие сращения являются вторичными. Следовательно, между случаями настоящего остр. перитонита и случаями свободных аномальных грыж лежат средние случаи, где процесс фиброзного воспаления развивается при наличии аномалии брюшины.

Несколько случаев подобного же рода описано в литературе. Так, Блюменталь описал 3 случая у молодых людей, очень похожие друг на друга: тонкий кишечник находился в мешке; кишки были слегка склеены между собою; сращения между кишками и мешком не было. Фют описал такой случай: у девочки 15 лет при операции обнаружена опухоль, напоминающая кисту яичника. Она настолько импонировала как опухоль (имела ножку), что была срезана по этой ножке. При этом обнаружилось, что ножка состоит из двух кишечных петель: таким образом выяснилось, что в мешке опухоли находился почти весь кишечник. Точно также Гальцев оперировал больного, где кишки оказались в капсуле, имеющей ровную блестящую белесоватую поверхность; кишки не были сращены с этой капсулой, но имели сращение между собой.

Кишечник, находящийся в мешке и подвергающийся различным воздействиям, может давать сращения на почве застоя и выделения фибрина. В качестве примера промежуточной стадии — наличия воспалительных явлений без сращения можно привести случай Роза: в несомненной внутренней грыже Трейца кишки были сильно воспалены, хотя никаких отложений не обнаружилось.

На основании всех этих данных можно высказать положение, что среди страданий брюшной полости, характеризующихся замуровыванием кишечника в мешок, следует различать три самостоятельных формы:

1) Настоящие внутренние грыжи, без сращений между кишками и между кишечником и мешком.

2) Мешок, образованный аномально развившейся брюшиной: имеются сращения между петлями кишек, но отсутствуют сращения между кишечником и мешком.

3) Настоящий фиброзный осумковывающий перитонит, где петли кишек сращены как между собой, так и с окутывающей их капсулой.

Патогенез всех этих случаев различен: глубокие карманы с последующим их увеличением внедряющимся кишечником в первом случае; аномалия брюшины с последующими воспалительно застойными явлениями во втором и, наконец, — хронический воспалительный процесс — в третьем.

Осумковывающие кишечник хронические перитониты.

Л. А. Наливкин (Сталинград)

Хронические перитониты, осумковывающие кишечник (о. х. п.), являются довольно редкой формой перитонитов, имеющей своеобразную клиническую картину и не выясненную до сих пор этиологию, а потому описание отдельных случаев данного заболевания в нашей литературе имеет несомненный практический интерес.

Эту форму перитонитов описал проф. П р а к с и н.

Проф. Волкович, говоря об этих формах перитонитов, подчеркивает туберкулезный характер их.

Если мы обратимся к другим авторам, то почти каждый приводит свою этиологию и свою теорию для объяснения этих перитонитов. В случае Гальцева у больной до начала данного заболевания был длительный понос дизентер. характера. Емельянов Д. М., упоминая в своей работе о патогенезе данного заболевания, говорит, что мы здесь имеем дело с воспалительным процессом, видимо хронического характера, но помимо инфекции, по мнению этого автора, должны существовать еще какие-то условия для объяснения этого оригинального патологического явления, и этим условием являются аномальные вместилща для тонких кишек, наиболее поражаемых этим процессом, претерпевающих ряд изменений и служащих источником инфекции брюшной полости.

Фарберова в своем случае говорит о дискоккке Frenkel'я, как причине заболевания, Смирнов—о туберкулезной инфекции, Шубин—о кишечном воспалении дизентер. характера, Репин—о неизвестной инфекции и т. д.

Карно в общем обзоре о перивисцеритах пищеварительного тракта или, другими словами, патологических образованиях, окутывающих различные внутренние органы и изменяющих их форму и функции, говорит об инфекционном происхождении большинства перивисцеритов. Многие перивисцериты, якобы криптогенетические, являются в действительности инфекционными.

Если мы имеем довольно запутанную этиологию данного заболевания, то в отношении анатомической характеристики дело обстоит сравнительно благополучно—почти у всех авторов мы находим описание плотной белой фиброзной оболочки (Zuckergussdarm, Zuckergussleber, Zuckergussperitoneum), окутывающей весь или часть тонкого кишечника и, по некоторым авторам, ободочную кишку, при чем во многих случаях сальник—главный хранитель, чистильщик и паяльщик в брюшной полости (Карно, Карниль) при ляпаротомии не был обнаружен, как видно он при этих процессах образования и последующей организации выпота страдает в наибольшей степени (Абрамович, Репин и др.). Что касается классификации, то мы уже сказали, что о. х. п. есть особая своеобразная форма первичных хронических перитонитов, ограниченных или общих, один из видов так называемого хронического полисерозита, поражающего или все серозные полости, или часть их, или наконец одну.

Теперь в отношении диагностики—по мнению многих авторов диагноз о. х. п. труден, даже невозможен и обычно ставится на операционном

столе. До операции предполагали, например: туб. перитонит (Овчинников), кишечная непроходимость (Епнике), опухоль (S. Romani, Абрамович), опухоль в брюшной полости (Емельянов), перекручивающаяся киста (Гальцев) и др. и только, вскрыв брюшную полость, обнаруживали „неожиданную находку“. Необходимо дифференцировать эту форму перитонитов с туб. перитонитами, с пневмококковым осумковывающим перитонитом, с другими формами перитонитов и с другими заболеваниями, но в большинстве случаев это оказывается невозможным, особенно в начале заболевания. Симптоматология данного страдания довольно разнообразна. Здесь мы имеем прежде всего хроническое течение, нормальную температуру, начало без симптомов, затем схваткообразные боли в животе, урчание, иногда очень резкое, слышимое на расстоянии, тошнота, рвота, опухоль в животе, задержка стула, иногда понос. Что приводит больных на операцию?—или резкие схваткообразные боли в животе с явлениями кишечной непроходимости, или опухоль в животе — или, наконец, громкое урчание, заставляющее больных стесняться окружающих и прибегать к хирург. помощи. Иногда это же заболевание обнаруживается случайно во время операции, предприняемой по другому поводу (случай Репина). Что обращает на себя внимание, так это ясная опухоль в животе, располагающаяся главным образом в правой половине живота и представляющая собою осумкованный тонкий кишечник (признак Волковича). Эта опухоль, сопровождающаяся явлениями кишечной непроходимости и является заключительным аккордом во всей картине данного заболевания. Перистальтики кишек нельзя обнаружить, ввиду толстой капсулы и слипчивого воспаления между петлями кишек. В отношении лечения о. х. п. существуют различные мнения: одни советуют, имея в виду туб. характер этого заболевания, консервативные методы, в виде гелиотерапии, кварца, диатермии (Попов), другие ограничиваются освобождением петель кишек от спаек, третья удаляют целиком всю сумку, наконец, некоторые авторы резецируют кишки, накладывая энтероанастомоз (Емельянов, Шубин, Епнике и другие). Прогноз в общем довольно благоприятный—налицо мы имеем клиническое выздоровление, при чем случаи были прослежены от одного месяца и до трех лет, но есть и случаи летального исхода (Овчинников, Емельянов, Шубин).

В некоторых случаях нет указаний на отдельные результаты, некоторые остались непрослеженными, хотя бы на ближайший период времени.

Приступая к описанию своих случаев, я должен сказать, что из имеющейся у меня под руками русской литературы, мне удалось собрать 41 случай о. х. п. плюс 4 наших, всего 45 случаев, при чем сюда не вошли случаи перитонитов туб. характера.

Наши случаи таковы:

1. Суботкин И. М., 42 лет, крестьянин из деревни Приют, Сызранской волости, поступил в Сызранскую хир. больницу 12/X 1928 года (ист. болезни № 32) с жалобами на резкие боли внизу живота, рвоту и общую слабость. Заболел сразу. Появилась боль в животе, сопровождавшаяся рвотой. Больной вынужден был лечь в постель и не мог встать, ввиду резких болей. Были и раньше 3 подобных приступа с резкими болями и рвотой. Последний приступ 3 недели тому назад. Больной ле-

жал в терап. отд. местной больницы. St. praes: Больной сред. роста, удовлетворительного питания, правильного сложения. Кожа и видим. слиз. в норме. Язык слегка обложен. В легких явление бронхита, сердце—без особых уклонений. При пальпации живота последний умеренно напряжен, отмечается болезненность в нижней части. При перкуссии здесь притупление, в верхнем отделе живота—тимпанит. В виду болей прощупать ничего не удается. Находился под наблюдением с 12-го октября по 29-го ноября, причем за это время рвота прекратилась, в остальном без изменения. Диагноз до операции—частичная кишечная непроходимость. 29-го ноября—операция (д-р Вилямовский) Под общим хлороформом наркозом лапаротомия. Разрез по средней линии между пупком и лобком продолжен затем выше пупка. По вскрытии брюшной полости предлежит большая опухоль величиной с голову взрослого человека, напряженная, туго-эласт. консист. (впечатление кисты?). Опухоль спаяна с пристеночной брюшиной на всем протяжении, отделить ее не удалось—нет свободного угла, где можно было бы подойти и отделить ее от спаек. Туберкулезных бугорков нигде не обнаружено. Капсула опухоли подшита несколькими шелковыми швами к брюшной стенке и, после отгораживания салфетками, осторожно вскрыта, при чем вышло много серозной жидкости. В капсуле, как в мешке, заключены петли тонких кишек, при чем на поверхности ее имеется ряд борозд и три выпячивающихся бугра. По освобождении в них оказались тоже петли тонких кишек. Кишки вздуты, гиперемированы. Стали освобождать петли от спаек и капсулы, дошли до места сужения, которое тоже освободили. Толстые кишки лежат припаянные вне этой сумки. По разъединении кишек от всех спаек брюшная полость дренирована, рана зашита послойно. Швы и скобки на кожу. Коллоид. повязка. Диагноз: *Peritonitis chronica incapsulata*.

30/XI—самочувствие удовлетворительное. Живот мягкий, рвоты не было.

1/XII то 37,5, пульс 80 в 1' удовлетв. наполнения. Язык обложен. Сухость во рту, жажда. Рвота желчью. Живот слегка вздут, болезнен. Повязка промокла. Больного беспокоит рвота. Сделана капельная клизма.

2/XII—состояние то же.

3/XII—пульс 76 в 1' хорош. наполнен. Рвоты нет. Газы отходят через трубку. Живот стал мягче.

4/XII—кашель. У больного в легких явления пневмонии, до операции был отмечен бронхит. Рвоты нет и живот мягкий, мочится самостоятельно. Пульс 68 в 1', удовлетворительного наполнения.

5/XII—был жидкий стул самостоятельно. Самочувствие удовлетворительное. Пульс 80 в 1', удален тампон.

6/XII сняты швы. Небольшое нагноение в нижнем углу раны. В дальнейшем послеоперационное течение гладкое.

27/XII жалобы на колотье и боли в правом боку (2 года тому назад был плеврит).

2/I 29 года. Рана гранулирует, выделений немного.

3/I " " выписывается с не вполне еще зажившей раной.

25/IX " " показывался в больнице. Жалоб никаких нет. Appetit хороший—ест все без разбора. Со стороны рубца—норма.

2. Больная Ушакова Н. М., 17 лет, ученица школы кройки и шитья в Сталинграде (№ истории болезни 4584). Поступила в хир. отд. больницы Ильича 30 декабря 1929 года с жалобами на периодические

схваткообразные боли в животе и на затрудненное отхождение газов и стула. Больна около 2-х лет Другими заболеваниями кроме кори не болела. В семье все здоровы. Туберкулезных не было. *St. praes.* Больная среднего роста, хорошего питания, правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые в норме. Со стороны органов грудной полости отклонений от нормы нет. Язык чист, не обложен. Живот слегка вздут, при чем ясно видна перистальтика кишек в виде трех параллельно идущих валов, которые особенно разко вырисовывались при приступах боли и при задержке стула. Мышцы живота не напряжены, при пальпации болезненности не отмечается. Печень и селезенка не увеличены. Отклонений от нормы со стороны моч. половых органов не имеется. Рефлексы сухожильные слегка повышены. Ввиду подозрения на наличие частичной непроходимости кишек больной была предложена операция. Операция (доктор Райт) под спинно-мозговой анест. Вскрыта брюшная полость срединным нижним чревосечением. По вскрытии брюшной полости выделилось незначительное количество серозной жидкости. Весь кишечник, начиная от *colom transversum* книзу, был покрыт блестящей, как бы зеркальной пленкой, в которой был запаен весь кишечник. Отдельные вздутые петли кишок ясно вырисовывались. В одном месте было произведено вскрытие этой пленки, которая представляла из себя однородную, плотную на ощупь, ткань, сращенную своей задней поверхностью с серозной оболочкой кишек. Кишки между собой также были спаены, при попытке отделить пленку от стенки кишек получалось довольно обильное кровотечение, вследствие ранения серозной оболочкп. Отказавшись от дальнейшего выделения петель кишек от пленки, приступили к зашиванию брюшной полости. Послеоперационное течение—гладкое. Больная выписана 22/II без особых изменений. Была направлена для дальнейшего лечения в ФТИ, в городе Сталинграде, где подвергалась рассасывающим процедурам. Летом 1930 года проделала курс солнечных ванн и после повторного осмотра осенью у больной было отмечено резкое улучшение. Последний раз больная показывалась осенью 1932 года, при чем жаловалась на приступы болей, наступавшие у нее при погрешностях в диете. Общее состояние было хорошее.

3. Больная Миллер, 14 лет. Поступила в хир. отд. Вольской больницы с жалобами на резкие боли в животе и на задержку стула и газов по временам. Больна около 2—3 месяцев. Боли появились после какаго-то острого заболевания. *St. praes.* Больная пониженного питания, правильного телосложения. Кожа и видимые слиз. бледны. Язык влажный, живот вздут ниже пупка, где отмечается резкая болезненность при пальпации. Верхний этаж живота не вздут и безболезнен. При приступах болей слышно урчание на расстоянии с одновременным появлением отдельных петель кишек. Рвоты и тошноты никогда не было. Со стороны органов грудной полости отклонений от нормы не отмечается.

Ввиду подозрения на частичную непроходимость кишек на почве туб. перитонита произведено под общим наркозом нижнее и срединное чревосечение. Вскрыта брюшная полость, при чем обнаружена блестящая гладкая пленка, окутывающая весь нижний отдел кишечника. Толщина пленки на ощупь неравномерна. Произведена попытка отделения пленки от кишек, но ввиду обильного кровотечения отделение пленки

оставлено. Брюшная рана закрыта послойно. Послеоперационное течение гладкое. Был дан совет принимать солнечные ванны. Осмотрена через год,—состояние значительно улучшилось, остались только жалобы на редкие приступы болей.

4. (Доктора Глезера И. Л.) Больная Струльникова Клавдия, 8 лет, дочь инвалида, доставлена срочно в хир. отд. 1-ой совбольницы гор. Сталинграда в декабре 1930 года с явлениями непроходимости кишечника. Заболела 2 дня тому назад—сразу появилась тошнота, рвота, задержка стула, отсутствие газов.

Полтора года тому назад больная лежала в 4-ой детской больнице по поводу какого-то заболевания в области живота, после которого вышло значительное количество гнойного содержимого (перитонит?) После этого лечилась очень долго, были постоянные боли в животе. St. praes. У больной рвота, задержка стула в течение 2-х дней, сухой язык. Пульс 125 в 1', плохого наполнения, аритмичен. Живот слегка вздут. При пальпации болезненность, особенно слева, на палец отступая от пупка. Жалобы на сильные боли в области пупка. Несколько выше пупка пальпируется идущая в поперечном направлении петля кишки. В 5 часов вечера рвота участилась, появилась примесь кала, пульс стал падать. Срочная лапаротомия (доктор Глезер) Разрез от пупка до лобка, продолжен сверху на 3—4 сантиметра выше пупка. По вскрытии брюшной полости вылилось значительное количество серозно-фибринозной жидкости с белыми хлопьями. Под брюшиной ощущается плотная беловатого цвета пленка, прикрывающая тонкий кишечник. Последний как бы заключен в тонкий фиброзный мешок. Тупым путем эту пленку удается отделить, при чем обнаружено, что все петли кишек соединены между собой и с пристеночной брюшиной спайками, которые без труда, большею частью тупым путем, были разъединены. Сальник весь притянут к colon transversum и спаян с ней в виде жгута толщиной в палец, представляющего из себя плотный тяж. Последний взят на пэаны, перевязан в 2-х местах и пересечен. Весь толстый кишечник на всем своем протяжении спаян неподвижно; он весь спавшийся и как бы атрофирован. Соединит также весь в спайках, которые разъединены с некоторым трудом. Брыжейка тонких кишек инфильтрирована и усеяна большим количеством бугристых железок, покрытых сер. фибрин. налетом. Одна железа была удалена для гистологического исследования (результат на туберкулез отрицательный). По удалении возможного количества спаек и части фиброзной сумки, после освобождения кишечника горячим физиологическим раствором, содержимое кишечника продавлено по направлению к толстым кишкам. При вправлении кишек в нескольких местах обнаружены надрывы брызг. сосудов, которые тщательно обшиты. Послойно зашита брюшная рана. Послеоперационное течение гладкое. На 3-й день самостоятельный стул. Рвота после операции была 2 раза. На 7-ой день сняты швы. Больная на глазах стала поправляться и сравнительно хорошо себя чувствовала, появился аппетит.

Выписана на 10-й день при общем хорошем состоянии. В дальнейшем—1-го июня 1931 года—состояние хорошее, девочка учится в школе, занимается физкультурой. Кишечник все время в порядке.

На основании наших случаев и литературных данных мы пришли к следующим выводам: 1) Осумковывающие кишечник хрон. перитониты представляют из себя довольно редкую форму хронических перитонитов с невыясненной до сих пор этиологией и своеобразной клинической картиной. 2) Распознавание о. х. п. довольно трудно, подчас даже невозможно, и обычно диагноз ставится на операционном столе. 3) О. х. п. необходимо дифференцировать с перитонитами туберкулезными, пневмококковыми и с различными другими формами перитонитов. 4) Симптоматология о. х. п. весьма разнообразна, начало заболевания обычно бывает незаметным, принимая в дальнейшем хрон. течение. 5) Признак *Thomaeyer*—*Волковича*—опухоль, располагающаяся главным образом в правой половине живота, является одним из верных диагностических признаков при о. х. п. 6) Лечение о. х. п. по различным авторам—различное, начиная от консервативных методов и кончая радикальным вмешательством вплоть до резекции кишек. 7) Прогноз довольно благоприятный, обычно клиническое выздоровление, случаи летальных исходов—редки. 8) Ввиду многих неясностей, с которыми нам приходится сталкиваться при о. х. п., необходимо для полноты клинической картины дальнейшее изучение и тщательное исследование всех подобных случаев, описываемых как у нас, так и в иностранной литературе.

Из хир. отд. (зав. д-р Соколов) Родниковской районной больницы Ив.Пром. области.

Ранняя диагностика и лечение ограниченных перитонитов после операций на желудке.

Д-р О. А. Соколов.

Как по литературным данным (*Штих* и *Маккас*, *Цимхес*, *Тихов* и др.), так и в практической жизни послеоперационные перитониты текут вообще атипично.

Диагностика разлитого перитонита не представляет никаких затруднений и сомнений. Симптомы перитонита различаются, как местные, так и общие, от интоксикации организма (*Цимхес*, *Штих*, *Зильберберг* и др.). Местные симптомы: боль, чувствительность к давлению, напряжение мышц бр. стенки, экссудат, паретическое состояние кишечника, как следствие этого—метеоризм, рвота, икота, задержка стула и отхождения газов, затруднение мочеиспускания. К общим симптомам относятся: изменение t° , дыхания, пульса и кровяного давления. Проякция болей может быть и ошибочна—это надо всегда помнить, так как, например, при плевро-пневмониях (*Левит*) часто больные локализируют боли в области живота, может это быть и по отношению напряжения брюшной стенки. Последнее наблюдается при кровотечении в полость живота (*Кэрвен*), при перекручивании кист яичника на ножке

(Вильмс), при переломах ребер, и особенно часто при истерии (цезвдо-аппендицит Лика); последнее и нам пришлось наблюдать неоднократно. Частый пульс после чревосечений, чувствительность живота к давлению, вздутие живота, отсутствие газов, икота и рвота— вот обыкновенно те симптомы, при которых хирург обязан применить то или иное хирургическое вмешательство, учитывая силы больного и не всегда дожидаясь появления всех вышеописанных симптомов.

Особенно же атипично текут перитониты после операций на желудке, где сплошь и рядом самым ранним признаком является икота при нормальной t^0 и пульсе в 70—80 в 1'. Здесь задача хирурга сводится к раскрытию раны и дренированию или тампонаде гнойно-серозного м. б. еще и ограниченного, перитонита. Наша задача заключается в том, чтобы осветить до сих пор неясный вопрос о диагностике и лечении ограниченных перитонитов после операций на желудке

За последние 3½ года мы имели три случая ограниченных послеоперационных перитонитов после операций на желудке, которые вкратце здесь и приводим.

Случай 1. Больной С., 57 лет, ткач, поступил в хир. отд. Родниковской б-цы 10 ноября 1930 г. с типичным язвенным анамнезом. Болен три года. Б-ой правнильного телосложения, ослабленного питания. В легких сухие хрипы, границы расширены, коробочный перкуторный звук. Левая граница сердца на соске, тоны глуховаты. Р. 72 в 1'. t^0 . N. Грыжа белой линии, величиной 4×4 см. легко вправимая. При пальпации живота резкая болезненность в области привратника и по малой кривизне. Жел. сок пробного завтрака Эвальда О. К.—16 Своб. соляная отсутствует. Р. на кровь отрицательная. После пробного завтрака: общ. кислотности—26, своб. соляная—4, кровь—отрицательная. Рентген: кроме небольшой заности—26, своб. соляная—4, кровь—отрицательная. Рентген: кроме небольшой заности—26, своб. соляная—4, кровь—отрицательная. До 16 ноября резкие боли последние. Проходят часа через 2. Б-ной искусственно вызывает рвоту, что облегчает боли. Под диагнозом язвы малой кривизны и грыжи белой линии чревосечение 16/XI—сплянхникус привратника, в нем две опухоли по грецкому ореху и на малой кривизне на 3 пальца ниже пищевода плотная язва с инфильтратом 4×4 см. с нишей. Типичная резекция желудка по Финстереру (удалено 2/3 желудка). Анастомоз пропускает 3 пальца, шов двухэтажный непрерывный. Брюшная стенка зашита наглухо. Анестезия была очень хорошая. Вечером получил 1000,0 5% глюкозы под кожу и 1,0 инсулина и капельную клизму 700,0 из физиологического раствора.

17/XI— t^0 37,4, Р.—64, живот мягок, мочился, перистальтика удовлетворительная. Капельная клизма.

18/XI— t^0 37,0, Р.—65, живот мягок, перистальтика хорошая. 19/XI— t^0 37,0, Р.—68, состояние удовлетв., сидит, перистальтика хорошая. Вечером после бульона срыгнул желчью. Правосторонний френикус симптом +. 20/XI— t^0 N. Р.—70, живот слегка вздут, мягок, перистальтика удовлет. Газы выходят, икота, несколько раз срыгнул. 21/XI— t^0 —38,0, Р.—76, икота, много пьет. Стал понемногу срыгивать с желчью. Капельная клизма. 22/XI— t^0 —37,1, Р.—70, икота, срыгивает, пьет и ест. Подкожно-физиологич. раствор 1000,0. 24/XI—Р.—106, слабый с выпадениями. Состояние ухудшилось, общая слабость, икота, рвота, перист. хорошая. Газы выходят с клизмой. Живот мягок, слегка вздут в верхней половине, напряжен и болезнен. Тулость печени уменьшена, френикус симптом +. В 12 час. экстренная операция под эфиром. Разрезом через левую прямую кишку вскрыта бр. полость. Между желудком и печенью и по передней поверхности желудка—гной; снизу бр. полость отгорожена сальником и толстой кишкой. Тампонада и дренаж. Рана сжужена швами. С 25/XI по 3/XII t^0 в пределах от 37,0 до 38,0. Р. всегда от 90 до 110. Икота, рвота, рана разошлась на всем протяжении. Последние 2—3 дня прекратилась перист. и несмотря на инсулино-глюкозную терапию, постоянные капельные клизмы, сердечные, больной умер при явлениях нарастающей сердечной слабости. Аутопсия: общий разлитой гнойный перитонит—

очаг между печенью и желудком (ограниченный перитонит), который и вызвал при распространении общее воспаление брюшины.

Случай 2. Больной Г., 47 лет, свиновод колхоза, поступил в хир. отд. 30/V 31 г. из терапевт. отд., где находился по поводу острого желудочного кровотечения. Типичный язвенный анамнез в течение 5 л. Две недели тому назад внезапно появилась кровавая рвота, доставлен в терапев. отд. нашей б-цы. Кровотечение под влиянием покоя и лечения прекратилось, переведен для операции в хир. отд. Со стороны органов грудной полости особых отклонений от нормы не отмечено. Бледен. Желудок перкуторно расширен, болевая точка в левом подреберье. 30/V операция под эфирным наркозом. Средняя лапаротомия—желудок расширен—плотная язва с нишей у самого пищевода по малой кривизне. Произведено обшивание язвы с последующей перитонизацией и наложением Г.—Э. с короткой петлей по Петерсену. Шов бр стенки наглухо. Капельная клизма. Морфий на ночь. 31/V— t^0 —37,0, P.—84, живот слегка напряжен, газы не выходят, перист. пузырчатая. К вечеру t^0 —38,1, P.—100, перист. волнообразная, боли в ране. Изредка икота, живот более вздут, напряжен, болезнен. Сидит. Пьет чай. В легких много влажных хрипов. Аутогемотерапия 20,0. 1/VI— t^0 —37,0, P.—88, икота, живот вздут, напряжен. Блюмберг +. Боли в подложечной области, тупость печени уменьшена. Перист. отдельными пузырьками. Капельная клизма. В вену 10,0 20% NaCl. На бедре наложен скипидарный абсцесс. К вечеру P.—90. Блюмберг abs. Состояние стало лучше. 2/VI— t^0 —норма. P.—30. Живот вздут в верхних отделах, напряжен, тупость печени abs, икота, 2—3 раза икота со срыгиванием желчью. Правосторонний френникус симптом +. Перист. отдельные пузырьки. В перевязочной под хлор-этиловым наркозом вскрыта операционная рана в верхней части—между желудком и печенью, ближе к пищеводу кровянисто-серозный экссудат, с небольшим количеством газов. 2 тампона к месту обшитой язвы. Повязка. К вечеру—P.—100, стул и газы после клизмы. Икота, срыгивает желчью. В вену 10,02% NaCl. В вену 2000,0 глюкозы пополам с физиологич. раствором, инсулин подкожно. Стал есть, много пьет. 3/VI— t^0 —норма, P.—85. До утра икал, срыгивал с желчью, затем икота прошла. Живот вздут—стал мягче, перист. отдельными пузырьками, изредка волны. Стали выходить газы. Капельная клизма. В вену 2000,0 глюкозы пополам с физиологич., инсулин подкожно. 4/VI— t^0 —норма, P.—84, живот мягче, меньше вздут, самостоятельный стул и газы. Самочувствие лучше. Перевязка—тампоны не извлекали. Сидит. Не может ходить из-за слабости. В дальнейшем гладкое послеоперационное течение, тампоны постепенно извлекались, к 29/VI рана полностью зажила, поправился. Самочувствие хорошее. Осмотрен в 1933 г.—желудочных жалоб нет—в верхней части рубца образовалась послеоперационная грыжа (где были тампоны). Больного грыжа не беспокоит.

Случай 3. Больной В., 29 лет, колхозник, Поступил в хир. отд. 22/II 33 г. Болен 2 года, изжога, рвота часа через 1½ после еды. Последние 2 недели резкие боли. В январе текущего года лежал в терапев. отдел. безрезультатно. St. praesens, высокого роста, правильного телосложения, ослабленного питания, бледен. Со стороны легких и сердца—норма. P.—100 в 1'. Живот втянут, болевая точка на 4 пальца выше пупка и слева. Ежедневная рвота вскоре после еды. Жел. сок: О. К.—54, свободная соляная—28,—кровь +. В кале реакция на кровь +. Рентген от января 1933 г.: язва малой кривизны желудка с нишей. 27/II операция под спиналхненикус анестезией по Брауну—средняя лапаротомия—язва средней трети желудка по малой кривизне с нишей—впященная в поджелудочную железу. Резекция—1/2 желудка по Биллрот 1. Шов наглухо. После операции переливание 250,0 крови 1 группы. Б-ной 2 (А) группы. 28/II— t^0 —норма, P.—130, живот вздут в верхних отделах, слегка напряжен. Икота, правосторонний френникус симптом. Пьет. Перист. нет. Переливание крови II группы 250,0. Капельная клизма. Вливание физиолог. раствора. 1/III— t^0 —норм, P.—120. Живот мягче, икота, перист. волнообразная, стали выходить газы. Самочувствие удовлетворительное. Сидит. Пьет. С 2/III по 8/III— t^0 —норма, P.—90—100, Мучает икота. Стул самостоятельный, газы выходят, небольшое вздутие верхнего отдела живота и уменьшение тупости печени. Сняты швы—первичное заживление. 9/III— t^0 —норма, P.—120, резкое ухудшение, сильные боли в животе. Живот вздут, напряжен, тупость печени значительно уменьшена. Перист.—единичн. пузырьки, икота, несколько раз рвота с желчью. Больной осунулся. Лапаротомия под эфирным наркозом—параллельно операционному рубцу—в верхнем отделе живота—гнойный экссудат, очаг которого между печенью и желудком. Тампонада. Переливание крови

1 группы 700,0, 10/III— t^0 —норма. Р.—100. Самочувствие лучше, икота, живот мягче, живая перистальтика. Капельная клизма, инсулин-глюкозная терапия, сердечные. Повязка обильно промокает отделяемым. 11/III— t^0 —37,6, Р.—120 слабый. Живот болезнен, вздут, перист. нет, заметно слабеет, назначения те же. 12/III в 8 ч. утра больной умер при явлениях нарастающей сердечной слабости. Аутопсия: разлитой перитонит—очаг ограниченного перитонита был между швом малой кривизны и печенью—который прорвался и к 9/III вызвал общее воспаление брюшины.

При рассмотрении наших трех случаев бросаются в глаза некоторые общие симптомы. Первое—это икота, которая началась в случае 2 и 3 на 2-й день после операции, а в 1 случае на 5-й день; затем френикус симптом—который был выражен в 1 и 2 случаях на 4-й день, в 3 сл. на 2-й день; срыгивание в 1 и 2 случаях на 4-й день, в 3 сл. на 11-й день, т. е. тогда, когда ограниченный перитонит перешел в общий перитонит. Во 2 и 3 сл. мы имели небольшую вздутость верхней части живота, более или менее болезненную и уменьшение тупости печени, что было и в первом случае. Как правило, во всех трех случаях пульс мало реагировал на ограниченный перитонит брюшной полости, но все же был выше нормы. Температура в 1 сл. доходила до 38,0, правда, мы ее легко объясняли небольшими осложнениями со стороны легких, во 2 и 3 сл. t^0 была нормальная. Хорошим диагностическим подспорьем должна служить перистальтика, но во всех случаях она была выражена, правда, хотя и слабо. Во всех трех случаях газы выходили и был стул. Мы не пользовались ни в одном из случаев рентгеноскопией, которая весьма возможно дала бы нам указания на ограничение подвижности диафрагмы и газ, а, м. б., мы ничего не получили бы (Кэрвен, Ваза).

Из изложенного становится понятно, что симптоматология образующихся нарывов около желудка достаточно разнообразна, хотя имеются и однообразные симптомы, которые не всегда характерны для ограниченных перитонитов около желудка. Икота бывает часто при операциях на желудке, не только при резекциях, но и при гастро-энтеростомиях, что мы неоднократно наблюдали и, конечно, указать нам на образование ограниченного нарыва (перигастрита) не может. То же о срыгивании желчью—что часто бывает после резекций и Г.-Э. Более постоянным симптомом является френикус симптом, небольшое вздутие надчревной области живота и уменьшение тупости печени.

Откуда начались ограниченные перитониты? Нам ясно, что причиной их образования были погрешности в технике. Молодая на основании своих экспериментов считает, что возбудители инфекции попадают в бр. полость во время операции и при достаточной вирулентности возбудителя и ослаблении защитных сил организма могут играть роль в происхождении послеоперационных осложнений вплоть до молниеносных перитонитов. Бир полагает, что вирулентной инфекции не в силах противостоять и естественные защитные свойства даже здоровой брюшины. Штих и Маккасе все послеоперационные перитониты делят на 3 группы: 1) случаи инфицированные снаружи—оператором, инструментами и материалом для швов. 2) Инфекция брюшины собственными возбудителями больного—вскрытие инфицированных полостей и т. п. 3) Третья группа охватывает те случаи, где несколько дней после операции все обстоит благополучно, пока на третий или четвертый день не обнаружится недостаточность шва и не разовьется перитонит. В этих случаях опытный хирург скорее всего может быть еще удается своевременной релaparотомией предотвратить роковой исход.

Следовательно, инфекция, попавшая в брюшную полость во время вскрытия желудка и даже шва вокруг язвы—была настолько сильна, что вызвала образование ограниченных перигастральных перитонитов. И если мы можем наши 2 и 3 случаи отнести к 2 группе послеоперационных перитонитов по Штих и Маккасе,

то 1 случай стоит на границе 2 и 3 групп. Во время аутопсий мы интересовались в 1 и 3 сл. швами стенки желудка и нигде видимых отверстий не нашли. Карно полагает, что перигастриты как доброкачественные, ведущие к спайкам, так и ограниченные перигастральные перитониты развиваются после желудочных операций и, если они непосредственно прилегают к диафрагме, то вызывают „диафрагмальные симптомы“.

Выраженный френикус симптом, а отчасти и икоту именно приходится считать за раздражение блуждающего нерва и диафрагмы (Штих, Карно, Лежар и др.). Карвен считает, что при ограниченных перитонитах надчревной области образуются газовые пузыри, которые уменьшают тупость печени, что мы имели в наших случаях.

Гарре, Лежар и др. считают, что ограниченные перитониты в большинстве случаев легко прощупать, когда они, конечно, расположены в открытых частях живота, но не под печенью и не под подреберной дугой около диафрагмы. Поэтому мы ни в одном своем случае не видели взбухания бр. стенки и ничего не могли прощупать, хотя относительное вздутие верхнего отдела живота нами отмечено во всех случаях.

Симптоматология, на основании наших случаев и литературных данных, ограниченных перигастральных перитонитов выражается в следующем: икота, срыгивание, вздутость надчревной области, уменьшение тупости печени, френикус симптом, местный Бюмберг, t^0 может быть повышенной, а может быть нормальной, как и в наших случаях. Пульс вначале остается нормальным, потом начинает учащаться. Перистальтика кишек сохраняется до момента перехода ограниченного перитонита в общий. Газы выходят, стул может быть самостоятельным.

Все же определенных точных симптомов мы не имеем и диагноз таких ограниченных перитонитов труден. Поэтому каждый случай после операции на желудке, имеющий икоту, отрыжку, вздутие живота надчревной области и др. вышеуказанные симптомы, должен заставить хирурга подумать о возможности образования ограниченного перигастрального перитонита.

Лечение: Когда поставлен диагноз ограниченного перитонита—необходимо оперировать (Карно, Лежар, Цимхес, Греков и др.) то же, конечно, относится и к перигастральным ограниченным перитонитам. Долго ли надо выжидать с оперативным лечением? Чем скорее мы вскроем ограниченный перигастральный перитонит, тем больше шансов на спасение больного. В случае 2 мы вскрыли огранич. перигастр. перитонит на 4-й день после операции и больной остался жив, в случае 1 на 8 день, а в случае 3—на 11 день, оба последних больных погибли. Дренажировать или нет? Видимо необходимо дренажировать или тампонировать (Лежар, Тихов, Бир, Левит, Греков и др.) и тампонировать обильно.

Послеоперационное лечение—необходимо применять в больших количествах жидкости для промывания организма больного, сюда хорошо подходит инсулин-глюкозная терапия по Березову, капельные клизмы, влияние физиологического раствора. Хорошие результаты дает переливание крови, как метод, хорошо восстанавливающий силы ослабленного больного.

Из комбината Охмадет им. Крупской, Киев.
(2-я Филия Киевского Института Охмадет)
Директор д-р **Ф. Шапиро.**

О дифтерии среднего уха.

(К клинике и эпидемиологии дифтерии).

Любавская З., Рейдерман И., Рыскина Р.

Детский дом Комбината им. Крупской, в котором живет 60—65 детей в возрасте от 1 до 4 лет, набирает своих воспитанников из казантина, помещающегося в Музейном городке (б. лавра). Последний набор детей был сделан 8/X 31 г., при чем принято 12 детей, размещенных в первых 4 х группах. В течение двух лет до этого в Детском доме не было ни одного случая дифтерии. Последнее исследование на бациллоносительство, давшее отрицательный результат, сделано в августе 1931 года.

В карантине в августе и июле 1931 года было несколько случаев дифтерии, и в этот период все дети, в том числе и переведенные к октябрю в детдом Комбината им. Крупской, активно иммунизированы анатоксином. Все вновь принятые дети предварительно проверены на бациллоносительство в носу и зеве. Ни у одного из них дифтерийные палочки не обнаружены.

25/X, т. е. через две недели после приема новых детей, заболевает дифтерией зева 3-летний ребенок Б. из 3 й группы. Он переведен в больницу; а 27/X дети и весь персонал проверены на бациллоносительство в зеве и в носу. Нужно отметить, что в то время группы детей имели отдельно спальни и игралки, но столовая, ванная и уборная были общие, потому и дети и персонал всех групп имели тесное общение. Обнаружено двое бациллоносителей среди персонала и трое среди детей (Могилка IV гр., Августюк II гр. и Губер III гр.). У Могилки в это же время появились типичные выделения из носа и обильная течь из уха. После введения 10.000 ед. антидифтерийной сыворотки выделения быстро исчезли.

Под влиянием рассказа о дифтерии среднего уха, которую один из нас (И. Р.) имел случай диагностировать и наблюдать в городе у ребенка врача (речь о нем дальше), д-р Розман (врач карантина) в январе 32 г. исследовала выделения из уха ребенка Гурского и получила рост дифтерийных палочек на среде Löffler'a. Так как дети, принятые в детский дом 8/X, были в карантине в тесном контакте с этим ребенком, то 28/I у Полякова (II гр.) и Прокопенко (I гр.), у которых обнаружены выделения из уха, сделан посев гноя на среде Löffler'a. Лабораторией Ц. Р. П. установлена чистая культура палочек дифтерии. 29/I заболевают дифтерией зева I ребенок 1 гр. и один ребенок IV группы. 30/I взяты для исследования выделения из ушей остальных 3-х карантинных детей с отитами (Немцевич (I гр.), Олейник и Григорович (III гр.)). У всех обнаружены палочки дифтерии. Все эти дети получили сыворотку и отправлены в I рабочую больницу.

3/II весь дом опять проверен на бациллоносительство. Оно обнаружено у 2 х санитарок и у 5 детей разных групп. Одновременно, чтобы исключить возможность подмешивания палочек вследствие бациллоносительства

из наружного слухового прохода, 10 детей со здоровыми ушами проверены на бациллоносительство в наружном ухе (соскоб серы влажным тампоном), проверен на бациллоносительство лептом, ухаживавший за больными ушами и его инструменты. Результат был отрицательный. 23/II заболел дифтерией зева ребенок Судаков в IV группы. 28/II появились обильные гнойные выделения из уха у Удиной из IV гр., у которой раньше отита не было. В гное обнаружена дифтерийная палочка. Так как в то время усилились сомнения в том, идет ли речь о бациллоносительстве при банальном отите, сыворотка не вводилась, а производилось обычное лечение сухими турундами. Выделения прекратились через 10 дней, но 28/III у нее же температура 37,5, типичная дифтерия носа и новые выделения из уха. После инъекции сыворотки (12.000 ед.) выделения из носа и уха быстро исчезли на этот раз окончательно. В то же время (в конце марта) заболел отитом Михайлюк II гр., и у него также обнаружены палочки дифтерии. Он тоже не лечился сывороткой. Ему было введено 50.000 ед. сыворотки уже в конце апреля. Но выделения из уха после этого не исчезли.

Таким образом, в детском доме, в котором 2 года не было случаев дифтерии, который незадолго до приема новых детей весь был проверен на бациллоносительство, после приема детей, не имевших палочек Löffler'a в носу и зева, появилось 5 случаев дифтерии зева и носа и серия бациллоносителей среди персонала и детей разных групп. В дальнейшем оказалось, что из принятых в октябре детей, у 8-ми на протяжении времени дифтерийные палочки обнаружены в гнойных выделениях из ушей.

3/IV пять детей, находившихся в больнице с 30/I, вернулись в детский дом. У трех из них выделения из ушей продолжались. 7/IV у всех трех снова обнаружены дифтерийные палочки. К середине июня из общего количества 8-ми детей у 5-ти были незначительные выделения из ушей, но дифтерийные палочки еще можно было обнаружить. Это все дети, у которых дифтерийный отит обнаружен через долгое время после начала заболевания, определить которое нет возможности. Все три случая дифтерийного отита, диагностированные и леченные сывороткой рано, дали обычное для дифтерии исчезновение явлений.

Выделения из ушей исследовались в лабораториях Центральной санитарной станции I рабочей больницы, в Центр. раб. пол. Было сделано несколько десятков посевов на среде Löffler'a и ни разу не было сомнительного результата. Неизменный ответ: „Рост дифтерийных палочек“, и в некоторых случаях: „Чистая культура дифтерийной палочки“. В виду особого интереса, проявленного лабораториями к данному, не совсем обычному материалу, во всех лабораториях культуры демонстрировались консультантам (проф. Бенъяс, д-р Дроботко), иногда без предупреждения об исходном материале, и ответ был от всех один и тот же. Мы не ограничивались посевами на среде Löffler'a. Marfaud, Chevaby, Garatet van Beneden указывают, что трудно при помощи этой среды отличить палочки дифтерии от дифтериеподобных, особенно от *b. cutis communis* и в особенности там, где речь идет о материале, взятом с кожи и с ее продолжения (ноздри, ухо, конъюнктива). Они требуют проведения культур через сахарный ряд.

Из 7-ми посевов, сделанных непосредственно перед введением сыворотки, получено только 4 чистых культуры. В остальных препятствием

была какая-то палочка типа *Protheus*, имевшаяся в гное и, благодаря своим протеолитическим свойствам, разлагавшая среду. Из 4-х чистых культур 3 дали типичное для дифтерии разложение глюкозы.

В других случаях идентичность палочек Löffler'a достаточно доказана обычным для дифтерии быстрым лечебным действием специфической сыворотки, в одном из них наличием типичной пленки на бараб. перепонке. Их вирулентность доказана 5 случаями дифтерии, которые имели место именно в тех группах, где были больные отитом дети.

К июню 1932 года, через несколько месяцев после проведения специфического и симптоматического лечения, выделения почти исчезли. Сутки не чистили ушей, чтобы иметь материал для посылки в лабораторию. Новое проведение через сахарный ряд, сделанное в этот период, дало типичный рост на глюкозе только в одном случае, как раз наиболее свежем. Это обстоятельство не может поколебать правильности ранее полученных данных. Упоминается об этом потому, что и в этот период посев на среде Löffler'a дал несомненный, „красивый“, по словам бактериологов, рост дифтерии. А это служит напоминанием для клиницистов, бактериологов и эпидемиологов о том, что посев на среде Löffler'a недостаточен для идентификации палочек дифтерии. Факт этот имеет немалое значение.

Остается решить вопрос, являются ли эти несомненно настоящие и по всей видимости вирулентные дифтеритные палочки, обнаруженные в целой серии гнойных отитов, этиологической причиной этих отитов, или здесь имеет место бациллоносительство дифтерии, присоединившееся к банальным отитам. Это легко решить для группы, которая поддавалась специфической терапии. Ужительно труднее дело там, где отиты имели хроническое течение.

Дифтерийные отиты известны с 1880 года, когда их описал Burkhardt-Marian. Они редко первичны, появляясь часто по миновании острых явлений дифтерии зева. В сывороточную эру они стали редко диагностироваться. Urbantschitsch и Korae считают, что речь идет о бациллоносительстве при обычном отите. Aviraguet, Weil-Hallé et Marie утверждают, наоборот, что хроничность течения обуславливает вторичная кокковая инфекция, присоединившаяся к нераспознанному первичным дифтеритич. воспалениям среднего уха. Зато Alexander, Marfaud, Chevalay, Meyer, Göppert, Schadel, Nussbaum и мн. другие сообщают об *otitis media purulenta*, вызванном дифтерийными палочками.

Göppert, Alexander, Blechmann считают дифтеритическое гнойное воспаление среднего уха доказанным, если найдены палочки дифтерии и получен эффект от сывороточного лечения. Однако, последнее обстоятельство, хотя оно часто наиболее убедительно, не может служить безошибочным критерием. Здесь нужно принять во внимание, что дифтерия уха диагностируется поздно, когда действие сыворотки не может уже быть эффективно, как в первые дни. Кроме того, нужно учесть особенности течения т. н. хронической дифтерии и дифтерии без ложных пленок. Они подробно описаны Marfan'ом и его клинкой (Hutinel, Martin, Chevalay) как особый вид клинического течения дифтерии у грудных и маленьких детей, при котором нет ложных пленок, а имеются обыкновенные слизисто-гнойные катарры, нагноения, язвы кожи (пупок, ретроаурикулярные складки, уши и т. д.). Клинически здесь ничего похожего на дифтерийную интоксикацию старших детей. У грудных детей эта *diphtherie sans fausses membranes* частая причина острых расстройств питания, тяжелого течения бронхо-пневмонии и фактор, оказывающий роковое влияние на детскую смертность в клиниках и закрытых детских учреждениях. Хронические формы беспалочных дифтерий, не поддающиеся лечению сывороткой, тянутся долго, исчезают на время после инфекции, чтобы потом

появиться вновь. Widowitz приводит серию разных гнойных процессов с палочкой дифтерии в гное, причем в некоторых получен эффект от лечения сывороткой, и говорит о „дипатогенности“ дифтеритной палочки, т. е. о ее способности в одних случаях давать ложные мембраны, а в других быть возбудителем обыкновенного нагноения. Клиническое описание, которое дают напр. Alexander, Pfundler-Schlossmann и Aviragner, Weil-Halle et Marie в Traité Roger-Widal-Teissier, до известной степени совпадает с этим представлением о дипатогенности.

В острых случаях характерны отечность прилегающих к уху частей лица, увеличение регионарных для уха желез, серозно-кровянистые выделения из уха, в которых иногда можно видеть ложные мембраны. Дифтерийные палочки можно иногда найти только в жидкости, полученной после прокола. Иногда серо-белая пленка на бараб. перепонке. В процесс может быть захвачен и сосцевидный отросток, мозговые оболочки. Описания таких случаев носят казуистический характер. Они не диагностируются потому, что о них просто не думают, не помнят.

Один такой случай пришлось наблюдать нам. В начале ноября один из нас (И. Р.) был приглашен к больному 2-летнему ребенку врача. Ребенок эксудатик с значительной гипертрофией кольца Waldeyer'a. 10 дней температура 37,6—38,5; гипертрофия и гиперемия миндалин, лимфаденит с необычной локализацией: увеличены 3 отечные железы вокруг уха, перед козелком, под и зашной раковинной. Серозные выделения из уха. Подозрительные серозно-кровянистые выделения из носа. Последние взяты для исследования. Приглашен отиатр. На следующий день отмечен рост палочек дифтерии в выделениях из носа. Отиатр сообщает о странной картине в ухе, в которой главная особенность заключается в необычной близости барабан. перепонки к исследуемому глазу. Введена антидифтеритная сыворотка (12,000 ед.). Явления в ухе, сопоставленные с реакцией регионарных для уха желез и с дифтерией носа, нами предположительно объяснены дифтерийным отитом. Исследование выделений из уха подтверждено это предположение. Эффект введения сыворотки сказался быстро. Выделения из носа исчезли через 2 дня, тра ушала, железы в этот же срок резко уменьшились, и совсем исчезли лишь через неделю. По словам пр. доц. М. С. Головчинера, который с этого времени взял под свое наблюдение ребенка, на барабане была типичная серо-белая пленка, из-за которой барабан казался необычайно близким и которая кровила при осторожных попытках снять ее ланцетом. После ее отделения образовались грануляции, которые держались необычайно долго и чрезвычайно медленно заменялись нормальной тканью. Полное выздоровление. Однако, дифтеритный отит диагностируется тогда, когда он перешел в хроническое состояние, и тогда картина уже такова, какой она была у наших детей-хроников по описанию пр. доц. Головчинера М. С. Значительное разрушение барабана с одним отверстием, в одном случае с выпадением косточек, с грануляцией на слизистой среднего уха, длительное выделение гноя без участия сосцевидного отростка и без запаха, отсутствие улучшения или медленное улучшение, несмотря на тщательный и квалифицированный уход, склонность к рецидивам. Дело доходит иногда до больших разрушений, до перехода на внутреннее ухо.

По словам Margan'a, дифтеритный отит почти всегда комбинируется с дифтерией носа или зева, которые могут совпадать с ним, предшествовать ему и следовать за ним. Это подтвердилось и на нашем материале. Знание этого факта может помочь поставить правильный диагноз в затруднительном случае.

Какое значение имеет эта клиническая форма дифтерии, так мало известная широким кругам наших врачей? Не является ли она особенностью закрытых детских учреждений, одним из проявлений госпитализма, как это из осторожности предполагает Margan для беспленчатой дифтерии маленьких детей? Часто это, вероятно, так и есть. Кроме наших случаев из детского дома, 5 из которых занесено из карантина, в этом последнем были еще случаи дифтерийных отитов. Однако, мы видели и диагностировали острый дифтерийный отит и вне закрытых детских учреждений. Отдельные случаи отитов, зигоматитов, мастоидитов описывают Alexander, Nurrbaum, Widowitz, Costa, Garot et van Bewelen и др.

Их раннее распознавание важно, так как своевременное специфическое лечение может предотвратить их переход в хроническую разрушающую форму. Кроме того, хронические дифтеритические отиты имеют и эпидемиологическое значение, вследствие связанного с ними хронического бациллоносительства. Они могут быть источниками эпидемий, особенно в детских коллективах, где хронических отитов не мало и где о их дифтеритической этиологии зачастую никто не подозревает. Малое количество случаев в нашем доме объясняется, повидимому, своевременной, предшествовавшей контакту, активной иммунизации детей.

Попутно мы считаем себя обязанными подчеркнуть недостаточность посевов на среде Löffler'a для идентификации палочек дифтерии. При ясной клинической картине действуешь и без посева. Этим способом можно довольствоваться при эксудативной ангине, при подозрении на круп. Там же, где в зеве имеются лишь катарральные явления у старших детей или особенно где речь идет об исследовании на бациллоносительство, посев на среде Löffler'a явно недостаточен. В первом случае следствием является гипердиагностика дифтерии. Она причиняет неприятности ребенку и его близким (инъекция сыворотки, госпитализация), она стоит денег государству, она искажает в сторону уменьшения цифры летальности дифтерии, она извращает наши данные об эффективности активной иммунизации, давая больше, чем есть в действительности число заболеваний привитых.

Примененная, как критерий, для определения бациллоносительства, она выбивает из нормальной колеи жизнь отдельного ребенка и целого коллектива.

Поэтому в обоих этих случаях следует требовать идентификации дифтерии более надежным способом.

Из факультетской терапевтической клиники Казанского Государственного медицинского института — директор проф. З. И. Малкин — и кафедры фармакологии — директор проф. В. М. Соколов.

„К вопросу о роли гормонов в динамике кровообращения¹⁾“.

Доцент **Е. С. Алексеев** и ординатор **Т. П. Басова**.

Проблема кровообращения не решена в своих деталях до настоящего времени, и перед практическим врачом у постели б-го очень часто встает ряд вопросов о причинах и динамике возникновения отеков, одышки и других признаков кардиоваскулярных декомпенсаций. Новейшие методы функциональной диагностики, предложенные для изучения динамики кровообращения, как метод определения минутного объема крови, определение среднего кровяного давления, изучение газов крови, определение glutathion'a и др. в значительной степени приоткрывают перед нами завесу неизвестного и непонятого, но недостаточно объясняют всю сущность процесса, ибо в происхождении расстройств кровообращения может принимать участие масса самых разнообразных моментов и факто-

¹⁾ Доложено на краевом съезде врачей в Казани в 1934 г.

ров. Состояние кровообращения обуславливается взаимодействием не только сердца и артерий, но и вен, и капилляров, и всей совокупности процессов тканевого обмена.

За последние годы, в связи с работами, главным образом, *Barcroft'a* и *Wollheim'a*, выдвинут новый фактор, которому придается большое значение в динамике кровообращения—это количество циркулирующей крови. Этот фактор приобретает особую ценность и значение при декомпенсациях.

По современным данным физиологии и патологии количество циркулирующей крови не идентично с количеством всей крови организма: количество циркулирующей крови является только частью всей массы крови. Работами названных авторов (а так же *Erringer'a* и *Schurmeuer'a*) положено начало учения о так наз. „кровенных депо“, т. е. тех органах и системах, которые являются местами хранения крови, как бы запасными ее резервуарами, и которые, то сокращаясь, то расширяясь, могут или повышать или уменьшать количество крови в сосудах, и тем самым принимают участие в динамике распределения крови, поддерживая *status* кровообращения на определенной высоте. Таким депо по *Barcroft'u* и проф. Н. К. Горяеву является селезенка, по исследованиям *Erringer'a* и *Schurmeuer'a*—печень, а по данным *Wollheim'a* субпапиллярная сеть капилляров кожи, область разветвления *n-iv* *Splanchnici* и легкие (в патологических условиях).

Функция депо сводится не к простой роли запасных хранилищ крови, а проявляется в активном участии их в регуляции кровенаполнения сосудов кровью.

Вполне понятно, что установление указанных свойств депо с их активным участием в регулировании кровенаполнения сосудистого ложа имеет чрезвычайное значение в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. С понятием о депо, повидимому, мы должны увязать факт, нередко наблюдаемый в клинике сердечных б-ных,—это уменьшение *Dyspnoe* в сидячем положении больного с опущенными вниз ногами, или значительное облегчение одышки при перетягивании конечности жгутом до появления сияющей окраски кожных покровов.

Wollheim, изучая количество циркулирующей крови у различных сердечных больных, нашел, что оно при компенсированных пороках и гипертониях несколько ниже нормальных цифр, или почти приближается к ней. Он полагает, что подобное соотношение массы циркулирующей крови и при неизменном ударном объеме крови сердца является несомненным симптомом компенсаторного сжатия сердца. При декомпенсации количество циркулирующей крови или увеличено, или уменьшено по сравнению с нормальными цифрами, вследствие чего *Wollheim* различает два типа декомпенсаций: одна встречается при аортальных пороках и при гипертониях и протекает с увеличением циркулирующей крови (85—110 см³ на кило веса), и разница между компенсацией и декомпенсацией колеблется в пределах 1000—2000 см³ крови. Цианоз у таких больных б. ч. ограничен губами, пальцами ног и рук; подкожные вены шеи и др. областей расширены, переполнены кровью. При этой форме декомпенсации наилучший терапевтический эффект получается от применения дигиталиса, который, воздействуя на сердце и сосуды, вызывает местами расширение последних, местами сужение и тем самым способствует

переброске части крови в депо, уменьшая количество циркулирующей крови и облегчая этим работу сердца.

Другая форма декомпенсации сопровождается уменьшением количества циркулирующей крови (40—65 см³ на кило веса), и встречается при болезненных процессах, протекающих при явлениях нарушенного кислородного обмена в легких. Сюда относятся стеноз и склероз легочной артерии, эмфизема легких, крупозная и гриппозная пневмония, бронхолит, митральный стеноз. Кожные покровы при этой форме декомпенсации бл. ч. цианотичны за счет расширения и переполнения кровью субпапиллярной сети капилляров в то время, как кровенаполнение кожных вен развито слабо. Дигиталис при этой форме декомпенсации мало эффективен, а иногда даже ухудшает состояние больного. Здесь более уместны препараты камфоры, кофеина, а в некоторых случаях—адреналина.

Эти препараты по мнению Erpinger'a действуют на динамику распределения крови противоположно дигиталису, а именно, освобождают депо от излишков крови, вследствие чего увеличивается количество циркулирующей крови.

По мнению Пускеду при гипертониях почти всегда имеется увеличение количества циркулирующей крови, хотя прямой зависимости между степенью увеличения крови и высотой кровяного давления автору подметить не удалось. Это увеличение массы циркулирующей крови представляет собой истинную, абсолютную гипертензию и наибольшее количество ее наблюдается в случаях комбинирования гипертонии и хронического нефрита.

Упомянутые авторы, а также целый ряд других исследователей (Hartwich, May, Flatow, Vorimoto и др.), производившие свои наблюдения над колебаниями циркулирующей крови у людей и животных при различных заболеваниях, пришли к выводу, что количество крови играет существенную роль в динамике кровообращения.

Учитывая всю важность данного фактора в клинике сердечно-сосудистых заболеваний, мы занялись изучением этого вопроса на животных. Вначале мы поставили себе задачей изучить влияние сердечных средств на количество циркулирующей крови (по предложению покойного проф. Чебоксарова), Coffeinum. Ol. camphorae, Digitalis и др., дабы этим путем подойти к рациональному применению указанных средств у постели больного.

Продолжая нашу работу, мы стремились изучить влияние различных гормонов на количество циркулирующей крови.

На гормонах, как на объекте наших экспериментов, мы остановились потому, что функция желез внутренней секреции неразрывно связана многочисленными узлами с сердечно-сосудистой системой и продукты этой функции поэтому должны влиять на количество циркулирующей крови.

До настоящего времени, несмотря на огромный интерес, проявленный исследователями к гормонам, очень многое в динамике их действия остается неясным и неопределенным.

Об их природе можно сделать только общие выводы; они не являются какой-либо группой определенных химических веществ, а объединяют вещества самого различного происхождения и разнообразного химического состава. Нет такого общего химического признака, который был бы

свойствен всем гормонам. Мало того, за последнее время появились сообщения (Лерман—Клинич. медицина, 1934 г., № 1), отрицающие за тем или иным гормоном специфичность их влияния на кровеносные сосуды. Так, по наблюдению лаборатории Фармакон, сосудорасширяющее действие органо-препаратов находится в большой зависимости не столько от самого органа, послужившего для приготовления препарата, сколько от способа их приготовления. Согласно этим наблюдениям, экстракт, полученный одинаковым способом из мышц, селезенки, тестикул, оказывает качественно одинаковое действие на сосудистую систему.

Влияние гормонов на количество циркулирующей крови, а следовательно, и на динамику кровообращения вообще в литературе освещено слабо. Просматривая соответствующую литературу, мы нашли только скудные и отрывочные данные по интересующему нас вопросу. Довольно подробно изучено влияние гормонов на изолированное сердце, сосуды, кровяное давление; имеются данные клинических наблюдений (б. ч. при Базедовой болезни), но опять-таки в разрезе влияния гормона (щитовидной железы) на сердце, и сосуды. Масса крови, как важный динамический фактор status'a кровообращения или не затрагивается совсем, или только вскользь, попутно.

Технику опытов, описанную нами в „Казан. мед. журн. № I—2, за 1933 г. мы видоизменили и перешли с двухмоментного способа на одномоментный, ибо, как нам пришлось убедиться в процессе работы и из контрольных опытов, количество циркулирующей крови у животного не является величиной постоянной, а меняющейся и колеблющейся в известных пределах в зависимости от условий содержания животного, характера пищи и времени года.

Наш первоначальный двухмоментный способ заключался в том, что над каждым животным мы проделывали 2 опыта: 1-й контрольный, с введением краски и определением количества крови и второй, по выделению краски из организма, через несколько дней, т. е. повторение контрольного опыта с одновременным введением испытуемого вещества.

В одномоментном способе мы сочетали производство контрольного опыта и введение испытуемого вещества в один опыт.

Техника опыта заключается в следующем: у животного натошак из вены конечности добывается 20 см³ крови непосредственно в цилиндр, в который налито 2 см³ 2% раствора аммоніі охаісі. Кровь осторожно и тщательно перемешивается и тотчас набирается в гематокрит простым насасыванием; одновременно из вены набираются смесители для красной и белой крови. Затем в вену вводится раствор краски из расчета 1 мг чистой краски на кило веса животного. Через 3' и 6' мы вновь добываем 2 порции крови (№ 2 и № 3), по 10 см³, к которым также добавляется $\frac{1}{10}$ оксалата (целесообразнее эти порции брать в 4 цилиндрика по 5 см³ на случай образования гемолиза в одном из цилиндриков). Через 3' опять добывается 10 см³ крови (порция № 4); из последней кровь набирается в гематокрит, а из вены в смесители. После этого в вену вводится испытуемый гормон и на возможно близком протяжении времени от введения гормона или почти одновременно, вторично вводится краска из первоначального расчета. Затем, через 3' и 6' вновь добываются 2 порции по 10 см³ крови (порции 5 и 6).

Полученные 6 порций крови (4 до введения гормона, и 2 после его введения), оставляются на сутки до полного оседания форменных элементов, или центрифугируются—для ускорения получения плазмы; а гематокриты тотчас же центрифугируются в течение 45—60 минут для получения полного отделения плазмы от форменных элементов.

Степень окраски плазмы (№ 2, 3, № 4, № 5—6) определяется колориметрически (колориметр Бюркера).

При приготовлении штандартного раствора мы поступали следующим образом: приняв все количество крови животного равным $\frac{1}{13}$ веса тела, мы к определенному объему сыоротки (2 см³) № 1—добавляли столько краски, чтобы полученный раствор был теоретически идентичен с раствором краски в организме. При-

мер: у собаки в 15 кило—количество крови равно приблизительно 1150 см³. Введено было 1,5 см³ 1% раствора краски, следовательно, для изготовления стандартного раствора краски необходимо к 2 см³ сыворотки № 1 добавить 0,0026 см³ 1% раствора, или 0,26 см³ раствора краски 1:10000. Мы большей частью приготавливали стандартный раствор краски на сыворотке, дабы иметь одинаковые физико-химические свойства стандарта и испытуемых проб крови, но иногда пользовались и водным раствором.

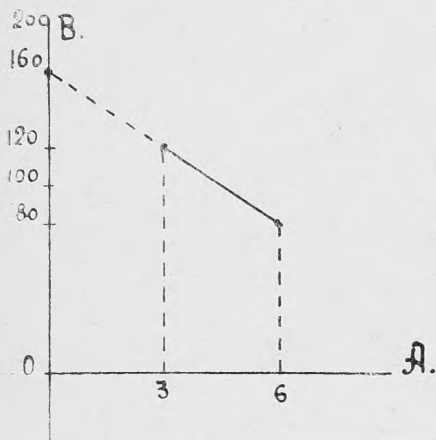


Рис 1.

Наполнив стаканчики колориметра соответствующими жидкостями, мы производили 10 отсчитываний и, беря среднюю величину, по ней определяли % краски, из расчета, что 10 делений шкалы аппарата соответствуют 100%, 5 делений — 200%, 20 делений — 50% и т. д. По полученным цифрам необходимо вычислить предполагаемую концентрацию краски у животных при 0'. Последняя нами получалась графически следующим образом: Если проценты концентрации распределим по ординате, а минуты по абсциссе (3'—6'), то, соединив точки, соответствующие % концентрации краски через 3' и 6' прямой до пересечения с ординатой, получим искомую величину концентрации краски 0' (рисунок). ОА абсцисса, на кот. обозначено время 3 и 6 минут.

ОВ — ордината, на кот. нанесена центр. краски от 0 до 200.

Пример: через 3' концентрация краски — концентрация краски при 0'

ски 120%, через 6'—80%; как видно из рисунка—концентрация краски при 0' будет = 160%.

Количество крови определяется по формуле:

$$X = \left[\frac{100 \cdot f \cdot (p + a)}{a \cdot e} - f \right] \left[\frac{100 \cdot 0}{(100 - k) \cdot (b + 100 \cdot 0)} \right] \frac{100}{100 - k}$$

где K = объему красн. телец в гематокрите, p = объему оксалатной плазмы, потраченной на изготовление стандартного раствора, a = количеству краски, потраченной на изготовление стандартного раствора; f = количеству краски, введенной животному, b = к-ву крови, добытой у животного после введения краски (порции II, III, IV, V, VI). 0 = к-ву оксалата, прибавленному к „в“.

e = концентрации краски при 0', полученной высчитыванием из в + 0. К полученному результату необходимо добавить количество взятой порции крови до введения краски (№ I).

Количество крови в контролн. половине опыта получается из порции № 2 и № 3, количество же крови после введения гормона получается из порции крови № 5 и 6, с вычетом степени концентрации краски в порции № 4. Разница между контрольной массой крови и опытной покажет нам колебания количества крови под влиянием введенного гормона. Пример: количество крови по порциям крови № 2 и № 3 = 1330 см³. Количество крови по №№ 5—6 = 1634; разница между 2-м и 1-м вычислением = 304 см³, в сторону увеличения массы крови.

Мы применяли 1) Adrenalin (1:1000), 2) инсулин, 3) тиреоидин в жидком виде и в таблетках по 0,3 сухого вещества щитовидной железы, 4) питуитрин, 5) питуикрин „р“, 6) питуикрин „Г“, 7) гравидан, полученный в акушерско-гинекологической клинике ГИДУВ'а.

Каждый опыт с гормоном повторялся 3—4 раза, затем проделывался на курарезированном животном с записыванием на барабане кровяной кровян. давления, и контролн. опыт с одним кураре без гормона.

Всего нами проделано 24 опыта, данные которых могут быть сведены к следующему:

№ 1. Опыты с адреналином. Адреналин, как известно, является классическим средством, вызывающим раздражение симпатическ. нервной системы, именно ее нервных окончаний, тем самым его действие простирается на все вегетативные органы и особенно сильно на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, вызывая резкое повышение кров. давления (отчасти благодаря непосредственному действию на мышцу сердца). Замечено, что сосуды области разветвления *n-vi splachnici* более чувствительны к адреналину, чем сосуды сердца, мозга и легких. На коронарные сосуды сердца адреналин в обычных дозах действует расширяющим образом. Этим свойством адреналина действовать на сосуды различных областей тела различно пользуются в клинике сердечных заболеваний для переброски части крови, особенно при явлениях застоя в области чревного нерва, к периферии тела. Наши опыты с адреналином показывают двоякий результат в зависимости от взятой дозы: от малых доз (1 см³) мы получали уменьшение количества циркулирующей крови—при одновременном увеличении числа эритроцитов и уменьшении числа лейкоцитов, от больших доз (2—3 см³) адреналина получали увеличение количества крови. Увеличение количества эритроцитов в крови можно объяснить или воздействием гормона на гемопотическую функцию костного мозга (Бертели, Швейгер, Фальта), или, может быть, как результат относительного увеличения эритроцитов в итоге переброски жидкой части крови из кровяного русла в депо.

№ 2. Тиреоидин.

Изменения сердечно-сосудистой системы у базедовиков и микседематиков изучены достаточно полно и хорошо известны практическим врачам. О влиянии же чистых препаратов щитовидной железы на количество циркулирующей крови в литературе имеются весьма скудные данные. Так, Wislicki и Ewig, определяя минутный объем крови у базедовиков, попутно нашли у них увеличение количества циркулирующей крови. К тем же результатам пришли Михаэль и Бушке, констатируя одновременно сужение капилляров кожи.

Наши результаты опытов различны в зависимости от примененного препарата: от введения таблеток мы получили увеличение количества циркулирующей крови на 140 см³, с увеличением числа эритроцитов и уменьшением лейкоцитов; при введении жидкого тиреоидина мы получили незначительное изменение (на 84 см³) количества крови с увеличением числа эритроцитов и лейкоцитов. Эти опыты говорят о том, что сухие препараты щитовидной железы дают повышение к-ва крови, тогда как жидкий препарат не оказал никакого влияния, другими словами о том, что имеющиеся в продаже препараты не точно стандартизированы и отличаются по своему физиологическому действию на кровообращение. Опыты нуждаются в дальнейшей проверке.

№ 3. Питуитрин.

Во всех проделанных 4-х опытах с введением питуитрина мы получили увеличение количества циркулирующей крови от 150—280 см³. Количество эритроцитов в 2-х опытах осталось без изменения. Лейкоциты в 3-х опытах уменьшились в числе (3—5 тыс.), в одном увеличились, именно в том, где число эритроцитов оставалось без перемен.

Кровяное давление у курарезированных животных под влиянием питуитрина увеличивалось.

№ 4. Питуикрин „р“. В двух опытах мы получили уменьшение количества циркулирующей крови на 80 и 200 см³, в одном количестве ее оставалось без перемен. Введение питуикрина в кураре дало увеличение крови (65 см³).

Количество формен. элементов крови во всех 3-х опытах уменьшилось в числе.

№ 5. Питуикрин „Г“. С введением питуикрина „Г“ проделано два опыта и оба дали противоположные результаты, а потому нуждаются в дальнейшей проверке и повторении.

Результаты опытов с введением гормонов придатка мозга говорят о влиянии их на характер распределения крови. Более резкий и более наглядный эффект получается от введения питуитрина, который вызывает увеличение массы циркулирующей крови у животного. В опытах с питуикрином „Р“ одновременно с уменьшением количества циркулирующей крови, наблюдается уменьшение числа эритроцитов. Этот факт дает право сделать предположение, что уменьшение массы циркулирующей крови в данном случае произошло за счет цельной крови, а не одной жидкой части ее.

№ 6. Инсулин.

В трех опытах с введением инсулина мы получили уменьшение количества циркулирующей крови (34—до 154 см³). Число эритроцитов оставалось без перемен, число лейкоцитов также оставалось без перемен, или несколько уменьшилось. У курарезированного животного инсулин или не изменял количества циркулирующей крови, или давал незначительное увеличение ее (30 см³).

Опыт № 7. Гравидан.

Во всех проделанных 5 опытах мы получили увеличение количества циркулирующей крови (от 50—350 см³). Количество эритроцитов в 2-х опытах увеличилось, в одном уменьшилось, в одном осталось без перемен.

№ 8. Опыты с кураре были поставлены для контроля с целью уточнения данных опытов с гормоном на курарезированных животных. Опыты дали увеличение количества крови.

Подводя итог нашим наблюдениям о влиянии различных гормонов на количество циркулирующей крови, мы можем отметить следующее:

1. Некоторые гормоны (тиреоидин, питуитрин, гравидан), вызывают увеличение массы циркулирующей крови, другие (инсулин, питуикрин „р“) — уменьшение.

2. Колебания числа эритроцитов в крови до и после введения гормона побуждают нас признать, что увеличение или уменьшение массы циркулирующей крови может происходить как за счет цельной крови, так и за счет одной жидкой части ее — плазмы. Показания гематокрита всегда шли параллельно с данными счетной камеры.

3. Размах колебаний в изменении количества циркулирующей крови зависит от дозы введенного гормона.

4. Самый факт изменения количества циркулирующей крови у животного говорит в пользу допущения существования в организме „кровяных депо“, т. е. тех вместилищ крови, куда поступают излишки ее, или откуда она может поступать в сосудистое ложе при усилении спроса.

Таким образом, в зависимости от влияния гормонов на количество циркулирующей крови намечаются две основные группы их, а именно: одна повышает массу циркулирующей крови, другая понижает ее. У одних гормонов это свойство выражено более отчетливо, у других оно менее ярко. Гормоны, имеющие отношение к парасимпатической нервной системе дают понижение количества циркулирующей крови, и, наоборот, гормоны симпатикотропные—повышают это количество. При этом нужно отметить, что упомянутое действие гормонов является процессом не простым, а весьма сложным. Если в первой нашей работе о влиянии некоторых фармакологических средств (т. наз. *cardiaca*) на количество циркулирующей крови мы отметили зависимость этого влияния от дозы вещества, т. е. большие дозы дают и более разительный эффект действия препарата, то в опытах с гормонами мы этой зависимости для многих препаратов отметить не можем.

Увеличение дозы вещества не всегда дает усиление первоначального результата, и мы, вводя более сильные дозы в надежде получить и более яркий эффект, не получали ожидаемого, а при некоторых гормонах получали даже обратный результат. Так, адреналин в меньших дозах давал уменьшение количества циркулирующей крови, в более сильных дозах давал, наоборот, увеличение ее. Точно также при оценке результатов, полученных при применении питуитрина, мы должны учесть сложность состава этого препарата, включающего в себя целый ряд гормонов с различным физиологическим действием на организм отдельных компонентов.

Нам кажется, что данные наших опытов несколько приоткрывают завесу над влиянием гормонов на кровообращение и дают нить к пониманию этого воздействия. Различное влияние гормонов на кровообращение намечает вехи их практического применения при различных формах сердечно-сосудистой недостаточности. Практическому врачу при оценке действия того или иного препарата на организм необходимо знать влияние данного гормона на состояние кровообращения, дабы более рационально применять его у постели больного. Это положение приобретает особое значение теперь, когда рынок все более и более обогащается различными препаратами гормонов, которые создают большой соблазн в применении их без достаточного критического отношения к ним.

Из отдела фармакологии и эндокринологии Государственного института экспериментальной медицины (завед. проф. В. В. Савиц) и Акушерского отделения больницы им. Свердлова (Завед. пр.-доц. М. А. Терещинская).



О влиянии фолликулина на матку и влагалище.

Д-р А. В. Попов.

Работами американских авторов точно установлена зависимость между функциональным состоянием яичника и процессами, происходящими в слизистой матки и влагалища у лабораторных животных.

Пользуясь этой зависимостью можно точно установить не только наличие гормона яичника, но и точно определить его количество.

Zondek и Aschheim нашли, что только яичник, а при беременности и плацента продуцируют половой гормон. Относительно локализации гормона в яичнике женщины установлено, что ни зародышевый эпителий, ни строма, ни примордиальные фолликулы гормона не содержат. Гормон находится в стенке фолликула, в фолликулярной жидкости, достигая ко времени лопанья в среднем 10—12 мышанных единиц.

В последнее время Loewe, Allen и Doisy, Laqueur Butenand и Marrian получили женский половой гормон не только в водном растворе, но и в кристаллическом виде. Женский половой гормон, названный впервые Klein'ом фолликулином, представляет собой стойкое вещество: он не изменяется от действия кислот и щелочей и выдерживает температуру до 200. Его формула приблизительно соответствует $C_{21}H_{36}O_2$.

Количественное определение гормона до сих пор происходит биологически и выражается в мышанных единицах. Это наименьшее количество гормона, которое вызывает у предварительно кастрированной мыши течку, считается за единицу. Butenand дозирует его по весу. Одна мышанная единица равняется 0,000125 миллиграмма кристаллической субстанции.

Сначала фолликулин получили из яичников животных, экономически это невыгодно. В 1927 г. Zondek и Aschheim доказали, что в моче беременных женщин гормон находится в очень больших дозах, достигая к концу беременности 10—12 тысяч единиц в литре мочи.

Производство гормона происходит в таких избыточных для организма количествах, что гормон в неиспользованном виде выделяется с мочей, Избыток гормона в организме наблюдается не только при беременности, но и помимо ее. По Siebke—здоровая небеременная женщина от одной менструации до другой выделяет от 200 до 250 единиц, Schuschania приблизительно такое же количество определяет в кале.

Методы этих авторов дают возможность определить количество гормона у любой пациентки, а это весьма существенно при инкреторных нарушениях.

На одна область внутренней секреции не обладает таким количественным анализом, как секреция яичника.

Получить гормон в водном растворе можно различными способами. Наиболее простой—это метод омыления. В немецких работах метод изложен так, что допускает различное толкование, поэтому опишу, как получал лично я, чтобы любой врач, даже на участке мог получить этот гормон.

Свежая моча беременных, лучше второй половины беременности, слабо подкисляется уксусной кислотой, профильтровывается и смешивается с эфиром. Энергично долго встряхивается, и оставляется на сутки. Встряхивается несколько раз за это время. Гормон находится в моче в соединении с липоидами, поэтому эфир, растворяющий липоиды, легко экстрагирует гормон. Эфир сливается и выпаривается на водяной бане или опустив сосуд в горячую воду; получается желтоватый осадок. Теперь надо отделить гормон от липоидов, что совершается омылением. К осадку добавляют 2% раствора едкого натра и ставят на сутки в термостат при температуре 60°. Спустя сутки вновь прибавляют эфир. Гормон принадлежит к неомыляющейся части, переходит в эфир. Последний вновь выпаривают и к осадку прибавляют воду. Таким способом можно получить гормон любой концентрации; например из 500 к. с. перевести в 5 к. с. воды, т. е. сконцентрировать в 100 раз.

Мои опыты преследовали цель выяснить вопрос о влиянии длительного введения фолликулина на матку и влагалище у белых мышей. Для этой цели взрослым кастрированным самкам, спустя 6 недель после кастрации, ежедневно вводилось под кожу по одной единице гормона два раза.

В среднем через 80 часов появлялась течка, — в мазках из влагалища чистая стадия глыбок, т. е. ороговетший эпителий. Течка длится так долго, как долго длится действие инъекции гормона.

Следовательно в организме животного создается условие, соответствующее наличию в яичниках зрелых фолликулов или, вернее, наличию в них переставирующих фолликулов.

Ради экономии я ограничусь лишь самым минимальным описанием опытов.

Контрольные животные. Матка тонка, поперечник раза в 3 меньше, чем у некастрированных, продольные складки сморщенные. Микроскопически: просвет полости матки состоит из сообщающихся узких щелей, эпителий низкий кубический, ядра красятся неинтенсивно. Желез нет. Влагалище: вход втянут внутрь и закрыт. Микроскопически: эпителий состоит из 1 ряда базальных и 2—3 рядов полигональных клеток. Никаких следов ороговения эпителия. В мазке из влагалища стадия покоя, т. е. слизь лейкоцита и эпителий.

Испыгуемые на гормон животные. Группа животных, 6 штук, убиты спустя 12 суток после начала течки или спустя 16 суток после первой инъекции гормона. Матка толще даже в сравнении с некастрированным животным. Резко бросается в глаза сеть кровеносных сосудов по своей многочисленности и широте диаметра. Микроскопически: бухтообразные выступы в просвет маточной полости. Эпителий цилиндрический высокий. Толстый гиперемированный мышечный слой матки. Резко увеличено количество желез. Железы расположены группами по 5—8 штук вместе, каждая группа представляет вид сетки. В некоторых группах границы между отдельными железами состоят из двух слоев кубического эпителия, соответствующего эпителию каждой железы. Местами границы между отдельными железами состоят из одного слоя плоских клеток, ядро которых не имеет точных границ и очень слабо красится. Местами перегородка между отдельными железами начинает исчезать. Повидимому, происходит слияние просвета желез с образованием железы со значительно большим диаметром. В этих случаях, как правило, в полости желез находятся кучки лейкоцитов. Играют ли они роль фагоцитов или доставляют протеолитический фермент для разрушения перегородок между отдельными железами, вопрос остается открытым.

Влагалище раскрыто, слизистая цианотичная. Стенки толстые, гиперемированные. Эпителий состоит из слоя базальных и из 10—12 слоев полигональных клеток, над которыми расположен слой гомогенной массы, интенсивно красящийся эозином, на поверхности отторгающийся. Это слой ороговетших клеток поверхностного эпителия влагалища.

В мазках течка, т. е. чистая стадия глыбок. Между этими двумя опытами произведена целая серия других, когда животные убивались через 1, 2, 3, 4, 6, 8, 10 и т. д. дней после первой инъекции фолликулина.

Опыты эти преследовали цель установить те начальные изменения, которые появляются в половом аппарате животных под влиянием гормона

с одной стороны и нарастание уже подмеченных изменений с другой стороны. Как результат этих наблюдений можно отметить следующее:

Первые изменения, которые удалось отметить, наступают через 35—40 часов после первой инъекции и проявляются они со стороны сосудов, последние увеличиваются по количеству и диаметру. Особенно демонстративно это явление микроскопически спустя 3 суток.

Изменение влагалища, достигнув на 6-ые сутки максимума, дальше не прогрессирует. Изменение матки далее описанного не происходит.

Течка у упомянутых животных происходит периодически через каждые 5—6 дней и длится в среднем 10—12 часов. Она складывается из нескольких стадий. Стадия покоя, когда в мазках находятся слизь лейкоцита и эпителий, соответствует началу созревания фолликулов яичника, для пролиферации—в мазках одни лишь неороговевшие клетки эпителия—стадия пролиферации соответствует наличию больших фолликулов и стадия течки—в мазках глыбки, соответствует наличию готовых к лопанью фолликулов и, наконец, четвертая стадия соответств. наличию желтого тела в яичнике. В мазках в это время много лейкоцитов, слизь и отдельные глыбки.

Первые три стадии можно вызвать искусственно, дело лишь в количестве и длительности вводимого гормона.

Цикличность явлений, происходящих во влагалище грызунов, наблюдаются и у высоко организованных животных, и по последним данным и у человека.

В 1927 году Allen установил циклические изменения, зависящие от функционального состояния яичника, у обезьян—*macacus-rhesus*. Он наблюдал при естественном течении процессов и вызывал их искусственно после кастрации введением гормона.

Приблизительно с этого времени появилось много работ, уделявших вопросу исключительное внимание. К. Dierks на микроскопических срезах нашел морфологически различные слои слизистой влагалища женщин. Он обнаружил три слоя: функциональный, межэпителиальный слой или зона ороговения и базальный слой. Функциональный слой отторгается во время кастрации.

Pankow—имел возможность гистологически исследовать кусочки, взятые у совершенно здоровых женщин по 4 раза за менструальный период и полностью подтвердил данные К. Dierks'a.

Adler находит первые признаки построения эпителия на 9-тый день после месячных. Максимальная высота слоя достигается перед менструацией. Аналогичные данные получены другими авторами: Moser, Lindemann, Rucioni, Wagner и Corner (Америка).

Анализируя, приведенные здесь работы, следует допустить, что во влагалище женщины происходят циклические изменения, которые зависят от гормона яичника. Правда, нет точного параллелизма между циклом месячных и изменением слизистой: объясняется это, повидимому, тем, что различные индивиды выделяют различное количество гормона и нет строгой зависимости между нарастанием количества гормона с приближением срока менструаций. В силу этого, нет такой точности и определенности в циклических явлениях у человека, как это наблюдается у организмов более простых.

Из наших опытов видно, что влагалище животных, достигнув определенного развития, выражающегося главным образом в росте полигонального слоя и слоя ороговения, дальше не изменяется. Этот максимум остается постоянным сколько бы ни вводили гормона.

Изменения матки носят иной характер. Достигнув определенной величины, рост матки дальше не прогрессирует, а происходит увеличение количества и размера желез, принимая патологический характер. В наших опытах длительность течки была в 12 раз больше нормальной.

Мы искусственно создали условия в половом аппарате, аналогичное наличию персистирующего фолликула в яичнике.

У человека персистирующий фолликул наблюдается не так редко.

В яичнике созревают новые фолликулы, но они по той или иной причине не лопаются, овуляции не происходит, они остаются в зрелом состоянии, иногда довольно долго. По R. Meuer'у они гипертрофируются, отдельные зрелые фолликулы могут погибать перед овуляцией, но вскоре же заменяются новыми, которые и поддерживают повышенное количество гормона. Эндометрий находится под влиянием длительного и повышенного воздействия гормона.

В созревшем фолликуле женщины находится в среднем $1\frac{1}{2}$ —2 к. с. жидкости, содержащей, по Пондеку, 10—12 мышинных единиц гормона. При гипертрофии фолликула и увеличении количества их, количество гормона будет больше. Образовавшийся гормон быстро переходит в общий поток крови, отсюда мы также его получаем по способу несколько иному, чем из мочи.

На первый взгляд может казаться странным, что у человека при сравнительно незначительном количестве гормона в фолликуле может быть вызвано патологическое состояние в эндометрии. Здесь, повидому, происходит такое явление, как в гипофизе при беременности или в щитовидной железе при базедовой болезни, когда вследствие быстрого поступления гормона в кровь, в самой железе гипофиза остаются минимальные количества, а в патологически измененной щитовидной железе находится иногда меньше тироксина, меньше йода, чем у здоровой, когда доказано, что тироксин вырабатывается измененной железой.

При персистирующем фолликуле состояние эндометрия характеризуется главным образом гляндулярно-кистозидной гиперплазией, т. е. железы неправильной формы, кистозидно изменены, увеличены и многочисленны. Получается картина, по Мейеру, нехарактерная ни для какой фазы менструального цикла.

Клинически—длительное кровотечение.

Проводя же параллель между состоянием фолликулярного аппарата яичника при персистирующем фолликуле и состоянием слизистой с одной стороны и длительным введением гормона и состоянием матки и влагалища в опытах с другой стороны, приходится сделать заключение, что между этим процессом имеется много общего.

Из лаборатории кафедры микробиологии Казанского Государственного медицинского института (Директор проф. Р. Р. Гельтцер); Микробиологического института ГНКЗдрава (Директор д-р С. Ф. Немшилов, научный руководитель проф. Р. Р. Гельтцер) и клиники кожных и венерических болезней Казанского Государственного института (Директор проф. И. Н. Олесов).

К вопросу об антителах при экспериментальном сифилисе у кроликов.

Г. Г. Кондратьев.

Клинические и экспериментальные данные последнего времени говорят о том, что в организме как кроликов при экспериментальном сифилисе, так и людей, больных сифилисом, развивается ряд сложных иммунологических процессов. Однако, сущность этих явлений продолжает оставаться все еще неясной. Известны попытки ряда исследователей, направленные к обнаружению ряда противотел в сыворотках как больных, так и при иммунизации бледными спирохетами. Одни авторы пытались их обнаружить в сыворотке животных (обезьян, кроликов), либо зараженных, либо иммунизированных культуральными или тканевыми спирохетами; другие же — в сыворотке людей, больных сифилисом. Однако, полученные данные разных авторов довольно разноречивы и подчас резко отличаются между собой.

Так, по данным некоторых авторов в сыворотке зараженных сифилисом кроликов совсем не удается обнаружить агглютинины (Uhlenhuth и Mulzer, Финкельштейн), другие же их находили непостоянно (Schereschewsky, Blum и др). Blum, напр., указывает, что агглютинины в кроличьих сыворотках появляются очень медленно и слабо выражены.

Более определенные результаты в отношении агглютининов получены при иммунизации кроликов культурами бледной спирохеты. Nakano при интравенозной инъекции культуральных спирохет наблюдал агглютинирующее действие в отношении гомологичного штамма с сывороткой, разведенной в 50 раз, в то время как нормальная кроличья сыворотка не агглютинировала в разведении 1:10. Другие же исследователи получали значительно высокий агглютинационный титр: Kolmer до 1:320 при интратестикалярных инъекциях и до 1:1280 при интравенозной иммунизации, Zinsser и Hopkins 1:4000, Kissmeyer 1:20000, Noguchi и Akatsu 1:40000. Vessemans, иммунизируя кроликов культуральными бледными спирохетами штамма Noguchi в большинстве случаев получал агглютинационный титр сыворотки в отношении культуральных спирохет 1:1600—1:3200.

Кроме того в исследованиях ряда авторов выявлены важные особенности. Так, например: Zinsser, Hopkins и Mc Burney при обработке кроликов культуральными спирохетами регулярно получали титр сыворотки, до 1:4000, при обработке же тканевыми спирохетами получались сыворотки, незначительно отличавшиеся от нормальных. Р. Р. Гельтцер, путем иммунизации кроликов спирохетами 2-го штамма (Казань) получил агглютинацию в разведении 1:800, причем одна из двух исследованных сывороток агглютинировала гетерологичные штаммы (1 шт. Казань и штамм Reiter'a) в несколько меньшем разведении.

Далее при иммунизации кроликов агглютинацию наблюдали Sohn в разведении 1:1600 и F. Klorstock, причем последний получал более высокий агглютинационный титр по отношению к гомологичным штаммам культуральных спирохет.

Наоборот, Nethaas и RoskeIs'y при интравенозной инъекции убитой культуры спирохет шт. Reiter'a не удалось обнаружить каких-либо иммунных тел. Также отрицательные результаты получили Uhlenhuth и Grossmann.

Также нет единого мнения и в вопросе о спирохетолитических свойствах сывороток у кроликов — сифилитиков. Nakano не мог обнаружить литического действия сывороток иммунизированных кроликов с прибавлением комплемента при

постановке опыта *in vitro* в течение 7 часов. *Besseman*s же наблюдал явления лизиса спирохэт при разведении сыворотки до 1:20 и только при добавлении комплемента. По *Zinsser*'у и *Hopkins*'у иммунные сыворотки кроликов оказывали спирохэтоцидное действие на культуральные спирохэты, причем этим действием обладала также и нормальная сыворотка, но в меньшей степени. *P. R. Гелтцер* получал растворение культуральных спирохэт (2 шт.), при разведении иммунных сывороток до 1:16, но иногда такие же результаты давала и сыворотка нормальных кроликов. Спирохэтолитическое действие кроличьих иммунных сывороток также наблюдали *E. Hoffmann*, *Noguchi* и *Akutsu*, *Krod* и *Schulze*, *Cohn*. Последний при иммунизации кроликов (и людей) убитыми культурами спирохэт штаммов *Krod* и *Reiter*'а установил, что сыворотки, полученные при обработке штаммов *Krod* оказывали свое спирохэтолитическое действие на гомологичные штаммы в разведении 1:80—1:160, но не оказывали действия на штамм *Reiter*'а; точно также сыворотки, полученные при обработке штаммом *Reiter*'а, оказывали спирохэтолитическое действие на гомологичный штамм в разведении от 1:20 до 1:80; но не действовали на штамм *Krod*. Сравнительные исследования *Krod* и *Schulze* на питательной среде также установили типовой специфический характер спирохэтолитического действия иммунных кроличьих сывороток.

Данные указанных, а также других исследователей ясно говорят о том, что появление агглютинирующих и литических свойств в сыворотке кроликов стоит в известной зависимости от штамма бледных спирохэт, применяемых для заражения или иммунизации и постановки самой реакции. Помимо этого, на результаты реакции, повидимому, могут оказывать влияние также способы иммунизации кроликов, не говоря уже о различной технике постановки самих реакций. Например, в опытах *Kolmer*'а при иммунизации кроликов живыми апатогенными культурами *Noguchi* титр агглютинации при интратестикальном введении спирохэт доходил до 1:320, при интравенозном же введении до 1:1280. Не останавливаясь подробно на этом вопросе мы хотели бы особенно подчеркнуть значение этих факторов, влияющих на результаты опытов, учет которых в известной степени объяснил бы те противоречия, которые существуют в вопросе об образовании „иммунных“ свойств сывороток крови при сифилисе.

Предметом настоящего сообщения являются результаты наших исследований агглютинирующего и литических свойств сывороток кроликов, зараженных сифилисом. Пользуясь этими сыворотками, помимо реакции агглютинации и лизиса мы изучали еще феномен нагрузки в отношении бледных спирохэт. Мы пользовались сыворотками кроликов, часть которых заражалась тканевыми спирохэтами штамма *Truffi*, часть—тканевыми спирохэтами, полученными от больных вторичным свежим люэсом. В первом случае материалом для заражения служила взвесь спирохэт, полученная от склероза *Truffi*—кроликов, во втором же случае *Reizserum* с мокнущих папул. Материал, биопсированный от склероза, разрезался на мелкие части и помещался в пробирку с физиологическим раствором поваренной соли, после чего встряхивался. Получаемая взвесь, содержащая большое количество спирохэт, вводилась кроликам интратестикально. Сыворотки кроликов предварительно до заражения исследовались на присутствие естественных антител (агглютинины, лизины, тромбocyтобаринны). Опыты производились с сыворотками не нагретыми, инактивированными и инактивированными с прибавлениями комплемента в разведениях 1:2, 1:10, 1:20 и т. д. до 1:200 включительно. В качестве антигена были взяты чистые культуры спирохэт I и II штаммов (Казань), выращиваемых проф. Гелтцером на видоизмененной среде *Fertner*'а, состоящей из бульона по Готтингеру (Ph 7,6) с прибавлением кусочков бычьей печени.

Техника реакции. Реакция агглютинации ставилась в общем объеме жидкости в 5 капель в узких маленьких пробирках. В каждую пробирку прибавлялась

1 капля физиологического раствора и 2 капли сыворотки соответствующего разведения и смешивались с 2 каплями жидкой культуры спирохэт. Для обнаружения лизинов вводился еще опыт с инактивированной сывороткой с добавлением вместо физиологического раствора 1 капли свежей сыворотки морской свинки в разведении 1:20. Контролем служили—смесь 2 капель культуры спирохэт и 3 капель физиологического раствора; 2) смесь 2 кап. культуры, 2 капель физиологического раствора и 1 кап. разведенной 1:20 сыворотки морской свинки (комплемет). Пробирки ставились в термостат при 35—37° на 2 часа, после чего производилось исследование в Dunkelfeld.

Сначала были исследованы сыворотки здоровых кроликов с двумя штаммами. Всего исследовано 23 сыворотки с I шт. и 30 сыв. со 2 шт., из них параллельно с обоими штаммами—20 сыв., только с I шт.—3 сыв., со 2 шт.—10 сыв. Эти исследования показали, что нормальные сыворотки проявляют как агглютинирующее, так и литическое действие по отношению к культуральным спирохэтам обоих штаммов. Отрицательные реакции агглютинации с цельной кровью нами отмечались в 3 случаях в опыте с I шт. и в 2 случ. со II шт. Большинство же нормальных сывороток агглютинировало в разведении 1:2 (13 сыв. с I шт. и 16 сыв. со II шт.), несколько меньшая, но все же значительная часть сывороток агглютинировала в разведении 1:10 (6 сыв. с I шт. и II сыв. со II шт.) и лишь единичные сыворотки в разведении 1:20 (по 1 сыв. с I и II шт.). Явления лизиса наблюдались в незначительной части исследованных сывороток и причем в меньших разведениях, чем агглютинация. Литическое действие сывороток отмечалось при исследовании с I шт. в разведении 1:2 в 5 случ., 1:10 в 2 случ.; со II шт. в разведении 1:2 в 6 и 1:10 в 3 случаях. Эти реакции выражались примерно в одинаковой степени со всеми сыворотками, за исключением инактивированных, которые в сравнении с остальными, агглютинировали чаще в меньших разведениях (1:2).

Можно отметить несколько различное агглютинирующее действие сывороток в отношении отдельных штаммов спирохэт, именно агглютинации в более высоких разведениях—1:10, наблюдалась чаще со II шт., по сравнению с I шт.

После предварительных наблюдений нами были исследованы сыворотки кроликов, инфицированных штаммом Truffi. Всего было заражено 12 кроликов, однако, за время наших наблюдений часть из них погибла от разных причин, что несколько сократило число наших исследований. У всех опытных кроликов наблюдались те или иные сифилитические изменения, в которых при исследовании в Dunkelfeld находили бледные спирохэты.

Сыворотки исследовались со II шт., через определенные промежутки времени после заражения—от 15 до 30 дней, от 1 до 2, от 2 до 3, от 3 до 4 и с 4 до 6 мес.

Результаты исследований сывороток на р. агглютинации нами представлены в табл. № 1, которая показывает следующее:

В течение 6 месяцев наблюдения после инфекции кроликов меньшая часть сывороток агглютинировала в тех же разведениях, что и сыворотки нормальных кроликов. Большая же часть сывороток проявляла агглютинирующее действие в больших разведениях, чем нормальные сыворотки, однако, агглютинационный титр достигает незначительного предела—до 1:40 и в отдельных случаях до 1:60. Степень агглютинации являлась

Таблица № 1

Реакция агглютинации с сыворотками зараженных кроликов.

Время исследования после заражения	Число иссл. кроликов	Клинические явления	Активные сыв.					Инактивные сыв.				Инакт. сыв. комплемент.				Примечание — 1:10 означ. отнц. Р.				
			1:10	1:10	1:20	1:40	1:60	1:10	1:10	1:20	1:40	1:60	1:10	1:10	1:20		1:40	1:60		
От 15 до 30 дней.	8	У 4 кроликов незначит. уплотнение яичек в области инъекции спирохет	1	2	4	1	1	4	2	1	1	2	4	1						
От 1 до 2 мес.	12	Первичн. аффект и явления орхита в разн. степ. . . .		2	5	4	1		2	5	3	1*		2	3	4	1*			
От 2—3 л.	8	Диффузный орхит в разл. степени. . . Папуло-язвен. элементы у 3 кроликов на веках, ушных раковинах, наконечностях . . .	1	—	2	3	2	1	1	4	2		1		3	4				
От 3—4 ч.		Явления кератита в одном случае . . .	1	—	2	3	1	1	1	3	2		1	1	2	3				
От 4—6 с.				1	1	4			2	1	3			1	1	3				

* Не все сыворотки исследовались.

различной в зависимости от разведений сыворотки—от слабо положительной, когда в поле зрения находились склеившиеся спирохеты и наряду с ними отдельные подвижные экземпляры, до резко положительной реакции, когда все спирохеты лежали склеенными в кучки. Имея в виду, что агглютинация спирохет в разведениях 1:20 нормальных сывороток имела место лишь в единичных случаях, мы полагаем, что явления агглютинации в сифилитических сыворотках с этого разведения имеют специфический характер. Как видно из таблицы, специфическая реакция агглютинации в большей степени выражена в первые 2-3 мес. после заражения кроликов, затем отмечается тенденция к уменьшению агглютинационного титра, однако, число сывороток с явлениями специфической агглютинации остается без заметных колебаний. Зависимость явлений агглютинаций от вида применявшихся сывороток в наших опытах почти незаметна, за исключением инактивированных сывороток, большая часть которых в первый месяц после инфекции кроликов агглютинировала в слабых разведениях, как и нормальные сыворотки.

Для сравнения агглютинирующего действия опытных сывороток на отдельные штаммы бледных спирохет, нами были поставлены дополнительные опыты на 4 кроликах, инфицированных тем же штаммом Truffi (см. табл. № 2).

Полученные при этом результаты в основном те же, что и в группе сывороток, представленных в табл. № 1—незначительное повышение агглютинационного титра, отсутствие заметной связи агглютинирующего действия в зависимости от вида сывороток. Однако, здесь довольно заметно различное агглютинирующее действие сывороток на отдельные штаммы спирохет. Агглютинация спирохет II шт. при исследовании как активных, так и других сывороток, чаще наблюдается в предельных разведениях (1:40).

Сравнительные опыты р. агглютинации со спирохетами I и II штаммов.

Время исследования	Активные сыворотки.					Инактивиров. сыворот.					Инактив. сыв.+ комплемент.				
	1:10	1:10	1:20	1:40	1:60	1:10	1:10	1:20	1:40	1:60	1:10	1:10	1:20	1:40	1:60
До прививки	4					4	0				4	0			
	4					2	2				2	2			
Через 45 дн. после заражения			1	3		1	3					2	2		
		0	0	4		0	2					3	1		
		2	2	2		2	2	2				2	2		
Через 65 дн.	1	2	1			1	1	2			1	1	3		
		3	1			1	3	0			2	2	1		
		2	2			2	1	1			0	1	4		
Через 90 дн.															

Числитель—1 шт. Знаменатель—2 шт.;—1:10 означает отрицат. реакцию.

Помимо исследования сывороток кроликов, зараженных шт. Truffi, нами были исследованы сыворотки 4 кроликов, зараженных бледными спирохетами из мокнущих папул от больных свежим вторичным люэсом. В течение 2—3 месяцев нашего наблюдения клинические явления отмечались у одного кролика, в виде значительного уплотнения яичка; при исследовании пункта найдены бледные спирохеты. При исследовании сыворотки со II шт. получена агглютинация в разведении 1:40 через месяц и через 2—3 мес. У остальных кроликов каких-либо специфических клинических явлений на коже за время наших наблюдений не отмечалось. Реакция агглютинации, являвшаяся отрицательной в разведении 1:10 до заражения, оставалась без заметных изменений и после заражения.

Литическое действие отмечалось почти во всех опытных сыворотках. В зависимости от концентрации сывороток лизис проявлялся в различной степени—начиная от прекращения подвижности и различных форм дегенерации спирохэт до их полного зернистого распада. Явления лизиса наблюдались обычно в разведении сывороток (10—20, в отдельных случаях в разв. 1:40). Литическое действие сывороток являлось несколько различным по отношению к спирохетам разных штаммов. Обычно отмечалось, что в условиях одних и тех же разведений сыворотки оказывали более сильное литическое действие на спирохеты I штамма. Последние подвергались лизису в более резкой степени, чем спирохеты II шт. Явления лизиса наблюдались во всех группах сывороток. Однако, не во всех в одинаковой степени. Это относится, главным образом, к группе инактивированных сывороток, которые в сравнении с другими сыворотками, оказывали наиболее слабое литическое действие.

Сравнивая эти реакции мы можем отметить следующее:

Явления агглютинации и лизиса выступали не в одинаковой степени по отношению к спирохетам отдельных штаммов. Явления агглютинации при равных разведениях сывороток в более резкой степени наблюдались

в отношении спирохэт II шт.; напротив, явления лизиса чаще и в более сильной степени отмечались в отношении спирохэт I шт. Последнее совпадает с отдельными наблюдениями Р. Р. Гельтцера. Он считает возможным объяснить это явление либо индивидуальной особенностью спирохэт I шт., в силу которой они легче растворяются и погибают под влиянием спирохэтолизинов, что в свою очередь может находиться в зависимости от более продолжительного срока их сапрофитной жизни на искусственных питательных средах, чем шт. II; либо несовершенством техники постановки опытов в смысле неодинакового количества засеянных спирохэт того или другого штамма, в связи с чем спирохэтолитическое действие сыворотки могло резче сказаться в опытах, для которых был введен материал из культур с менее повышенным ростом спирохэт. Необходимо отметить, что при прочих равных условиях культуры спирохэт I шт. дают обычно не столь богатый рост, чем культуры II шт.

Как агглютинация, так и лизис в более слабо выраженной степени встречаются при исследовании инактивированных сывороток. Наконец, титр этих реакций во всех группах сывороток является неодинаковым. При исследовании одних и тех же сывороток в различных разведениях обычно наблюдалось, что агглютинация яснее выражена при более высоких разведениях сывороток, лизис же—при более высоких концентрациях; промежуточными же разведениями сывороток наблюдаются обычно одновременно как явления агглютинации, так и лизис спирохэт.

Реакция Riesenberga—Брусина.

Исследование ряда авторов показывает, что эта реакция, выражающаяся в нагрузке кровяными пластинками, является специфической и весьма чувствительной, позволяющей, по мнению Кричевского, дифференцировать даже отдельные расы одного и того же штамма.

В настоящее время имеются исследования этого феномена нагрузки по отношению к различным видам простейших и спирохэт. Из доступной нам литературы мы знаем исследование этого феномена по отношению к бледным спирохэтам только Кгантца, Аристовского и Взорова. Кганц при исследовании сывороток кроликов, инфицированных своим штаммом бледных спирохэт, получал положительный феномен нагрузки в отношении спирохэт того же штамма; при применении же спирохэт и сывороток другого происхождения получалась отрицательная реакция. Аристовский и Взоров изучали феномен нагрузки с сыворотками нормальных кроликов и кроликов, проиммунизированных культурами бледных спирохэт I и II шт. (Казань) и штамма Reiter'a. С нормальными сыворотками положительная реакция нагрузки наблюдалась при разведении 1:2—1:5 и как очень редкое явление при разведении 1:10. (Соответственно этим разведениям концентрация сыворотки в опытной пробирке равнялась 1:10, 1:25 и 1:50). Сыворотки же иммунизированных кроликов давали положительный феномен нагрузки при концентрации иммунной сыворотки в опытной пробирке 1:1000 и даже 1:2000, в отдельных же случаях при еще больших разведениях—до 1:5000 и даже 1:10.000.

Нам казалось важным исследовать реакцию нагрузки с точки зрения выяснения следующих моментов: возможности обнаружения этого феномена по отношению к бледным спирохэтам с сыворотками кроликов, зараженных сифилисом и его отношения к отдельным штаммам культуральных спирохэт.

При изучении феномена нагрузки нами были испытаны сыворотки нормальных кроликов и сыворотки кроликов, зараженных интратестиккулярно штаммом Truffi. В качестве антигена применялись спирохэты культур I и II штаммов.

При постановке реакции мы придерживались методики, предложенной Аристовским и Взоровым. Исследуемые сыворотки инактивировались. Взвесь кровяных бляшек готовилась из крови, взятой из сердца морской свинки, причем кровь смешивалась в пробирке с 2% раствором *Nat. citrici* из расчета—1 часть крови на 1 часть цитрата; смесь центрифугировалась в течение нескольких минут при большом числе оборотов: при этом на дне пробирки образуется осадок из красных кровяных шариков, а над ним столбик белесоватой жидкости—цитратной плазмы, с большим содержанием кровяных пластинок.

В маленьких узких пробирках смешивались по 1 капле сыворотки соответствующего разведения (1:2, 1:5, 1:10, 1:20, 1:40, 1:60, 1:80 и т. д.), по 3 капли кровяных бляшек и по 1 капле культуры спирохэт. В качестве контроля служила смесь 3 капель взвеси бляшек, 1 капли физиологического раствора NaCl и 1 капли культуры спирохэт. Результаты определялись после 1 часа пребывания пробирок в термостате при 35—37° путем исследования капли смеси в затемненном поле.

Феномен нагрузки наблюдался в сыворотках как здоровых кроликов, так и зараженных, причем в зависимости от концентрации сывороток в различной степени—начиная от спирохэт, облепленных несколькими экземплярами бляшек, до спирохэт, сплошь покрытых ими. Из исследованных 25 нормальных сывороток со спирохетами I шт, феномен нагрузки отсутствовал в разведении 1:2 в 4 сыв., отмечался при разведениях 1:2 в 12, 1:10 в 7, 1:20 в 2 сыворотках. При исследовании же 28 сывороток со спирохетами II шт. этот феномен отсутствовал при разведении 1:2 в 2 сыв., наблюдался в разведениях сывороток 1:2 в 8, 1:10 в 13 и 1:20 в 5 случаях. Т. о. нормальные сыворотки с обоими штаммами спирохэт дали феномен нагрузки в пределах разведений до 1:20, причем в рамках этих разведений реакция чаще наблюдалась при исследовании сывороток со спирохетами I шт. в разведениях до 1:10, со II шт. в разв. 1:10—20.

Табл. № 3

Феномен нагрузки с сыворотками кроликов, зараженных штаммом *Truffi*. Опыты ставились со II шт.

Время исследования сывороток после зараж. кроликов	Число исследован. сывор.	Положит. реакции в разведениях.					Примечание
		1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	
1/2—1 мес.	8	1	2	1			4 сыв. в разведении 1:10 дали отрицат. реакцию.
1—2 мес.	9		1	5	2	1	
2—3 мес.	8			5	1	2	
3—4 мес.	5		1	2	2		

Число опытных сывороток, исследованных на феномен нагрузки, несколько меньше сывороток, исследованных на р. агглютинации (с м. табл. 3).

Как видно из таблицы, в разные промежутки времени исследовалось от 4 до 9 сывороток.

Результаты исследований показывают, что феномен нагрузки с опытными сыворотками наблюдается в более высоких разведениях, чем со здоровыми, примерно 90% сывороток с начала 2-го месяца инфекции дали феномен нагрузки в разведениях выше 1:20, доходящих в некоторых случаях до 1:80, в пределах которых здоровые сыворотки ни разу не давали эту реакцию. Повышение титра реакции наступало в течение

второго месяца после инфекции кроликов и в течение 4 месяцев нашего наблюдения оставалось без особых колебаний. Правда, в течение 4-го месяца как бы выступает тенденция к снижению титра этой реакции, однако, делать какие либо выводы в отношении дальнейшей динамики этой реакции, за неимением более продолжительных наблюдений—не представляется возможным.

Аналогичные данные наблюдаются в группе опытных сывороток, исследованных параллельно с 2 штаммами (Табл. № 4).

Табл. № 4—кролики заражены шт. Truffi

Время исследов. сывороток после заражения кроликов.	Положит. реакция в разведениях.					Примечание
	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	
До заражения	1*					*Сыворотки 3 кроликов до заражения в разв. 1:10 дали отрицательную реакцию с обоими штаммами. Числитель обозначает I шт., знаменатель II шт.
Через 45 дней после заражения	1	1	2	1		
Через 65 дней		0	3	1	1	
„ 90 „				3	3	
			2	1	1	
			0	3	1	

Все сыворотки, за исключением одной, реагировали положительно в разведении выше 1:20. В отношении разных штаммов отмечается ясное различие. Сыворотки, исследованные со спирохетами II шт., чаще проявляли феномен нагрузки в более высоких разведениях, нежели в I шт.

Резюмируя полученные нами данные в отношении реакции нагрузки мы можем отметить следующее: в наших случаях феномен нагрузки с нормальными сыворотками наблюдался в несколько больших предельных разведениях (1:20), концентрация сыворотки в опыте равняется (1:100), нежели в наблюдениях проф. Аристовского и Взорова.

Сыворотки кроликов, зараженных штаммом Truffi, значительно отличаются от нормальных по своему действию на спирохеты обоих штаммов, вызывая феномен нагрузки при разведениях 1:40—1:60—1:80 (концентрация сывороток в пробирках соответственно равняется разведениям 1:200, 1:300, 1:400) и резко отстают от сывороток кроликов, иммунизированных культуральными спирохетами.

При исследовании опытных сывороток I и II штаммы спирохет дают феномен нагрузки при одинаковых предельных разведениях, однако II шт. в сравнении с I шт. чаще дает реакцию нагрузки в предельных разведениях сывороток. Повидимому, спирохеты II шт. по своим иммунобиологическим, антигенным особенностям в большей степени соответствуют спирохетам штамма Truffi, которыми заражены кролики, чем спирохеты I шт.

Сравнивая результаты р. R-Б. с другими реакциями, мы можем отметить следующее: титр феномена нагрузки при исследовании сывороток кроликов—сифилитиков является несколько более высоким, чем при остальных реакциях; причем повышение титра первого идет параллельно с таковым остальных. Отмечается известное сходство р. R-Б и агглютинации в отно-

шении штаммов спирохэт; как феномен нагрузки, так и явления агглютинации в более высоких разведениях чаще наблюдались при исследовании со спирохэтами II шт.

Резюмируя все полученные нами данные опытов мы можем отметить следующее:

Большинство исследованных нормальных сывороток проявляет агглютинирующее и литическое действие на культуральные спирохэты в небольших разведениях—1:10.

Сыворотки инфицированных кроликов проявляют агглютинирующее и литическое свойства примерно в 85% случаев, причем в незначительных пределах—до 1:40—1:60.

Явления лизиса наблюдались со всеми сыворотками, однако, в более слабо выраженной степени с инактивированными сыворотками без прибавления комплемента. Добавление к ним комплемента усиливало литическое действие сывороток.

Агглютинирующие и лизирующие свойства сывороток проявлялись несколько различно по отношению к отдельным штаммам спирохэт. Более сильным агглютинирующим действием обладают сыворотки в отношении спирохэт II штамма. Обычно при одних и тех же разведениях сывороток явления агглютинации чаще и в более резкой степени отмечались со спирохэтами II штамма.

Явления же лизиса чаще и в более резкой степени проявлялись при исследовании сывороток со спирохэтами I шт.

Феномен нагрузки наблюдался при несколько больших разведениях сывороток, чем реакции агглютинации и лизиса, в особенности при исследовании сывороток со II штаммом.

Т. о. наши исследования показывают, что при экспериментальном сифилисе кроликов специфические агглютинационные и литические свойства сывороток, а также феномен нагрузки выражаются в слабой степени.

Литература: 1. Аристовский и Взоров. Журн. микроб. и иммун. 1933 г. № 1. 2. Гельтцер Р. Р. О культивировании бледной спирохэты, Казань. 1929 г. 3. Финкельштейн—Венер и дерм. 1928 г. № II. 4. Blum. Münch. m. W. 1924 г. № 25. 5. Bruck. Handb. d. Path. microorg von w. Kolle и A. V. Wassermann 3 Aufl. 1927 B. 7. 6. Cohn. Kl. W., 1929 г. № 19. 7. Cohn. kl. W. 1929 г. № 28. 8. Krantz. Arch. f. D. u. S. B. 151. 1926 г. 9. Krantz. Münch. m. W. 1930. № 28. 10. Mulzer. Experiment Syphilis Handb. d. H. u. G. 1927, B. 15, t. I. 11. Nakano Arch. f. D. u. S. 1913. B. 116. 12. Nothaas и Pockels. Kl. w. 1928 г. № 8. 13. Uhlenhuth и Grossmann. Ztbl. f. Bact. 1. 104, 166, 1927 г.

Отдел III. Из практики.

Из хирургического отделения Давлекановской больницы Баш. А.С.С.Р. (Зав. больницей С. А. Ревякин).

Случай первичного рака желчного пузыря.

С. А. Ревякин.

Первичный рак желчного пузыря является редкостью.

Больная Нюренберг Анна, 40 лет, немка, поступила в Давлекановскую больницу 26/XI 33 г. Считает себя больной с июля 1933 г., когда в первый раз появились не очень сильные боли в области правого подреберья.

В сентябре после быстрой ходьбы и бега перенесла приступ тяжелых болей в области правого подреберья, сопровождавшийся рвотой и продолжавшийся более суток. Тогда же впервые обнаружила опухоль в области правого подреберья. С тех пор боли временами усиливались, временами исчезали, а опухоль постепенно увеличивалась. Появилось исхудание.

Status praesens. Большая правильного телосложения, питание понижено, бледность покровов. Желтухи не отмечается. В области правого подреберья прощупывается плотная величиной с кулак опухоль, мало подвижная, болезненная при пальпации. Со стороны других органов брюшной полости — нет особых отклонений от нормы. Легкие в пределах нормы. Сердце — границы слегка расширены, тоны глуховаты.

2/XI 33 г. под общим эфирным наркозом — операция. Разрез по Федорову. Желчный пузырь наполнен камнями, дно его канкрозно перерождено, плотно спаяно с передним краем печени, причем раковая опухоль переходит и на печень. К желчному пузырю припаяны желудок, поперечная ободочная кишка с ее брыжейкой и большой сальник. В области шейки пузыря прощупывается плотная железа, величиной с лесной орех, в области ligament. hepato-duodenalis желез не обнаружено. С большими трудностями желчный пузырь отделен от спаек, причем иссечена часть сальника. Обнажен ductus cysticus и произведена холецистэктомия от шейки, причем удалена раково-перерожденная железа. В области дна и ложа пузыря произведена клиновидная резекция печени. На рану печени наложены обкалывающие швы, после чего дефект печени стянут швами. Большой сальник запрокинут кверху и им перитонизирована рана печени и культя лузырного протока. Брюшная полость зашита послойно наглухо.

Послеоперационный период протекал гладко, на 4й день появилась незначительная желтушная окраска склер, которая быстро исчезла.

4/XII сняты швы — prim. intentio.

По выписке из больницы больная быстро поправилась и прибавилась в весе. Имея в виду частоту рецидивов после этой операции (93% по Гарре), я держу больную под наблюдением. Пока признаков рецидива нет, больная продолжает свою обычную работу, прибавилась в весе на 8 кг., является для осмотра ежемесячно.

Из хирургического отделения Чердынской больницы Уральск. обл. (Зав. больницей А. М. Семяков).

Случай самопроизвольного разрыва кишки после дачи слабительного.

С. А. Ревякин

Случаи острой кишечной непроходимости на почве тромбоза сосудов брыжейки являются большой редкостью, поэтому я считаю небезынтересным описать наблюдавшийся мною очень поучительный случай.

Больная Дерваед К. И., 21 года, заключенная местного исправдома, поступила в Чердынскую больницу с сильными болями в животе около 5 час. вечера

3/XI 31 г. По словам больной она весь день проработала на работе и, вернувшись около 3 час. дня в помещение, прыгнула с нар, причем почувствовала сильнейшую боль в подложечной области. Дежурный врач больницы (терапевт) при осмотре больной заподозрил симуляцию (!) и велел поставить ей одну за другой 2 клизмы. Однако, клизмы не помогли и больная продолжала стонать. Тогда деж. врач распорядился дать 20,0 natr. sulfuric. Часа через 3—4 после дачи слабительного у больной стал быстро раздуваться живот. Было послано за хирургом.

Придя к больной около 9 час. вечера, я застал ее в очень тяжелом состоянии. Больная очень бледна, выраженные явления „*facies Hippocratica*“, живот резко вздут, как шар. При перкуссии по всему животу тимпанический тон, такой же тон на месте печеночной тупости. Прощупать ничего не удается, перистальтики кишечных петель незаметно. Р на art. radialis едва прощупывается.

Ввиду крайне тяжелого состояния больной, предполагая острую кишечную непроходимость, я решил ограничиться на первый случай лишь наложением калового свища, не давая общего наркоза. После предварительного вливания 600,0 физиологического раствора, приступлено к операции (опер. журнал № 89).

Под местной анестезией разрез в подвздошной обл. по Мак-Бурнею. Осторожно надрезана брюшина. Тотчас же послышался свистящий звук выходящего воздуха и запах кишечных газов. Живот стал быстро опадать, как проколотый футбольный мяч. Во избежание гиперемии *е vasco* я зажал отверстие в брюшине и выпустил газы в несколько приемов. Больная заявила, что ей легче дышать. Расширив отверстие в брюшине, я приступил к осмотру брюшной полости. В брюшной полости много жидкого кала. *Serosum* не вздуты. *Arteridix* в норме. Петли тонких кишек также не вздуты. Признаков *ileus* не было, налицо было прободение. Расширять рану и искать место прободения нельзя было, т. к. больная умирала. Исчез пульс в art. radialis, на сонной артерии пульс был едва ощутим. Операционная рана была быстро зашита, через 5 минут после снятия с операционного стола, несмотря на вприскивания *ol. camphorae*, *адrenalina* и т.д., наступил *exitus*.

На другой день было произведено вскрытие.

Сосуды брыжейки поперечной ободочной кишки оказались затромбированными. На поперечной ободочной кишке в местах вхождения сосудистых пучков в стенку кишки—несколько черных некротических бляшек. В одном из таких некротизированных участков обнаружено круглое прободное отверстие, диаметром с карандаш. Причин тромбоза сосудов вскрытие не установило.

Случай этот поучителен в том смысле, что учит обращаться осторожно со слабительным, т. к. разрыв кишки, повидимому, произошел от чрезмерного наполнения газами парализованной кишечной петли после дачи *natr. sulfuric*.

Прободение наступило в первые 6 часов после начала заболевания.

Лишний раз подтверждается правило, что все больные с малейшим подозрением на кишечную непроходимость должны немедленно передаваться в руки хирурга, причем дача слабительных строго противопоказана.

Своевременно сделанная резекция толстой кишки могла бы спасти больную.

Из I-го хирургического отделения 2-ой Сов. больницы (зав. Гладышев).

К казуистике двухстороннего субдиафрагмального абсцесса¹⁾.

Д-р Патлис Г. Д. (Харьков).

Патология субдиафрагмальных абсцессов в медицинской литературе разработана в достаточной мере, за то симптоматология и этиология их нуждаются в дальнейшем изучении. Болезненные симптомы поддиафрагмального нарыва разнообразны, часто неясны и потому распознавание их в некоторых случаях встречает затруднение; каждый отдельный.

¹⁾ Доложено на научной конференции врачей 2-ой Сов. б-цы.

руднение; каждый отдельный, описанный случай заслуживает внимания, так как может внести определенную ясность указанием на причину данной болезни от разного рода воспалительных процессов, близлежащих или отдаленных органов брюшной и грудной полостей. В большинстве случаев поддиафрагмальные абсцессы трактуются как нарывы внутрибрюшного происхождения. Заболевание это—вторичного происхождения. Из близлежащих органов следует считать для прав.—желудок с 12-перстной кишкой, аппендикс, печень с желчным пузырем и правую почку; для левой половины—поджелудочную железу, селезенку, левую почку, любую часть кишечника. Кроме того нужно иметь в виду воспалительный процесс легкого, эмпием, перикардит.

Субдиафрагмального абсцесса описано 850 случаев. Распознавание основано на анамнезе, на данных физического исследования, оно особенно затруднительно, если одновременно имеется выпот в плевре (резкое смещение сердца). Субдиафрагмальные абсцессы своим возникновением обязаны, большей частью, перфорации органов, находящихся в верхнем отделении брюшной полости. Наибольший процент их следует считать в зависимости от язвы желудка и 12-перстной кишки (что имело место в нашем случае). Инфекционное начало, попадая в субдиафрагмальное пространство, может дать местно перитонит с абсцессом. Клинически за абсц. поддиафр. говорит: острое начало, повышенная температура, почти всегда рвота, дыхание частое, с частым, малым пульсом, боль соответственно подреберью, живот напряжен (острый живот). Перкуссия через несколько дней (у нашего больного на 3-й день) дает высокое стояние купола диафрагмы, отнесения нижней гран. печени гнойным экссудатом книзу и внутри, если речь идет о правостороннем абсцессе. Особенно характерны симптомы: трехполостной тон—при перкуссии: вверху—легочный, затем барабанный и, наконец,—тупой (наш случай). Рентген в запутанных случаях помогает установке диагноза. Пункция и нахождение гноя с каловым запахом, баллотирование печени при перкуссии также являются характерными признаками. К сожалению, все эти признаки могут оказаться нерешающими вопроса о поддиафр. абсцессе. Больные, страдающие поддиафрагмальными абсцессами—тяжелые больные, требующие немедленного хирургического вмешательства. Если не удается оперировать больного, то исход неблагоприятный. Вскрытие в брюшную полость, плевру или сердечную сумку, произвольное опорожнение через бронхи—редкое исключение. Больные умирают от сепсиса, что имело место и в нашем случае (больной отказался от хирургического вмешательства). Перехожу к описанию нашего случая.

Б-ной Романов И., 63 лет, по профессии дворник, доставлен каретой скорой помощи в ночь на 1-е февраля во 2-ую Совет. 6-цу по поводу кровавой рвоты, начавшейся у него 31-го января в связи с острыми, резкими болями в животе, особенно в подлож. области. В анамнезе—язва желудка. Осмотр: живот вздут, напряжен и резко болезнен в области эпигастрия, пульс частый, малый, лицо обострившееся; дыхание поверхностное, язык сухой, обложен. Пальпировать не удается из-за напряжения брюшного пресса, словом—острый живот. Для нас стало ясным, что мы имеем дело с прободн. язвой желудка, что необходимо срочное опе-

ративное вмешательство, что и было предложено. Больной категорически отказался на том основании, что у него уже раз было так, он пожелал и все прошло. Пришлось ограничиться терапевтическими мерами (холод на область живота, кап. физ. клизма, газоотводные трубки и т. д.). К утру рвота у больного стала реже и совсем прекратилась, а общее состояние оставалось тяжелым. На 3-й день выяснилось, что картина заболевания соответствует поддиафрагмальному правостороннему абсцессу.

Исследование крови: Hг—4 млн; лейкоц.—12,5; нейтроф.: юных—3%, палочек—25,5%, сегмент—55,5%, лимфоц.—10,5%, моноцит.—5,5%. Ввиду слабости больного Rg—исслед. сделано только 8 го февраля. Данные (проф. Шлифер)—газ под правой половиной купола диафрагмы. Под газом дифференцируется горизонтально колеблющийся уровень жидкости. Правая половина купола диафрагмы стоит выше обычного, хорошо контурируется, очень вяло экскурсирует. Френико-костальный угол слегка затемнен, не раскрывается при респираторной подвижности легкого. Определяемый под левой половиной купола диафрагмы газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости по локализации соответствует скорее всего желудочному газовому пузырю, хотя большая величина газового пузыря, доходящего до латерального края брюшной стенки,—является до известной степени подозрительной в смысле возможности и левостороннего газового пузыря. Рентгеноскопически: правосторонний поддиафрагмальный абсцесс и симпатический правосторонний плеврит. Больному вторично предложена операция ввиду колебания температуры—36,5 утром и 38°—вечером, частоты пульса, затрудненного дыхания, слабости, но больной отказывался от операции. С 9-го февраля он почувствовал себя лучше, пульс несколько выравнялся. Несмотря на назначенную диету, больной украдкой ел хлеб, котлеты и настолько окреп, что стал ходить по палате. Таково было состояние до 21-го февраля, когда утром появился резкий озноб с обильным потом в течение 15-ти минут, по прошествии которого больной почувствовал себя настолько хорошо, что даже играл с соседом в домино. 22-го февраля пульс снова стал частым, дыхание затрудненным, живот вздутым. Больному вторично произведена рентгенокопия: справа отчетливо дифференцируется под куполом диафрагмы газ с жидкостью. Тень печени оттиснута кнутри и книзу. Плевральные синусы затемнены как справа, так и слева. Обращает на себя внимание большой газовый пузырь с горизонтальным уровнем жидкости слева под диафрагмой. Заподозрен левосторонний субдиафрагмальный абсцесс. Для большей убедительности (во избежание смещения с Magenblase дана небольшая порция контрастной массы—последняя попадает в желудок, минуя описанный газовый пузырь слева. Насколько можно судить, на основании неполноценного исследования желудка (слабость больного и подозрение на перфорацию), можно думать (ввиду значит. расширения каудального отдела, резкого перехода пилорич. части вправо, резкой перист. желудка) о возможности ulcerозной Pagarulog'ической зоны и возникшего, на почве ее—двухсторон. субдиафр. абсцесса. Больной мной продемонстрирован на научной конференции врачей 2-ой Сов. 6-цы 23/II. Вскоре состояние его стало резко ухудшаться, пульс падал, сердечная слабость нарастала и больной к вечеру 23/II умер.

24/II—секция (проф. Еленевский, пат.-анат. каб. 2-й Сов. б-цы).

Брюшная полость—400 куб. сант. желтоватой жидкости, под диафрагмой справа имеется осумкованная полость, величиной с голову 3-летнего ребенка, наполненная зеленоватым гноем. Несколько меньших размеров осумкованная полость имеется под диафрагмой слева. Между обоими абсцессами щелевидное сообщение, расположенное между передней поверхностью верхней доли печени и нижней поверхностью диафрагмы. Благодаря образовавшимся спайкам—эта щелевидная полость изолировалась от абсцессов и является свободной от гноя. Желудок в области дна и пилорич. части плотно спаян с капсулой обеих вышеописанных полостей. Слизистая желудка утолщена, отечна, гиперемирована, покрыта слизью. Местами на слизистой имеются кровоизлияния. В области *Valvula Pylori* по верхней стенке, прилегающей к правой, наполненной гноем полости имеется круглая язва, с ровными, закругленными краями, величиной в 0,5 см. в диаметре. Слизистая отечна в области *duodenum* резко инфильтрирована. Сероза кишечных петель во многих местах спаяна с соседними петлями, рыхлыми соединительно-ткаными спайками. Печень увеличена. Серозный покров передне-верхней поверхности правой и левой доли, которые принимали участие в образовании капсулы обеих гнойных полостей—утолщен, покрыт фибринозными отложениями. Селезенка замурована в стенку левой гнойной полости, сплюснута, почки несколько увеличены. В левой почке имеется киста величиной с лесной орех.

Заключение. Клинический диагноз: Поддиафрагмальный 2-хсторонний абсцесс.

Основное заболевание: Круглая язва желудка.

Причина смерти—Sepsis.

Этиологическим моментом заболевания у нашего больного следует считать язву желудка, на что имелись указания в анамнезе и в протоколе секции. Правосторон. субдиафрагм. абсцесс—следствие перфорации; левосторон. является самостоятельным образованием, что подтверждают данные секции (щелевидное отверстие между абсцессами). Диагноз правостороннего субдиафрагмального абсцесса был нами поставлен до рентгеноскопич. исследования на основании данных перкуссии и специфических для данного заболевания симптомов. Большую услугу в данном случае оказал нам рентген (проф. Шлифер) подтверждением нашего диагноза (правый субдиафрагмальный абсцесс) и обнаружением левостороннего субдиафрагмального абсцесса с указанием на его этиологию.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Г. Е. Конечни. Простой (банальный) гастрит.

Л. и Н. Василевские (Ленинград)

Гастрит есть понятие анатомическое, которому соответствует определенное функциональное расстройство, термин же „катарр“ нецелесообразен, поскольку ему придают не только клинический, но и патолого-анатомический смысл. Дело здесь не только в воспалении слизистой с усиленным выделением, как при других слизистых катаррах, но и в воспалении паренхимы желудка. При более или менее значительном воспалении в процесс вовлекаются также паренхима желез, их просветы и интерстиц. соедин. ткань. Острые и хронические изменения, как правило, наблюдаются у больных одновременно. Чисто острый гастрит встречается крайне редко; при менее резкой выраженности симптомов мы обозначаем их как признаки хронического гастрита.

Для изучения острого гастрита наиболее ценен фиксируемый прижизненно материал желудочных оперативных секций: на ряду с хроническими изменениями мы находим здесь обычно и острые. По данным эксперимента (Попов) при умеренном остром воспалении лишь немногие клетки покровного эпителия раскрыты, отделение слизи невелико, секрет. функция эпителия не повышена; во многих клетках, особенно у устья желез, — картины деления клеток. При очень сильном воспалении покровный эпителий устойчивее железистого; во многих клетках первого еще видны клетки митоза. При подостром воспалении большинство клеток эпителия на поверхности и в глубине желудка открыты и функционируют; слизистое перерождение здесь чаще, чем жировое. При легких формах процесса главные и обкладочные клетки увеличенные и набухшие; часть главных имеет ядро и резко окрашивается. При более сильном воспалении в части обкладочных клеток появляются вакуоли. При раздражениях средней силы в шейке и теле желез — много фигур митоза. Резкая гиперплазия обкладочных клеток, между главными — жирно ерожденные (клетки Нуссбаума). При очень сильном воспалении главные клетки частью сморщены, частью жирно-перерождены или разрушены. В обкладочных частью сморщенных, кое-где вакуоли, некоторые мутно набухают и гипертрофируются. Большинство главных клеток ядерные и сильно окрашивающиеся, местами же — крупные, светлые, слабо зернистые и мало окрашивающиеся клетки, частью тоже жирноперерожденные. Некоторые из обкладочных — крупные и набухшие, другие малы, вакуолизированы, содержат митозы.

В железах привратника изменения железистых клеток при остром и подостром гастрите — аналогичны описанным. В межучточной соедин. ткани слизистой и подслизистой даже при слабом раздражении сосуды расширяются и переполняются кровью, лимфоидных элементов становится больше, много клеток Эрлиха. При более сильном раздражении сосуды становятся извилистыми; местами воспалительные экстравазаты, лейкоциты лежат не только в соедин. ткани, но и в просвете сосудов. Много тучных клеток, в клетках соедин. ткани обильный митоз. Дело может дойти до отека и распада отдельных участков желез, до образования микроскоп. абсцессов и многочисленных экстравазатов. Умеренные, но длительные раздражения вызывают (в эксперименте) гиперемия, умеренные экстравазаты и инфильтрацию интерстиц ткани.

У человека острый и подострый гастрит стали изучать научно лишь с развитием желудочной хирургии. Гастрит, обычно локализующийся в области antri, в большинстве случаев носит не диффузный, а очаговый характер, более или менее ясно выраженный. Остро или подостро воспаленная слизистая микроскопически имеет вид довольно явственной, часто пятнистой или сетевидной красноты или набухания („эритематозный гастрит“ Бирх-Гиршфельда). На поверхности слизистой крепко приставший к ней слой слизи, не отделяемый даже струей воды. Рельеф поверхности часто уродлив, areae gastricae часто набухшие и выпяченные в виде полушарий. Борозды желудка не тонки и слоисты, но в профиль конусообразны. Изредка на слизистой — небольшие

точечные кровоизлияния. В набухшем и покрасневшем участке слизистой часты множественные поверхностные, воронкообразные, кругловатые или в виде лоскутов дефекты слизистой (эрозии), обычно с каймой. Лоскуты обычно покрыты серожелтыми кусочками фибрина; на слизистой вообще часты фибриновые образования. Ближайшие лимфатические железы, как правило, покрасневшие и набухшие. Пораженный участок желудка на препаратах, срезаемых у большой кривизны имеет, как правило, форму треугольника с вершиной возле угла малой кривизны и с основанием на линии привратника. Макроскопическое покраснение особенно в окружности эрозии, под микроскопом оказывается в результате выпад гиперемии. Капилляры, особенно по краям, расширены, переполнены кровью и сильно извиты, что иногда дает впечатление деления сосудов. При остром гастрите эту змеевидность и неправильность сосудов находят всегда. По автору гиперемия сосудов не есть частичное выражение „спастико-атонического симптомокомплекса (Мюллер), типичное для язвенных желудков, но говорит лишь о местной наклонности к заболеванию („вазоэвраз“ язвенных больных). В сосудах много пристеночных лейкоцитов иногда даже заполняющих просвет, что дает впечатление тромбов. Иногда в просвете много эозинофильных клеток и явственное выпотевание и миграция их. Часты экскудативные массы с многоядерными лейкоцитами и эозинофильными клетками, характерной для гиалина реакции окрашивания они не дают. Иногда в этих массах имеется гемоглобин разрушенных эритроцитов; можно обнаружить также тонкую фибриновую сеть. В слизистой и подслизистой тоже обычно гиперемия и скопление экссудата, пронизывающего волокна мышечного слоя; серозная оболочка красного цвета. Значительная инфильтрация в строге мышечного слоя и слизистой. В инфильтрате преобладают многоядерных лейкоцитов, дальше идут лимфоциты, клетки плазмы, эозинофильные и тучные клетки часто жирно-перерожденные. В подслизистой — многоядерные лейкоциты, частью пристеночно в сосудах, частью периваскулярно или рассеянными в отеках участках. Также в межучной ткани *musc. propria* и подсерозной — многоядерные лейкоциты. Местами в интерстициальной ткани наблюдаются свежие экстрavasаты; процесс всасывания крови, как признака давнего выхождения ее, и реакции на железо не бывает. Поэтому, по Пулю, можно думать, что небольшие следы крови на препаратах возникают во многих случаях лишь во время операции, как результат воспал. гиперемии. Клетки между соедин. тканью часто дают картину митоза, причем много фибробластов. Участие подслизистой в острых воспалениях обычно слабое: кроме гиперемии находят обычно небольшие периваскулярные и интерстициальные скопления лейкоцитов и лимфоцитов. В этих случаях и в подслизистой имеется отчетливая периваскулярная и диффузная отечность и разрастание фибробластов, скопление лейкоцитов иногда напоминает об абсцессе. *Musc. propria* не изменена или изменена мало; иногда сквозь мыш. волокна проникает отек и воспал. клеточные скопления рядом с отчетливым разбуханием и жировым перерождением волокон. Резки изменения в железах и их эпителии, в основном в виде прохождения лейкоцитов через железистый эпителий и дегенеративные процессы; впрочем, не всегда бывает легко отделить следствие остро воспаления от результата уже минувшей воспал. вспышки. В процесс вовлекаются преимущественно железы привратника и смежные с ними железы дна желудка. При современном способе резекции желудка по Бильроту на препаратах в области дна не находили почти не находят изменений. Если острое или подострое воспаление захватывает также железы дна, многие главные клетки оказываются сморщенными их ядра резко пикнотичны, часто наблюдается полный распад их. Многие клетки гибнут от жирового перерождения. Сморщенные клетки с пикнотичными ядрами имеют темное окрашивание и как бы сдавлены обкладочными клетками, которые гораздо устойчивее главных. В дальнейшем обкладочные также изменяются: увеличиваются, как бы разбухают, вакуолизируются, жироперерождаются. Но они еще долго сохраняют отчетливые границы и хорошо окрашиваются. Структура железистого просвета в этой стадии иногда совсем разрушена; вместо просвета — массы экссудата и воспал. клеток, особенно лейкоцитов и между ними часто — обкладочные клетки. При менее сильном воспалении бросается в глаза лишь миграция лейкоцитов через эпителий и некоторая дегенерация главных клеток. Просветы желез иногда дают картину сплошных лейкоцитных тромбов. В главных и обкладочных клетках часто лежат интрацеллюлярно лейкоциты. Митозы — почти исключительно в шейной части желез. В области

привратника инфильтрация сильнее и указанное явление еще резче выражено. Миграция лейкоцитов в просвет очень отчетлива. Местами просветы заполнены лейкоцитами и фибринозным экссудатом, реже просвет расширяется с оголением и отторжением эпителия. Обычно эти острые воспал. процессы развиваются в уже ранее образовавшемся, после вспышки давнего воспаления, кистозном просвете железы; в подобных железистых трубках может произойти даже полное уничтожение эпителиального покрова стенок. В этих случаях в ткани лежит масса экссудата и эпителии. клетки в состоянии жирового перерождения; это — результат эрозивного процесса в просвет железы, „гlandsлярная эрозия“. Самые важные изменения — в эпителии покрова и ямок. Клеточная, в первую очередь лейкоцитарная, инфильтрация обычно всего резче в поддерживающей ткани. Часто лейкоциты лежат интраэпителиально, образуя круглые вакуоли, в них иногда обнаруживается окрашиваемая в красный цвет жидкость (субэпителиальный экссудат). Смежные вакуоли могут придать эпителию внешний вид пены.

Покровный эпителий здесь, как и в эксперименте, очень устойчив. Иногда эпителий покров так пронизан лейкоцитами, что имеет вид решетки. Клетки часто очень вытянуты в длину. Иные клетки кажутся расплавленными, напоминают синтиций; их митотические крупные ядра лежат не базально, а ближе к середине. Часто эпителий многослойный. Яркое проявление процесса, почти постоянный признак остро и подострого гастрита — дефекты эпителия (эрозии), которые встречаются только в области отчетливого воспаления слизистой, как следствие воспалительных изменений тканей. Внедрение и прохождение лейкоцитов в эпителий вместе с просачиванием воспалительного экссудата иногда ведет к жировому перерождению и десквамации эпителия. Иногда же источником повреждения являются массы экссудата в строме желудка, возникающие эрозии углубляются, и в места прорыва эпителия макроскопически видимо выступает экссудат; эти беловатые пленки по форме и толщине часто напоминают дифтерийные (ложно-мембранозные воспаления), пластинки в основном состоят из фибрина и большого количества клеток. Красные кровяные тельца здесь не встречаются; иногда в эрозиях видно капиллярное кровотечение, обычно не имеющее значения. Истинных дефектов слизистой на почве фолликулярных скоплений почти не бывает. В образовании фолликулярных эрозий лимфатические узлы, по автору, играют подчиненную роль: в основном они — проявление все того же острого воспал. процесса.

С окончанием острого процесса, уже в подострой стадии, в области эрозий начинается выздоровление, при чем по краям эрозивных прорывов наступает процесс эпителизации. Это вызывается бережным отношением к слизистой желудка (диета, уменьшение питания). Полная эпителизация наступает обычно довольно скоро после исчезновения эрозий и острой воспал. реакции тканей. Но новое воспаление может вызвать новые эрозии на том же или другом участке слизистой и образование новых прорывов в ней. Иногда оно развивается в виде очага на месте, ранее здоровом или мало измененном патологически; отсюда — факт частого нахождения на резекционных препаратах мест, не носящих следов реакции эрозий рядом с картинами свежего острого воспаления.

Хронический гастрит. Описанные изменения тканей в результате острого или подострого воспаления с завершением острого процесса остается, и под влиянием слабых, но длительных воспал. процессов развиваются в том или другом направлении (атрофия, гиперплазия), составляя объем понятия хрон. гастрита. На препарате можно рассмотреть как ранние, так и позднейшие изменения тканей; те и другие, и особенно отчетливо картину эрозий, можно видеть на одном и том же желудке. От остро-воспалительных эрозий до уже свободных от реакции или почти свободных от нее стадий — такова амплитуда и крайние границы явлений. Макроскопически хрон. гастрит дает изменение рельефа слизистой: *Areae gastricae* неравномерны, различной величины, имеют форму то поверхностной бородавки, то бугорка. Участки бугорков, часто смежные плоскими участками, возвышаются над слизистой в виде полушарий (*Status mamillaris*). При диффузном атрофическом гастрите слизистая тонка, уплощена и лишена складок. Гипертрофический гастрит выражается то как очаг в виде грядкоподобных и полипозных разражений слизистой, то диффузно с образованием плотно лежащих неправильных бугорков и гребней, с грядко-

образным бугорковым и полипозным разращением слизистой. Слизистая диффузно или пятнисто покрасневшая и припухшая, что обычно говорит о наличии одновременно острого воспаления. О том же свидетельствует и обилие эрозий. В местах ямок и вдавлений, следов бывших эрозий — слизистая тонкая и гладкая. На участках, где нет свойственных гастриту изменений, часто встречается сосочкообразное состояние слизистой; повидимому это — проявление выравнивающей гипертрофии, которая уравнивает выпадение секреции гастритических отделов. Действительно, гипоплазия желез здесь имеет место, но этот процесс не носит очагового характера, ибо здесь нет анатомического приспособления к обусловленному гастритом расстройству функции; к тому же гастрит, обычно, захватывает только железы привратника и ближайшего участка дна. Гипертрофия стенной мускулатуры в области *antri* чем ближе к привратнику, тем значительнее, достигая иногда размеров настоящего стеноза привратника. Гипертрофия, прижизненно выражающаяся в твердости желудочной стенки, должна служить опорным пунктом для хирурга. У живого человека обычно устанавливается краснота серозного покрова в области *antri*; это показывает, что наряду с хроническим гастритом имеется и острый процесс. Впрочем, и здоровый желудок, подвергавшийся прикосновению и обработке, часто дает красноту серозного покрова. Эта краснота — признак коллатеральный, хотя рядом с этим налицо и воспалительное участие серозного покрова. За последние говорят нередко при гастрите, нерезко выраженные пегигастриты. Как правило, при хроническом гастрите наблюдается гипертрофия лимфатических узлов, обычно на большой и малой кривизне.

Наиболее существенный элемент в микроскопической картине — прогрессирующая атрофия слизистой (исчезновение специфического эпителия; гипоплазия покровного эпителия). Резко изменяются железы дна: они, ветвятся; меняется соотношение между главными и обкладочными клетками, ядра располагаются базально. Это делает железы похожими на железы привратника („псевдопилорические железы“ Ш т е к е р а). Часто встречается кистозное расширение этих желез.

В области дна попадают эрозии, которые дают возможность изучить процесс псевдопилорического превращения желез. При этом отдельные трубки желез исчезают совершенно. Вслед за повреждением железистой паренхимы идет процесс регенерации, но замещающая новообразованная ткань имеет большей частью очень малую физиологическую ценность. Здесь часто попадают отдельно лежащие обкладочные клетки с ясными признаками дегенерации — остатки погибших желез.

Наряду с этими изменениями идет расширение слоя ямок за счет железистого слоя. Ямки покрыты индифферентными клетками, часто фигуры митоза. Железистый слой в состоянии различных степеней атрофии. Этот процесс в большинстве случаев носит очаговый характер. В области привратника также можно видеть вытеснение желез интерстициальной тканью (большей частью скоплениями лимфоцитов), дегенерация железистых клеток, кистозные расширения. Встречаются группы желез, напоминающие аденому. Атрофия слизистой и разрушение ямок выражены здесь резче, чем в дне желудка. При полном разрушении желез находим слизистую, всю состоящую из ямок, доходящих до мышечного слоя. При гиперпластической или атрофической форме хронического гастрита часто гетеротопные разрастания желез. Гетеротопия встречается иногда также при хроническом язвенном гастрите и карциномо-гастрите.

Гетеротопия, наблюдаемая во всех случаях хронического гастрита у стариков, не отмечалась никогда у молодых субъектов. В основе гетеротопических образований лежит воспалительное разрушение. С прекращением воспалительных явлений наступает замещение воспалительных дефектов атипичным эпителием. Среди клеток этого эпителия попадают и настоящие бокаловидные клетки, причем частота нахождения кишечных клеток в слизистой желудка пропорциональна тяжести хронических воспалительных изменений. В этом факте автор видит подтверждение своего взгляда на появление кишечного эпителия как на патологическое образование, а не как на результат эмбрионального смещения. За это же говорит и факт появления бокаловидных клеток большей частью вблизи *antrum*, то-есть в месте, где развиваются наиболее тяжелые гастритические изменения. Слизистое изменение покровного эпителия встречается значительно реже.

Для хронического гастрита типичны разрастания в покровном эпителии и в эпителии ямок. Разросшиеся ямки, проникающие в железистый слой, характерны и для некоторых форм атрофико-гиперпластического гастрита. Все разрастания, какова бы ни была их форма, представляют собой проявление избыточной регенерации, обусловленной хроническим воспалительным процессом. От этих образований до видимых макроскопически разрастаний слизистой, имеющих грядкообразную или полипозную форму, существует ряд переходных форм. В некоторых ямках часто образуются настоящие отростки в полость желудка, которые приближают картину к раковым разрастаниям (капиллярные разрастания). В основе таких полипозных разрастаний лежит гиперпластический гастрит. Хотя кистозные расширения железистых трубок при хроническом гастрите — явление частое, но образование кист встречается лишь изредка. При кистозном хроническом гастрите кисты, наполненные слизью, можно иногда видеть макроскопически.

В межоточной ткани при хроническом гастрите наблюдаются одновременно явления хронического, острого и подострого воспалений. Здесь находим скопления многоядерных лейкоцитов, большей частью нейтрофильных при хронических и острых формах. При хроническом гастрите лимфоциты и плазматические клетки составляют главную массу клеточного инфильтрата. Плазматические клетки расположены на поверхности слизистой. В глубине — лейкоциты и эозинофилы. Лейкоциты или рассеяны по слизистой диффузно, или образуют скопления — фолликулы. Этот процесс может быть так резко выражен, что можно говорить о фолликулярном гастрите. Его излюбленная локализация — *antrum*. Обильное образование фолликулов часто идет параллельно с поражением паренхимы. В интерстиции хронически воспаленной слизистой часто находим гиалиновые тельца, особенно в грядкообразных и полипозных разрастаниях атрофико-гиперпластического гастрита.

Соединительнотканная реакция интерстиция слизистой при хроническом гастрите тем резче, чем резче атрофия желез, чем сильнее хронический воспалительный процесс. Соединительная ткань, сначала в виде грануляционной, а затем в виде грубо-волоконистой, коллагенной, появляется поверх мышечного слоя, в основании бородавчатых образований, в местах глубоких эрозий, разрастается также соединительная ткань интерстиция мышечного слоя. Иногда соединительная ткань слизистой так разрастается, что можно говорить о склерозирующем, поверхностном гастрите. Эластические волокна *mucosae* патологически изменены. В подслизистой и в *mucularis propriae* находим значительное увеличение числа эластических волокон. При резко выраженном атрофико-гиперпластическом гастрите наблюдается склерозирование подслизистой, а иногда и *mucularis propriae*.

Выводы. При острой фазе преобладают: дегенеративное поражение паренхимы, лейкоцитоз и лимфоцитоз интерстиция, диффузная или локализованная экссудация, внедрение лейкоцитов в эпителий, дефекты в нем. Здесь налицо не катаральные, а явственно выраженное воспалительное состояние всей слизистой.

Подострая (заканчивающаяся острая) фаза характеризуется появлением регенерированных разрастаний в эпителии и соединительной ткани. В хронической стадии регенерация заканчивается. Здесь находим атипичные (псевдопилоэрические) или гетеротопные железы, разрушение паренхимы, разрастание соединительной ткани интерстиция, клеточная инфильтрация, гиалиновые тельца.

При полном разрушении паренхимы слизистая утончена, состоит из покровного эпителия, разросшихся ямок (атрофический гастрит). Иногда параллельно идет избыточная регенерация (*gastr. productiva* с образованием бокаловидных клеток или *gastritis polyposa*). Одновременное нахождение атрофических участков и различных разрастаний характерно для *gastritis atrophico-hyperplast.* В зависимости от характера разрастания паренхимы мы имеем *gastritis atrophico-adenomatosa* или *gastritis cystica*. При слизистом перерождении эпителия — *gastritis chronica mucipara*. При сильном скоплении лимфоцитов — *gastritis follicularis s. nodularis*. Таким образом гастрит представляет собой определенный воспалительный процесс в слизистой желудка, который среди других проявлений выражается в повреждении и разрушении тканей, в их регенерации (иногда избыточной). Хотя понятию „гастрит“ придают обычно клинический смысл, но это — термин патолого-анатомический.

Границы между острой, подострой и хронической формой гастрита трудно указать с точностью. Иногда процесс протекает сначала как подострый, переходя затем в острую или хроническую форму. В случае значительной силы острого гастрита *restitutum ad integrum* сомнительно. Хронические воспаленные участки, особенно при надлежащем лечении, могут годами оставаться в латентном состоянии, отличаясь повышенной чувствительностью и ослабленным состоянием слизистой, что делает легко возможными острые воспалительные процессы. Очаги атрофированной слизистой — следы бывших эрозий (Пулль) — обычная находка после гастритов всех степеней.

Вопрос о существовании обыкновенной, не воспалительной атрофии и атрофии невротической остается в настоящее время открытым. Язвенные формы гастритов разных авторов (*exulceratio simplex*, болезнь *E y n g o r n a*, *gastritis chronica ulcero-anachlorhydr.* и др.) автор считает тождественными с описанным выше язвенным гастритом.

Гастрит и секреторное расстройство желудка. С введением в практику желудочного зонда (Куссмауль) стало очевидным, что по данному расстройству химизма желудочного сока можно судить о патолого-анатомической картине заболевания. Раньше полагали, что всякий гастрит ведет к понижению или полному отсутствию кислотности (*gastritis anacida*). В дальнейшем было установлено существование и так назыв. „кислых“ катарров (*gastritis acida*).

Микроскопически при хронических гастритах с гиперсекрецией находят (Коршунский, Яворский, Гайем): 1) мелкозернистую инфильтрацию под эпителием, в интерстиции, в подслизистой; 2) дегенерацию главных клеток при полной сохранности обкладочных — обстоятельство, имеющее большое значение, клиническое и прогностическое; 3) замещение разрушенных железистых трубок мелкоклеточным инфильтратом, в котором находят сохраненные обкладочные клетки.

Макроскопически: утолщение, гиперемия слизистой, более или менее резко выраженное *état mamellonné*. Иногда — точечные кровоизлияния. Переменяющееся рецидивирующее истечение желудочного сока, представляет собой, вероятно, не желудочный невроз, а результат рецидивирующих гастритических вспышек. Анатомическое различие между кислыми и бескислотными гастритами, вопреки мнению Боаса, существует. Так, например, при гастрите с ахилией часто наблюдается глубокое (может быть, даже полное) повреждение паренхимы, в смысле хронического атрофирующего гастрита. Однако, в качестве анатомического субстрата ахилии нельзя учитывать только атрофическое состояние слизистой. С другой стороны, нормальный вид специфических клеток не дает права говорить о незатронутости функции. Во всяком случае, анатомически характерную картину, например, для гиперсекреторного желудка, сейчас установить нельзя; возможно, что каждый гастрит в определенной стадии развития является гиперсекреторным, на что указывал еще Боас. Для понимания связи между расстройствами секреции и гастритическими изменениями слизистой можно исходить из известного факта рефлекторного воздействия на железы дна со стороны слизистой привратника. Так как в начальной стадии гастрит локализуется обычно в области привратника, то раздражения с воспаленного участка, достигнув известной силы, могут обусловить гиперсекрецию. Гастрит может иметь следствием полное *restitutum ad integrum*.

Гастрит как причина желудочных кровотечений. Кровотечение, как один из симптомов гастрита, описывалось неоднократно. В приводимых в литературе случаях источника кровотечения нигде не удавалось обнаружить макроскопически. Кровотечения эти паренхиматозные, причем главную роль в их возникновении играют воспалительные изменения слизистой, особенно если они носят эрозивный характер (*gastritis ulcerosa*). По Болтону профузные кровотечения вызываются находимыми в таких случаях язочками слизистой. Одновременное наличие гастрита и склероза желудочных артерий обуславливает значительную тяжесть желудочных кровотечений.

Взаимоотношения гастрита и язвы желудка. О гастритических изменениях слизистой, находящейся в соседстве с язвой, известно давно. Новейшие же исследования (автор Калима), показали, что более или менее выраженный гастрит имеется во всех без исключения случаях хронической язвы; равным образом при язве двенадцатиперстной кишки наряду с дуоденитом всегда наличие и гастрит. При хронической язве, обычно, невозможно установить, что является

первичным процессом — гастрит или язвенное. У телят, переходящих с молока на грубые корма, большей частью на покрасневшей слизистой привратника имеются язвенные дефекты, отсутствующие у телят молочных. Налицо в данном случае язвенный гастрит. Эти наблюдения подводят анатомический фундамент под давно известные случаи образования гастрита вслед за обременением желудка трудно перевариваемыми веществами. Таким образом чисто экзогенные повреждения могут вести к гастриту и, в частности, язвенному.

Язвенные процессы, как и типичная язва желудка, имеют чисто воспалительную основу. Первая стадия образования язвы состоит в язвенном гастрите, и типичная язва желудка представляет собой до известной степени осложнение этого последнего. Здесь имеется в виду, разумеется, не только экзогенный, но и эндогенный гастрит. Условия, необходимые для образования язвы из воспалительных эрозий, еще не вполне ясны. Равным образом не ясна еще причина изблженной локализации хронической язвы в области *Isthmus* и привратника (вблизи малой кривизны) и по передней и задней поверхности *bulbi duodeni*. Повидимому, определяющим моментом здесь являются факторы функционально-механические, как при язвах анального кольца, например.

Гастрит и карцинома. Гастрит по отношению к карциноме является процессом первичным. Так, иногда можно наблюдать переход гастритических изменений в раковые разрастания (гиперпластические грибоподобные, капиллярные, аденоматозные образования). Эпителий, их покрывающий, резко отличается от эпителия желудка (многоугольность, пикноз ядра, митозы). Поскольку здесь еще нельзя констатировать деструктивного роста в глубину тканей, говорить о карциноме еще не приходится, но можно говорить о предрakovом состоянии клеток. Описанные разрастания дают иногда рост новообразования путем «аппозиции». Есть ли разница между язвой желудка и раком желудка? Это вопрос выдвигается тем обстоятельством, что гастрит лежит в основе развития как язвы, так и рака. При язве на первом плане — лейкоцитарная инфильтрация интерстиция, скопление экссудата в нем и пр. Здесь же наблюдаются и хронические изменения. При раковом же гастрите на первом плане — атипические разрастания в паренхиме, гетеротопия, лимфоцитарная инфильтрация интерстиция, гиалиновые тельца. Одновременно наблюдаются и острые воспалительные процессы. При старых каллезных язвах часто встречаются фолликулы. При раке — нередко находим диффузно-разбросанные бокаловидные клетки. Но ни то ни другое нельзя считать признаком язвенного гастрита или рака. Эпителий, находимый при раковом гастрите, редко наблюдается при язвенном. Язвенным гастритом поражается б. ч. *antrum*, раковым обычно поражается диффузно вся слизистая. Встречаются крупные карциномы, при кот. слизистая почти или совсем нормальна и в желудочном соке нет отклонений от нормы. Часть этих карцином имеет в основе язву, другие — атрофико-гиперпластический гастрит.

Гастрит при саркоме и миоме желудка. При саркоме часто наблюдается нормальный химический состав желудочного сока и слизистая без особых изменений. При миосаркоме — в нормальной слизистой разбросаны бокаловидные разрастания, с круглоклеточным интерстициальным инфильтратом.

Гастроптоз и гастрит. Гастроптоз, повидимому, является результатом хронического гастрита. Одновременно обнаруживались иногда многочисленные атипические образования, что имеет значение, как показание к операции при гастроптозе.

Гастрит и пернициозная анемия. Как правило при пернициозной анемии имеется диффузный, хронический, атрофический гастрит, который в таких случаях течет очень осложненно. Является ли гастрит причиной (или условием) возникновения пернициозной анемии или и то и другое суть следствия общего токсического агента — еще не выяснено. Справедливым представляется допущение Бергманна о том, что есть гастротропный токсин, кот. в начале поражает железы желудка, а затем, если дело этим не ограничивается, поражает также и кровь.

Обыкновенный гастрит и инфекционные болезни. Обычно инфекционным болезням сопутствуют ахилия, анацидоз, гипохилия. До сих пор патолого-анатомическая сущность этих явлений оставалась невыясненной. При ТБК например наряду с ахилией, почти всегда налицо гастрит. Острые инфекции обычно сопровождаются катаральным поражением слизистой жел-кишечного тракта. Иногда (сепсис, оспа, тяжелые тифы) находят даже жировое перерождение

железистых клеток. В этих изменениях следует видеть не экзогенное, а эндогенное повреждение вызванное бактериальными токсинами и продуктами белкового распада.

Причины обыкновенного гастрита. Наряду с хорошо выясненными условиями возникновения гастритов, вопрос об этиологии этого важнейшего в практическом отношении страдания остается открытым. Да и основной вопрос о нормальной функции желудка (например резорбция, секреция) еще не совсем выяснен. В настоящее время все известные причины гастритов можно отнести к экзо-или эндогенным факторам.

Экзогенный „гастрит раздражения“. В это понятие входят гастриты, вызванные механическими, термическими, химическими и бактериальными вредностями. При обременении желудка играет роль не столько количество принятой пищи, сколько род ее (пряности, алкоголь и т. п.). Обременение желудка ведет к повреждению сецернирующей паренхимы и мышечного аппарата вследствие растяжения стенки. Как результат — появляется замедление переваривания, гниение и брожение. Гиперемия (из-за растяжения) также ведет к длительному раздражению желез, периоды покоя укорачиваются и развивается мышечная слабость. Связь трудно перевариваемой пищи с эрозивным гастритом уже отмечена. Известен так же гастрит, вызываемый горячей пищей. Наиболее частым этиологическим моментом является химический агент, действующий прямо или косвенно. Так же могут влиять разл. лекарственные средства. В подобных случаях отмечается аналогия с изменениями желез желудка при переваривании, но изменения носят более стойкий характер, дегенеративные явления (капельки жира) наступают скорее. В смягченной форме здесь происходит то, что мы имеем при ожогах слизистой, т. е. здесь можно говорить о непосредственном химическом или физическом воздействии тех или иных веществ на слизистую. При экспериментальном гастрите, вызванном химическим агентом, клетки поверхностного эпителия обнаруживают большую устойчивость к действию химических веществ, чем железистые клетки. Но это еще не значит, что хим. вещества совсем их не изменяют. Нередко наблюдается довольно значительное слизистое или жировое перерождение поверхностного эпителия и эпителия ямок. При алкогольном гастрите они обнаруживаются первыми в ряде вызываемых изменений. Возможно, что остающиеся морфологически неизменными клетки значительно изменены в биологическом смысле. Против предположения Штерка, что гастрит есть следствие патологической резорбции желудочного содержимого, говорит преимущественная локализация гастрита в области antrum, а также очаговый характер гастритических изменений. Преимущественное участие antrum объясняется тем, что область желез привратника является главным резорбирующим органом и antrum входит в наибольшее соприкосновение с раздражающими веществами пищи. При пониженных бактерицидных и антиферментативных свойствах желудочного сока, микробное разложение является главной причиной гастрита. На срезе, особенно в местах выраженного хронического гастрита, в слизистом налете покровного эпителия, отмечаются не характерные комки и палочки, а также грамм-позитивные диплококки с явственной капсулой. Риттер и Лор нашли, что это есть „трупы“ бактерий, погибших от соляной кислоты, предохраненные слизистой от переваривания. Эти бактерии появляются лишь тогда, когда налицо уже значительное гастритическое изменение слизистой. Т. о. вторжение бактерий есть явление вторичное.

Эндогенный гастрит., еще слабо изученный, вызывается вредными влияниями, вносимыми в слизистую желудка с током крови или рефлексорным путем. Почти при всех инфекционных болезнях (по Геберту и Эрзуалему — кроме коклюша) находим паренхиматозно-интерстициальные гастриты, инфекционного или токсического происхождения. Возможно, что при гастритах, в связи с инфекционными болезнями, следует учитывать не только внесение возбудителей и распространение воспаления, но и воспалительную реакцию ткани, как выражение иммуно-биологического процесса. Аналогично действуют белковые токсины, напр. гистамин, ничтожные количества которого возбуждают секрецию, особенно желез дна желудка. В отношении гематогенного токсического гастрита, установлено, что он имеет характер первичного; общего, диффузного процесса. Попытка экспериментально вызвать гастрит нервными влияниями — не удалась. В клинических руководствах причины острого и хронического

гастрита описывают отдельно. Между тем хронический гастрит есть только фаза в общей картине гастрита. Все вредные моменты, вызывающие острый гастрит, при длительном или повторном воздействии могут вести к гастриту хроническому. Гастрит, как правило, протекает в форме периодической и латентные периоды следуют за периодами отчетливо выраженных проявлений болезни. Повторные раздражения повышают чувствительность слизистой, ее способность сопротивляться ослабевают, и это предопределяет переход от острой стадии к хронической.

Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов.

Ленинград, 7 12 декабря 1934 года

Конференция микробиологов и эпидемиологов, созданная в Ленинграде в декабре 1934 г., отделяется от последнего съезда, имевшего место в Москве в январе 1930 г., четырехлетним промежутком. Естественно, что после столь длительного отсутствия живого обмена мыслей между работниками, интерес к конференции должен был быть весьма велик. И действительно, вместо ожидавшихся 300—350 человек в Ленинградской конференции принимало участие около 1000 врачей микробиологов и эпидемиологов. Программа конференции была чрезвычайно насыщена. Стержнем всей программы служили две теоретические проблемы: иммунитет и аллергия. Но кроме того, программными вопросами конференции явились также: туляремия, фильтрующиеся вирусы, бактериофагия, орудцеллез. Некоторые из этих проблем (напр., туляремия, бактериофагия) в нашем Союзе были поставлены впервые в качестве программных. Был заслушан ряд докладов и по внепрограммным вопросам.

Конференцию открыл председатель Организационного Комитета проф. В. А. Любарский. Конференция начала свою работу на следующий день после похорон члена Политбюро ЦК ВКП(б), секретаря Ленинградского Обкома партии Сергея Мироновича Кирова. Проф. Любарский и начал свою речь словами о том, каким другом работников науки был т. Киров и какую тяжкую утрату понес пролетариат всего Союза в его лице. Конференция почтила память безвременно погибшего вождя вставанием.

Отметив огромное значение самой конференции, а также всех проблем, поставленных в качестве программных на повестку дня, председатель предложил избрать в Почетный президиум конференции Политбюро ЦК ВКП(б) и Наркома Здравоохранения, что и было принято единогласно. Вслед за этим были заслушаны приветствия от Наркомздрава и Ленинградского горздраводела. После этого конференция перешла к повестке дня. Первым вопросом на повестке стоял иммунитет. Слово имели следующие т. т. в порядке очередности:

Проф. В. А. Барыкин: *„Коллективный иммунитет“*. Иммунитет человеческого коллектива представляет собой результат взаимодействия различных факторов, среди которых на первый план выступает фактор социальный. Степень противоэпидемической защищенности коллектива зависит от специфических особенностей каждой отдельной инфекции и способов ее распространения. Вирусоносительство создает проэпидемическую стойкость населения, но степень вирусоносительства еще не дает возможности судить о степени проэпидемической резистентности коллектива. Единственный надежный способ воздействия на противоэпидемическую защищенность коллектива—изменение соц. фактора.

Проф. И. Л. Кричевский: *„Новые пути изучения иммунитета при инфекции и инфекционной аллергии“*. Как иммунное состояние, так и состояние чувствительности зависит от перестройки всех клеток организма, независимо от наличия или отсутствия антител. Докладчик рассказал об изолированных матками м. свинок и эндотоксином *Vg. abortus Bang*, пользуясь применяемым в физиологии методом Шульце-Дэля. Матка нормальной морской свинки реагирует бурным сокращением на добавление к омывающему ее раствору Рингера эндотоксина. *Vg. abortus Bang*, в то время как матка предварительно проиммунизированной против. *Vg. abortus Bang*, свинки на этот эндотоксин не

реагируют. Свинки зараженные реагируют вдвое бурнее нормальных. На основании этих опытов докладчик делает следующие важные в теоретическом и практическом отношении выводы. Происхождение выкидыша при инфекционном аборте рогатого скота объясняется повышенной чувствительностью маточной мускулатуры к эндотоксину *Bg. abortus* Bang. Вакцинация, создающая невосприимчивость маточной мускулатуры к *Bg. abortus* Bang, должна служить мощным орудием в борьбе с бруцеллезом.

М. К. Фишер: „*Природа серодиагностической специфичности в свете физико-химического анализа*“. Специфичность реакции агглютинации зависит от количественных соотношений следующих трех факторов: сыворотки, микробной взвеси и солей. Микробная взвесь представляет собой белковые частицы, мицелий которых специфически настроен к соответствующей агглютинирующей сыворотке. Можно себе представить, что посторонние частицы, имеющие такую-же мицеллярную структуру будут реагировать специфически с агглютинирующей сывороткой. Характер электролитов, участвующих в реакции, также имеет значение, т. к. некоторые соли подавляют специфичность реакций.

Проф. А. Миллер в своем докладе: „*Изменчивость антигенных свойств бактерий при симбиозах*“ показал, что иммунизация животных симбиотическими культурами (двумя штаммами) дает начало сывороткам, обладающим иными свойствами, нежели те сыворотки, которые были получены иммунизацией животных каждой культурой в отдельности.

Ряд докладов был посвящен изучению антигенных свойств различных веществ небелкового характера, а именно: углеводов (В. Черновостов), бактериальных аминов (З. Ермолаева) и меланина (П. Л. Рубинштейн). Сюда же следует отнести и доклад проф. Зильбера с сотрудниками на тему об антиарктических антителах.

О. Коршнова в своем докладе: „*К вопросу о механизме действия антитела на антиген*“ показала роль процессов дегидратации. Отмечает наступление агглютинации микробов под влиянием растворов танина.

Е. Гогин: „*Изменение иммунизаторной реактивности в организме при длительной иммунизации*“. Чрезмерно частая иммунизация приводила к обратному результату, а именно: организм переживает состояние, аналогичное утомлению, и не в состоянии больше реагировать выработкой антител по отношению к различным антигенам как специфическим, так и неспецифическим.

А. М. Брусин и Е. Я. Штернберг: „*Наблюдения иммунобиологических процессов при помощи реакции нагрузки*“. Тромбоцитобарин являются единственными антителами, которые удается без труда констатировать при спирохетозах тифа *resurgens*. Их тигрование в сыворотках больных, взятых в различные периоды болезни, служит ценным подспорьем при изучении динамики инфекционного процесса.

К. А. Фриде и В. Д. Соловьев: „*О влиянии гормона щитовидной железы на течение острых инфекций*“. Докладчики отмечают благотворное влияние тиреокина при введении его животным, зараженным возвратным тифом или столбняком. Благотворное влияние препарата сказывалось при введении его как до, так и после заражения. Отмечают удлинение инкубационного периода, уменьшение числа и продолжительности приступов. Такое же влияние, хотя и в более слабой степени, оказывал миоль и нормальная лошадиная сыворотка.

М. П. Тушнов с сотрудниками в докладе: „*Лизатовакцины*“ показал те преимущества, которые дает добавление к вакцине лизатов. Последние стимулируют RES; добавляя к вакцине брюшнотифозных бацилл лизат селезенки, удавалось получить иммунизаторный эффект даже после однократной иммунизации.

Прения развернулись, главным образом, по докладам проф. Барыкина и проф. Кричевского. Выступавшие по докладу проф. Барыкина отметили влияние непатогенных бактерий на повышение общей резистентности организма. Выступавшие по докладу проф. Кричевского отметили высокую ценность применения методов физиологии в иммунологии и тех данных, которые благодаря этому удалось получить. Было высказано пожелание исследования в дальнейшем наблюдаемых явлений с целью выяснения роли нервной системы в процессах иммунитета.

„Инфекционная анафилаксия“

Программный доклад по этой проблеме был сделан доцентом Н. Г. Ключевой. Ею было дано следующее определение этого состояния: „видоизмененная реактивная способность организма, выражающаяся в общей и местной сверхчувствительности к патогенным бактериям и их продуктам“. Состояние сверхчувствительности можно определять при помощи метода кожных проб или определения наличия „сенсibiliзинов“ в крови больных. Последний метод, как более полноценный, докладчица предпочитает методу кожных проб. Наличие сенсibiliзинов было констатировано при целом ряде инфекций, а именно: эндокардите, остром суставном ревматизме, брюшном и сыпном тифе. Кролику вводится внутривенно сыворотка больного, взятая в лихорадочном периоде, а через 6 часов эмульсия убитых нагреванием соответствующих микробов (зеленого стрептококка—при ревматизме и эндокардите, протях 19—при сыпном тифе, брюшнотифозных палочек—при брюшном тифе). В случае наличия сенсibiliзинов в сыворотке кролик гибнет в течение нескольких часов после введения бактериальной взвеси при анафилактических явлениях. Содокладчица д-р Бобрцкая указала, что у здоровых людей также появляются в крови сенсibiliзины в результате перенесенных ранее инфекций, иммунизаций или вирусносительства. В. С. Гостев в своем докладе: „Об изучении анафилактики методом Варбурга“ указывает, что различия в дыхательных процессах у сенсibiliзированных и нормальных тканей отметить не удастся.

Я. Л. Рапопорт. „Роль неспецифической аллергии в возникновении кожного туберкулеза типа волчанки“. Сенсibiliзируя кроликов под кожными инъекциями нормальной лошадиной сыворотки и вводя им затем в ток крови или в пораженный очаг туберкулезные бактерии, докладчик получал на месте первичного очага типичный туберкулезный процесс, весьма напоминавший волчанку у человека. Подчеркивает значение неспецифических раздражителей в возникновении кожного туберкулеза.

„Фильтрующиеся вирусы и основные пути их изучения“

Этот программный доклад был сделан проф. Л. А. Зильбером. Дав краткую сводку новейших работ в этой области, докладчик подчеркнул широкое распространение заболеваний этой группы как среди животных, так и среди растений. Это обстоятельство ставит в порядок дня необходимость детального изучения проблемы фильтрующихся вирусов у нас в Союзе, для чего необходимо создать единый Центральный Институт.

Затем докладчик подробно остановился на введенном им методе культивирования фильтрующихся вирусов—так назыв „алофории“. Удалось показать, что некоторые вирусы (оспенный, сыпнотифозный, вирус герпеса) размножаются, будучи занесены в бульонную культуру дрожжей. Этим путем удается поддерживать вирусы в большом числе пассажей без изменения их биологических свойств и вирулентности. Эти работы заслуживают очень большого внимания, так как дают возможность получения культур вирусов, что должно значительно облегчить как дальнейшее их изучение, так и проблему вакцинации при вирусных инфекциях. Выступившая в качестве содокладчицы Т. Хургина продемонстрировала, что патолого-анатомические изменения в коже кроликов, развивающиеся при введении оспенной лимфы и дрожжевых культур оспенного вируса, совершенно идентичны.

А. И. Тогунова представила доклад по культивированию вируса оспы в культуре тканей. В настоящее время докладчица имеет свыше 50 пассажей вируса без ослабления его вирулентности. Антигенные свойства подобных культур весьма высоки и лишь незначительно уступают таковым оспенной коровьей лимфы. Этот метод имеет перед собой перспективы, т. к. он более дешев и рентабелен, нежели обычный способ получения лимфы от телат, и дает возможность получить продукт, не загрязненный посторонней флорой. Культивирование вируса оспы на дрожжах докладчица воспроизвела с успехом, однако, отмечает постепенное ослабление и прекращение роста. Аналогичные результаты были получены и М. Нещадименко.

М. К. Кронтовская: „Культивирование и поддержание пассажами in vitro чистой культуры сыпнотифозного вируса“. Докладчица сообщает об

успешном культивировании вируса сыпного тифа в тканевых культурах. Размножение вируса наступает только в живых тканях; при употреблении тканей, убитых нагреванием, вирус не размножается. Заражение подобными тканевыми культурами м. свинок обнаружило инфекционные свойства материала. У животных наступало типичное заболевание, которое удавалось в дальнейшем поддерживать в ряде пассажей.

В. А. Чернохвостов; „Изучение пассажного вируса бешенства в электрическом поле“. Докладчик изучал катафоретическое передвижение вируса в аппарате Слицкого; выяснилось, что вирус передвигается от катода к аноду. Применяя этот метод с целью выделения вируса из иммунного организма или из смеси вирус+вирулицидная сыворотка, докладчик, однако, не получил положительных результатов.

М. Морозов с сотрудниками поделились результатами своих работ с паравакциной. Это заболевание коров передается и людям, вызывая у последних так наз. „узелки доильщиков“. Оно вызывается вирусом, отличным от вируса оспы по целому ряду признаков. Докладчик считает, что возбудителем заболевания являются элементарные тельца, называемые *strongyloplasma paravaccinae*. Дальнейшее более углубленное изучение этого вопроса станет возможным лишь после того, как работниками будет выделено и изучено достаточное число штаммов этого вируса.

Было заслушано 2 доклада по культивированию вируса кори. В. Смирнов культивировал вирус кори на дрожжах. Получал от 15 до 20 пассажей. В культуре тканей удавалось пассировать вирус до 6 раз. Заражение кроликов, как тканевыми, так и дрожжевыми культурами давало типично протекавшее заболевание с появлением характерной сыпи и пятен Филатова—Коплика. Бригада д-ра Финкельштейна заражала кроликов кровью коревых больных. Наилучшие результаты были получены при заражении кровью, взятой в предромальном периоде или в самом начале заболевания. Представлен богатый экспериментальный и патолого-анатомический материал. Докладчиком удалось получить р. отклонения комплемента с сывороткой переболевших кроликов. Антигеном служила кровь коревых больных. Отмечают хорошие результаты, получаемые от серопрфилактики, а также от применения экстрактов из плацента.

Спирения развернулись, главным образом, по докладу проф. Л. А. Зильбера. Выступившие отмечали высокую теоретическую и практическую ценность предложенного метода „алофории“. Однако, было отмечено также, что в процессе пассирования вируса на дрожжах, последний нередко значительно ослабляется, что снижает практическую ценность метода; последнее обстоятельство было подчеркнуто в особенности проф. Барыкиным. Проф. Елин сообщил, что в его опытах культуры дрожжей оказались вирулентными и давали у кроликов поражения, весьма напоминающие истинные оспенные.

„Бактериофагия“

Профессор Элиава в своем программном докладе дал сводку главнейших работ по бактериофагии, а также тех теорий, которые так или иначе объясняют сущность этого феномена. По мнению докладчика торжествует теория д'Эрелля, творца учения о бактериофаге, стоящего за живую природу бактериофага. За это говорят данные, полученные благодаря работам целого ряда а.а., а именно: удалось получить очищенный бактериофаг и доказать, что он состоит из мельчайших частиц, размеры которых могут быть определены при помощи сложных физико-химических методов. Иммунизируя животных таким очищенным фагом, удается получить агглютинирующие сыворотки, которые, будучи добавлены к взвеси частиц бактериофага, вызывают склеивание последних и образование относительно крупных хлопьев, хорошо видимых в микроскоп. Далее ультрафильтрацией можно получить отдельно от фага сецернируемый последний лизин, имеющий характер фермента. Против живой природы выступает целый ряд ученых, из которых наиболее авторитетен Борде, объясняющий бактериофагию, как приобретение культурой автолитических свойств, передающихся по наследству. Однако, по мнению докладчика, убедительна лишь теория, которая считает бактериофаг живым самостоятельным ультрамикробом.

М. Лурье: „Влияние лучей Рентгена на бактериофаг“. Облучение рентгеновскими лучами фага вызывает резко-изменение свойств последнего. Удастся обнаружить, что фаг представляет собой смесь двух компонентов: лизирующего и задерживающего рост резистентных форм. Воздействие лучами Рентгена можно добиться уничтожения одного или обоих компонентов.

С. Н. Клодницкая выступила с докладом из Ин-та им. А. Н. Баха „Получение бактериофага в очищенном виде“.

В. А. Крестовникова. „Экспериментальное изучение действия бактериофага“. Мыши, зараженные культурой дизентерийных бацилл и получившие одновременно инъекцию бактериофага погибают позднее, нежели контрольные. Однако, явления интоксикации под влиянием бактериофага слабее не становятся. Растворенные бактериофагом культуры обладают хорошими вакцинирующими свойствами.

С. С. Казарновская: *Растворенные фагом культуры бацилл брюшного тифа* обладают высокими антигенными свойствами. Неудобство при пользовании такими культурами заключается в том, что трудно определить титр лизированных культур. Если к комплексу добавить 0,26% квасцов, то полученный комплекс очень мало токсичен по сравнению с обычной грегой вакциной и обладает прекрасными антигенными свойствами: однократной иммунизации бывает вполне достаточно.

В. В. Сукнев: „Значение авизуальных форм микробов“. При помощи метода кормилок удается показать, что фаг не уничтожает нацело бактерии, но лишь переводит их в невидимую фазу, из которой в дальнейшем можно снова получить нормальную культуру. Во время выздоровления часто имеет место носительство бактерий в виде такой авизуальной фазы. Пользуясь ценным методом кормилок, можно значительно чаще обнаруживать у больных дизентерийные бактерии, а в воде—кишечную палочку.

Н. Н. Жуков - выступил с тремя докладами. В своем первом докладе: „Морфологические изменения брюшнотифозной палочки под воздействием бактериофага“ он описывает те своеобразные картины, которые наблюдаются в культурах, подвергшихся воздействию фага, и которые позволяют сделать вывод о присутствии ядра у бактерий. Подробное изучение этих явлений заставляет думать, что процесс бактериофагии должен быть отнесен к числу физиологических, но не патологических процессов, разыгрывающихся в бактериальной культуре. В своем втором докладе: „Значение бактериофага в биологии бактерий кишечного-тифозной группы, вегетирующих на воде“ докладчик, пользуясь описанным Сукневым методом кормилок, определял колититр в таких объемах воды, которые были раз в 10—100 меньше, чем этого требует метод Эйкмана; он полагает, что присутствующий в водоемах бактериофаг переводит микробы в авизуальную фазу. Наконец, в своем третьем докладе „Бактериофагия in vivo при чуме“ докладчик высказывает предположение, что слабая активность фага в организме животных зависит от антилитического действия сывороток как нормальных, так, в особенности, иммунизированных животных.

Бруцеллез

Проф. П. Ф. Здродовский (ВИЭМ): „Бруцеллез и его эпидемиология применительно к патологии человека“. Проблема классификации бруцелл до настоящего времени остается неразрешенной вследствие большой лабильности микробов этой группы. Докладчик предлагает пользоваться тремя методами дифференциации: 1) определение потребности культуры в CO_2 ; 2) биостатический метод (выращивание культур в средах с добавлением красок), 3) серологический метод; последний дает наименее надежные результаты. Наиболее ценные данные получаются при помощи биостатического метода, так как имеется совпадение между способностью штамма выращиваться в присутствии тех или иных красок и патогенностью штамма для того или иного вида животных или человека. Нередко на практической работе приходится наталкиваться на миграцию штаммов (напр., у крупного рогатого скота выделяют культуры типа *Bg. melitensis*). Докладчик остановился также на клинической картине бруцеллезов у человека. В эпидемических очагах следует обращать внимание на стертые и abortивные формы заболеваний, которые очень легко бывает просмотреть или принять за какое-либо другое заболевание.

П. А. Вершилова: „Бруцеллез у овец и его характеристика“. Докладчика освещает материал, полученный в результате подробного изучения бруцеллеза овец как естественного, так и экспериментального. Положительные бактериологические находки удаются в течение 4-х месяцев после заражения и двух месяцев после аборта; в дальнейшем возбудителя выделить не удается. В опытах с экспериментальным заражением овец аборт, как правило, наступал у тех животных, которые подвергались заражению после, но не до оплодотворения. Профилактическая вакцинация различными видами вакцин не дала положительных результатов. Для прведения санации стада докладчик рекомендует выделять здоровых животных (р. Райта О и 1/10; мелитиновая проба О или ±); спаривание производить лишь среди здорового скота.

Несколько докладов было посвящено изучению кожных проб, как метода диагностики бруцеллезной инфекции. В. Штригер пользовался бруцелером Дюбуа (эмульсия культуры апатогенного штамма *Bg. melitensis* типа suis, убитая нагреванием). Из неприятных осложнений отмечает вульгарное воспаление на месте инъекции и возможную сенсибилизацию животных. Проф. Здродовский рекомендует пользоваться препаратами типа бруцеллизата, — культуры лизированные в результате сложной обработки; препарат этот является более чувствительным по сравнению с ранее употреблявшимися. Был представлен ряд докладов с периферии (Одесская область) в которых освещались результаты работ по диагностике, профилактике и терапии бруцеллезов. По материалу, представленным Х. С. Котляровой, серологические методы диагностики бруцеллеза дают менее точные результаты, нежели аллергические пробы. Они имеют практическое значение при применении в тех стадах, где инфицированность поголовья относительно высока. Там, где проводится более тонкая работа по санации стада, серологические реакции недостаточны.

В прениях, развернувшихся по докладам о бруцеллезе, было указано на относительно незначительную частоту заболеваний бруцеллезом людей, работающих в эпидемических очагах. Проф. Сутин подчеркнул возможность заражения людей от больных людей. По данным проф. Д. А. Цуверкалова аллергическую реакцию дает белковая фракция культур бруцелл. Фильтраты к-р атоксичны; ф. Шварцмана с их помощью вызвать не удается.

Программный доклад по туляремии был сделан проф. Л. М. Хатаневеком. По мнению докладчика, это заболевание для нашей страны не ново. В Союзе лучше всего были изучены промысловые вспышки заболевания. Подчеркивает значение стертых форм, часто ускользающих от врача. Рекомендует применение вакцинопрофилактики и серотерапии.

Д-р Г. Я. Синай посвятил свое сообщение описанию непромысловых вспышек, которые обязаны своим происхождением укусу насекомого. Заболевание характеризуется более легким течением (0,0% смертности) по сравнению с промысловыми случаями. Вирус удается обнаружить в крови б-ых до 6-го дня болезни и во входных воротах до 8-го дня, а в дальнейшем лишь в лимфатических железах. Докладчик подчеркивает роль клещей в эпидемиологии туляремии.

Проф. А. Миллер изучал эпизоотию туляремии в кролиководческом совхозе. Отдельные случаи заболеваний отмечались и среди людей. Отмечает положительные результаты от проведенной вакцинации. Серотерапия сыворотками реконвалесцентов была безрезультатной.

Д. Голов изучал заболевания туляремией среди верблюдов. Отмечает их легкую восприимчивость к этой инфекции. Важную эпидемиологическую роль несомненно играют клещи. Подробное изучение вакцинации против туляремии было проведено д-ром Синаем, проф. Хатаневеком и д-ром Левченко. Вакцинации подвергали м. свинок и людей. В опытах на животных удалось выявить повышение резистентности вакцинированных животных к введению живой вирулентной культуры по сравнению с контрольными. Проф. Л. М. Хатаневеком и д-р Вольферц применяли с успехом метод кожных проб для диагностики туляремии.

В прениях д-р Полумордвинова описала случаи так наз. абдоминальной формы туляремии. Д-р Кучковский признает ценность кожной пробы для диагностики. Д-р Минервин в своем выступлении высказывается скептически относительно устойчивости *Bg. tularensis* к действию высокой °C.

Программный доклад по *дизентерии* прочел проф. О. О. Гартух. Изучение обширного материала, собранного в Ленинграде за время вспышки 1934 г., позволило сделать некоторые обобщающие выводы. Докладчик имел в своем распоряжении следующие виды: 1) Шига, 2) Крузе-Зонне, 3) Шмиц-Штуцер-Раппопорт, 4) группа Флекснер; не имея у себя штаммов Эндрыюса, самостоятельно производил типирование в пределах группы; установил 4 типа. Различия в клинической картине в зависимости от наличия того или иного типа не обнаружено. Констатировано преобладание штаммов группы Флекснер вначале вспышек и Шига, начиная со второй половины лета. % положительных находок возбудителя зависит от совершенства техники. Во время дизентерийной эпидемии все случаи гемоколитов следует трактовать как дизентерию. Докладчик рекомендует уделять большое внимание резервуарам русов дизентерии в межэпидемическом периоде; в частности, изучению бациллоносителя, а также хронически стертых заболеваний.

Проф. П. С. Розен осветил материал г. Москвы за 1933—34 гг. Бактериологическое исследование 3775 случаев дало положительный результат в 860. Из них 44% приходится за счет Шига, 32% — Флекснер, 17% — Зонне. У трупов удавалось выделять культуры в 25% случаев.

„Фагопрофилактика дизентерии“ была проведена д-ром Захаровым на большом материале. Отмечает понижение заболеваемости среди лиц, получивших бактериофаг.

Выступившие в прениях осветили состояние изучения этого вопроса на местах. Отмечается низкий % высеваемости дизентерийных культур. Д-р Глухов остановился на результатах применения различных методов лечения дизентерии в стационарах.

12/ХІІ 34 г. Конференция заслушала доклад проф. Д'Эрелля на тему „Бактериофаг и иммунитет“. Докладчик подробно остановился на роли бактериофага в процессах выздоровления и в терапии инфекционных болезней. Выздоровление от инфекционного заболевания есть результат деятельности бактериофага, а состояние иммунитета есть следствие наступившего выздоровления. Докладчик усиленно применял терапию бактериофагом при холере, чуме, брюшном тифе и др. заболеваниях. Наблюдал хороший эффект в большом % случаев, значительное снижение смертности у леченных бактериофагом. Так, при холере в Индо-Китае смертность снизилась с 60% до 8% во внебольничной обстановке и до 2% — в обстановке больницы. Хорошие результаты в смысле резкого снижения эпидемии дал метод усиленного распространения бактериофага. Для этого бактериофаг добавляли к воде колодцев и источников и давали пить лицам, б-ым различными желудочно-кишечными расстройками.

Проф. Любарский в своем заключительном резюме, подводя итог работам конференции, отметил те положительные моменты, которые выявились за время работы, а именно: несомненно, во всех концах нашего Союза идет живая, плодотворная работа, насыщенная инициативой и творчеством. Те организационные неполадки, которые несколько мешали работе в первые дни, являются главным образом результатом громадного интереса, а в связи с этим и неожиданным большим наплывом людей на конференцию. Профессор Любарский и заканчивает свою речь пожеланием, чтобы проделанная работа в Ленинграде вызвала новый творческий подъем у всех приехавших сюда работников.

Н. Коган.

Библиография и рецензии.

Клиника, физиология и профконсультация подросткового и юношеского возраста. Вып. II под ред. проф. И. Г. Гельмана и А. М. Гельфанда Госмедизд. 1934 г., 88 стр.

Физиология и патология юношеского возраста изучены еще совершенно недостаточно. Поэтому работы, выходящие из „Отделения рабочего подростка“ Московского института им. Обуха по изучению профболезней, основанные на обширном и тщательно обработанном материале, представляют большой интерес.

Настоящий сборник содержит следующие статьи.

1) Гельфанд—*Ювенильная гипертензия.* На основании материала, полученного при обследовании 14000 (!) подростков, у 260 максимальное кровяное давление было выше 140 мм ртутного столба), автор приходит к заключению, что высокое кровяное давление наблюдается преимущественно у подростков, быстро растущих. Это явление в большинстве случаев преходящее и стоит в связи с нейро-эндокринным сдвигом периода полового созревания.

2) Ходжаш и Кобринская. *Функциональная альбуминурия у подростков.* 65 подростков в возрасте 15—18 лет, обнаружившие альбуминурию, оказались в среднем сравнительно высокого роста (мальчики) или большого веса (девочки). Лордоз у них оказался выражен в меньшем % случаев, чем у подростков без альбуминурии, что говорит против гипотезы Неле об этиологической роли лордоза. Лабильная сердечно-сосудистая система, некоторые отклонения в водном обмене, влияние вегетотропных ядов на альбуминурию и др., дают авторам основание рассматривать функциональную альбуминурию как результат расстроенной функции почечных клеток вследствие неправильного снабжения их кровью.

3) Введенская. *Особенности течения ревматизма в подростковом и юношеском возрасте.* На основании обследования 886 подростков, среди которых оказалось 54 ревматика и 32 больных хореей, автор описывает изменения гл. обр. со стороны электрокардиограммы и крови. А. делит свой материал на 3 группы: а) имевшие только одну атаку ревматизма; у них общее состояние здоровья хорошее и прогноз благоприятен; б) с повторными приступами ревматизма; здесь обнаруживается конституцион. неполноценность, и прогноз тем хуже, чем раньше началось заболевание; в) в третью группу отнесены больные хореей.

4) Сосновик. *К клинике субфебрильных температур в подростковом и юношеском возрасте.* У 766 здоровых подростков при однократном измерении t^0 она оказалась повышенной (37,1—37,8°С) в 15,8% всех случаев. Среди 92 случаев обследованных стационарно, автор различает группу с нейро-вегетативно-эндокринной дисрегуляцией и другую группу соматически неполноценных (скрытый tbc, lues и др.).

Приводимый в статьях материал подробно обработан и хорошо изложен так, что сборник будет прочтен с интересом не только врачами, имеющими дело с подростками, но и всеми педиатрами, а также и терапевтами. Проф. Е. Лепский.

И. С. Богословский. *Динамика дифференциального диагноза органических и функциональных страданий сердца.* Наша Советская учебная литература чрезвычайно бедна. В течение многих лет медицинские школы пользовались переводными книгами и брошюрами преимущественно из немецких клиник. При этом наряду с классическими учебниками часто выбрасывались на рынок и часто в плохих переводах пособия, не заслуживающие особого внимания. Между тем нужно сказать, что наша клиническая медицина за последние три-четыре десятилетия получила самостоятельное развитие, и мы имеем полное право говорить о своих клинических школах. На меня производит очень благоприятное впечатление небольшая книга д-ра И. С. Богословского, являющегося учеником, к сожалению, рано умершего оригинального русского клинициста проф. Симонювича. Книга эта предназначена в качестве пособия при семинарских занятиях нашего советского студента. Автором взята наиболее разработанная область клиники в смысле диагностики, именно—болезни сердца. В сочинении правильно обращено главнейшее внимание на семиотику, т. е. главнейший субстрат клиники. При этом автор каждый признак последовательно разбирает со стороны динамики и его патогенетического значения.

Таким образом студент его воспринимает не грубо морфологически, а в аспекте его генеза и его места в комбинации и комплексе с другими признаками для построения диагноза. Биологическое направление современной клиники явно отражается в суждениях автора.

Жаль, что книга не иллюстрирована схемами и рисунками, которые так облегчают усвоение предмета.

Я считаю, что эту небольшую книгу следует издать и пополнить нашу бедную светскую литературу нашими советскими сочинениями. Это тем более нужно, что в течение последних пяти лет наши ассистенты так много поработали в деле преподавания клинической медицины, что их опыт должен быть фиксирован в виде изданий подсбных пособий.

Проф. М. Кончаловский.

Доцент Г. С. Бом. *Физическое калечество у детей и борьба с ним.* С предисловием Н. А. Семашко. Издание Деткомиссии при ВЦИК. Москва. 1934. 104 стр. с 85 рис. Цена 1 р. 50 к.

Автор определяет число калечных детей в одном РСФСР в полмиллиона человек. Эта цифра не должна казаться преувеличенной. Вспомним большие статистики различных государств, устанавливающие на каждую тысячу новорожденных 1 случай косолапости и 1—врожденного вывиха тазобедренного сустава. Следовательно, носителей только этих двух форм врожденного калечества в нашем Союзе с его 170-миллионным населением должно быть около 700.000 человек. Сюда, однако, не включены рахитические, статические, травматические и прочие ортопедические деформации. Вместе взятые, они дадут, по крайней мере, еще такое же количество калек. Поэтому тема книги и цель автора— дать в сжатой, общедоступной и в то же время научно обоснованной форме указания относительно способов борьбы с калечеством—заслуживает самого широкого внимания не только специалистов, но и всей советской общественности.

Эффективность работы в этой области очень велика. Нет такого калеки, трудоспособность которого не могла бы быть в значительной степени восстановлена путем ортопедического лечения и соответственной рабочей квалификации. Те группы физических калек, обработка которых начата в детском возрасте, на $\frac{1}{3}$ излечиваются полностью, в $\frac{1}{3}$ перестают нуждаться в материальной поддержке государства и лишь в $\frac{1}{3}$ остаются частично нетрудоспособными.

Книга доц. Г. С. Бом, после предисловия Н. А. Семашко и введения, содержит ряд глав, определяющих понятие физического калечества, указывает на его причины, трактует о распространенности и путях борьбы в детском калечеством. Затем следует описание наиболее часто встречающихся врожденных деформаций, родовых повреждений, туберкулезных деформаций; деформаций на почве нервных заболеваний, статических, рахитических, остро-инфекционных и травматических. В заключение дана глава об организации специальных учреждений для профессионально учебной и воспитательно-педагогической работы с калекками: детьми и подростками.

Автор удачно справился с задачей. Его книга заинтересует педагогов, родителей и медицинских работников, большинство которых мало знакомо с этим важным вопросом. Содержание книги насыщено большим практическим опытом самого автора.

Заслуживает похвалы и внешний вид книги, особенно четкость воспроизведения рисунков. Если принять во внимание, что, во-первых, все они теневые (фотографии), а не штриховые и, во-вторых, качество бумаги не выше стандарта, принятого для изданий нашей современной учебной литературы, то вывод можно сделать один: техническая сторона дела издательства Деткомиссии при ВЦИК поставлена искуснее и добросовестнее, нежели у большинства других издательских организаций нашего Союза.

Проф. М. Фридланд.

Prof. V. E. Emmel. *The BNA arranged as an Outline of Regional and Systematic Anatomy.* Стр. XXXII+261 и 12 рисунков. 2-ое издание. Цена Долл. 3. 50.— M. J. Greenman и F. L. Duhring. *Breeding and care of the Albino Rat for Research purposes.* Стр. 121. 2-е издание. Цена Долл. 3. Prof. Boyden. *A Laboratory Atlas of the Pig Embryo.* Стр. 91. 2-е издание. Цена Долл. 3.— The Wistar Institute of Anatomy and Biology. 1927—1933.

Прекрасно оформленные издания Филадельфийского института анатомии и биологии посвящены трем капитальным вопросам. Первые три содержат базельскую анатомическую номенклатуру, в которой, как известно из 50000 тер-

минов было выброшено 45000, и оставлено только 5000 наиболее необходимых. В данном издании термины не только перечислены, но и систематизированы по областям, что значительно облегчает пользование ими. Вторая книга посвящена выращиванию крыс-альбиносов. Описание дано на основании многолетнего опыта Вистаровского института и содержит множество практических указаний и немало интересных подробностей о свойствах и жизни этих животных. До сих пор такого руководства еще не было. Наконец лабораторный аглас проф. Бойдена дает изображение главной стадии развития куриного зародыша в возрасте 36 и 48 часов, равно как свиного зародыша размером в 13,5 мм. Здесь органогения расположена по 10 системам органов. Заключительная глава указывает дифференциацию сомитов каудальной области. Очень удачны рисунки, посвященные графической реконструкции полостей тела.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Рефераты.

а) Биохимия.

Новые взгляды на роль поджелудочной железы в углеводном обмене. (Volzuffeff E. V. Arch. di Scienze Biolog. Vol. XVIII 1933, автореферат). Исследование структуры поджелудочной железы у 15 видов Teleostes (костные рыбы) показало ошибочность принятого мнения о том, что эта группа позвоночных животных имеет „атрофический“ pancreas. А. нашел, что островки Langerhans'a у изученных рыб кажутся более редкими по сравнению с распределением их у человека и собаки. Pancreas Teleostes — является функционирующей железой и, как у млекопитающихся, существует в компактной и диффузной форме.

Исследование сахара крови у голубей и черепаха показало, что у первых сахар крови относительно высок (около 0,2⁰/₁₀); при микроскопическом исследовании pancreas'a оказалось, что островки Langerhans'a не только увеличены в числе, но и более велики по размерам. У черепаха исследовано 7 разл. типов) сахар низок, островки очень немногочисленны и малы.

Наблюдения над собакой со спонтанным диабетом показали следующее: выраженную конгестию железы, атрофия паренхимы с гиалиновой дегенерацией и стаз в панкреатическом протоке. В островках Langerhans'a ничего патологического не было найдено. Имелась атрофия слизистой желудка duodeni. Подобные же случаи патологии pancreas'a, сопровождающиеся гипергликемией, наблюдались и у черепаха.

Под влиянием низкой температуры у собак с постоянной Павловской фистулой pancreas'a обнаружено увеличение количества и быстроты секреции панкреатического сока.

Определение ферментов в дуоденальном содержимом у диабетиков показало отсутствие или недостаточность панкреатических ферментов в тяжелых случаях. Быстрое улучшение общего состояния наблюдалось, когда вместо инсулина давали рег ос ингредиенты внешней секреции pancreas'a. Сахарная кривая из типично диабетической превращалась в практически нормальную.

Дальнейшие опыты касаются влияния n. vagus на функцию pancreas в связи с углеводным обменом. Опыты проводились на рыбах, черепахах, голубях, крысах, морских свинках, кроликах, собаках. Гипогликемия вызывалась инсулином. Эти опыты дали следующие результаты: 1) понижение сахара крови влечет за собой секрецию желудка и, повидимому, pancreas'a, 2) инсулин не действует, когда секреция подавлена атропином, 3) он не действует на декапитированном животном (черепаха), 4) он не действует, когда ветви n. vagus перерезаны у cardia желудка, 5) при гистологическом исследовании обнаружено значительное уменьшение количества зимогенных гранул в секреторных клетках pancreas'a при гипогликемии, вызванной инсулином. А. приходит к выводу о том, что секреция панкреатического сока является важным фактором в гипогликемии от инсулина.

Перевод Э. М.

О влиянии освещения на обмен углеводов. (Pinkussen. Arch. di Scienze Biol. Vol. XVIII. 1933 г., автореферат). Прежние работы а. над влиянием освеще-

щения на обмен углеводов показали, что спустя некоторое время после освещения наблюдается у животных и у людей уменьшение сахара крови. В печени и мышцах гликоген увеличивается, молочная кислота уменьшается. Если животное освещается короткое время ультрафиолетовыми или более длительный срок видимыми лучами, то испытанные на содержание инсулина экстракты органов этих животных вызывают у других животных не падение, а наоборот повышение сахара крови. В то же время и из органов животных, леченных инсулином, добыты экстракты, которые (в противоположность экстрактам животных, не подвергнутых действию инсулина) так же вызывают повышение сахара крови у других животных. Из этих опытов следует, что освещение, как и дача инсулина, вызывает сильную секрецию инсулина и органы этих животных беднее инсулином. Эта усиленная секреция инсулина делает понятным накопление гликогена и уменьшение молочной кислоты, наблюдаемое после освещения.

Интересно, что откладывание гликогена достигается не только освещением (и инсулином), но назначением освещенных пищевых веществ, напр. освещенного овса. Известно, что пищевые вещества, содержащие холестерин-подобные вещества, дают при освещении витамин D, влияние которого на минеральный обмен широко изучено. Опыты над действием витамина D показали одинаковые с освещением сдвиги углеводного обмена (увеличение гликогена в мышцах и печени и уменьшение молочной кислоты).

Этим оправдывается предположение о том, что по крайней мере часть наблюдаемых при освещении изменений углеводного обмена связана с образованием витамина D.

Действие алкоголя на обмен (Himwich, Nahum, Fazikas и Dubois. Arch. di Scienze Biol., Vol. XVIII, 1933, автореферат). Собаки получали 10—15 к. с. 19% алкоголя pro kilo, люди—10 к. с. Алкоголь действует, как гликогенолитический агент, т. е. концентрация глюкозы и молочной кислоты в крови повышается. Соответственно лактацидемии содержание CO_2 в крови уменьшается. В тех случаях, где CO_2 не уменьшался, была задержка CO_2 , указывавшая на депрессию дыхательного центра. В каждом опыте при данных дозах наблюдалось понижение Ph. Переход алкоголя в мозг наблюдался через $\frac{1}{2}$ ч. (в 8 из 9 сл.). Интересно, что оттекающая от мозга кровь после дачи алкоголя более кисла, чем артериальная кровь. Изучение коры крыс по методу Warburg'a показывает, что алкоголь окисляется этой тканью.

У людей после применения больших количеств алкоголя количество молочной кислоты в крови бывало повышено в течение нескольких дней.

Перевод Э. М.

в) Серология, иммунитет, хемотерапия.

O. Fischer и O. Günsbeter. О причинах положительной реакции Вассермана при малярии (Zschr. Immun. Bd. 78, H. $\frac{3}{4}$, S. 295). То, что сыворотка маляриков дает положительную WaR. как во время приступа, так и некоторое время по окончании его, давно известно. Поскольку каждый приступ малярии сопровождается разрушением значительного количества эритроцитов, а с другой стороны для серодиагностики люэса применяются экстракты из органов богатых эритроцитами, аа. сделали предположение, что положительная WaR сыворотки малярика обусловлена реакцией липоидов эритроцитов с гомологичными антителами. Исходя из этого аа. изучили комплекс связывающие свойства экстрактов эритроцитов. Исследование большого количества больных в полной мере подтвердили гипотезу авторов. Из 28 сывороток маляриков 21 дали положительную р. связывания комплексов с экстрактами из эритроцитов. 500 Wa — отрицательных сывороток здоровых и больных с единичными исключениями реагировали отрицательно. Из 60 Wa — положительных сывороток люэтиков некоторые реагировали и с экстрактом из эритроцитов, но могли быть очень легко отличены от маляриков по титру. Экстракты относительно бедные липоидами эритроцитов, являясь хорошим антигеном для люэса с сывороткой малярика либо вовсе не реагирует, либо относительно очень слабо. На основании полученных результатов, аа. делают вывод, что положительная WaR при малярии обусловлена наличием специфических антител, направленных против липоидов эритроцитов.

П. Р.

H. Schöber. *Сравнительное исследование местной анафилаксии различных органов* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 79, H. 1²/₃, S. 99). Феномен различной реактивности отдельных тканей одного и того же животного в отношении анафилактогенного агента заслуживает большего внимания, так как является пробным камнем для проверки правильности новейших представлений о сущности местной анафилаксии. По этому представлению местная анафилаксия обладает функциональным значением и является защитным приспособлением организма, так как, фиксируя введенный при последующих инъекциях антиген на месте введения, защищает кровь и чувствительные к шоку органы от анафилактогенных явлений. Если это так, то нужно думать, что защитная функция местной анафилаксии, должна особенно резко выразиться в стенке тонкой части кишечника, не являющейся, как известно, абсолютным барьером для гетерологичных высокомолекулярных протеинов. Проверить это предположение и пытается автор. Опытами животными ему служили кролики, а антигеном нормальная, долго хранившаяся сыворотка. Для сенсibilизации вводилось под кожу спины 3 к. см. антигена с интервалами в 5—7 дней, до тех пор пока животные начинали давать феномен Артюса. Опыт, поставленный на 5—14 день по окончании сенсibilизации, показал, что введение антигена в стенку тонкой кишки не вызывает местных анафилактических явлений, а введение антигена в стенку желудка обуславливает лишь ничтожные воспалительные явления. Автор не разрешает вопроса о причине отсутствия реактивности стенки тонкой кишки, но высказывает предположение, что это отсутствие анафилактических изменений не стоит в зависимости от недостаточной подготовленности кишечной стенки, так как ряд опытов показал, что примененный метод сенсibilизации приводит к реакции антигена-антитела в стенке кишки. Необходимо дальнейшее изучение этого вопроса. П. Р.

S. Nukada и K. Fujii. *К вопросу о колебании резистентности к инфекции кишечной палочкой после иммунизации гетеробактериями* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 79, H. 3¹/₄, S. 28). Аа. пытаются получить ответ на 2 вопроса: 1) изменится ли резистентность организма против смертельной инфекции кишечной палочкой при иммунизации гетеробактериями и 2) если да, то как долго сохраняются эти колебания резистентности. Иммунизация 122 кроликов гетеровакциной различных бактерий вызвала значительные колебания резистентности животных в отношении кишечной палочки; а в особенности это выявляется на 10 день после последнего введения антигена. А именно, сопротивляемость заметно повышается при иммунизации. В *proteus, pyocyaneus* или *tubhus*, несколько меньше — под воздействием паратифа А или В, чумной палочки или менингококка, в то время, как иммунизация пневмококком или стафилококком, палочкой инфлуэнцы или дизентерии напротив ослабляет резистентность. Наконец, введение гонококка, холерного вибриона и стрептококка не влияет на отношение организма к инфекции кишечной палочкой. Причиной этих колебаний аа. считают наступающую после иммунизации перестройку клеток тканей. П. Р.

G. Barg. *Действие токсина b. Novyi (b. oedematis Weinberg-Sequin) на рост ткани in vitro и на обмен веществ клетки. К изучению анаэробов и их токсина при помощи метода эксплантации. II сообщение.* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 79, H. 3¹/₄, S. 187). А. еще раньше серией опытов показал, что метод культуры ткани вполне применим для изучения анаэробных бактерий и их токсинов, в особенности тех из них, которые значительно ослабляются при фильтрации. Эти опыты показали, что токсин *Vibrion septique* содержит термолабильный компонент, который не проходит через фильтр Зейца и не давая разжижения среды для эксплантата проявляет значительное задерживающее рост действие в культуре ткани; токсин *b. histolyticus* сильнее выявляет это свойство. Изученный в настоящем исследовании токсин *b. Novyi* выявляет еще более сильное задерживающее рост ткани действие, напоминающая в этом отношении хорошо изученный дифтерийный токсин, который даже в самых малых количествах задерживает полностью рост эксплантата (Левади и Мутермилльх, Кронтовский, Гах). Применение новейшей техники культуры ткани (пассажный метод), дало возможность автору обнаружить задерживающее рост действие токсина *b. Novyi* даже в концентрации 1:1000. Нагревание токсина уничтожает это действие его на рост культуры. Далее было установлено что культуры, развитие которых было остановлено ядовитым действием токсина

b. Novyi, могут при дальнейшем пассаживании, в среде свободной от токсина, снова дать хороший рост. Серии токсина этого анаэроба, обладающие относительно слабым действием *in vivo*, проявляют едва заметное задерживающее действие на рост эксплантата; кроме того, а. установил, что прибавление исследуемого токсина в достаточной концентрации к среде для культуры ткани задерживает и углеводный обмен.

П. Р.

I. Tomcsik и H. Szongott. *K вопросу о специфическом протеине и капсуле палочки сибирской язвы* (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 78, H. 1/2). В одном из своих исследований аа. показали, что из сибиреязвенной палочки удается изолировать специфическое вещество, являющееся полисахаридом, который по свойствам должен быть отнесен к глюкозе. Это вещество, однако, удается добыть только из тех штаммов сибирской язвы, которые не образуют капсул на питательной среде. Что же касается состава капсул этого микроба, то в противоположность пневмококковой группе они состоят не из полисахаридов, а из веществ с высоким содержанием азота, осаждаемых медным купоросом и являющихся очевидно белками. В настоящем исследовании аа. задались целью выделить наиболее часто встречающийся в капсуле сибиреязвенной палочки протеин и изучить как химическую природу, так и роль его в серологических реакциях и в вирулентности бактерии. Соответствующие опыты показали, что капсул протеин палочки сибирской язвы обладает очень характерными свойствами, содержит 1% азота, свободен от Р и S и осаждается незначительными количествами медного купороса. Степень серологической активности этого протеина в отношении антисибиреязвенной иммунной сыворотки настолько высока, что не имеет примера в известных до сих пор серологических реакциях, так как даже в разведении в 4 миллиарда имеет место положительная (+ + + +) реакция связывания комплемента и только в разведении в 16 миллиардов реакция отрицательна. Кроме того, 0,01 мг. вещества дает смерть от анафилактического шока у морской свинки, пассивно сенсibilизированной соответствующей сывороткой. Далее аа. показали, что в сибиреязвенной иммунной сыворотке содержатся антитела и против полисахарида и против протеина этого микроба, которые можно отделить адсорбцией. Продажная так называемая преципитирующая сыворотка, содержит только полисахаридные антитела и, следовательно, при применении ее в реакции термопреципитации по А с кол и обнаруживает, собственно говоря, только наличие полисахаридного каптана палочки сибирской язвы.

„К вопросу о бактериэмии при дифтерии“. M. Isabolinski и B. Kagratschewskaja (Zschr. f. Immunitätsf. B. 76, H. 6. S. 457) показали, что после подкожного, внутрикожного и интрабрюшинного введения бацилл дифтерии у морских свинок развивается настоящая бактериэмия, так как из крови и органов (селезенки и надпочечников) таких убитых животных удается выделить чистую культуру этого микроорганизма. Таким образом, воп еки положению многих авторов, бактериэмия эта не является посмертным явлением. Если до введения дифтерийной культуры обработать морскую свинку соответствующим антитоксином, бактериэмия не развивается. При перевивке крови свинок, инфицированных бациллом дифтерии, аа. наблюдали бактериэмию и у пассажных животных.

П. Р.

Смешанная инфекция дифтерийная и стрептококковая. G. Ramon и M. Djaurichitch (Ann. de l'Inst. Past. 1934. L III. 4) работали с одним штаммом дифтерийных бацилл, выделенных в тяжелом случае дифтерии, и несколькими штаммами стрептококка, а также стафилококка различного происхождения. Они вводили морским свинкам смесь культуры дифтерийных бацилл и стрептококка (или стафилококка). Выяснилось, что стрептококк в подобной ассоциации с дифтерийными бациллами резко усиливал вирулентность последних для морских свинок. Животные погибали от гораздо меньших доз дифтерийной культуры, по сравнению с контролем, и на вскрытии обнаруживалась картина вполне характерная для тяжелой дифтерийной интоксикации. Стафилококк обладал противоположным действием. Не все стрептококки оказались равноценными. Наибольшей эффективностью обладал штамм стрептококка, выделенный в одном случае ангины. Пытаясь выяснить ближе механизм этого явления, а. а. проделали следующие опыты. Они вводили морским свинкам дифтерийные бациллы в смеси с убитой нагреванием культурой стрептококка. Действие было таким же, как и от живой культуры. Усиление вирулентности дифтерийных бацилл не наблюдалось в том случае, когда инъекция последних, а также

стрептококков производилась одновременно (но не в смеси), в различные участки тела. Далее свинки оставались в живых, если за некоторое время до опыта их иммунизировали дифтерийным анатоксином. Однако штаммы дифтерийных бацилл, выделенные от морских свинок, которые погибли от такой смешанной инфекции, не обладали ни повышенной токсичностью ни повышенной вирулентностью, по сравнению с исходной культурой. Отсюда а. а. делают вывод, что стрептококк не влияет непосредственно на биологические свойства дифтерийных бацилл, но при наличии смешанной инфекции он создает такие условия, которые местно более для них благоприятны и способствуют проявлению большей вирулентности. Аналогичные данные были ими получены в старых работах, где до бавление к дифтерийной культуре такого индифферентного вещества, как, напр., тапиоки резко усиливало ее патогенные свойства. В чем именно механизм этого усиливающего патогенность действия, а. а. окончательно выяснить не удалось.

Н. Коган.

Серологическая диагностика болезни Банга у человека. А. а. Laup и Heide (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1934. 116. 4.) пользовались р. Райта и р. отклонения компонента. Их материал обнимает 684 сыворотки. Для агглютинации готовили эмульсию из культур, которые лучше всего выращивались на 20% глицериновом агаре (рН = 7,2). Добавление к эмульсии формалина в количестве 0,20% не изменяло ее агглютинативности даже при стоянии в течение 12 месяцев. Результат реакции учитывался после стояния пробирок в термостате в течение 2-х часов. А. а. придают диагностическое значение не только высоким, но и низким титрам. Соответствующей агглютинации с культурами бацилл брюшного тифа и паратифов, а также протей а. а. не наблюдали. Р. агглютинации не позволяет отличать штаммы человеческого и животного происхождения. Источником ошибки могут явиться различные случаи, при которых происходит изменение коллоидного состояния сыворотки (как, напр. при беременности). Для р. отклонения компонента пользовались экстрактами из культур *Brucella abortus Bang'a*. Положительный результат в разведении 1:62,5 (количество сыворотки = 0,02) указывает с несомненностью на инфекцию *B. abortus Bang'*. Р. Райта имеет то преимущество перед р. отклонения компонента, что дает возможность скорее поставить диагноз. Однако, агглютинины исчезают раньше, чем антитела, связывающие компонент. Поэтому ретроспективно ставить диагноз инфекции *B. abortus Bang'a* удобнее при помощи р. отклонения компонента.

Н. Коган.

L. Valozet, M. Ile Cordier и J. Ménager. *Инфекция молочной железы бруцеллами и р. агглютинации с молочной сывороткой* (Arch. de L'Inst. Pasteur de Punis. 1934. XXIII. 3). Обнаружение бацилл Банга в молоке представляет значительные трудности, т. к. надежные результаты дает только заражение молоком животных. Поэтому весьма желательно разработать такую методику, которая, будучи сравнительно простой, позволяла бы безошибочно констатировать инфекцию молочной железы, а, следовательно, и молока. В связи с этим а. а. был поставлен ряд опытов с целью выяснения условий возникновения агглютининов в молочной сыворотке. Они вводили животным (коровам и овцам) убитую культуру *B. abortus Bang'* под кожу и в вену и изучили появление агглютининов в кровяной и молочной сыворотке. Оказалось, что в кровяной сыворотке агглютинины появлялись значительно скорее и достигали более высокого титра, нежели в молочной сыворотке. У некоторых животных в этой серии опытов агглютинины в молочной сыворотке появились на очень короткое время, титр их был очень невысок (± 25) и затем они вскоре исчезли. В другой серии опытов культуру вводили непосредственно в выводящий проток молочной железы. Агглютинины к *B. abortus Bang'a* появились в кровяной сыворотке раньше, чем в молочной. Однако в этой серии опытов агглютинины в молочной сыворотке появились раньше, держались долго и титр их был выше по сравнению с первой серией опытов. Агглютинины выработывались только в той железе, куда была введена культура. Отсюда а. а. делают выводы, что агглютинины продуцировались самой железой, а не попадали сюда из крови. На основании всех этих опытов, можно прийти к заключению, что в тех случаях, когда агглютинины к *B. abortus* — в молочной сыворотке держатся достаточно долго и титр их относительно высок, имеется инфекция бруцеллами в самой молочной железе, но отсутствие агглютининов еще не позволяет сделать вывод об отсутствии инфекции в молочной железе.

Н. Коган.

Несколько опытов местной серотерапии бешенства. G. Proca, S. Bobes и D. Joppesco. (Comp. rend. de la Soc. de Biol. 1934. CXVII. 28) заражали морских свинок интраплаттарно, в задние лапы. Вес животных — 350,0—450,0. Для заражения вводили 0,2 см³ разведенного в 10 раз и профильтрованного через марлю *virus fehe*. Этот способ заражения обеспечивает возможность применения в дальнейшем местного лечения. Лечение производилось через 24, 48 и 72 часа после заражения, причем старались, чтобы вводимая сыворотка попала в то же самое место, куда был введен инфекционный материал. Для лечения пользовались сывороткой барана, иммунизированного против бешенства, а также смесями сыворотки с 10% раствором салициловокислого или муравьиного натра (aa). Сыворотки, а также смеси вводились в количестве 0,5 см³. Подобное лечение было проведено на 16 морских свинках, из которых 12 выжили, одна погибла без явлений параличей, а три — при вполне выраженной картине параличей, причем у одной из этих трех инкубационный период был дольше, чем у контрольных. Контрольные животные, а также животные, леченные одними растворами салициловокислого или муравьиного натра, погибли без исключения. Добавление указанных растворов к сыворотке увеличивало стерилизующую способность последней и позволяло обходиться с меньшими дозами. При стоянии смесей или просто сыворотки, разведенной физиологическим раствором, на леднике в течение 3—4 недель их эффективность значительно ослабевала. Животные, леченные такими смесями или разведенной сывороткой, — погибли. Иногда наблюдалось некоторое удлинение инкубационного периода по сравнению с контролем.

Н. Коган.

Е. E. Dolman. Опыты дачи per os стафилококкового экзотоксина людям-добровольцам. (J. Journ. of Inf. Dis. 1934. 55. 2.) В последнее время в литературе появилось довольно много сообщений о пищевых отравлениях, вызванных стафилококками. Ввиду того, что стафилококки весьма распространены во внешней среде, и возможности заражения ими пищевых продуктов в неограниченны, представляло интерес выяснить, способны ли все штаммы стафилококков, вырабатывающие экзотоксины, вызывать тяжелые пищевые интоксикации. А. работал с несколькими штаммами стафилококков, выделенными у больных различными заболеваниями септического характера (послеоперационный сепсис, тонзиллит, абсцессы). Для получения возможно более сильных токсинов культуры засеивались на среде с 0,2% агара и помещались на 40 часов в термостат в атмосфере, содержащей — 30—40% (O₂). В таких условиях удавалось получить токсины, которые обладали резко выраженными гемолитическими, некротизирующими и летальными свойствами для животных. Однако, эти же токсины будучи даны per os людям в довольно значительных дозах, не вызывали у них никаких ни субъективных, ни объективных расстройств. Те же опыты были поставлены с токсином штамма золотистого стафилококка, выделенного от человека в одном случае пищевой интоксикации. Выращивание культуры производилось как в обычных условиях (мясопептонный бульон, обычная атмосфера), так и на среде с добавлением 0,2% агара в атмосфере CO₂. Последние условия являются наиболее благоприятными для получения высокоактивных токсинов. На этот раз фильтраты культуры, которые содержали экзотоксин, оказались весьма токсичными и для людей при даче им таковых per os. Таким образом, удалось показать, что гемолитические, и некротизирующие свойства токсинов стафилококков не связаны со способностью последних вызывать интоксикацию при даче токсина per os. Это свойство, присущее очень ограниченному числу штаммов вообще, проявляется лишь при наличии особо благоприятных условий. Этим объясняется относительная редкость подобных заболеваний: пищевых отравлений стафилококковым экзотоксином.

Н. Коган.

M. Gundel и L. Seitz. Экспериментальное исследование хемотерапии пневмококковых инфекций новыми, еще не введенными в терапию препаратами хицина (Zschr. f. Immunitätsf. Bd. 80, N 3/4, S. 240). Так как в настоящее время еще нет согласных данных о терапевтическом действии оптохина у человека, аа. пытаются найти новые хемотерапевтические препараты, которые, не уступая оптохину в своей активности, были бы значительно менее ядовиты. С этой целью был исследован целый ряд препаратов хицина, причем оказалось, что гидрохинин несомненно обладает значительным бактерицидным действием в отношении пневмококка, проявляющимся как *in vitro*, так и в профилактическом опыте. Несмотря на значительную ядовитость гидрохинина для мышей,

эффект его и на этом животном очень близок оптохину. Почти аналогичный эффект был получен в опытах с аминоксидрохиномом. Что касается испытанных эпигидрохина и эпигидрохинидина, то они почти никакого действия на пнеймококк не оказывают. Далее особое внимание аа. привлек этилапохинин, который обладает сильным бактерицидным действием даже в отношении пнеймококков с очень высокой вирулентностью. Испытание этого препарата на мышах показало, что как профилактический, так и терапевтический эффект его выше эффекта оптохина.

Испытанные α и β — изохины также оказали эффект при пнеймококковых инъекциях, хотя и не столь значительный, как этилапохинин и оптохинин. На основании всех этих наблюдений аа. полагают, что ими обнаружены очень ценные препараты, изучение которых необходимо перенести в клинику на пнеймококковые заболевания человека.

П. Р.

с) Туберкулез.

Какое значение для практикующего врача имеет нахождение тбк бацилл в моче? Н. Wildabolz (Münch. Med. Woch., № 2—1934 г.) известный бернский уролог, на основании критического разбора новейшей литературы и собственного опыта по вопросу о возможности выделения бацилл Коха неповрежденной почкой без наличия в ней анатомических поражений, приходит к выводу, что практически остается в силе *прежнее* положение: нахождение тбк бацилл в моче или положительный результат прививки ее осадка свинке сигнализирует поражение мочеполового аппарата. В этих случаях показано срочное тщательное урологическое исследование. Цистоскопия в сочетании с выделительной пиелографией дают исчерпывающий результат о характере и источнике поражения; одна пиелография может повести к досадным ошибкам. На громадном своем материале автор не может подтвердить возможности бактериурии без поражения мочевых органов даже при наличии легочного процесса. Только у 4-х больных (на много сотен, А. Г.) прослеженных в течение многих лет диагноз nephritis tuberculosa без специфических анатомических изменений подтвердился. У этих больных постепенно ВК и лейкоциты исчезли из мочи.

А. Гильман.

Соулсоух А. *Лечение кровохарканий подкожными инъекциями кислорода* (Pr. Med., № 53—1934 г.). Для борьбы с кровохарканиями при тбк легких предложен целый арсенал средств, число которых доказывает их относительную ценность. А. в 34 случаях по примеру Равина, Бензакена и Бида вводил под кожу груди больной стороны от 300—600 куб. см кислорода. В 25 случаях останова кровохарканья была быстрой и окончательной, в 6-ти случаях приходилось введение кислорода повторять несколько дней подряд, в 7 случаях эффекта не получено. Во всех почти случаях кровохарканье было обильным, кислород—единственно применяемое средство. По мнению А. самый быстрый эффект наблюдается в случаях, где кровохарканию предшествовало обострение. *У очень тяжелых больных при обширных поражениях и циррот. кавернах результаты мало успешны.* Больные хорошо переносят вмешательство, часто отмечают появление чувства успокоения, эйфории. Эту же методику применил Пьер Буржуа в 5 случаях, в одном из которых кровотечение было угрожающим. Результат замечательный. Больному вводился кислород под кожу бедра в количестве 200 куб. см.

А. Гильман.

R. Debré et F. Gilbrin. *О газовых воздушных кистах легкого и бронхэкстазах.* (Pr. Méd. № 55—1934). Заболевание врожденное, часто проявляется в первые месяцы жизни ребенка, но может долго оставаться бессимптомным. Клиническое начало—с приступа резкой одышки и цианоза. Объективно: признаки пнеймоторакса, отсутствие чувствительного шума, усиление перкуторн. звука и смещение сердца и средостения. Рентгенологически: в некоторых случаях сжатое в комок легкое, в других граница газов, пузыря оттеняется вертикально идущей темной полоской—стенкой кисты; зона газового просветления не гомогенна, пересекается темными разветвлениями—сосудами и множественными карманами кисты. Могут нагнаиваться и имитировать абсцессы легкого.

Диагноз облегчается следующими моментами: 1. Врожденные пороки развития часто множественны; 2) спонтанный пнеймоторакс не может, как кисты, в те-

чение ряда лет оставаться сухим; 3) перед тем, как думать о спонт. пнеймоторксе у до того здорового субъекта, надо думать о кисте легкого. А. убежден, что врожден. бронхоэктазии—одна из форм кистозной болезни легкого. Гистологически стенка кисты почти всегда имеет строение бронха.

А. Гильман.

Dr. O. Latke. К дифференциальной диагностике начинающегося туберкулеза. (Wien. Kl. Woch. № 34. 1934 г.). Частым поводом к ошибочному диагнозу туберкулеза является неправильное истолкование субфебрильных температур. Собственно, каждый человек должен знать свою нормальную точную температуру. Температурная кривая для каждого весьма индивидуальна. Температура, которая у одного является уже выражением лихорадки, считается у другого за нормальную. Длительная субфебрильная температура может, как болезненное явление, иметь разные причины. В таких случаях прежде всего следует думать о хроническом сепсисе, эндокардите lenta, о злокачественных о уолях, гипертиреозах и лимфогрануломатозе. Точно также надо правильно оценить нередко наступающие за лихорадочным состоянием похудание и ночные поты. Даже Наемортое может ввести в заблуждение. Оно может иметь своим происхождением рак легкого, абсцесс и гангрену легких или бронхоэктазию. Также не следует забывать, что Наемотемисис больные принимают за Наемортое. Наконец, и физикальное исследование легких может давать повод к ошибочным заключениям, т. к. далеко не каждая тупость звука, не всякие сухие и влажные хрипы должны обязательно быть выражением туберкулезного процесса.

Др Э. Леви.

б) Внутренние болезни.

О содержании Mg в крови (Е. Vesher и К. Hamman. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 173 n. 5. 1932 г.). Проверка предложенных до сих пор методов исследования Mg дала неудовлетворительные результаты. Аа. приводят и подробно обосновывают свой метод, точность которого они проверили специальными исследованиями. В норме содержание Mg, в сыворотке = 2 mg %, колебания незначительны. Наблюдается иногда небольшое повышение при icterus'e. У почечных больных без почечной недостаточности—повышения нет. При почечной недостаточности, особенно в более тяжелых случаях, большей частью определяется повышение Mg, хотя и незначительное по сравнению с другими продуктами. Величина подъема не всегда параллельна с тяжестью почечной недостаточности. В эритроцитах больше Mg, чем в сыворотке, тогда как Ca в них в незначительных количествах. В liquor'e больше Mg, чем Ca, то же в мышечной крови, имеющей относительно высокое содержание Mg. И в мозгу и в печени количество Mg по сравнению с кровью относительно высоко.

При почечной недостаточности на ряду с повышением Mg имеется уменьшение Ca. При тяжелой почечной недостаточности коэффициент $\frac{Mg}{Ca}$, который нормально = 0,2, повышается до 0,6 и выше. Это имеет большое значение, так как Mg понижает возбудимость всех отделов нервной системы. Но при почечной недостаточности, несмотря на подъем Mg, нет подъема антагонистически влияющего Ca (последний даже падает). Это не оказывается без влияния на центральную нервную систему. Может быть это играет к-н. роль как препятствие к еще большему повышению кровяного давления (угнетение вазомоторного центра)? Быстрое выделение Mg в кишечник при его накоплении в крови спасает организм от его угнетающего действия на жизненно-важные центры нервной системы (вазомоторный, дыхательный). Ряд аа (Watson, Blackfan, Hamilton и др.) предложили внутривенные вливания Mg для лечения и профилактики ложной уремии при острых диффузных гломерулонефритах с склонностью к гематуриям, головным болям, рвотам и нарушениям зрения. Эффект очень хороший. Mg уходит при этом в ткани, сульфат остается в крови.

Э. М.

Действие Magnes. Sulfur. при гипертензии. (B. L. Zohmann и B. Sternberg Annal. of intern. Med. Nav. 1933 г.). При парентеральном введении magnes. sulfur. аа. наблюдали понижение систолического давления в 40 и 50 случаев гипертензии. Эффект держался в течение не меньше 2-х недель. Диагно-

лическое давление понизилось в 25 случ. Инъекция *Magnes. sulfur.* имеет хорошее влияние и на субъективные ощущения больных (головную боль, бессоницу и др.). А. а. применяли химически чистый безводный *Magn. sulfur.*, растворенный в трижды дистиллированной воде. Готовился основной 2-‰ гастрор. Пегед употреблением готовился нужный раствор прибавлением теплой, стерильной трижды дистиллированной воды. Раствор вводился со скоростью 100 к. с. в 1/2 ч. После инъекций больной отдыхает 2 часа.

Хлор пузырьной желчи при катаральной желтухе. (E. Chabrol, K. Charonnat, M. Sachin, I. Cottet. Comp. rend. Soc. Biologie, CXIV. № 39, p. 1238. 1933). При концентрации желчи в желчном пузыре вода и хлориды — всасываются. В норме это исчезновение хлора из желчного пузыря м. б. почти полным. Так, при пункции желчного пузыря у голодавших в течение 24 часов собак аа., несмотря на наличие концентрированной желчи, не могли обнаружить в ней и следов хлора. При исследовании хлора в желчи А и В у 15 больных с желтухой аа. обнаружили у 14 (93%) большое количество хлора в желчи В по сравнению с желчью А. Разница доходила до 2—2,37. Среди 13 здоровых в 84% желчь В была беднее хлором, чем А; у почечных больных это наблюдалось в 100%. Не делая пока выводов, аа., однако, подчеркивают контраст между скоплением хлора в желчном пузыре в разгаре катаральной желтухи и тем значительным хлорурическим кризисом, который наблюдается в периоде выздоровления от этой болезни.

Э. М.

Лечение ulcus'a экстрактами gl. parathyreoidea. (Pr. med., № 91, 1934 г.). Ежедневные или через день инъекции парагормона по 1 ампуле, соответствующ. 0,1 свежей железы дает даже после 2—3 инъекций прекрасные результаты как в отношении субъективных жалоб (боли), так и в отношении объективных симптомов (понижение кислотности, исчезновение ниши). Эти результаты не обязательно сопровождаются гиперкальциемией. Этот метод на ряду с другими может оказать ценную помощь в лечении язвенной болезни.

Э. М.

е) Педиатрия.

Кожные реакции на пневмококки и стрептококки. Bruin и Vedder (Am J. of dis. of childr. Vol. № 48. № 4. 1934) выделяли пневмококки из зева детей, страдавших заболеванием органов дыхания, убивали полученные культуры нагреванием до 65°С и готовили из них вакцины, содержавшие от 6 до 20 миллионов в 1 см³. Около 300 лиц было испытано внутрикожными впрыскиваниями 0,1³. таких вакцин. Разницы в реакции в зависимости от типа пневмококка не наблюдалось; не было также различия в зависимости от того, вводился ли пневмококк или стрептококк (гемолитический и зеленющий).

Дети до 3-х месяцев дали полож. реакцию только в 33% случаев. В возрасте от 3-х мес. до 1 года — перенесшие заболевание органов дыхания дали 79% положит. реакции, а не болевшие — 44%. От 1 года до 3-х лет — 50% полож. реакций, от 3-х лет до 6 лет — 55%, от 6—12 — 75%, взрослые давали в 86% положительную реакцию. Перенесшие пневмонию или ревматизм и хорею дали более низкий % положит. реакций, чем можно было ожидать по их возрасту (26 и 13%), что авторы рассматривают как указание на часто встречающееся у таких лиц предрасположение к рецидивам. Из 40 лиц, перенесших рожу, 26 болевших по 1 разу дали 62% положительн. реакций, 11 болевших по 2 раза дали 91% положит. реакций, трое болевших по 3 раза все реагировали положительно. Нарастание положительных реакций рассматривается авторами как доказательство усиливающегося иммунитета. Тот факт, что старшие дети чаще болеют долевыми пневмониями, а малые дольковыми, может зависеть, по мнению авторов, от возрастающего с возрастом иммунитета. Наоборот, развитие и у старших дольковых пневмоний после тифа, коклюша и т. п. может быть рассматриваемо как результат потери иммунитета.

Е. Ленский.

ф) Хирургия.

Синостоз talonavicularis'a. Walter Hayerk (Z. Orthop. Chir. 1933, Bd. 60). причиной талоногиклярного синостоза считает инфекцию, и как предрасполагающие факторы могут служить: сифилис, алкоголь и другие подобного рода дегенеративные изменения.

И. Цимхес.

Аппендэктомия под местной анестезией. D-r Friedrich Hesse. (Zentralbl. f. Chir. 1934, № 3) за последние 5 лет значительно расширил показания к применению местной анестезии при аппендэктомиях. Под местной анестезией автор произвел из 313 аппендцитов—230 (73,50%); из них в острой стадии было всего 119 больных, оперировано под местной анестезией 74,80%. В хронической стадии заболеваний было 157 больных, из них под местной анестезией оперировано 139—88,0%.

И. Цимхес.

Железы внутренней секреции и заживление ран. F. Ciantini (ref. Zentralbl. f. Chir. 1934, № 37) производил опыты на кроликах и обнаружил, что экстракт щитовидной железы и яичка при местном применении оказывал ускоряющее действие на процесс заживления ран. Удаление щитовидной железы действовало замедляюще на заживление ран, удаление яичка не оказывало никакого влияния в этом смысле.

И. Цимхес.

23 года хирургии предстательной железы. D-r Merker (Zentralbl. f. Chir. 1934, № 37, S. 2169) за 23 года оперировал по поводу гипертрофии предстательной железы 221 случай. Промежностным способом Zern'dt'a оперировано 22 случая, надлобковый метод Freyer'a применялся в 199 случаях. Последнее время а. применял исключительно надлобковую простатектомию. Поперечный разрез брюшной стенки. Мочевой пузырь и брюшная рана не зашивались. Опасность послеоперационной грыжи после поперечных разрезов меньше. Надлобковое вскрытие мочевого пузыря производилось под местной анестезией, пальцевое выделение предстательной железы производилось под хлор-этилатром. Вводился катетер на 3—4 дня, позже ежедневная катетеризация, возможно толстым металлическим катетером. Таким путем достигается наилучшее формирование мочеиспускательного канала, и исчезает опасность последующего рубцевания. Успех простатектомии зависит от состояния мочеполовой сферы. контролем чего служит автору остаточный азот и точка замерзания крови. Смертность после радикальной простатектомии 19,8%. Автор предпочитает двухмоментную операцию. Одномоментную операцию употребляет при остаточном азоте не выше 35 mg %, точка замерзания крови не ниже—0,6°.

И. Цимхес.

Pr. Pels-Leusden. Стал ли иодоформ в хирургической практике излишним? (Med. Klinik 1934 г., № 13). Иодоформ далеко не является излишним средством в хирургии. Он сильно способствует образованию грануляций и рубца. Токсического его действия можно избежать, если применять не в порошкообразном виде, а в крупных кристаллах. В особенности автор применяет иодоформ при гнилостных нагноениях и для их профилактики. В частности, благодаря иодоформу, при резекции верхней челюсти предупреждается не только гнилостная инфекция, но благодаря его кровоостанавливающему действию профилактическая перевязка во всех случаях стала излишней. Автор горячо рекомендует применение иодоформа при поражениях дыхательных путей и кишечного тракта, а в особенности при поражении придаточных полостей и перипротических процессов.

Д-р Э. Леви.

D-r Hitzemberger. (Вена). К применению кровопускания. (Wien. Kl. Woch. 1934 г. № 33). Благоприятное влияние кровопускания (в количестве 500,0) при пневмонии, при эмфиземе легких, в случаях венозного застоя при недостаточности правого сердца бесспорно, почему его применение при указанных случаях получает за последнее время довольно широкое распространение. В основе благотворного его действия лежит лучшее насыщение артериальной крови кислородом, благодаря чему наступает ослабление угрожающих симптомов. Далее, благодаря кровопусканию уменьшается застой крови в легких и улучшается газовый обмен в них. От кровопускания уменьшаются застойные явления в печени, чем облегчается движение диафрагмы и дыхание. Благодаря кровопусканию венозное кровообращение понижается и тем самым улучшается артериальное кровообращение и приток крови ко всем органам. Наконец, благодаря кровопусканию становится реже и глубже дыхание. К сожалению, действие кровопускания длится недолго, не больше 2-х недель, почему в подходящих случаях его надо повторять. Однако, нужно сказать, что кровопускание не всегда сопровождается успехом. Даже у одного и того же лица, где кровопускание помогало много раз, оно иной раз может не давать никакого эффекта.

Д-р Э. Леви.

f) Акушерство.

W. Spitzer. (Zbl. f. Gyn. 1934, № 31) указывает, что для *диагностики ранней беременности* по методу Zondek'a-Aschheim'a на инфантильных мышках пригодны лишь (HVRII) кровоизлияние в фолликулах, в виде Blutpunkt'ов, и (HVRIII) лютеинизация их; реакция же 1-я (HVR I, выражающаяся в созревании фолликулов овуляции и явлений течки, встречающаяся и при других обстоятельствах, для этой цели не характерна. Реакция Z.-A, однако, дает ясный положительный результат лишь при наличии связи хориона с материнской тканью. В случаях нарушения такой связи она бывает отрицательна. А. считает возможным использовать HVR I для диагностики бывшей беременности в таких случаях, где зародыш погиб и связь хориона с материнской тканью нарушена. Он приводит 3 случая внематочной беременности, превратившихся в 1½—2 месяца тому назад, где на основании HVR I и положительной реакции с сырым яичком кролика, он исключил воспалительные изменения в придатках матки и установил превращавшуюся трубную беременность. На основании этого, а в сомнительных случаях, когда становится необходимым выяснить — являются ли обнаруженные изменения со стороны придатков матки воспалительного происхождения или на почве превратившейся внематочной беременности, считает вполне возможным провести дифференциальный диагноз посредством HVR I на мышках с проверкой на кроличихах. И. Данилов.

Reiprich (Zbl. f. Gyn., 1933, № 44), признавая реакцию Zondek-Aschheim'a чрезвычайно ценной для определения ранней беременности, считает большим недостатком ее длительность времени для получения ответа (100 часов), а потому мало пригодной в случаях, когда требуется быстро добиться точной диагностики (внематочная беременность). В таких случаях а. рекомендует пользоваться ускоренным методом диагностики беременности на инфантильных крысах, весом 40—50 граммов, коим производится инъекция мочи испытуемой женщины под кожу спины в 2—3 порции 10—14 см³. Ответ через 30 часов. Положительная реакция выражается в сильной гиперемии и увеличении яичников в 3—4 раза по сравнению с контрольными. И. Данилов.

Barjaktarovic (Zbl. f. Gyn., 1934, № 13) на основании своих 100 случаев внутриматочной и 36 — внематочной беременности, установленных им при помощи р. Zondek-Aschheim'a, пришел к выводу, что можно отличить внутриматочную беременность от внематочной. Такое распознавание возможно по разнице в интенсивности изменений в яичниках животных, подвергавшихся инъекции мочи женщины с внутриматочной или внематочной беременностью. В первом случае сильное кровоизлияние в фолликулах яичников и ясная гиперемия внутренних половых органов подопытных животных; в случаях же прогрессирующей внематочной беременности — кровоизлияние в фолликулах слабее, Blutpunkt'ы меньше размером, гиперемии почти не имеется. Разницу степени изменений в яичниках животных в том и другом случаях а. объясняет образованием в плаценте гормона, вызывающего преждевременное созревание фолликулов. При внутриматочной беременности происходит пышное развитие хориона с выделением большого количества этого гормона, при внематочной, ввиду менее благоприятной почвы для развития плодного яйца, хорион развивается менее пышно, отсюда и выделение гормона уменьшено. И. Данилов.

Podleschka и Dworrak'om (Zbl. f. Gyn., 1933 г., № 36) для того, чтобы иметь возможность непосредственно, без лапаротомии, наблюдать за изменениями в яичниках кроличих, была произведена *пересадка яичников в переднюю камеру глаз*. Подобных опытов аа. было произведено у 22 кроличих с пересадкой 44 яичников, из которых в 35 получилось полное приживление трансплантатов и прояснение cornea, в 3 — незначительное помутнение роговицы, в 1 — glaucoma и в 3 — panophtalmit.

В приживших трансплантатах им удалось проследить развитие и созревание фолликулов с последующей лютеинизацией их. На основании своих опытов аа. пришли к следующим выводам: 1. Пересаженные в переднюю камеру глаз кроличих яичники сохраняются и остаются для дальнейшего наблюдения. 2. У изолированных самок в пересаженных яичниках наступает рост фолликулов и атрезия их. 3. У животных, содержавшихся совместно с самцами и копулировавших наступает рост фолликулов и образование желтого тела, лопания же их не

наблюдалось. 4. Введение гормона передней доли гипофиза (prolan) кроличьих с трансплантатом яичника — вызывает рост фолликулов и образование желтых тел так же, как и после копуляции. Фолликулин не дает никаких изменений.

И. Данилов.

Zacherl u. Richter. *Вредные последствия после аборта* (Wien. Kl. Wochenschr. 1934 г., № 14). В акушерской клинике университета в г. Инсбруке (Австрия) подвергались гинекологическому исследованию 100 женщин, лежавших в клинике в 1927—1932 гг. по поводу аборта. Установлено значительное число болезненных явлений, стоявших в связи с предшествовавшими абортами. В половине всех случаев констатировано расстройство регул, во многих случаях аменоррея, бесплодие и анатомически патологические изменения полового аппарата. Дальнейшие беременности сопровождались осложнениями, как слабость потуг, неправильное течение послеродового периода, лихорадка в родовой период, выкидыш и смерть плода.

Часть вины несомненно падает на неудовлетворительную технику производства абортов. Но даже произведенный *lege artis* аборт является далеко небезразличной операцией.

Э. Леви.

h) Социальная гигиена.

Shizuo Kato (Япония). *Сообщения из учреждений охраны материнства и младенчества*. (Mitt. med. Akad., Kioto т. II, кн. 3, 1934). Автор статистически обработал частоту мертворожденности и смертности грудных детей и детей раннего возраста. Смертность грудных детей составляет в среднем 13,7%. Ранний детский возраст дает 10,9% смертности. На 100 живорожденных детей приходится 6,1 мертворождений. Грудью вскармливается 84%, 50% искусственного вскармливания составляет коровье молоко, сгущенное молоко 28,2%, рисовый отвар и мучная смесь 19,0%.

Т. Шарбе.

Детская смертность в Греции. („Office international d'Hygiène publique“ № 6, 1934 г., стр. 1100). Детская смертность является показателем социального здоровья населения той или иной страны. В этом отношении весьма показательны цифры ее в Греции, где смертность детей в возрасте до 1 года на 100 родившихся из года в год все более и более растет. В 1921 г. она была равна 6,81 на 100 родившихся, в 1922 г. уже — 8,23, в 1923 г. — 9,16 и т. д., по последним данным за 1931 г. она уже стала равной 13,38 на 100 родившихся. Данные цифры показывают, что материальное положение и санитарно-гигиенические условия воспитания детей ухудшаются с ухудшением положения рабочих и крестьянских масс данной страны.

Ассис. Н. А. Лантев.

Слепота в Южном Тунисе. Д-р Talbot в „Revue internationale du Trachome“ (t. XI, 1934 г. р. 14) сообщает интересные данные о распространении слепоты в оазисах Южного Туниса. В таких оазисах, как Tozeur, Gafsa, трахомой болеет до 3% населения. Она здесь является причиной бинокулярной слепоты. В оазисе Gabès трахомой поражено 51% населения, что является в 280% причиной слепоты.

Вообще трахома и бленоррея являются главными поставщиками слепоты: в „Tozeur“ — в 92,2%, в „Gafsa“ — в 8,7% и в „G bès“ — в 74,9%. Эпидемия бленорреи, которую Talbot наблюдал с октября по декабрь 1930 г. характеризуется следующими цифрами: она дает осложнения на роговице в 75% (на одном глазу в 57,2%, на обоих в 17,8%), вызывает слепоту в 35,7% (на одном глазу в 28,5%, на обоих 7,2%).

С сентября по декабрь 1931 г. в трех вышеупомянутых оазисах г. нококк обнаружен в 74,0% всех острых конъюнктивитов, причем в „Gabès“ в 58,7%, в „Gafsa“ в 92,4% и в „Tozeur“ в 66,6%.

Дети более всего страдают от слепоты вследствие бленорреи. Автор объясняет это тем, что взрослые мужчины имеют небольшой контакт между собой, женщины-мусульманки в большинстве случаев проводят жизнь взаперти, дети же находятся все время на улице и заражаются один от другого.

(Цитировано из журнала „Office international d'Hygiène publique“, № 7, 1934 г.).

Ассис. Н. А. Лантев.

г) Ото-ларингология.

Проблема отосклероза. Gray (The Jour. of Laryng. a. Otol., № 10, 1934) в своей работе дает подробное описание анатомо-гистологического исследования височных костей двух случаев отосклероза. Он указывает, что размер изменений в кости имеет малую связь с продолжительностью заболевания. Глухота и шум при отосклерозе не связаны с распространением изменений в кости. Глухота может быть очень тяжелой, когда стремячко едва фиксировано. Изменения в височных частях в большинстве случаев бывают симметричными, и эта симметрия распространяется в мельчайших деталях. Затем а. переходит к рассмотрению причин отосклероза. Он упоминает Wittmaack'a, считавшего, что изменения в кости при отосклерозе вызваны застоем крови в мелких сосудах кости, покрывающий лабиринт. Maueг приписывал изменения в кости процессу восстановления щелей по соседству с овальным окном, получившегося в периоде роста. По Nagel'y отосклероз является путрициальным заболеванием кости. Ряд авторов считает, что отосклероз возникает на почве расстройства желез внутренней секреции. Fraseг и др. придают большое значение среднему катаральному отиту вместе с другими инфекционными состояниями в среднем ухе, как фактор в генезе отосклероза.

Перечисленные теории а. считает недостаточными и необоснованными для доказательства причин отосклероза. А. обращает внимание на ряд случаев отосклероза, где под влиянием некоторых факторов наступает быстрое, но скоропреходящее улучшение слуха. Это улучшение зависит от изменений в распределении тока крови, что вызывает временный усиленный приток крови к органу слуха. Такое повышение кровонаполнения тканей осуществляется системой вазомоторного рефлекса, под влиянием которого в большинстве органов или тканей это повышение кровонаполнения вызывает увеличение объема органа или ткани. В кости объем крови меняться не может и повышенное питание кости получается благодаря более быстрому току крови. Для органа слуха стимулом является звук, и если реакция возможного рефлекса на этот стимул будет недостаточной, то орган слуха не может совершать свою нормальную функцию.

А. настаивает, что причиной отосклероза является частая недостаточность вазомоторной системы органа слуха, взятое как целое. Поэтому глухота при отосклерозе в значительной степени функциональная не всегда может вызываться фиксацией стремячка или изменениями в кохлеарном нерве. Наблюдающееся у некоторых лиц, страдающих отосклерозом, временное улучшение слуха, вызывается восстановлением рефлекса, действующего на вазомоторы, что влечет повышение притока крови к улитке или кохлеарному нерву. Подобное улучшение слуха наблюдается иногда под влиянием вдыхания амид-нитрита.

А. своей гипотезой объясняет также патолого-анатомические изменения в кости, находимые при отосклерозе. Он заявляет, что при недостаточности притока крови от нарушения вазомоторного рефлекса костные клетки не получают повышенного питания, в результате чего кость начинает разрушаться остеокластами. Полученное большое пространство допускает повышенный приток крови и тогда процесс разрушения приостанавливается. Тогда остеобласты снова начинают откладывать кость и просвет пространств уменьшается. Но это новообразование кости может происходить только на ограниченном протяжении, для получения необходимого притока крови и потому пространства в кости бывают более широкими, чем в нормальных условиях и кость принимает пористый характер, характерный для отосклероза. Преобладание отосклероза среди женщин является результатом большей недостаточности их вазомоторной системы и более частых расстройств, которым она подвергается. Значительную роль в поражении отосклерозом играет наследственность, т. к. дефект в вазомоторной системе органа слуха является врожденным.

И. И. Щербатов.

Этиология, диагностика и лечение отогенного менингита. Neumann (Rev. de Laryngologie, otol., rhinol., № 1, 1934) в обширной статье, рассматривая отогенные менингиты, выделяет из их числа группу первичных менингитов в результате острого отита, которая дает благоприятный прогноз. К этой группе относятся больные в возрасте до 15 лет. По его статистике на 69 боль-

ных менингитом 37 случаев, т. е. 63% были смертельными и 22 случая, т. е. 37% выздоровели. Из этих 22 сл. выздоровевших больных 21 были в возрасте до 15 лет. Клиническая картина менингита в группе выздоровевших имела незначительно выраженные симптомы общей интоксикации. Для диагностики автор рекомендует производить как можно раньше люмбальную пункцию, когда имеется только высокая температура и нет еще выраженных признаков менингита. Он считает, что у детей изменения в спинно-мозговой жидкости наступают раньше, чем у взрослых. Эта пункция, преследуя диагностическую цель, действует также терапевтически.

Автор подробно описывает применяемую им хирургическую технику. При операциях менингита в результате острого отита, он производит обширную трепанацию сосцевидного отростка, удаляя все клетки, которые могут быть поражены болезненным процессом. Затем вскрывает отиты, оставляя нетронутой цепь слуховых косточек и после этого обнажает твердую мозговую оболочку и синус. Такая операция является также профилактической в отношении к возможному в дальнейшем псявлению менингита, но абсолютной гарантии дать не может, так как отмечался менингит и после обширной трепанации отростка.

И. И. Щербатов.

Туберкулезный мастоидит у детей. (S cobee, Arch. of Otolaryng., № 3, 1933). Туберкулезный мастоидит является вторичным заболеванием и встречается чаще, чем описывается в литературе. По Mc-Cart'y наибольшее поражение встречается в возрасте от 2х до 4-х лет. По Turner'y и Fraser'y на 1797 сл. нагноения среднего уха у детей до 15 лет 2% были туберкулезными. ниже 5 лет—9%, а ниже 1 года—50%.

Туберкулезный мастоидит у детей протекает более остро, чем у взрослых. Во всех случаях наблюдается регионарная припухлость лимфатических желез, часто безболезненная. Также безболезнен субперпостальный абсцесс, прорывающийся иногда в наружной слуховой проход без перфорации барабанной перепонки. Паралич n. facialis был найден в 39% случаев у детей и ни одного у взрослых. Часто встречаются множественные перфорации барабанной перепонки. Туберкулезные палочки в начале заболевания встречаются в большом количестве, но при продолжительном гноетечении они могут отсутствовать. Из осложнений встречается невроз лабиринта (по Turner'y в 22% случаев). Частым бывает туберкулезный менингит. При неостром течении туберкулезного мастоидита показано консервативное лечение. Диета, освещение кварцевой лампой должны применяться во всех случаях мастоидита. При хирургическом лечении или ограничиваются простой антропомией, или производят радикальную операцию при поражении слуховых косточек. В послеоперационном течении рана имеет малую склонность к заживлению и гноится от 2-х до 10 месяцев. Прогноз зависит от степени распространения инфекции в других частях организма.

И. И. Щербатов.

Заседания медицинских обществ.

Н. М. А. Т. Р.

1. 11—17 ноября 1934 года состоялась конференция по малярии, созванная Научно-медицинской ассоциацией и Татнаркомздравом. На конференции заслушан был доклад проф. Б. А. Вольтера. В прениях приняли участие д-р Юрина, Нарком здравоохранения ТР С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, доц. В. И. Катеров, д-р С. М. Лифшиц, проф. М. И. Мастбаум, проф. Е. М. Лепский, проф. В. К. Меньшиков, д-р Н. С. Охотин, проф. Я. Д. Печников, д-р Кондаков, проф. С. М. Шварц, д-р А. В. Розов (Зеленодольск), д-р Мамиш, проф. З. И. Малкин, д-р Карпачевская, проф. Н. К. Горяев, д-р Н. А. Крамов. На конференции были выполнены практические мероприятия по борьбе с малярией в ТР.

2. 1—1—35 г. Научная медицинская ассоциация созвала пленарное заседание с докладом проф. Р. А. Лурия: „Актуальные вопросы клиники холецистопатии“. Доклад вызвал интересные прения (доц. Рахлин, проф. Н. В. Соколов,

проф. М. И. Мастбаум, проф. Р. И. Лепская, доц. Ю. А. Ратнер, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев).

3. 29 и 30 января 1935 года в Кукморе состоялась Межрайонная Научная конференция врачей Агрызского, Арского, Вят.-Полянского, Кукморского и Сабинского районов, с докладами:

Проф. Гусев А. Д.—Врачебные ошибки и врачебные преступления.

„ Эпштейн Т. Д.—Источники врачебных ошибок и пути их устранения.

„ Андреев М. П.—Учение И. П. Павлова об условных рефлексах и его значение в практической медицине.

„ Андреев М. П.—Основные проблемы психопатологии в работе практического врача.

Д-р Лукманов Ф. Л.—Состояние лечебного дела в Кукморском районе.

„ Смирнов С. А.—Переливание крови в условиях районной больницы.

Акушерско-гинекологическая секция.

Заседание 21 октября 1934 г.

1. Проф. И. Ф. Козлов сделал доклад под заглавием: „К вопросу о токсикозах при внематочной беременности“. В основу доклада лег наблюдавшийся докладчиком случай тяжелой рвоты у больной, имевшей трубную беременность. Рвота эта исчезла тотчас после того, как больная была оперирована.

В прениях проф. В. С. Груздев, отметив крайнюю редкость описанных в литературе случаев токсикозов при внематочной беременности, высказал предположение, что, быть может, эта редкость объясняется тем, что симптому токсикозов, какковы рвота и т. п., затушевываются благодаря той бурной картине, какая имеет место при прерывании внематочной беременности.

2. Доц. Е. Д. Рузский демонстрировал оперированную им больную с *фибромиоидной рукава, сочетанной с отечной фибромой промежности*.

Выступавшие в прениях проф. И. Ф. Козлов коснулся вопроса о генезе фибромиоид рукава, а проф. В. С. Груздев обрисовал патолого-анатомическую и клиническую картину этого заболевания на основании 89 случаев (86 собранных из литературы и 3 собственных), опубликованных им в 1900 году и 195 случаев, собранных, по Labhard'ty, Giesecke—до 1915 г.

3. Проф. В. С. Груздев, согласно предложению НКЗ'ва ТР, внес на обсуждение секции вопрос относительно обозначения *новорожденных в акушерских клиниках и роддомах*. При обсуждении было указано, что, хотя в литературе и имеются указания на воспалительные заболевания при повреждении кожных покровов анилиновым карандашом, обычно применяемым в Казанских акушерских клиниках для отметки новорожденных, но этих заболеваний легко избежать, употребляя карандаши с закругленными концами, неслишком остро оциненные и без применения сильного надавливания. По крайней мере на многие десятки тысяч родов, где был применен этот способ отметки новорожденных, никаких неблагоприятных последствий при нем не наблюдалось ни разу. Напротив, по заявлению д-ра Е. Д. Рузского, система отметки новорожденных при помощи браслетов и медальонов, как показал значительный опыт находившейся в его заведывании акушерско-гинекологической больницы ТНКЗ, является непрактичною в виду возможности при ней легко перемешать новорожденных, особенно при плохо подготовленных сиделках.

На основании этих данных секция единогласно постановила: остаться при прежнем способе отметки новорожденных номерами при помощи анилинового карандаша.

Заседание 14 декабря 1934 г.

1. Проф. П. В. Маненков и асс. Х. Х. Мещеров сделали доклад об *условиях развития дегтярного рака*. Докладчики анализировали свои опыты на кроликах, имевшие целью получение дегтярных папиллом с одной стороны при местном только применении каменноугольной смолы, с другой—при применении методики проф. А. Д. Сперанского. Анализ этот привел их к мысли—при дальнейших опытах перейти к применению комбинации ряда условий (канцерогенный агент стопы плюс предрасположение), благоприятствующих развитию дегтярных опухолей.

Доклад вызвал оживленные прения, в которых приняли участие д-р Шалунов, проф. В. С. Груздев и асс. Г. М. Шарафутдинов.

2. Проф. И. Ф. Козлов демонстрировал большую с функциональным недержанием мочи, у которой он сначала применил операцию Göbel-Stöckel'a, а потом операцию Martius'a, но без достаточно удовлетворительных результатов.

3. Асс. М. А. Романов и асс. И. В. Данилов сделали доклад: „Ведение послеродового периода родов по способу Роговина“. Проверив этот способ на значительном материале, докладчики пришли к следующим заключениям:

1) Способ д-ра Роговина, являясь технически усовершенствованным и механически вполне обоснованным, нельзя считать вполне безболезненным и безопасным. 2) Количество теряемой при нем крови почти таково же, как и при выжидательном способе. 3) Способ этот далеко не всегда достигает цели, и % неудач при нем значительно больше, чем это отмечает автор. 4) Отрыв оболочки и пуповины при этом способе встречаются сравнительно чаще, чем при выжидательном методе. 5) Считать этот способ профилактическим в смысле предупреждения кровотечения и ущемления плаценты — нельзя. 6) Несомненно, однако, он заслуживает предпочтения перед способом Credé в тех случаях, где требуется немедленно закончить роды.

Принявшие участие в прениях проф. В. С. Груздев и П. В. Маненков и асс. Н. Е. Сидоров и Г. М. Шарафутдинов вполне согласились с выводами докладчиков.

Председатель секции проф. В. Груздев.

Секретарь д-р И. Данилов.

Хирургическая секция.

Заседание 15 декабря 1934 г.

Демонстрации:

1. Д-р П. А. Гулевич.—*К казуистике редких форм инвагинации.* Опухоль, вызвавшая хроническую инвагинацию толстого кишечника, оказалась фибросаркомой. Демонстрация препарата.

Проф. Н. В. Соколов.—Отметил особенности случая, интересные с точки зрения диагностики и привел свой, описанный в № 6 „Казанского Медицинского Журнала“. 1934 г.

2. Д-р Байбекова.—*К казуистике перфоративного аппендицита у детей.* Демонстрация больной.

Задали вопросы: д-р Новиков Г. М., В. Ф. Стрюлькова. Проф. Н. В. Соколов приводит из своих наблюдений несколько случаев, свидетельствующих о большой консервативности педиатров. Патолого-анатомические находки часто не соответствуют общим клиническим явлениям.

Д о к л а д ы:

1. Проф. В. А. Гусынин.—*Сбережение кожных лоскутов при рвано-ушибленных ранах.* Автор рекомендует при первичной обработке раны — сохранять каждый лоскут, свертывая его в трубочку по типу Филатовского стебля, чтобы использовать его впоследствии. Демонстрация больного.

Задали вопросы: д-р Богданов Ф. Р.—1. Срок вмешательства после повреждения? 2. Обследовалась ли бактериальная флора? 3. Как обрабатывался лоскут. Д-р В. Ф. Стрюлькова:—1. Какое было обезболивание? Д-р П. А. Гулевич.—1. Как обрабатывалась кожа? 2. Часто ли применяется укладывание лоскута на свое место? 3. Каким способом шло лечение, открытым или закрытым? 4. Д-р М. Х. Шалунов.—При резекции плечевой кости убиралась ли надкостница? В прениях выступил д-р Еляшевич. При обработке таких травм обычно встает вопрос об ампутации конечностей. Репаративная пластика здесь заслуживает большого внимания. Необходимо исследовать бактериальную флору.

Проф. В. А. Гусынин заметил, что в условиях открытой раны мышц анаэробная инфекция не представляет большой опасности.

Д-р Ф. Р. Богданов (Свердловск) подчеркивает важность исследования микрофлоры раны и приготовления аутовакцины. Удаление кусков кости при травмах считает нецелесообразным. Доложенный случай представляет большой интерес с точки зрения сохранения верхней конечности и отсутствия каких либо расстройств со стороны нервов, хотя травма была очень тяжелой.

Проф. Н. В. Соколов.—Основным моментом при травмах конечностей для хирурга является вопрос сохранения конечностей. Опыт минувшей войны свидетельствует, что нередко врачи делали ампутации там, где можно было обойтись без них. Предложение проф. В. А. Гусынина—сохранение доски в виде дубликатур и использование его в последующем для раны имеет большое практическое значение.

П. Д-р С. М. Колдаев. (Астрахань).—*Вторичная обработка ран путем соскоба и последующего глухого шва их при мелкой промышленной травме.* После ряда вопросов в прениях высказались:

Д-р Ф. Р. Богданов, отмечая разнообразие мелких травм, приведенных докладчиком, считает, что применение алкоголя на 3—4 день после ранения не имеет смысла. Считает наиболее важным первичную обработку раны.

Доц. Ю. А. Ратнер. Большой процент успеха у автора в основном зависит от того, что травмы были мелкие. Соскоб грануляций является лишней травмой.

Проф. Н. В. Соколов. При вялых грануляциях и поверхностных ранах соскоб грануляций и зашивание может иметь место. Соскабливание грануляций при глубоких ранах и тем более, в сравнительно свежих случаях—связаны с ростом опасности инфекции. Случаи автора касались главным образом поверхностных ранений и, по автору, дали хорошие результаты. Вопрос этот связан с вопросом скорейшего восстановления трудоспособности.

Проф. Н. В. Соколов выступил с информацией о 35-ти летнем юбилее проф. Я. О. Гальперн и предложил от Хирургической секции послать приветствие юбиляру.

Предложение принимается единогласно.

Председатель проф. Соколов.

Секретарь д-р Пшеничников.

Тетюшский филиал Научно-медицинской ассоциации АТССР.

Заседание 18 декабря 1934 г.

Присутствовали: врачи района, Тетюшской больницы и аптечные работники. Заслушан доклад д-ра Соколовой Н. С.—*„Введение в диалектический материализм“.*

Заслушан доклад д-ра Кондакова Н. С.—*„Этиология и патогенез ревматического заболелания в современном освещении“.*

Предложено докладчику в следующий раз доложить клинику и лечение ревматических заболеланий.

Д-р Боголюбов информировал собрание о *положении дела донорства в районе* и о современных требованиях, предъявленных на этом участке работы.

Им же продемонстрированы: случай перелома теменной кости с вдавлением, не вызвавшим никаких симптомов со стороны мозга, и только тщательный осмотр раны, при поступлении больного дал возможность обнаружить данное тяжелое ранение. Свежеведенная трепанация дала хороший результат.

При обсуждении плана работ на 1935 год, намечена разработка следующих вопросов: о марксистско-ленинском образовании врача, о переливании крови и практика ее в условиях участковой работы, учение об инфекциях, борьба с инфекционными болезнями, злокачественные новообразования и борьба с ними, доклады о санитарном состоянии района, отчеты врачей о научных командировках и съездах, проработка вопросов здравоохранения района, случаи из практики.

Председатель Тетюшского филиала д-р Боголюбов.

Секретарь д-р Кондаков.

Памяти П. И. Куркина.

19-го декабря в Москве рано утром неожиданно от кровоизлияния мозга скончался известный санитарный статистик на 76 году жизни П. И. Куркин. Он умер в буквальном смысле „на посту работы“. Он проснулся, как всегда в 7 час. утра, сел за письменный стол, чтобы приступить к работе, вдруг ему сделалось плохо, началась рвота и вскоре он скончался. Последний вечер, 18-го декабря, у него провел близкий его друг Федор Давыдович Маркузон; они обсуждали одну из последних работ П. И., подготавливавшуюся к печати.

Родился П. И. 28 (15) марта 1858 года. Кончил два факультета естественный в Петербургском и медицинский в Московском ун-те. С 1886 до 1896 года П. И. прошел стаж участкового и санитарного врача Московской губ. Работал под руководством идеолога земской медицины Е. А. Осипова и в сотрудничестве с не менее известным И. В. Поповым. С 1896 года П. И. начинает работу в санитарно-статистическом бюро того-же Моск. губ. земства и продолжает ее непрерывно за весь земский период, продолжает ее за период Февральской революции и так-же непрерывно продолжает ее в Октябрьскую революцию до последнего дня своей жизни. С начала своей деятельности по санитарной статистике деятельность П. И. Куркина отличается редкой плановостью, методичностью и целеустремленностью. П. И. Куркин считает себя основоположником русской санитарной статистики. Свою работу он начинает в Серпуховском уезде на положении санитарного врача. В ряде работ этого периода по Серпуховскому уезду П. И. уже широко захватывает задачи врачебно-санитарной организации. Уже здесь он дает показательный образец санитарного врача глубокое изучение территориальной единицы, подлежащей его вниманию, изучение населения, всех его жизненных функций — индивидуальных и общественно коллективных, всех санитарно-культурных условий его бытия, учет, регистрация, документация, синтез и обобщение — вот что, по взгляду П. И. Куркина, должны были составить сущность и задачи санитарного врача. Это он и осуществлял в своей практике санитарного врача Серпуховского и Подольского у.в. С 1896 года П. И. Куркин принимает на себя заведывание санитарно-статистическим Бюро Московского губернского земства и полностью всецело отдается проблеме санитарной статистики. Он избрал почти нетронутую и невспаханную область здравоохранения. Научной санитарной статистики не было, ибо отсутствовали регистрация и документация первичных материалов — основных элементов санитарной статистики, отсутствовала единая номенклатура, по которой мог бы производиться учет основных элементов санитарной статистики. Хронологически П. И. Куркин с этого и начинает свою статистическую работу. Основными элементами санитарной статистики П. И. Куркин считал учет заразно-эпидемической заболеваемости, общей заболеваемости, рождаемости, смертности, брачности, как элементов естественного движения населения. В 1896 году появляется первая работа П. И., посвященная этому вопросу под заглавием: „О согласовании методов санитарно-статистических исследований, номенклатура болезней, сводка отзывов, доклад Комиссии с прилож. иностранной номенклатуры болезней“ (Журн. Пироговского об-ва 1896—1897 г., стр. 111—142). В этой работе выявляется все актуальное, основное значение вопроса о номенклатуре для дела рациональной научной санитарной статистики. К этому вопросу П. И. многократно возвращался в течение дальнейшей деятельности. В этом же году появляется работа П. И. на тему „Общая сводка эпидемических заболеваний в Московск. губ. за период 1883—1895 г. г.“ („Свед. о заразн. бол.“ 1896—1897 г. г., № 6—10). В 1898 году появляется небольшая работа П. И. под заглавием „Некоторые выводы по болезненности населения Московск. губ. за 1883—1896 г. г.“ („Труды XVI губ. съезда“), которая является предтечей большого классического труда „Статистика болезненности населения Московск. губ. за 1883—1902 г. г.“ в 2-х выпусках, появившаяся в печати в 1907 году. По примеру и образцу П. И. начинают появляться работы по целому ряду губерний земской России. В том же 1902 году публикуется второе капитальное издание П. И. Куркина „Статистика движения населения в Московской губ. в 1883—1887 г. г.“, объе-

мом около 600 страниц, которое делается образцовой методической работой для познания санитарного состояния населения. По образцу П. И. начинаются аналогичные работы по Херсонской, Тверской и друг. губернии м. В том же 1902 году выпускается из печати столь же капитальная работа, посвященная „Детской смертности в Московской губ. и уездах 1883—1900 г. г.“ объемом в 300 страниц. Словом, трудолюбивость и плодовитость капитальных работ П. И. Куркина выявляется изумительная: численность печатных работ П. И. за период с 1887 по 1931 г. г. к 45-летию его научно-общественной деятельности определяется в 120. Она затрагивает самые разнообразные вопросы санитарной статистики. Он отклоняется на самые разнообразные вопросы санитарной русской и заграничной действительности. Неоднократные его командировки за границу им используются для установления связи с заграничными статистиками (Принцинг, Ресле); с последним он устанавливает особо близкие и дружественные отношения и Ресле делается другом Советского Союза, прибывает к нам в Союз, принимает активное участие в работах Союза. В 1911 году П. И. Куркин принимает самое деятельное участие в подготовке международной гигиенической выставки в Дрездене. Он подготавливает и принимает близкое участие в составлении ее статистического раздела. Ему удается блестяще отразить историю и организацию земской медицины на статистическом материале, отразить своеобразную общественную организацию земской медицины, ее рост и достижения; трудами П. И. Куркина она была так блестяще и богато показана, что фиксировала на себе исключительное внимание, в сопоставлении организации русской земской медицины с организациями частно-собственнической, вольно-практикующей и благотворительной медицины Зап. Европы и американской, выявлялась исключительная общественная эффективность первой. В частности, выявляется роль П. И. Куркина, как основоположника русской санитарной статистики и роль П. И. Куркина в развитии и успехах русского здравоохранения. Статьи Принцинга и Ресле в сборнике, посвященном 45-летию научной-общественной деятельности П. И., комментируют особенно рельефно значение работ П. И., показанных на Дрезденской выставке в международном масштабе.

Наступает Октябрьская революция. П. И. Куркин остается на своем научном статистическом посту. За период 1917—1931 г. г. П. И. выпускает из печати 47 работ. В 1917 году П. И. осваивает „Земскую санитарную статистику в новых условиях“ (Журн. „Общ. врач“ № 9—10; в том же году он еще занимается вопросами об условиях волостного земства и в частности „о пересмотре волостных единиц в Московской губернии“. В 1918 году он совместно с С. М. Богословским составляет „Программу очередных статистических работ Бюро“ (Московского). В 1920 году П. И. Куркин приступает к изучению последствий мировой империалистической войны; начинает на эту работу статью „Мировая война и естественное движение населения по Döring'sy“ („Вестн. статистики“ № 5—8), тогда обратившей на себя всеобщее внимание. В это время в Наркомздраве Н. А. Семашко в августе 1920 года ставит вопрос об организации „Комиссии по обследованию санитарных последствий мировой войны 1914—1920 г. г.“ и П. И. включается в число членов редакционной коллегии этой комиссии и на него лично возлагается выполнение темы „Санитарные последствия мировой войны по Московской губ.“, какую он сдает в печать в 1921 году. В 1922 и 1923 г. г. П. И. посвящает Германии после войны три статьи: „Физическое развитие призывного возраста в Германии“, „Победенная Германия по материалам Reichgesundsamт“ (Журн. „Гигиена и эпидемиология“, № 1, „Изв. НКЗ № 2—3, „Вестн. статист.“ № 1—3). В 1924 году и в 1925 г. печатаются выпуски I и II его классической и широко популярной работы „Московская рабочая молодежь по данным анкетного обследования ф.-з. подростков в 1923 году“. В 1924 году он публикует исследование „Санит. состояние главных государств Зап. Европы и Америки в 1917—1922 г. г.“ („Соц. гигиена“ № 3—4). В 1925 и 1926 гг. он печатает в 2 вып. свои знаменитые „санитарно-статистические таблицы“ в диаграммах. В 1925 г. П. И. Куркин печатает свою крупную работу (стр. 283) под заглавием: „Физическое развитие рабочего по трудам Ф. Ф. Эрисмана и sanit. врачей Моск. губ.“.

Так продолжается неустанная кропотливая работа П. И. Куркина до 1931 года, в котором осуществляется его работа „Борьба со смертью в Союзе ССР“ (Москва и Ленинград), пока к сожалению остающаяся еще в рукописи.

Но и последние годы до дня его смерти он не прекращает своей работы; мы имеем ряд крупных его посмертных работ, и на кремации П. И. мы услышали от Ф. Д. Маркузона, как последний вечер своей жизни 18-го декабря П. И. проводил консультации о печатании своих новых печатных работ. Все это вместе взятое характеризует, какую незаменимую фигуру мы потеряли в лице П. И. Куркина, как исключительного талантливоего анализатора, синтетика, статистика широкого масштаба нашего времени, периода социалистического строительства. Несмотря на свои 76 лет — юноша до последнего часа своей жизни, полный горения и энтузиазма в своей творческой созидательной работе. В течение всей своей жизни, несмотря на сухость и академизм своей специальности — он не был замкнутым и сухим академиком; он был широким и живым общественником, радикальным прогрессистом; он — старый землец, врач — общественник — пироговец — живо и быстро воспринял советскую власть и ее новые пути к социалистическому строительству нового общества и человечества. Все его научные статистические работы за последние 15 лет были целиком направлены к продвигению и реализации лозунгов социалистического строительства в области оздоровления широких масс рабочих, трудящихся, крестьян в новых формах их колхозного быта и труда. Весь его духовный облик к тому же обладал исключительной красотой его душевных черт: всегда спокойный, выдержанный, глубоко вдумчивый — он очаровывал всех мягкостью своей натуры; он умел сурово критиковать всякую работу, но умел это делать мягко, товарищески, не обескряливая, а стимулируя к работе, заслуживающей научно-общественного внимания; он умел учить работе: всякий уходил от него, гордый сознанием, что он консультировал и учился у П. И. Куркина.

Все это объясняет, почему П. И. уже при жизни высоко оценивался Наркомздравом; он заслуженно получил ученое звание профессора и заслуженного деятеля науки; по смерти постановлением НКЗ его память закрепляется рядом постановлений, увековечивающих его память.

Похороны П. И. Куркина НКЗ принял на свой счет. Санитарно-гигиенический институт им. Эрисмана, в котором работал П. И., принял на себя осуществление этих похорон. Гроб с телом покойного находился в здании института 19—20 декабря; в здании института проходили траурные митинги под руководством директора института тов. Коптева. Перебывала вся научная и статистическая Москва. Непрерывный почетный караул при гробе. Траурные митинги были посвящены воспоминаниям о П. И. Выступлений было без конца. На кремации прибыла делегация из Ленинграда, в лице старого товарища П. И. — проф. З. Г. Френкеля, как представителя Ленинградских мединститутов. На кремации с прощальными речами выступали тов. Френкель от Ленинграда от имени медицинских вузов. Характеристика П. И. Куркина З. Г. Френкелем была сделана широко со свойственным Френкелю философско-идеологическим обобщением деятельности и характеристики П. И. Куркина; он подчеркнул его деятельность и ее высокую ценность в наше время, в период социалистического строительства. От имени Московского университета и мединститута, сыном которого является П. И. Куркин, выступил проф. И. Д. Страшун, который сделал оценку утраты науки в лице П. И. От имени Наркомздрава выступил проф. С. И. Каплун, который ярко и образно очертил образ П. И. Куркина в его большом земско-общественном прошлом, как представителя радикально-прогрессивной интеллигенции, который полностью принял Советскую власть, сумел направить всю свою научную эрудицию на строительство социализма, на реализацию новых форм оздоровления рабочих и трудящихся. Наконец, последним выступлением было выступление Ф. Д. Маркузона о последнем вечере жизни П. И. Куркина 18-го декабря.

После этого под траурный гимн оркестра труп был кремирован.

П. И. Куркина не стало.

19 января 1935 г. Москва.

Проф. М. Гран.

Хроника.

42) *Татарский институт Ортопедии и Травматологии*. Постановлением Совета Народных Комиссаров АТССР от 1 января 1935 г. в Казани организован Татарский Институт Ортопедии и Травматологии. Приказом Татаркомздрава директором Института назначен проф. М. О. Фридланд.

На Институт возложены следующие задачи: Всестороннее изучение теоретических и практических вопросов, связанных с выявлением, предупреждением и лечением болезней костно-мышечной системы. Практическая борьба с физическим калечеством костяка и мускулатуры во всех его формах, как врожденных, так и приобретенных. Учет врожденных деформаций в Татарии. Организация борьбы с врожденными деформациями через систему родильных домов, яслей и детских домов. Учет б-ых с приобретенными формами стойких деформаций в ТР с целью оказания б-ым планомерной помощи. Организация планомерной борьбы с костно-суставным туберкулезом через систему туб. диспансеров и хирургических отделений районных больниц. Организация планомерной борьбы с промышленным травматизмом через систему здравпунктов и периферических поликлиник. Организация планомерной борьбы с сельско-хозяйственным травматизмом через систему хирургич. отделений районных больниц. Систематическая консультация медицинских работников районных поликлиник и здравпунктов промпредприятий по вопросам борьбы с ортопедическими заболеваниями и травматизмом. Организация краткосрочных курсов для периферических медработников по наиболее актуальным вопросам ортопедии (костно-суст. туберкулез, рахит, профессион. и школьные деформации) и травматизма. Организация периодических межрайонных совещаний по вопросам борьбы с костно-суставным туберкулезом и травматизмом. Систематическое освещение результатов своей работы в печати; в частности—путем издания периодических Сборников трудов ин.та. Популяризация методов борьбы с ортопедическими заболеваниями и травматизмом.

42а) Проф. Архангельского Мед. института И. Л. Цимхес, 9 II 35 г., на публичном заседании Совета Казанского гос. мед. института защитил диссертацию: „О судьбе свободнопересаженного покровного эпителия в глубокие ткани в связи с учением об эпителиальных кистах“ на ученую степень доктора медицинских наук.

42б) Ассистент факультетской хирургической клиники, имени заслуженного деятеля науки, проф. А. В. Вишневецкого, В. И. Пшеничников, 24 II 35 г., на публичном заседании Совета Казанского госмединститута защитил диссертацию: „Хирургия желудка в свете нашей методики местной анестезии“ на ученую степень доктора медицинских наук.

43) 27/XI 34 г. отпраздновалось в Лондоне 50-летие первой операции при опухоли мозга, произведенной в больнице Maida Vale в Лондоне д-ром Godlee в присутствии Jackson'a, Fenner'a и Hosley. M.m. Woch № 49 1934.

44) Музей гигиены в Дрездене разослал по школам вопросные анкетные листы, чтобы выявить, насколько широко внедрялось пользование зубных щеток у школьников. Оказалось, что из школьников 39,4% вовсе не пользуются зубными щетками (т. е. 5 милл. учащихся); 42,4% имеют свою собственную зубную щетку, а 18,2% пользуются общей с другими членами семьи зубной щеткой. (Schweiz. med. Woch. 1934. № 45.)

45) Английское министерство здравоохранения обратилось с циркулярным письмом ко всем врачам Англии с предостережением против слишком частого за последнее время применения тонзиллоэктомии. В письме указывается, что после нее в зеве часто компенсаторно развивается лимфатическая ткань. С другой стороны, приходится наблюдать, что гипертрофированные железы в носоглотке и в зеве часто атрофируются самостоятельно без операции или под влиянием медикаментозного лечения. (Münch. med. Woch. № 48, 1934.)

46) В Румынии сильно развита трахома, становящаяся большим социальным злом. Уже в настоящее время число больных трахомой превышает 20 тысяч. Надо ожидать, что в случае, если не будут приняты широкие профилактические меры, число больных в скором времени возрастет до ста тысяч. (Schweiz. m. Woch. № 50. 1934.)

47) В Греции в 1931 г. было 114369 больных туберкулезом, из которых умерло 10442, т. е. 16,22 смертных случаев на 10 тысяч жителей и 91,30 на 1000 случаев общей смертности. Из 10442 смертн. случаев туберкулеза 79,90% падает на туберкулез дыхательных путей, 10,8% на туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы, а 9,3%—на другие формы туберкулеза. По сравнению с 1929 г. смертность от туберкулеза убавилась на 364 случая. По сравнению с 1928 г. число смертных случаев снизилось на 0,61 (на 10 тыс. жителей), по сравнению с 1927 годом—на 0,97. В общем смертность от туберкулеза в городах больше, чем в деревнях. В деревнях на 78131 случае общей смертности на смертность от туберкулеза приходится 50,55, т. е. 60,7 на 1000. В городах же на 36238 общей смертности приходится на туберкулез 5387, т. е. 148,65 на тысячу. (Schweiz. m. Woch. № 50. 1934).

48) В некоторых провинциях Чехо-Словакии сейчас сильно свирепствует *эпидемия дифтерита и скарлатины*. (См. № 1 нашего журн., стр. 156). В некоторых городах в больницах нехватает мест для всех заболевших детей, почему пришлось положить по 2—3 больных детей на одну кровать. (Münch. med. Woch. № 44. 1934 г.)

49) В Szegediné развилась сильнейшая эпидемия тифа. Все больницы переполнены тифозными больными. (Münch. med. Woch. № 41. 1934).

50) Директор Пастеровского института в Тунисе, Dr. Nicolle, сделал доклад в Академии наук в Париже, что ему удалось получить *сыворотку против желтой лихорадки*, которую он с хорошим успехом применял уже у 3000 больных. На этом основании в Марокко введена обязательная прививка этой сыворотки при желтой лихорадке. (Münch. med. Woch. 1934 г. № 34.)

51) В Китае изданы особые постановления, регулирующие торговлю наркотиками. За нарушение этих постановлений в Пекине недавно было расстреляно несколько торговцев наркотиками. (Münch. med. Woch. 1934 г. № 34).

52) В Шанхае (Китай) недавно была присуждена к смертной казни женщина, в сильной мере злоупотреблявшая наркотиками. Кроме нее присуждены были к смертной казни еще 4 мужчин, как неизлечимые и неисправимые наркоманы. (Münch. med. Woch. № 44, 1934 г.)

53) *Рост самоубийств в Японии*. Замечается непрерывный рост самоубийств за последние годы в Японии. В 1932 г. было 1585 совершившихся и 1048 предупрежденных самоубийств. В 1933 г.—1805 и 2000. В 1922 г. приходилось 2,4 самоубийства на 10 тыс. чел. населения, в 1932 г.—2,7 самоубийств. Причины самоубийств: болезнь—13%, экономический кризис—20%, на романической почве—9%. Излюбленный способ самоубийства—прыжок в кратер вулкана Михара на острове Осима, близ Токио. Следует сказать, что многие случаи покушения на самоубийство таким путем были своевременно предупреждены полицией, которой вулкан Михара известен, как место самоубийства. (Münch. med. Woch. № 47. 1934).

54) В Германии всем главврачам лечучреждений, где занимаются студенты-практиканты, предписано заявить о замечаемых у последних душевных болезнях или разного рода наркоманий. Студенты-практиканты, одержимые этими болезнями, лишаются права получения докторского диплома. (Münch. med. Woch. № 44. 1934 г.)

55) В германских вузах в 1933/34 г. училось 336 студентов—евреев против 1893 в 1932/33 г. Таким образом число студентов—евреев убавилось в 5 раз. (Münch. med. Woch. № 47, 1934).

56) *Нобелевскую премию по химии* получил проф. Нью-Йоркского университета Harold Urey, открывший тяжелый водород (Münch. m. Woch. № 47. 1934).

57) В январе 1935 г. скончался в Москве заслуженный деятель науки профессор Александр Федорович Иванов.

58) В октябре с. г. в Мадриде умер крупнейший невропатолог Prof. Ramon y Cajal. (Münch. med. Woch. № 44, 1934).

Медицинские съезды, конференции и т. д.

5) В декабре в Ленинграде состоялось совещание Оргбюро по созыву VII *Всероссийского Съезда рентгенологов и радиологов*. На председателей обществ и секций рентгенологов возложены функции подготовки к съезду, который состоится в начале июля в Ленинграде.

Приняты следующие программные темы:

1) Рентгенотерапия язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.
2) Рентгенодиагностика болезней желудка и кишек в свете сравнительной оценки методов исследования.

3) Генез и развитие легочного туберкулеза.

4) Значение лучистой энергии в генетике.

5) Организация рентгеновского дела и подготовка кадров.

6) Докладчиками по программным вопросам избраны: проф. Неменов, Хармандарьян, Рейнберг, Гасуль, доц. Кацман, проф. Меллер, акад. Надсон. Член оргбюро *Р. Я. Гасуль*.

6) 23/VII—27/VII 1935 г. в Лондоне состоится *международный медицинский конгресс по страхованию жизни*. Председателем конгресса избран проф. L a p g d o n, B r o w n, L o n d o n, секретарем Dr. M a y, главврач страхового общества в Лондоне Prudential, Assurance Company Ltd. (Schweiz. m. Woch. 1934 г. № 34).

В Редакцию Казанского мед. журнала.

Глубокоуважаемый тов. редактор!

В мае 1935 года исполнится пятнадцать лет существования Государственного Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани.

Этот юбилей советского медицинского ВУЗ'а, работающего для создания обширных кадров высококвалифицированных специалистов, является видным событием в общественной жизни нашей страны вообще и Татарии в частности. Для Татарии он совпадает с пятнадцатилетием ее существования и демонстрирует этим мощный рост научно-технической базы национальной республики.

Для чествования пятнадцатилетия Института создана Юбилейная Комиссия и Организационный Комитет по подготовке празднования.

Организационный Комитет просит обращаться к нему по всем вопросам по адресу: Казань, ул. Комлева, д. 11, Гос. Институт усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Одновременно Оргкомитет рассылает прилагаемые обращения к врачам, прошедшим подготовку в Институте.

14. II. 1935.

Председатель Орг. Комитета проф. *Фридланд*.

Зам. председателя проф. *Русецкий*.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

по проведению

15-летнего юбилея

Госуд. Ин-та для усовер. врачей
им. В. И. ЛЕНИНА в Казани

Уважаемый товарищ!

Февраль 1935 г.

Казань, ул. Комлева, 11, тел. 7-10.

В мае текущего года Государственный
Институт для усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина в Казани празднует
15-летие своего существования.

Институт строился, рос и развивался при активном участии врачей слушателей. Покидая его стены, многие из них сохраняли интерес к Институту, поддерживали связь с ним и, в свою очередь, являлись объектами самого пристального внимания со стороны Института, проверявшего результаты своей педагогической работы на дальнейшей деятельности своих бывших учеников, строителей социалистического здравоохранения.

Подводя ныне итоги своей 15-летней работы, Институт обращается к Вам, как к одному из своих бывших учеников, с просьбой ответить на следующие вопросы:

1. В какой мере командировка в Казанский ГИДУВ способствовала углублению Вашей специальности и научно-практическому совершенствованию?

2. Насколько командировка в Казанский ГИДУВ способствовала улучшению постановки практической работы в обслуживаемом Вами учреждении и в деле здравоохранения Вашего района вообще?

3. В какой мере командировка способствовала Вашему научному росту: обобщаете ли Вы свой опыт, делаете ли научные доклады, печатаете ли свои работы в журналах и т. п.?

4. Обучаете ли систематически молодые кадры врачей и среднего медперсонала и в какой форме?

5. Учитывая свой личный опыт, какие практические предложения могли бы Вы сделать для улучшения системы усовершенствования врачей?

Для облегчения изучения материалов, Институт просит Вас не замедлить ответом и писать разборчивым почерком, сопровождая подпись точным адресом.

Организационный комитет.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

по проведению

15-летнего юбилея

Госуд. Ин-та для усовер. врачей
им. В. И. ЛЕНИНА в Казани.

Дорогой товарищ!

Февраль 1935 г.

Казань, ул. Ксмерова, 11, тел. 7-10.

Подготовляясь к намеченному в мае текущего года празднованию своего 15-летия и подводя в связи с этим итоги своей работы, Государственный Институт для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани обращается к Вам, своему бывшему сотруднику, с просьбой ответить на следующие вопросы:

1. Какое влияние оказал Казанский ГИДУВ на выработку Вашей научной и педагогической квалификации?

2. Какого рода характер Вашей лечебной деятельности в настоящее время: ассистент, заведующий отделением, главный врач, директор медучреждения?

3. Выполняете ли педагогическую работу и в качестве кого именно: лектора эпизодических курсов, младшего преподавателя медвуза или техникума, доцента, профессора?

4. Сколько Вами напечатано научных работ после перехода Вашего из Казанского ГИДУВ'а на новую работу?

Примечание. Убедительная просьба выслать оттиски всех Ваших работ, напечатанных, как во время Вашего пребывания в ГИДУВ'е, так и после того, в двух экземплярах: для библиотеки Института и для юбилейной выставки.

5. Какие практические предложения, в свете личного опыта, могли бы Вы сделать Казанскому ГИДУВ'у для улучшения его преподавательской работы с прикомандированными врачами и с кадрами постоянных научных работников?

Просьба не замедлить ответом, приложив к нему свой точный адрес.

Организационный комитет.

Уважаемый тов. редактор!

Не откажите в любезности поместить в редактируемом Вами журнале нижеследующий ответ на открытое письмо проф. Разумовского, напечатанное в „Новом хирургическом архиве“ (т. 32, кн. 3—4. 1934).

Нам, проработавшим ряд лет с проф. А. В. Вишневым, наиболее ясна неосновательность мотивов, побудивших проф. Разумовского сделать свои замечания по поводу новокаинового блока. Нам думается, что это могло случиться лишь при условии игнорирования реальной обстановки и из предвзятого отношения к фактическому материалу клиники.

В процессе многолетней систематической работы проф. А. В. Вишне-вский накопил много клинических наблюдений, которые при ба-нальном отношении к ним как бы не укладываются в рамки обы-чных общепринятых представлений. Лишь в результате сложного син-теза многолетней работы в области местного обезболивания, проф. А. В. Вишне-вский предложил применение новокаинового блока при ряде патологических процессов, в том числе и при воспалитель-ных, усматривая в их природе нервно-трофический компонент. Тео-ретические положения о роли нервно-трофического компонента в па-тологии и практические указания о виде и способе воздействия на этот компонент с целью видоизменить течение того или иного про-цесса—новы, и, конечно, тем самым идут в разрез с общеприня-тыми воззрениями.

Это особенно касается применения инфильтрационной анестезии при воспалении.

Проф. А. В. Вишне-вский, предвидя это, писал: „Я не решался вы-ступить с прямыми заявлениями о безнаказанности инфильтрации воспаленных тканей, ибо знал, что это заявление непременно будет встречено с недоверием в широких массах врачей“...

И вот, наконец, прозвучал этот голос недоверия. И неслучайно он принадлежит проф. Разумовскому. Проф. Разумовский со своими десятками лет клинических наблюдений и хирургической ра-боты является конденсатором врачебного опыта, а вместе с тем и того, что считается „общепринятыми взглядами“. Отказаться от „общепри-нятых взглядов“ в вопросе применения инфильтрационной анестезии при воспалении тем более нелегко, ибо нет еще единства предст-авлений о повреждениях при местной анестезии в малоизмененных и даже *нормальных тканях*, как об этом можно судить по много-численным публикациям Западной Европы. Но уже и там есть по-пытки все разнообразие объяснения ввести в русло концепции тро-фики тканей. Путь нащупан... и, вероятно, недалеко то время, когда нам легче будет разговаривать, ибо будет общий язык, недопускаю-щий досадных недопониманий, результатом которых явилось и письмо проф. Разумовского.

Врид. Директора Факультетской хирургической клиники Казанского государственного мединститута проф. С. М. Алексеев.

Ассистенты: В. И. Пшеничников. Г. М. Новиков.
М. К. Садыкова. И. Ф. Харитонов.

Вышел из печати и поступил в продажу

сборник научных работ „1-ая Поволжская Спартакиада“.

Издание Татнаркомздрава. Цена 1 р. 50 к.

С заказами обращаться в редакцию „Казанского медиц. журнала“.



**Профессор Виктор Леонидович
БОГОЛЮБОВ**

8-го марта редакцией получено известие о смерти в Москве ответственного редактора Казанского медицинского журнала профессора Виктора Леонидовича Боголюбова.

В. Л. Боголюбов более 35 лет работал в стенах родного для него Казанского медицинского ин-та. Многие поколения студентов-медиков прошли хирургическую школу этого мастера-педагога и крупного ученого. С организацией в 1920 году Государственного Ин-та для усовершенствования врачей в Казани, Виктор Леонидович занял кафедру хирургии и в течение 12 лет он вел большую педагогическую работу с прикомандированными врачами. Виктора Леонидовича всегда интересовали вопросы методологии преподавания. Многие годы он был ученым секретарем ГИДУВ'а. Последние 2 года Виктор Леонидович возглавлял редакционную коллегию нашего журнала. Это был авторитетный редактор, энциклопедист—с огромным научным кругозором.



О повышении заработной платы медицинским работникам и об утверждении ассигнований на здравоохранение в 1935 году

Постановление Совета Народных Комиссаров Союза ССР и Центрального Комитета ВКП(б).

В целях дальнейшего улучшения дела здравоохранения, поднятия материального обеспечения врачей и других медицинских работников и большего кооперирования наиболее квалифицированных из них, Совет народных комиссаров Союза ССР и Центральный комитет ВКП(б) постановляют:

1. Повысить с 1 марта 1935 года заработную плату медицинским работникам, установив следующие должностные оклады (ставки) для медицинских работников (сверх прибавки, установленной в связи с отменой карточной системы по печеному хлебу, муке и крупе) в месяц:

Категории медицинских работников	В лечебно-профилактических учреждениях с числом коек:			
	До 100	От 101 до 250	От 251 до 500	Свыше 500
Врачи				
1. Главный врач больницы (родильного дома)—в городе или рабочем поселке	400 р.	500 р.	550—600 р.	750 р.
	С о с т а ж е м:			
Категории медицинских работников	До 5 лет	Свыше 5 лет до 10 лет	Свыше 10 лет или имеющий ученую степень	
2. Врач, заведующий сельской больницей	360 р.	410 р.	510 р.	
	С числом посещений в год:			
Категории медицинских работников	До 50.000	Выше 50.000 до 100.000	Выше 100.000 до 200.000	Свыше 200 тыс.
3. Врач, заведующий амбулаторией, поликлиникой или учреждением амбулаторного типа в городе или рабочем поселке	350 р.	400 р.	450 р.	500-600 р.

С т о л б ц а м:

Категории медицинских работников	До 5 лет	Свыше 5 лет	Свыше 10 лет или имеющий ученую степень
4. Врач, заведующий сельской амбулаторией . . .	350—375 р.	425—455 р.	
5. Врач, заведующий отделением больницы или поликлиники, заведующий лабораторией в городе или рабочем поселке	375 р.	450 р.	550 р.
6. Врач больницы, амбулатории и других лечебно-профилактических учреждений:			
а) в городе или рабочем поселке	300 р.	350 р.	400 р.
б) в сельской местности .	275 р.	315 р.	360 р.

В лечебно-профилактических учреждениях с числом коек:

Категории медицинских работников	До 100	От 101 до 250	От 250 до 500	Свыше 500
7. Главный врач психиатрической больницы . . .	450 р.	500 р.	600 р.	750 р.
8. Главный врач санатория	400 р.	450 р.	500—550 р.	700 р.
9. Главный врач лепрозория	650 р.	725 р.	800 р.	900 р.

С т о л б ц а м:

Категории медицинских работников	До 5 лет	Свыше 5 лет до 10 лет	Свыше 10 лет или имеющий ученую степень
10. Врач — государственный санитарный инспектор, краевой и городской уполномоченный госсанинспекции, начальник санитарного участка железных дорог . . .	350 р.	450 р.	550 р.
11. Врач — районный государственный инспектор, санитарный и школьно-санитарный врач, врач—бактериолог	300 р.	350 р.	400 р.
12. Зубной врач, окончивший зубо-врачебную школу	225 р.	250 р.	300—350 р.

Фармацевты с высшим специальным образованием

13. Заведующий аптекой.	300 р.	350 р.	400 р.
14. Рецептлар и контролер	225 р.	250 р.	300 р.

Категории медицинских работников

С о с т а ж е м:

Средний медицинский персонал

До 5 л.	Выше 5 лет до 10 лет	Свыше 10 лет
---------	----------------------	--------------

15. Фельдшер и фельдшерица, акушерка с законченным средним медицинским образованием — заведующие самостоятельным медицинским пунктом.	200 р.	225 р.	250-300 р.
16. Фельдшер и фельдшерица, акушерка с законченным средним медицинским образованием:			

а) в городе или рабочем поселке	180 р.	200 р.	225 р.
б) в сельских местностях	160 р.	180 р.	200 р.

17. Старшая операционная сестра и старшая сестра клиники с законченным средним медицинским образованием	200 р.	225 р.	250 300 .
---	--------	--------	-----------

18. Старшая сестра в отделении больницы, зубной врач, зубной техник, все с законченным средним медицинским образованием:			
--	--	--	--

а) в городе или рабочем поселке	180 р.	200 р.	225-250 р.
б) в сельских местностях	160 р.	180 р.	200 р.

19. Медицинская сестра с законченным средним образованием:			
а) в городе или рабочем поселке	150 р.	170 р.	200 р.
б) в сельских местностях	135 р.	150 р.	175 р.

20. Медицинская сестра, акушерка, оспопрививатель и дезинфектор, без законченного среднего медицинского образования:			
--	--	--	--

а) в городе или рабочем поселке	100 р.	115 р.	140 р.
б) в сельских местностях	90 р.	100 р.	120 р.

21. Санитарный фельдшер (помощник санитарного врача), заведующий дезпунктом, отрядом или санпропускником, дезинфекционный инструктор, лаборант с законченным средним медицинским образованием	180 р.	200 р.	225 р.
---	--------	--------	--------

Фармацевты с законченным средним фармацевтическим образованием

22. Заведующий аптекой:			
а) в городе или рабочем поселке	225 р.	250 р.	275 р.
б) в сельских местностях	200 р.	225 р.	250 р.

23. Рецептар и контролер:			
а) в городе или рабочем поселке	180 р.	200 р.	225 р.
б) в сельских местностях	160 р.	180 р.	200 р.
24. Ассистент аптеки:			
а) в городе или рабочем поселке	150 р.	170 р.	200 р.
б) в сельских местностях	135 р.	150 р.	180 р.

Категория медицинских работников

С о с т а ж е м:		
До 3 лет	Свыше 3 л. до 10 л. или со стажем 3 лет при условии окончания специальных курсов	Свыше 10 л. или со стажем свыше 3 л. при условии окончания спец. альн. курсов

Младший медицинский персонал

25. Санитары и санитарки больниц, родильных домов, санаториев:

а) в городе или рабочем поселке	80 р.	90 р.	110 р.
б) в сельских местностях	60 р.	70 р.	85 р.

26. Санитары и санитарки амбулаторий, поликлиник и учреждений амбулаторного типа:

а) в городе или рабочем поселке	70 р.	80 р.	90 р.
б) в сельских местностях	55 р.	65 р.	75 р.

27. Санитары и санитарки грязелечебниц

90 р.	100 р.	120 р.
-------	--------	--------

Ставки медицинских работников железнодорожного и водного транспорта приравниваются к ставкам соответствующих групп медицинских работников в городах.

Зубные врачи с законченным высшим специальным образованием приравниваются по ставкам заработной платы к медицинским врачам.

Медицинские сестры без законченного среднего медицинского образования, имеющие свыше 15 лет стажа непрерывной работы, приравниваются по ставкам заработной платы к медицинским сестрам, имеющим законченное среднее медицинское образование, с 10-летним стажем.

Для врачей, среднего и младшего медперсонала психиатрических и различных больниц и отделений рентгеновских кабинетов, а также для медработников, занятых на сыровоточно-вакцинном производстве, установить прибавку к соответствующим ставкам заработной платы в размере 15 процентов, а для работающих в беспокойных отделениях психиатрических больниц и в лепрозориях—в размере 30 процентов. Кроме того, для указанных работников установить сокращенный стаж работы, дающий право на повышение заработной платы: для персонала психиатрических и различных больниц и отделений и рентгеновских кабинетов вместо 5 лет—в 3 года и вместо 10 лет—в 7 лет; для персонала беспокойных отделений психиатрических больниц и лепрозориев—вместо 5 лет—в 2 года и вместо 10 лет—в 4 года.

II. Указанные в статье I ставки заработной платы распространить на врачей и других медицинских работников на территории всего Союза ССР, за исключением нижепоименованных местностей, для которых ввести специальные прибавки к установленным настоящим постановлением ставкам, а именно:

а) на 20 проц. повысить ставки заработной платы для Дальневосточного края, районов Забайкальской части Восточно-Сибирского края и

аймаков Бурято-Монгольской АССР, перечисленных в постановлении СНК и ЦК ВКП(б) от 5 февраля 1934 года (С. З. СССР 1934 г. № 9, ст. 54); Якутской АССР, Кара-Калпакской АССР, Киргизской АССР; Карсакпайского, Доссорского, Белхашского районов и г. Караганды Казакской АССР; Туркменской ССР и Хорезмского округа Узбекской ССР;

б) на 10 процентов повысить ставки заработной платы для Узбекской ССР (за исключением г. Ташкента), Таджикской ССР и Калмыкской автономной области.

Примечание: Для врачей и других медицинских работников, работающих на крайнем севере СССР, ставки заработной платы, установленные в статье I, увеличиваются на 50 проц.

III. Отпустить на проведение указанного повышения заработной платы Народным комиссариатам здравоохранения союзных республик и санитарному управлению Народного комиссариата путей сообщения по государственному и местному бюджетам 370 000.000 руб. (не считая взносов на социальное страхование и отчислений на содержание месткомов, а также прибавок к заработной плате, установленных в связи с отменой карточной системы по печеному хлебу, муке и крупе), в том числе: для РСФСР—248 миллионов рублей, УССР—59,5 миллиона руб., БССР—8,4 миллиона руб., ЗСФСР—14,8 миллиона руб., Узбекской ССР—9 миллионов руб., Туркменской ССР—3 миллиона руб., Таджикской ССР—2,3 миллиона руб. и санитарному управлению НКПС—25 миллионов руб.

IV. Отменить с 1 марта 1935 года для медицинских работников предусмотренные действующими законами периодические надбавки к заработной плате за продолжительность работы, за исключением периодических надбавок, установленных постановлением ЦИК и СНК СССР от 12 августа 1930 года (С. З. СССР 1930 г. № 41, ст. 427) для лиц, работающих в отдаленных местностях первого пояса, а также для работников противочумных учреждений.

V. Распространить на врачей все льготы, предоставленные инженерно-техническим работникам.

VI. Увеличить суточные нормы расходов для улучшения питания больных по городской больничной сети с 1 руб. 75 коп. до 2 руб. 80 коп. и по сельской больничной сети—с 1 руб. 30 коп. до 2 руб. (сверх увеличения этих норм в связи с отменой карточной системы по печеному хлебу, муке и крупе).

VII. Увеличить на 1935 год, по сравнению с предыдущим годом, объем расходов на медико-санитарное дело по Народным комиссариатам здравоохранения союзных республик и по санитарному управлению Народного комиссариата путей сообщения на 1,478 миллиарда рублей, установив для них общий подъем расходов на 1935 год в 4 миллиарда 70 миллионов рублей (не включая в эту сумму расходов на прибавки к заработной плате, установленные в связи с отменой карточной системы по печеному хлебу, муке и крупе) против 2 миллиардов 592 миллионов рублей в 1934 году.

Председатель Совета народных
комиссаров Союза ССР **В. Молотов.**
Секретарь Центрального
комитета ВКП(б) **И. Сталин.**

4 марта 1935 года.

За ответств. редактора проф. М. И. Мастбаум.

³/₈ п. л. В п л. 59400 зн. Т. 5500. Татглавлит № В—50. Нар. № 0422
Сдано в произ. 20/1 35 г. Подпис. к печ. 15/III 35 г. Бум. ст. ф. 62X94 см. ¹/₁₆.

Татполиграф, Казань, ул. Миславского, 9, 1935 г.

ВНИМАНИЮ ЛЕЧУЧРЕЖДЕНИЙ и ВРАЧЕЙ!

Ввиду невозможности для заводов выполнять беспрерывно поступающие к нам требования отдельных учреждений и лиц, ВОХИМФАРМ просит направлять таковые в специально организованную для этой цели посылочную контору в Минске (БССР) по адресу:

БЕЛАПТЕКОУПРАВЛЕНИЕ, Посылочная контора. Минск БССР, Коммунальная ул., д. № 1.

Все нижепоименованные препараты высылаются конторой почтовыми и посылками наложенным платежом в любых количествах во все пункты СССР по первому требованию.

- | | |
|--|---|
| 1. АЭРОН (таблетки против головокружения и тошноты во время морской и воздушной езды), | 17. СПЕРМИН (таблетки, ампулы и капли), |
| 2. АСТМОЛИЗИН, | 18. СПЕРМОЛИНЕОЛ, |
| 3. ГИДРАСТИНИН (в таблет.), | 19. СТИПТИЦИН (таблетки), |
| 4. ВЕРОНАЛ, | 20. СЕРГОЗИН, |
| 5. ИОДОГНОСТ, | 21. ТИРЕОИДИН, |
| 6. ЛИЗАТЫ—мио, | 22. Хлористый кальций (в ампулах), |
| 7. ЛИЗАТЫ—тесто, | 23. ФИТИН (таблетки и порошок), |
| 8. ЛИЗАТЫ—оварио, | 24. ФОЛИКУЛЕН, |
| 9. ЛИЗАТЫ—кардео, | 25. САНТОНИН (таблетки и порошок), |
| 10. ЛАКТАН, | |
| 11. МАММИН, | |
| 12. ОКСИВИРИДОЛ (вен. профилактическое средство), | Для зубо врачевания. |
| 13. ПИТУИТРИН, | 26. АНТИФОРМИН, |
| 14. ПЕПТОН в ампулах, | 27. ДЕНТИН, |
| 15. Паста ПЛАНТАГИНА, | 28. ГУТТАПЕРЧА, |
| 16. САЙОДИН (таблетки и порошок), | 29. СТЕНС, |
| | 30. ТРИКРЕЗОЛ—формалин, |

ВОХИМФАРМ, Москва, Кривоколенный пер., 12.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
на 1935 год
НА
„НОВЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ АРХИВ“
(XV ГОД ИЗДАНИЯ)

Под редакцией заслуженного проф С. П. Федорова
и проф. Я. О. Гальперна

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

- I. Оригин. статьи по вопросам теорет. и клиническ. хирургии, по общим вопросам хирургии (история, организация хирургическ. помощи и т. п.).
- II. Ошибки в хирургии. III. Случаи из практики. IV. Технич. предложения.
- V. Хирургические съезды и заседания хирургич. обществ. VI. Рецензии и рефераты. Разные известия.

Всего будет выпущено в 1935 г. **10 КНИГ**

Подписная цена
на 1935 г. **24 руб. с пересылкой**

Допускается рассрочка: 14 руб. при подписке, остальное до 1-го мая 1935 г. Для сельских хирургов допускается и более дробная рассрочка—по соглашению с редакцией.

Денежные переводы направлять: Днепропетровск., ул. Короленко, 22.
Проф. Я. О. Гальперн.

Цена № в отдельн. продаже 2 руб.
Издание Бакинского и Саратовск. хир. обществ.
Отв. ред проф. Я. О. Гальперн.

ВЕСТНИК

МИКРОБИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ и ПАРАЗИТОЛОГИИ.
Revue de Microbiologie, d'Épidémiologie et de Parasitologie.
(14-й ГОД ИЗДАНИЯ)

Издается Государственным Институтом Микробиологии и Эпидемиологии Юго-Востока РСФСР в Саратове.

В год выходят 4 выпуска, по 5—7 печатных листов каждый, с рисунками, диаграммами и таблицами на отдельных листах.

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

1. Оригинальные статьи по всем отделам микробиологии (преимущественно паразитической), эпидемиологии и медицинской паразитологии.
2. Лабораторная практика.
3. Обзоры, рефераты и рецензии о русских и иностранных работах.
4. Научная хроника.

Adresse de la rédaction:

URSS Saratov. Institut de Microbiologie et d'Épidémiologie.
Universitetskaya, 46.

Адрес редакции:

Саратов, Университетская, 46,
„Микроб“.

Prix de l'abonnement pour 1935—5 dollars.

Подпозна цена в 1935 г. 15 р. в год. Цена выпуска 4 р. без пересылки.

Прием подписки на 1935 год продолжается.

лечество у детей и борьба с ним. Проф. *М. Фридланд*. 4) Prof. *V. E. E m m e l*. The BNA arranged an Outline of Regional and Systematic Anatomy. — *М. Y. Green man* и *F. L. D u h r i u g*. Breeding and care of the Albino Rat for Research Purposes. Prof. *Bo y d e n*. A. Laboratory Atlas of the Pig Embryo.—The Wistar Insitute of Anatomy and Biology. Проф. *М. Я. Брейтман* 267

Рефераты: а) биохимия; б) серология, иммунитет, хемотерапия; в) туберкулез; д) внутренние болезни; е) педиатрия; ф) хирургия; г) акушерство; б) социальная гигиена; и) ото-рино-ларингология. 269

Заседания медицинских обществ.

Краевая научно-медицинская ассоциация АТССР. Конференция по малярии; пленарное заседание 1/1 35 г.; межрайонная научная конф. врачей; акушерско-гинекологическая секция; хирургическая секция; засед. Тетюшского филиала НМА 282

Проф. *М. Гран.* памяти П. И. Куркина 286

Хроника 289

Медицинские съезды, конференции и т. д. 291

Письма в редакцию 291

Приложения. Постановление совета Народных Комиссаров Союза ССР и Центрального Комитета ВКП(б) о повышении заработной платы медицинским работникам и об утверждении ассигнований на здравоохранение в 1935 году.

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЛЕНИНГРАДСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ОХРАНЫ МАТМЛАДА**

(7-й год изд.)

(7-й год изд.)

**ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИИ, ПЕДОЛОГИИ И
ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА**

В течение 1935 г. выйдут 6 выпусков,
которые составят 1 том (том VII)

В издании принимают участие: проф. **Аничков Н. Н.**, прив-доц. **Антонов А. Н.**, проф. **Hamburger R.** (Берлин), проф. **Гартох О. О.**, **Гиндес Е. (Баку)**, проф. **Данилевич М. Г.**, **Eliasberg E.** (Берлин) проф. **Иогихес М. И.**, проф. **Кисель А. А.** (Москва), проф. **Карницкий А. О.** (Баку), проф. **Kein-schmidt H.** (Гамбург), проф. **Колтыгин А. А.** (Москва), проф. **Красногорский Н. И.**, проф. **Лепский Е. М.** (Казань), проф. **Лондон Е. С.**, проф. **Люблинский П. И.**, проф. **Маслов М. С.**, проф. **Медовиков П. С.**, проф. **Meuer L. F.** (Берлин), проф. **Менделева Ю. А.**, проф. **Меньшиков В.** (Казань), доц. **Мичник З. О.**, проф. **Мочан В. О.**, **Nassau E.** (Берлин), проф. **Oritz H.** (Берлин), проф. **Осиновский Н. И.**, проф. **Пичугин П. И.** (Перьмь), проф. **Рейнберг С. А.**, проф. **Селицкий С. А.** (Москва), проф. **Скробанский К. К.**, доц. **Стукс Г. Г.**, (Одесса), доц. **Тихеева Е. И.**, проф. **Тур А. Ф.**, проф. **Finkelstein H.** (Берлин), проф. **Czerny A.** (Берлин), проф. **Чулицкая Л. И.**, проф. **Schiff E.** (Берлин), проф. **Эрлих Л. И.**, доц. **Эфрусси П. О.** и др.

Редакционная коллегия: прив-доц. **А. Н. Антонов**, проф. **В. Н. Иванов** (Ин-т ОЗДиП), д-р **Д. С. Линденбратен**, проф. **М. С. Маслов**, проф. **Ю. А. Менделева.**

Отв. редактор проф. **Ю. А. Менделева**

Секретарь редакции прив-доц. **А. Н. Антонов.**

Подписная цена на 1935 г. 12 руб. с пересылкой.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

в 1935 г.

ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ
ТАТРЕСПУБЛИКИ

Орган Казанского медицинского института и Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

ГОД ИЗДАНИЯ XXXI

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответственный редактор) **проф. В. Л. Боголюбов.**
Заместитель председателя проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксянцев, проф. И. С. Алуф, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Иношкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. Н. Сиротинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секр. д-р В. И. Пешеничников.

Журнал выходит ежемесячно книжками не менее 7 печ. листов (112 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

С доставкой и пересылкой на год (12 №№)—12 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—6 руб.

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ
ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

**Г. Казань. Редакция „Казанского медицинского журнала“.*

За ответств. редактора проф. М. И. Мастбаум.

10 п. л. В п. л. 59400 зн. Т. 5000. Татглавизд № В-50. Наряд № 0122. Сдано в производ. 20/1 35 г.
Подписано к печ. 15/III 35 г. Бум. ст. ф. 62×94 см. 1/16. Татполиграф, Казань, ул. Миславского, 9. 1935.