

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

Орган Медицинского факультета Казанского университета и Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель—проф. Т. И. Юдин. Члены коллегии—проф. В. Л. Боголюбов, И. П. Васильев, М. М. Гран, Р. А. Лурия, А. Ф. Самойлов, д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров и А. Я. Плещинер.

1930 г.

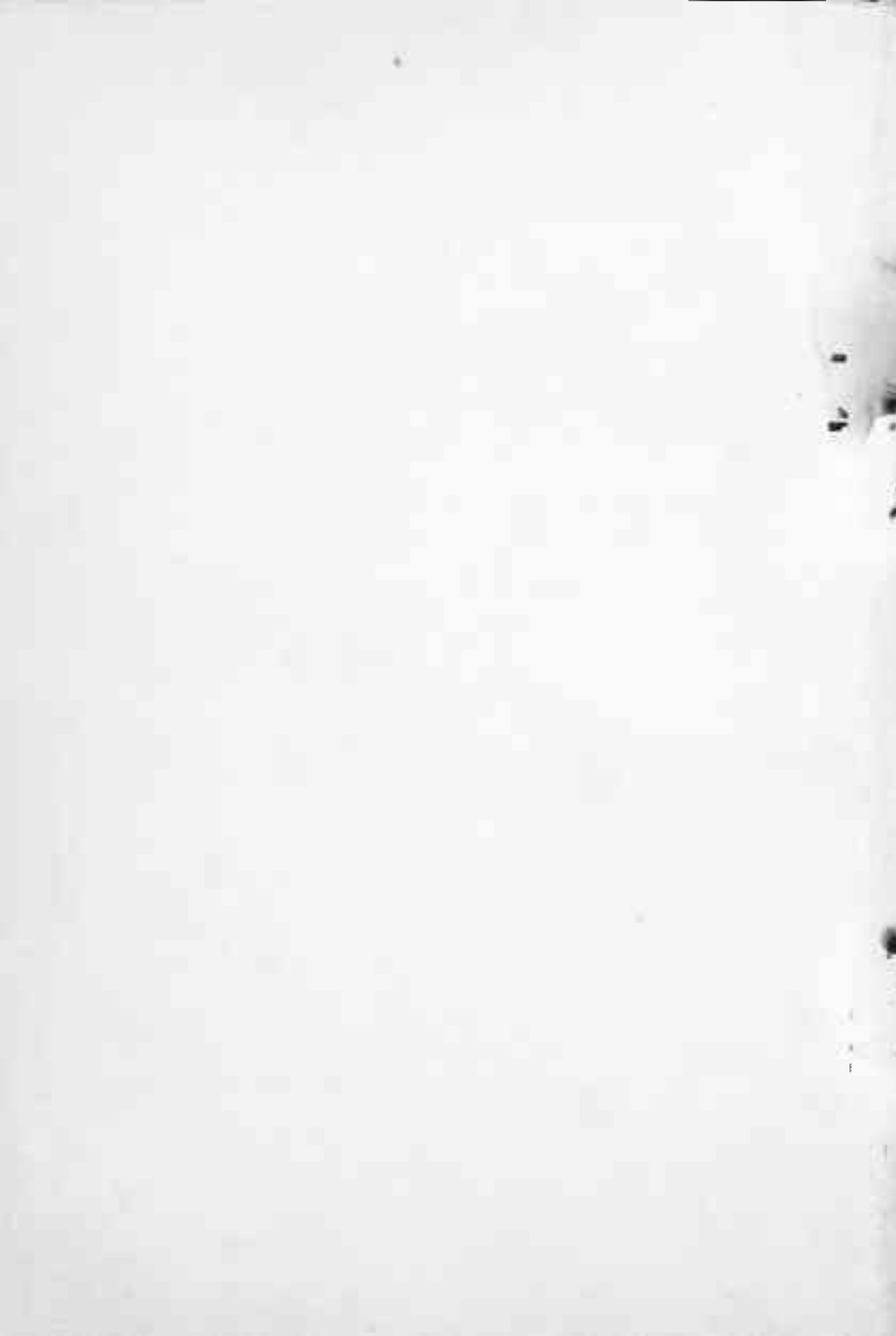
(Год издания XXVI)

№ 2

Ф Е В Р А Л ь.



ПРОФЕССОР
Алексей Васильевич
ФАВОРСКИЙ.



Памяти проф. Алексея Васильевича Фаворского.

17 февраля, в 11 час. веч., после тяжелой двухнедельной болезни скончался профессор нервных болезней Казанского университета и Института для усовершенствования врачей А. В. Фаворский. Родился А. В. в семье мелкого служащего на рыбных промыслах в г. Астрахани в 1873 г. Семья отца А. В. была велика (17 чел. детей) и безденежна. Только страстная жажда знания и случайная материальная поддержка хозяина промыслов дали возможность А. В. поступить в гимназию и окончить ее.

В 1896 году А. В. окончил Казанский университет и поступил сверхштатным ординатором в нервную клинику проф. Даркшевича. Несмотря на тяжелое материальное положение, уже в 1900 г. он защищает диссертацию «О патолого-анатомическом изменении спинного мозга при его сдавлении».

1 июля 1903 г. наконец, А. В. получает первую штатную должность, а 1 ноября командировается за границу, где он в течение двух лет занимается по патологической гистологии нервной системы у Schmaus'a, O. Vogt'a, Brodmann'a, Bielschowsk'ого (работа А. В. о tabes'e), Alzheimer'a и слушает клинические лекции Oppenheim'a, Mendel'я, Ziehen'a, Raymond'a, Dejerine'a, P. Marie. Кроме того он занимается по бактериологии в Институте Pasteur'a в Париже, где написал работу о ботулизме. При такой подготовке и упорном труде, свойственном с детства А. В., из него выработался клиницист, отличавшийся точностью клинического исследования, высокой способностью патолого-анатомической проверки и контроля своей клинической работы.

С 1907 г. А. В. получает звание приват-доцента, а с 18 июня 1918 г. после ухода проф. Даркшевича избирается профессором, продолжая свои научные работы. Всего А. В. напечатано около 30 научных трудов.

В своей преподавательской работе А. В. был исключительно талантливым педагогом, всегда стремившимся втянуть своих сотрудников и студентов в активную работу. Большая трудоспособность и настойчивость А. В. отличали его и здесь. Несмотря на то, что еще с 1923 года у А. В. была парализована левая половина тела, он все время упорно продолжал работать, никогда не жалуясь на свою болезнь, умея даже от многих скрывать ее. Не чужд был А. В. и общественной работы: в свое время он принимал широкое участие в организации Высших Женских Курсов в Казани, был членом правления Об-ва врачей, оставаясь в течение 10 лет секретарем О-ва, в 1927 г. был деканом медфака.

Только два года тому назад тепло было отпраздновано XXX летие научно-врачебной деятельности А. В. И теперь его нет!

Образ А. В.—талантливого невропатолога, прекрасного педагога, доброго товарища надолго останется в памяти сослуживцев и студентов.

Проф. Т. Юдин.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Патолого-анатомического института Казанского гос. университета (Директор проф. И. П. Васильев).

О морфологических изменениях в почках у детей при инфекциях и некоторых других заболеваниях

Д-ра Ю. В. Макарова.

(Аутореферат).

Вопрос о пато-гистологических изменениях в почках у детей при различных инфекциях и других заболеваниях не может считаться достаточно исследованным и проработанным. Лишь при отдельных инфекциях (скарлатина) изучению почек было уделено много внимания. Большинство работ по интересующему нас вопросу относится к тому еще времени, когда, с одной стороны, не придавалось достаточного значения раннему вскрытию трупов и свежести материала, что для гистологии почки имеет, как сейчас известно, особенно большое значение, с другой стороны, — давались такие толкования обнаруженных изменений, какие не соответствуют взглядам и понятиям современной нефропатологии; наконец, те перемены во взглядах на некоторые заболевания, которые произошли к настоящему времени, напр., в вопросе о расстройствах пищеварения и питания грудных детей, диктуют необходимость иного подхода и к изучению почечных изменений при этих заболеваниях. Детский материал является особенно подходящим для изучения влияния на почки тех или иных заболеваний, в частности инфекций, так как в детских почках мы не встречаемся обычно с хроническими процессами, часто имеющимися в той или иной степени в почках взрослых.

Все эти соображения побудили нас произвести, по предложению проф. И. П. Васильева, гистологическое исследование почек у детей при различных заболеваниях, в частности при инфекциях (острых и хронических), при расстройствах питания у детей грудного возраста и пр., придерживаясь той классификации почечных изменений, которая в настоящее время является наиболее распространенной и принятой, именно классификации Volhard'a и Fahr'a.

Всего были исследованы почки от 150 случаев, в которых была произведена ранняя (1—6 час.) аутопсия и в которых не было обнаружено при вскрытии изменений со стороны почечных лоханок и мочевого пузыря, что исключало восходящую почечную инфекцию. Кусочки органа заливались в параффин по несколько измененному способу Federici, благодаря чему удавалось избежать повреждения ткани почки.

Прежде чем перейти к изложению результатов наших исследований, необходимо, хотя бы очень кратко, остановиться на основных гистологических особенностях детских почек, без знания которых нельзя судить о патологичности тех или других находок. Не только в почках новорож-

денных, но и детей первых месяцев жизни мы встречаем явления незрелости органа, что выражается прежде всего в слабом развитии системы канальцев. Вследствие этого на одном пространстве встречается у детей клубочков больше, чем у взрослых: кроме того, клубочки лежат также тотчас под почечной капсулой, вследствие чего обычно не обнаруживается безклубочкового cortex corticis. Размеры клубочков сильно варьируют, причем клубочки, лежащие на периферии, меньше тех, которые находятся в глубоком слое почечной коры. Многие клубочки сохраняют еще эмбриональное строение, что выражается в кубической форме эпителия гломерулярного листка Бауমানовской капсулы и интенсивной окраске ядер. Эти особенности постепенно исчезают, обычно к 5—6 месяцам, по у недоношенных детей они держатся дольше. Наряду с тем, что отмеченными особенностями встречаются отдельные клубочки, в которых развивается соединительно-тканное изменение Бауমানовской капсулы с последующим пропитыванием ее в некоторых клубочках гиалиновыми массами. Нередко можно обнаружить отложение гиалиновых масс в отдельных частях и самого сосудистого клубочка или же гиалиновое превращение всего Мальпигиева тельца. На основании исследования своего обширного материала мы не можем подтвердить мнения тех авторов, которые связывают только что описанные изменения с каким-нибудь определенным заболеванием (сифилисом—Зельдович, пневмонией—Schwartz). Нужно думать, что эти изменения являются следствием дефектов в развитии почки, хотя ближайшая причина их неясна, в некоторых случаях мы обнаруживали патологические изменения в питающем клубочек сосуде. Переходя к изложению результатов нашего исследования, мы остановимся прежде всего на гистологических изменениях в почках у детей при *расстройствах пищеварения и питания*, причем считаем необходимым отметить, что ввиду реферативного характера настоящего сообщения, мы должны ограничиться приведением лишь совершенно необходимых литературных данных как по этому, так и всем другим затрагиваемым вопросам.

Старые авторы, занимавшиеся изучением почек при детской холере (токсическом поносе), характеризовали изменения в них как „острый паренхиматозный нефрит“ и совсем не обращали внимания на изменения в мозговом веществе почки. Между тем в этом-то отделе мы и встречаем наиболее характерные для этого заболевания изменения. Они заключаются, с одной стороны, в расширении кровью капилляров, тромбообразовании отдельных из них и образовании, иногда очень обширных, кровоизлияний (геморрагических инфарктов по Stroehe). С другой стороны, обнаруживается инфильтрация интерстиция лимфо- и лейкоцитами, причем эта последняя достигает иногда большой выраженности, распространяясь и на самые канальцы. Изменения эти вызываются, повидимому, токсическим воздействием продуктов обмена или бактериальных токсинов, чему содействуют неблагоприятные условия кровообращения в этом отделе почки, именно пучковидное расположение сосудов. Указанные изменения представляют тот интерес для клиник, что могут быть причиной появления гнойных клеток в моче и даже вызвать картину пиурии, если в дальнейшем не наступит рассасывания инфильтратов, но произойдет образование мелких абсцессов, как это наблюдал в некоторых случаях Stroehe. Что касается коры почки, то со стороны

клубочков мы ни разу не могли отметить признаков воспалительного их изменения. Нередко можно было встретить в просвете Баумановской капсулы присутствие свернувшейся белковой жидкости, которой, при отсутствии изменений в самом клубочке, нет никаких оснований приписывать воспалительное происхождение, как это делали старые авторы; она является, нужно думать, отчасти отечной жидкостью, отчасти же скатывается здесь в результате дегенеративного изменения эпителия Баумановской капсулы и эндотелия капилляров (Fahg). Аналогичные белковые свертки обычно можно видеть в большом количестве в просвете главных отростков при наличии картин белкового перерождения в их эпителии. Эти находки нельзя считать случайными, в частности посмертными, ввиду ранних сроков вскрытия (нередко через 1—2 часа после смерти) и отсутствия других признаков посмертных изменений. За случайность этих находок говорят, кроме того, опыты Suzuki, который встретил такие же изменения в почках различных животных, лишая их воды и вызывая этим экзикоз. Как известно, при токсическом поносе мы и у детей встречаемся с сильным обезвожением организма вследствие поноса, рвоты и токсического дыхания, так что вполне вероятно отнести указанные изменения за счет экзикоза, с одной стороны, а с другой, повидному, за счет вредного воздействия токсических продуктов обмена, выделяющихся при малом количестве мочи в более концентрированном виде. Известно, что из 100 г. см. введенной пищи нормальный ребенок выделяет через почки около 50 г. см., а ребенок в стадии интоксикации всего лишь около 5.5 (Langstein и Meyer). Уменьшением же количества мочи, усиленным распадом тканей и извращением обмена следует объяснить и находки солей в почках детей, умерших от интоксикации, а именно — наличие в просвете канальцев фосфорно-кислой извести и мочевой кислоты; последняя обнаруживается иногда даже в виде конкрементов в почечных лоханках.

Особенный интерес представляет отложение липидов в почках детей, умерших от токсического поноса. Они обнаруживаются обычно в виде мелких и крупных капель, лежащих преимущественно у основания эпителия главных отростков и, как мы могли убедиться при дифференциальной окраске, в химическом отношении представляют собою нейтральные жиры (необходимо исследовать свежий препарат). Являясь постоянной находкой при острых расстройствах питания, липоидные отложения не обнаруживались, как правило, в чистых случаях т. наз. атрофии (хронического расстройства питания). Зато в этих случаях был гораздо сильнее выражен гемолиз органов. У детей, умерших от интоксикации, мы находим железо обычно лишь в интестинах мозгового вещества вблизи вышеупомянутых геморрагических инфарктов, у атрофиков же, кроме того, главным образом в клетках околососудистой ткани, преимущественно на границе мозгового и коркового вещества. Это различие между почками детей, умерших от интоксикации и атрофии, находится в полном соответствии с общей патолого-анатомической картиной острых и хронических расстройств питания. Как указывают Hieschmann, Lubarsch, Saito и др., патолого-анатомическая картина расстройств питания у грудных детей характеризуется не степенью изменений в кишках, но расстройством обмена липидов и железа и пиволлюцией зубной железы. При острых расстройствах питания встречается

сильно выраженное ожирение печени и уменьшение количества липоидов в надпочечниках, а при хронических — исчезновение жиров и резкий гемолиз органов. В отличие от обычной атрофии упомянутые авторы считают характерным для отечной формы *Mehlnährschaden* наличие „жирной печени“, что, по мнению Czerny, указывает на инфекционный момент в развитии этой формы заболевания. В соответствии с этим мы встретили обильное отложение нейтрального жира в эпителии главных отростков в трех случаях *Mehlnährschaden*, которые мы имели в своем материале.

Подводя итог исследованию наших случаев с расстройством пищеварения и питания, мы должны прийти к выводу, что обнаруженные в почках изменения являются главным образом выражением того глубокого нарушения обмена, который развивается в организме ребенка при острых и хронических расстройствах питания. С этой точки зрения нет никаких оснований причислять эти изменения в почках к т. наз. Брайтовой болезни, если понимать под этим наименованием собственно заболевание почек. Они носят характер только сопутствующих, подчиненных, „отраженных“ изменений. Придерживаясь классификации Volhard'a и Fahr'a, мы должны отнести описанные изменения к нефрозу 1 степени и *Speicherung-nefrozu*.

Изменения в почках у детей при пневмонии изучены совсем мало о чем можно судить хотя бы по тем различным выводам, которые делают в своих работах Randerath (1927) и Schwartz (1928). В то время как первый обнаруживал только дегенеративные изменения эпителия канальцев и на разе не встретил воспалительных инфильтратов в интерстиции, второй нашел их в 19 из 22 случаев. При этом Schwartz считает, что те картины соединительно-тканного изменения капсулы, гломерул и их гланиализации, о которых мы уже упоминали в начале своего реферата, являются следствием этих воспалительных изменений.

Наши исследования не позволяют нам с этим согласиться. При исследовании своего материала в 36 случаях пневмонии, из которых лишь в пяти были дети старше 2 лет, мы встретили в почках изменения двух типов. С наибольшей частотой (в 21 случае) были обнаружены нефротические изменения, которые выражались в белковой и нередко капельно-глыбовой дегенерации эпителия главных отростков. Одновременно с этим иногда обнаруживались изменения в гломерулах, которые должны быть отнесены к гломеруло-нефрозу (Fahr). За очень немногими исключениями, в случаях этой группы имелось обильное отложение липоидных веществ в канальцевом эпителии, а иногда также в эндотелии клубочковых капилляров. В химическом отношении эти липоидные вещества представляли собой нейтральные жиры. Мы не обнаружили липоидов (в узком смысле слова) и в случае пневмококкового перитонита, о чем мы упоминаем отдельно потому, что в литературе имеются указания на то, что липоидный нефроз встречается при этом заболевании. Однако мы встретили примесь фосфатидов, иногда и холестерина-эстеров к нейтральным жирам в нескольких случаях комбинации пневмонии с другим заболеванием, например, с язвенным колитом, с сифилисом, желтухой, т.с. Что касается воспалительных изменений в интерстициальной ткани почки, то в случаях этой группы они или совсем отсутствовали, или же были лишь слегка замечены и состояли из немногочисленных

скопления лимфоцитов и фибробластов, которые располагались возле мелких сосудов и не заходили глубоко в промежутки между канальцами. В другой, более малочисленной группе, представленной в нашем материале десятью случаями, были значительно выражены изменения в интерстициальной ткани коры. Инфильтраты, возникавшие возле мелких сосудов и состоявшие из лимфоцитов, фибробластов, гистиоцитов и единичных плазматических клеток, в этих случаях распространялись обычно в промежутках между канальцами и достигали подчас даже той степени, в какой они наблюдаются при скарлатине и осне. Соединительная ткань в таких инфильтратах обычно не успевала еще развиться; лишь у одного ребенка с двумя пневмониями в анамнезе было отчетливо выражено среди некоторых инфильтратов развитие соединительной ткани. Что касается дегенеративных изменений эпителия канальцев, то они были выражены в этих случаях нерезко. У этой группы больных пневмония носила большей частью более длительный, затяжной характер.

Изменения, встреченные нами в 21 случае первой группы, по классификации Volhard'a и Fahr'a являются нефрозом преимущественно второй степени и Speicherung-нефрозом, а в 10 случаях второй группы острым очаговым интерстициальным нефритом. Четыре случая мы принуждены отнести к смешанной форме, так как и тот, и другой процессы здесь были выражены в равной мере. Наконец, мы должны отметить, что в почках детей грудного возраста, умерших от пневмонии, мы нередко встречали изменения, характерные для острых расстройств питания, как то: отложения солей, ранее указанные изменения в мозговом веществе, включая и отложение гемосидерина в клетках межканальцевых пространств вблизи геморрагических инфарктирований. Происхождение всех этих изменений мы относим за счет т. наз. парэтерального расстройства питания. У одного ребенка, 3 лет, мы встретили при пневмонии очаговый, амболический, негнойный нефрит. Что касается диффузного гломеруло-нефрита, то мы, подобно Randerath'y, не встретили его ни в одном из своих случаев пневмонии, между тем как пневмококковая инфекция, по мнению многих авторов (Huebschmann, Fahr, Volhard и др.), является частым и одним из главных возбудителей гломеруло-нефрита у взрослых. Randerath, разделяя мнение Huebschmann'a, что у взрослых эндотоксины пневмококка, образующиеся при сильном распаде микробов, могут вызвать воспалительные изменения клубочков, высказывает предположение, что детские почки отличаются той особенностью, что вообще не дают реакции гломеруло-нефритом; за это говорят, по его мнению, также тот факт, что даже при стрептококковой инфекции у детей редко можно встретить воспалительные изменения клубочков. Однако в нескольких случаях смешанных заболеваний, напр., пневмонии и the бронхиальных желез, мы встретили и у детей типичную картину гломеруло-нефрита.

Работ, посвященных специально изменениям в почках при туберкулезе у детей в литературе почти не имеется, между тем как детский материал является особенно подходящим для проверки той теории происхождения изменений в почках при the, которая была высказана Kindberg'ом (1913) и поддерживается Виноградовым (1925). По Kindberg'у, кроме амилоидного перерождения почек, сопутствующего амилоиду других органов и обычной Брайтовой болезни со значительным участием

интерстициальных изменений, при туберкулезе встречается поражение почек на почве аллергии. Эта форма характеризуется резко выраженным переполнением кровью капилляров, сращиванием канальцевого эпителия с закупоркой им канальцевого просвета и, наконец, отеком интерстициальной ткани почки: все это дает картину „острого токсического нефрита, напоминающего кантаридиновый нефрит“. Автор впрыскивал зараженным the собакам интракардиально the палочки и получал у них аналогичные изменения, представляющие собой как бы „феномен Коха в почках“. Так как у детей мы встречаем обычно the во второй стадии Rankе, характеризующийся, между прочим, высокой степенью аллергии, то у них можно бы ожидать встретить и описанные Kindberg'ом изменения в почках. Однако в своем материале нам не удалось встретить таких картин. Правда, расширение кровью капилляров интерстиции и клубочков мы наблюдали, но эти картины застоя настолько часты в детских почках и при других заболеваниях, что придавать им особое значение в данных случаях мы не видим оснований. Особенно резкого сращивания эпителия канальцев, как и сильной отекаемости интерстициальной ткани, также не отмечалось. Нами были исследованы почки в 35 случаях the заболеваний. В 11 из них был менингит the и the менингит, обычно с казеозом бронхиальных желез. В этих случаях, за исключением the бугорков, изменения в почках были выражены очень слабо: клубочки были невредимы, в эпителии главных отрезков наблюдалось лишь белковое перерождение и иногда отложение нейтрального жира. У грудных детей обнаруживались иногда известковые шивидры в канальцах и отложение гемосидерина в соединительно-тканых клетках мозгового вещества и периваскулярных пространствах. Эти последние изменения можно считать отчасти следствием обезвоживания организма (из-за отказа или невозможности принимать пищу), отчасти же проявлением парентерального расстройства питания. В 16 случаях имелось туберкулезное заболевание легких длительного характера, в 5 из которых был, кроме того, язвенный the кишок; далее мы имели по одному случаю the спондилита и солитарного туберкула мозжечка. Во всех случаях этой группы почки были довольно значительно изменены, представляя подчас картину значительно выраженного нефроза второй степени, иногда с гломеруло-нефротическими изменениями. Обычно было резко выражено ожирение эпителия канальцев; жир—нейтральный. Наиболее резкие изменения были обнаружены при язвенном the кишок, the спондилите и солитарном туберкуле мозжечка. В этих случаях кроме капельно-гематозного перерождения канальцевого эпителия имелаась гидроническая дегенерация, и также отложение амилоидных масс в стенках капилляров мелких сосудов и membranae propriae канальцев. Кроме того, имелось очаговое отложение фосфатидов, двойко-преломляющих липоидов и нейтрального жира в канальцевом эпителии. В двух случаях были резко выражены интерстициальные изменения в виде инфильтрации грануляционной тканью, что является выражением уже поздней стадии амилоидной почки.

Изменениям в почках при врожденном сифилисе посвящено много работ, на которых в виду реферативного характера данного сообщения мы не можем останавливаться и сразу перейдем к своим случаям. Мы имели их всего 6: четыре в возрасте 2—9½ месяцев, один—1½ лет и один—5 лет. За исключением последнего во всех этих случаях

имелась резко выраженная задержка в развитии органа. Гистологическая картина почки не соответствовала обычно наблюдаемой в этом возрасте, но была близка к той, которая характерна для детей первых месяцев жизни; даже у 2½-летнего ребенка cortex corticis содержал еще много клубочков. Многие клубочки были малых размеров, причем эпителий Баумановской капсулы последних сохранял еще зародышевый вид. Кроме того, картины гланинизации гломерул, обычно, как уже указывалось, встречающиеся в детских почках, у сифилитиков наблюдались в гораздо большем количестве. Все эти признаки задержки развития почек согласно многочисленным литературным указаниям (Stroebe, Hochsinger, Karwonen и др.) характерны для врожденного сифилиса. Причину этого явления Hochsinger видит в „раздражающем действии сифилитического яда на соединительную ткань“, под влиянием чего происходит пролиферация мезенхимной ткани и задержка в развитии специфических элементов почечной ткани. Другой характерной особенностью люэтических почек являлись изменения со стороны кровеносных сосудов. Они касались обычно всех слоев сосудистой стенки и могут быть причислены к рапантеритису. Эндотелиальные клетки были набухшие, вследствие чего сосудистый просвет был сужен, иногда до почти полного закрытия; адвентиция была утолщена и часто, как и media, была пронизана клеточными элементами типа лимфоцитов и полибластов; в окружности сосудов нередко имелось развитие соединительной ткани. Аналогичные указания мы встречаем у старых и позднейших авторов (Frank, Canon, Дергачев и др.). Воспалительные явления в интерстициальной ткани почек тоже обнаруживались с большим постоянством при врожденном сифилисе. Они носили гнездовый характер, возникали возле сосудов и достигали довольно значительных размеров, располагаясь в межкапсулярных промежутках и вокруг клубочков. Эти инфильтраты состояли из лимфоцитов, полибластов, фибробластов и плазматических клеток. Последние всегда принимают значительное участие в образовании инфильтратов в почках люэтиков (Seelen). В некоторых из этих инфильтратов можно было видеть развитие соединительной ткани. В почках 5-лет. мальчика, который систематически лечился, инфильтратов не было обнаружено, но встречалось много очагов соединительной ткани, представлявших, нужно думать, остатки таких инфильтратов. Кроме очагов воспалительной инфильтрации описаны в почках люэтиков (Schridde, Bloch, Störck, Giordano и др.) особые клеточные скопления, представляющие собой очаги кроветворения, подобные тем, которые встречаются в печени при сифилисе. Эти очаги заключают в себе „все переходы от базофильных миеобластов к зрелым миеоцитам с ацидофильной протоплазмой“ (Giordano). Falcì отрицает частоту таких находок. В своем материале мы их также не обнаружили. По мнению Karwonen'a, очаги клеточных скоплений в почках люэтиков представляют собой остатки зародышевой ткани. Что касается почечных канальцев, то здесь мы не встретили существенных изменений. В трех случаях имелось отложение липоидов в эпителии главных отрезков, что нужно было приписать, по-видимому, влиянию сопутствующих заболеваний (интоксикация, пневмония). В двух случаях эти липоиды представляли собой нейтральные жиры, а в одном была значительная примесь к ним двойко-преломляющих веществ (холестерин-эстеров) и фосфатидов. В этом последнем слу-

чае была комбинация сифилиса с двухсторонней бронхопневмонией, в результате чего был нарушен, повидимому, липонидный обмен в организме, и частичным выражением этого явился *Speicherung* указанными липонидными веществами. Как и при многих других заболеваниях, у детей с врожденным сифилисом также было встретить в канальцах отложение фосфорно-кислой извести, а также гемосидерина в периваскулярной соединительной ткани и в клетках интерстиций мозгового вещества. Эти изменения были следствием парентерального расстройства питания у этих детей. Что касается глум, то в очень редких (*Lubarsch, Aschoff*) случаях их можно встретить в почках врожденных люэтиков, они имеют вид узелков размером с укол булавки. В наших случаях они не были обнаружены.

Первоначальные сообщения характеризовали изменения в почках при дифтерии как интерстициальный нефрит, по картине своей стоящий несомненно близко к скарлатинозному (*Klebs, Seitz, Leyden*). Однако дальнейшие исследования (*Kuhlén, Bernhard и Felsenthal, Щеглов и Гульткович, Neubner*) установили характерность дегенеративных изменений при дифтерии, что было подтверждено и экспериментами на собаках с введением им дифтерийного токсина. При исследовании почек в своих случаях дифтерии, в которых смерть наступила на 3—4 дня заболевания, и не было, за исключением одного, добавочной инфекции, мы обнаружили изменения почти исключительно со стороны тубулярного аппарата почки. Они состояли в набухании клеток с зернистым превращением протоплазмы, появлении в клетках мелких, блестящих зернышек и капель гиалина и в отложении нейтрального жира в базальной части эпителия. На общем фоне дегенерации эпителия встречались отдельные клетки, подвергшиеся некрозу, но картин обширного некроза целых участков эпителия, которые описывает *Baginsky*, мы не обнаруживали. В просвете канальцев имелись обычно зернистые и гиалиновые цилиндры, капли гиалина и отдельные слущенные омертвевшие клетки. Аналогичные дегенеративные изменения имелись и со стороны клубочков; они заключались в набухании эпителия обеих листков Каумановской капсулы и в появлении в ее просвете белковых свертков и капель гиалина. Петли клубочков содержали обычно много крови; увеличения количества ядер и вообще воспалительных явлений в них не было. Что касается интерстициальной ткани, то здесь (подобно *Neubner* и *Гультковичу*) мы обнаруживали иногда экстравазаты, бывшие, повидимому, следствием токсического повреждения сосудистой стенки. Воспалительных явлений в интерстициальной ткани обычно не наблюдалось, за исключением одного случая, в котором дифтерия присоединилась к послекоревой пневмонии. Таким образом, дифтерийная инфекция вызывает в почках резко выраженную картину простого нефроза второй степени, и иногда также кровоизлияния в интерстиции, очевидно, вследствие токсического воздействия на сосуды. В случаях смешанной инфекции возможно присоединение воспалительных изменений интерстициальной ткани. Что касается случаев гломеруло-нефрита, описанных при дифтерии *Munk'ом, Deussing'ом*, то происхождение их связано, вероятно, с дополнительной инфекцией стрептококком или пневмококком.

Литературные данные о состоянии почек при кори довольно противоречивы (*Monti, Baginsky и Kossowitz, Ciaccio*). Перехода

к своему материалу, мы считаем необходимым отметить, что суждение об изменениях в почках возможно лишь при учете осложнений, имеющих в каждом отдельном случае кори. Как известно, сама по себе коревая инфекция очень редко вызывает смерть и на секцию попадают обычно случаи кори, осложненной пневмонией или колитом. Во всех наших случаях имелаась пневмония, а в восьми, кроме того, энтеро-колит: в одном — гнойный плеврит и в одном ноза. Изменения в почках во всех случаях были выражены в резкой степени и за исключением одного, носили характер простого нефроза второй степени, при чем кроме белкового и капельно-гнойного перерождения эпителиа канальцев, нередко обнаруживалась и гидроническая дегенерация; иногда наблюдались, кроме того, и гломеруло-нефротические изменения. Наряду со всеми этими изменениями в случаях кори с поносом у маленьких детей были в резкой степени выражены те явления, которые с большим постоянством встречаются у детей с расстройством пищеварения и питания, в частности изменения в мозговом веществе почки (геморрагическое инфарзирование, отложение гемосидерина). В одном случае мы наблюдали у 5-лет. мальчика с the бронхиальных желез и гнойным плевритом, осложненным корью, типичную картину гломеруло-нефрита, в развитии которого, конечно, слишком мало оснований обвинять коревую инфекцию, а не ее осложнения; здесь заболевание корью играло лишь косвенную роль, вызвав эмпиему. Очагового интерстициального нефрита в своих случаях мы не встретили, но возможность его при кори вполне вероятна, если учитывать роль послекоревых осложнений в происхождении почечных изменений. Таким образом, в почках детей, умерших от кори, обычно встречается картина нефроза второй степени, в развитии которой большую, повидимому, роль играют осложнения пневмонией и энтеро-колитом. Так как возбудителем осложнений кори могут быть различные микробы и, между прочим, пневмококк или стрептококк, то вполне естественно, что при этом заболевании можно встретить в почках и изменения типа гломеруло-нефрита и очагового интерстициального нефрита.

Скарлатинозная почка представляет собой наиболее изученную главу современной нефропатологии. Мало того, изучение почечных изменений при этом заболевании сыграло большую роль и в развитии учения о заболеваниях почек вообще, в частности глав о гломеруло-нефрите и очаговом интерстициальном нефрите. Опуская за недостатком места крайне обширную литературу вопроса (Ceelen, Munk, Schridde, Cuneillmann и др.), мы можем на основании изучения своего материала подтвердить, что для скарлатинозной инфекции характерен острый очаговый интерстициальный нефрит, который развивается с первых дней заболевания, с 3-ей недели болезни к этим изменениям могут присоединиться явления гломеруло-нефрита, принимающие в дальнейшем то или иное течение. Однако, в одном случае мы встретили типичную картину гломеруло-нефрита на первой неделе заболевания скарлатиной; в этом случае скарлатиной осложнилось the заболевание легких, и в столь раннем развитии гломеруло-нефрита сыграла роль, повидимому, комбинация этих двух инфекций.

Резко выраженную картину интерстициального нефрита, очень близкую к той, которая была описана при скарлатине, мы встретили в 2 случаях *оспы*. Того же типа, но выраженные значительно слабее

изменения были обнаружены в почках двух случаев *церебро-спинального менингита*, в которых смерть наступила на 20—29 дни болезни.

В случаях *ожога*, *тропической малярии* и *смешанной опухоли почки* (аденосаркомы) изменения в почках носили характер простого нефроза I-ой и II-ой степени. Кроме указанных, мы имели в своем материале 5 сл. гломеруло-нефрита неясной этиологии (простуда?) с различной длительностью заболевания (от 6 дней до 6 месяцев) и стадиями острой, подострой и хронической, причем в одном из этих последних было резко выражено вторичное поражение тубулярного аппарата (*periphotische Einschlag F a h r'a*).

Обширное исследование почек на липонды, проведенное нами с применением методов их дифференцировки, заставляет нас остановиться отдельно на результатах этого исследования тем более, что в литературе мы не встретили подобного систематического исследования. Оказалось, что если исследовать свежие препараты, отложения липондов встречаются в том или ином отделе почечных канальцев очень часто (в 95,3%). С наибольшей частотой они обнаруживаются в эпителии Генлевской петли и собирательных трубок, диффузно располагаясь в виде мелких зернышек и капелек и представляя собой в химическом отношении нейтральные жиры. Лишь тогда, когда в эпителии других канальцев имеются другие липонды, последние встречаются в небольшом количестве и в этих отделах. Совсем не было обнаружено липондов в почках детей, всего лишь в 6 случаях, из которых в 4 дети были в состоянии резкого истощения, а в двух в хорошем состоянии питания. В одном из этих последних случаев ребенок умер через несколько часов после обширного ожога тела (признаки лимфатико-гипопластической конституции на вскрытии), а в другом (ребенок 1½ недель) и после вскрытия причина смерти осталась неясной. У 59,9% детей имелись липондные отложения в эпителии главных отростков, причем они располагались главным образом в виде крупных капель в базальной части клеток. В подавляющем большинстве случаев это были нейтральные жиры, но в 11, кроме них, имелись двояко-преломляющие вещества (холестерин-эстеры), фосфатиды, жирные кислоты. В трех из этих 11 случаев была острая токсическая гепатодистрофия, в одном—хроническая (изменения печени в этих случаях описаны д-ром Р. И. Лепской). Что касается остальных 7 сл., то в них обычно имелись комбинации заболеваний, напр. острая пневмония у туберкулезного ребенка, пневмония у сифилитика, пневмония и язвенный колит. В эпителии клубочковых капилляров и между петлями их были обнаружены липондные отложения, всего в 23 сл. В химическом отношении они были сходны с теми липондами, которые имелись в канальцевом эпителии этих же случаев. Нередко при обильном количестве в эпителии канальцев липондные отложения такого же химического состава обнаруживались также и в интерстициальной ткани почки. На основании своих исследований мы не можем согласиться с мнением *Fischer'a*, что присутствие липондов в эпителии Генлевских петель и собирательных трубок, не представляет собой у детей патологического явления. Частота наших находок не говорит за это, так как мы имели в своем материале по преимуществу детей грудного возраста, у которых часто наблюдаются расстройства питания как энтеральной, так и парантеральной этиологии. Для этих последних характерны изменения в мозго-

вом слое почки, в частности расстройства кровообращения, на почве которых может произойти отложение липоидов в лежащих здесь Генлевских петлях и собирательных трубках. Отложение липоидов в эпителии главных отростков, столь часто наблюдавшееся нами в почках детей, Ргунг редко встречал у взрослых, но обнаружил в 6 сл. с расстройством питания у детей. Частоту и выраженность липоидных отложений в почках у детей нужно отнести, по видимому, главным образом за счет экстрацеллюлярного фактора и связать с нарушением обмена веществ в организме, в частности—липидного обмена. В тех наших случаях, в которых были обнаружены в почках отложения холестерина и его эстеров, фосфатидов и жирных кислот, другие изменения были выражены обычно слабо, в частности не было гидронического перерождения, почему мы не видим основания причислять их к липоидному нефрозу Munk'a, но считаем липоидным Speicherung'ом.

Подводя общий итог нашему исследованию и рассматривая полученные результаты в свете современных литературных данных, мы приходим к выводу, что те изменения, которые мы встречаем в почках детей при различных заболеваниях, в большинстве своем не представляют самостоятельного их заболевания, но являются несомненно отражением тех глубоких нарушений обмена, которые развиваются в организме ребенка под влиянием энтеральных и парэнтеральных расстройств питания. С другой стороны, почечные изменения представляют собой нередко лишь частичное проявление общих заболеваний организма. С этой точки зрения следует оценивать наличие разнообразных липоидных веществ в почках детей, которое вызывается главным образом экстраренальным фактором, и амилоидную почку, встречающуюся всегда совместно с амилоидом других органов; точно также острый очаговый интерстициальный нефрит при скарлатине является, по Munk'y, лишь частичным проявлением „свойственной скарлатине гематогенной лимфоцитарной экссудации“.

С этой же точки зрения, думается нам, нужно подойти и к объяснению редкости гломеруло-нефритов в раннем детском возрасте. Причиной этого является, по нашему мнению, не „особенность реакции детской почки“, как это предполагает Randerath, но отсутствие у детей дополнительного экстраренального фактора, необходимого, по видимому, для развития этого заболевания. Участие этого последнего в заболевании гломеруло-нефритом, нужно думать, очень велико, за что говорит, например, наличие при этом почечном заболевании изменений капилляров во всем организме (O. Müller, Weiss). На большое значение дополнительного фактора при возникновении гломеруло-нефрита указывает, кроме того, 1) тот факт, что почечные изменения при стрептококковой инфекции не всегда принимают форму гломеруло нефрита, но могут носить довольно разнообразный характер (гнойный, эволючески-геморрагический нефрит—Munk), 2) то значение, какое имеет аллергия в возникновении скарлатинозного гломеруло-нефрита (Schick, Скворцов) и, наконец, 3) те наши случаи гломеруло-нефрита у детей, в развитии которых играла, по видимому, роль комбинация ряда инфекций.

Наши исследования позволяют сделать некоторые выводы и по вопросу о том, вызывают ли инфекции и другие заболевания детского возраста стойкие изменения в почках, которые могут быть обнаружены в почках взрослых и могут отразиться на их функции. При большинстве

заболеваний у детей мы встречали преимущественно нефротические изменения, обычно со Speicherung, которые являются вполне обратимыми процессами. Что касается воспалительных инфильтратов в интерстиции коркового и мозгового вещества почки, то они отчасти подвергаются рассасыванию, отчасти же ведут к образованию соединительно-тканых рубцов, которые нередко можно встретить в почках взрослых без какого-либо влияния на их функцию. Такие же рубцы, часто гиалинизированные, могут быть следствием соединительно-тканного превращения отдельных гломерул. Что касается гломеруло-нефритов, то будучи редким заболеванием в раппел детском возрасте, он у более старших детей имеет чаще всего скарлатинозную этиологию с относительно благоприятным течением. Однако и при исходе в выздоровление наблюдается гибель отдельных гломерул и дальнейшие последствия будут зависеть от степени выраженности этого процесса.

Из Госуд. инст. для усов. врачей им. В. И. Ленина (директор проф. Р. А. Лурья) и из Центр. маляр. станции в Казани (завед. прив.-доц. О. А. Герман).

Попытки внутрикожного лечения малярии.

Прив.-доц. О. А. Герман и д-р В. Н. Коробкина.

До сих пор считается открытым вопрос, действует ли хинин непосредственно паразитоцидно на малярийные плазмодии или только активирует образование естественных антител. По Wölgner'у при введении интравенозно 0,5 хинина таковой в крови циркулирует не в разведении 1:2500, как можно было бы предположить, считая количество крови у взрослого человека 5 литров, а максимум в разведении 1:50.000. Если ввести per os 20 гр., то по данным того же автора концентрация хинина в крови будет только 1:73.000, а между тем Mühlens и Kirschbaum на эксперименте могли убедиться, что in vitro хинин в разведении 1:5000 не убил *Pl. vivax* в течение 2-х часов. В последнее время много авторитетных исследователей склонно считать, что действие хинина при таких больших разведениях не может быть непосредственно паразитоцидным (Ziemann, Mühlens, Morgenroth, Plehn, Ross и др.) и что он действует, вероятно, как и вещества при протеинотерапии, вызывая усиление образования антител.

Если это так, то, с одной стороны, легко себе представить, что слишком большие дозы хинина могут, как указывают Mc. Carrison и Cornwall, Mühlens и др., парализовать развитие иммунных тел. С другой стороны, можно допустить, что лечебный эффект возможен и после применения очень малых доз, лишь бы они вызвали при введении достаточную реакцию.

При лечении малярии хинин, как известно, применяется per os, интравенозно, интрамускулярно и подкожно. Попытки применять его подкожно не дали положительных результатов.

Внутрикожно вводить хинин, насколько нам известно, до нас еще никто не пробовал. Против такого метода как будто бы говорит невозможность введения сколько-нибудь значительного количества лекарства.

Однако, если считать, что хинин не действует паразитически, то дело не в количестве его, а в том, какую он реакцию производит при том или другом способе введения. Внутрикожные инъекции как раз отличаются тем, что вызывают сильные реакции даже тогда, когда дозы чрезвычайно малы или когда вводятся более или менее индифферентные вещества. Так, по Vollmery, введение физиологического раствора 3 раза в день интракутанно по 0,1 к. с. вызывает заметное уменьшение выделения кислоты в моче. Такое же действие вызывают внутрикожные инъекции приблизительно $\frac{1}{7}$ н раствора едкого натрия и изотонических растворов калия, тогда как приблизительно $\frac{1}{7}$ н раствора соляной кислоты и изотонические растворы кальция остаются без влияния или даже, наоборот, вызывают усиление кислотности в моче из-за раздражающего действия на п. vagus гидроксильных ионов и ионов калия, с одной стороны, и водородных ионов и ионов кальция на п. sympathicus, с другой. По E. Müller'y интракутанное введение алоэ вызывает лейкопению. R. Müller заметил, что при параантеральном введении внутрикочно молока или даже только физиологического раствора вдали от больного очага прекращается боль при бубонах, эпидидимите, артрите и т. д.

Уже заранее, поэтому, можно было надеяться на то, что внутрикожное введение хинина, даже в очень незначительных дозах, может оказать на организм значительное действие. Так как при внутрикочных инъекциях вводить сразу в одно место более 0,2 к. с. жидкости неудобно, необходимо было бы для введения более или менее значительного количества хинина впрыскивать очень концентрированные растворы. При подкожных или внутримышечных инъекциях хинина, как известно, получаются иногда абсцессы или некрозы. Ziemann, который ввел метод внутримышечный, объясняет эти осложнения тем, что обыкновенно применяются очень концентрированные растворы, тогда как он предлагал впрыскивать интракутанно 5—10% раствор хинина.

При внутрикочных своих инъекциях хинина мы, поэтому, сначала остановились на введении 10% хинопирипа. Для усиления действия хинина мы прибавили к раствору еще адреналин, а для обезболивания новокаин. Действие этой смеси, а также 5%, 2½%, 1%, ¾%, ½%, ¼%, и ⅓% раствора хинина мы сначала испробовали на морских свинках, у которых при внутрикочных инъекциях ½—10% растворов получались инфильтраты и даже некрозы. Повышения температуры после инъекции мы у них не наблюдали. Инфильтраты и некрозы мы получили также у 2-х мышей, когда ежедневно стали им вводить по 0,2 к. с. этой 10% смеси. Все инъекции, как этим больным, так и другим, мы делали в верхнюю треть внутренней стороны предплечья по 0,2 к. с., каждый раз все в новые места, отстоящие от прежних на 2—3 сантиметра. Считая, что адреналин, имеющий свойство быстро разлагаться в растворах, усиливает эти осложнения, мы перестали его применять, затем отменяли также новокаин, так как и без него инъекции были сравнительно мало болезненны, но так как и после этого получались более или менее постоянно некрозы, то на одном из этих же больных и на остальных мы стали применять менее концентрированные растворы хинопирипа, а именно 5%, затем 2½%, 1% и ⅓%. Эти растворы хинопирипа, вплоть до 1%, давали и у людей инфильтраты приблизи-

тельно в 1—2 см. в диаметре, которые вскоре исчезали и заканчивались пигментацией. Некрозы при этом стали появляться гораздо реже. Затем мы перешли на растворы chin. bismuriat. $\frac{1}{10}$ ‰, $\frac{1}{4}$ ‰ и $\frac{1}{2}$ ‰, которые в таких концентрациях уже не давали никаких осложнений, так что в конце концов мы остановили свой выбор на $\frac{1}{2}$ ‰ растворе. Курс лечения нами индивидуализируется в зависимости от самочувствия больных. В общем делалась сначала 12 инъекций по 0.2 к. с. ежедневно по 1 разу (за исключением праздничных дней), а потом в течение 6—8 недель в неделю делаются по 3 укола, за которыми всегда следуют 4 дня отдыха.

Теперь перейдем к лечебному действию этих инъекций. Начали мы свои опыты лечения малярии зимой, когда не было свежих случаев малярии, так что пришлось сначала испытать действие хинина при внутрискожном введении на маляриках-хрониках, с увеличенной селезенкой, отчасти и с увеличенной печенью, с головными болями, бессонницей и др. жалобами, но без плазмодиев в крови. Всего таких хроников маляриков мы лечили 24 чел. Многие из них болели годами и долго безрезультатно или с переменным успехом лечились раньше другими способами. Из 24 чел. селезенка у 16 до начала инъекций была увеличена на 1 палец, у 6 на 2 и у 2-х на 3 пальца. У 11 еще была увеличена и печень. Других медикаментов мы больным при внутрискожном лечении не давали, но некоторых из хроников, которые очень страдали от головной боли, мы изредка давали для успокоения в очень малых дозах ипримидон, фенацетин и соф. натр. бенз., а при упорной бессоннице несколько раз веропал. 2—3 больным с резким малокровием назначался еще мышьяк. В общем мы можем сказать, что все больные получили быстро улучшение от внутрискожных инъекций хинопирина или chin. bismuriat. Самочувствие у всех улучшилось в среднем через 6 дней, селезенка и печень сократились в среднем после 11 уколов и только у 6, продолжающих еще лечиться, селезенка еще не сократилась после 12 инъекций. При этом даже $\frac{1}{10}$ ‰ раствора chin. bismuriat. несомненно оказывал хорошее действие, но как будто бы слабее, чем более сильные растворы. Некоторые из больных, получив облегчение, прекратили лечение самовольно, а большинство отпущено как поправившиеся, но находятся все же под наблюдением.

Для сравнения действия внутрискожного лечения в хронических случаях малярии с другими методами, мы без всякого выбора разработали 120 историй болезней больных хроников, лечившихся тогда же у нас обычными методами: хинин per os, внутримышечно, метиленовая синька и др. У 90 из них селезенка была увеличена на 1 палец, у 20 на 2 пальца, у 1 на 3 пальца, у 2 на 5 п. и у 1 до пупка. У 6 селезенка не была увеличена, но была увеличена печень. Печень была увеличена еще у 48 других больных этой группы. Самочувствие улучшилось у 102 в среднем через 17 дней (от 3-х дней до 3 мес.) и не улучшилось у остальных в среднем через 24 дня (от 2-х недель до 1 мес.). У 88 из этих больных селезенка вполне сократилась, причем в среднем для этого потребовалось 33 дня (от 7 дней до 4-х мес.). У 26 остальных селезенка не сократилась еще в среднем через 50 дней (лечившись от 21 дня до 4-х мес.). Что касается увеличенной печени, то у 36 она сократилась в среднем через 42 дня, а у остальных 18 она еще прощупывалась в среднем через 34 дня.

Таким образом становится очевидным, что в сравнении с внутривенным лечением выздоровление хроников при обычных методах шло гораздо медленнее и неудач при этом было несравненно больше.

Так как лучше всего можно наблюдать за действием того или другого метода лечения малярии при систематических исследованиях крови на плазмодии, то, когда стали появляться случаи с лихорадочными приступами и с плазмодиями в крови, мы применили внутривенное лечение к таким больным. За отсутствием у нас стационара мы, к сожалению, в этом отношении были поставлены в очень неблагоприятные условия, так как были лишены возможности предоставить таким больным самое необходимое, а именно покой. Больным, независимо от приступов, приходилось ежедневно являться к нам на амбулаторный прием, так что, откровенно говоря, мы боялись, что внутривенное лечение острых случаев, по независящим от нас обстоятельствам, даст совершенно отрицательный результат. Однако, уже первые шаги в этом направлении нам показали, что даже при амбулаторном лечении острых случаев ничтожные количества хинина при внутривенных инъекциях оказывают обыкновенно заметное действие на плазмодии. В некоторых случаях результаты при этом были очень хороши.

Так, у больной М. с Pl. vivax в крови, с увеличенной на 2 пальца селезенкой, с очень резко выраженным *hectus labialis* и ежедневными приступами лихорадки, все явления, кроме увеличения селезенки, прошли после 1-ой внутривенной инъекции 1% раствора хинопиррина. Плазмодии после этого уже не наблюдались. После 6 инъекций не прощупывалась более и селезенка. Больная эта закончила 6-недельный курс, чувствует себя очень хорошо, но будет и в дальнейшем находиться под нашим наблюдением.

Также в случае З. с Pl. vivax в крови, с селезенкой в 2 пальца и с ежедневными приступами лихорадки мы уже не обнаруживали плазмодиев после 1-ой инъекции 1% хинопиррина. После 8 инъекций селезенка уже не прощупывалась, но больная все еще жаловалась на головную боль и слабость. После 14 инъекций она самостоятельно прекратила лечение, но через месяц опять явилась с жалобами на рецидив. В крови опять были найдены Pl. viv., селезенка снова оказалась увеличенной на 2 пальца. После 9 инъекций уже только 1/10% chin. bismut. исчезли опять плазмодии из крови. Самочувствие у нее опять было хорошее, но селезенка еще была увеличена на 2 пальца. К сожалению, больная, чувствуя себя здоровой, снова самостоятельно прекратила лечение.

На необходимость длительного систематического лечения кроме предыдущего случая указывает еще следующий. Больная В. лечилась неаккуратно. Когда она впервые явилась, у нее были найдены Pl. vivax, селезенка и печень были увеличены, лихорадка была через день. После 3-х инъекций 1% хинопиррина уже прекратились приступы и самочувствие было хорошее. Через следующие 4 инъекции, причем вводился уже только 1/10% chin. bismut., Pl. vivax были уже единичными в капле, а в 100 полях зрения мазка ничего не было найдено, тогда как в день начала уколов их было в мазке 14 в 100 полях зрения. Больная самостоятельно прекратила лечение и пришла через неделю с новым приступом (9 колец в 100 полях зрения мазка), но селезенка и печень все же уже больше не прощупывались. Вследствие кормления ребенка она не могла приходить на уколы, а потому переведена на лечение per os, но после первого повторного посещения снова самостоятельно прекратила лечение.

Интересны наблюдения у больной С., у которой в день начала инъекций (7.V) были в крови найдены Plasm. vivax плюс Pl. malar., была лихорадка и увеличенная на 1 палец селезенка. Через 4 инъекции 1/10% chin. bismut. она чувствовала себя уже хорошо, приступов уже не было. Через следующие 3 инъекции селезенка настолько сократилась, что едва была уловима. Pl. vivax, которых до начала лечения было больше, чем Pl. mal., уже не оказалось в крови, но Pl. malar. еще остались. Известно, что последние при обычных методах лечения также гораздо позже исчезают из периферической крови, чем Plasm. vivax (Ziemann, Mühlens). После 16 инъекций больная, по ее желанию, была переведена на лечение per os.

К сожалению, не во всех случаях внутрикожные инъекции давали хорошие результаты. Так, в 2-х тяжелых случаях (1 с Pl. vivax и 1 с Pl. malar.) самочувствие, правда, быстро улучшилось, приступы значительно ослабли, плазмодии в крови сначала резко уменьшились в числе, но после 9 инъекций Pl. vivax опять немного увеличились и после 11 инъекций шизонты у обоих больных еще не исчезли из крови, хотя были в небольшом количестве, вследствие чего мы принуждены были перейти на внутримышечные инъекции 30% chin. bismut. по 2 к. с., причем при M. tertiana плазмодии исчезли след затем после 5 инъекций, а селезенка с 2 пальцев сократилась до 1 пальца (больная, почувствовав себя хорошо, самавольно прекратила лечение), а при M. quartana плазмодии исчезли после 8 внутримышечных инъекций, тогда же селезенка и печень более не прощупывались.

Мы могли убедиться что при внутрикожном введении не только 1%, но даже 1/10% раствор хинина оказывает заметное действие на плазмодиев трехдневной и отчасти четырехдневной формы, при чем 1/10% как будто бы действует слабее 1% раствора.

В тех нескольких острых случаях, когда по тем или другим причинам после внутрикожных инъекций мы переходили к обычным методам, последние оказывали очень быстро свое действие, так что внутрикожное лечение, очевидно, не вызывает образования хининоупорных форм малярии.

В виду того, что обычные способы лечения при острых случаях, повидному, дают гораздо лучшие результаты, чем внутрикожные инъекции хинина, последние пока что можно рекомендовать только для хронических больных. Конечно, и при этом нужна будет еще значительная проверка, причем за лечеными таким методом опять придется наблюдать продолжительное время. В наших случаях после прекращения лечения в лучшем случае пока прошло только 3—4 месяца.

Возможно, что внутрикожные инъекции еще окажутся полезными для лиц с резко выраженной идиосинক্রазией. Так, больная, у которой 0,3 гр. хинина внутримышечно вызывали резкие осложнения, хорошо теперь переносят наши внутрикожные инъекции. Хорошие результаты мы надеемся получить также при комбинированных методах лечения, в особенности вслед за кратковременными обычными методами. Мы имеем в виду испытать поэтому внутрикожные инъекции в свежих случаях малярии после предварительного прекращения приступов несколькими дозами хинина per os или другим путем. При положительных результатах это дало бы возможность не обременять организм большими количествами хинина, который, как известно, после продолжительных приемов нередко вызывает самые разнообразные и притом иногда тяжелые осложнения.

Литература. 1) Hecht A. Die Haut als Testobjekt. Wien, 1925.—2) McCarrison a. Cornwall, цит. по Mühlens'y.—3) Morgenroth J. Deut. m. W. 1918, № 36.—4) Mühlens P. Die Plasmodien. 1921.—5) Mühlens u. Kirschbaum. Arch. f. Sch. u. Tropenhyg. 1924. № 4.—6) Müller E. Münch. med. Woch. 1922, № 51.—7) Müller R. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 138.—8) Plehn A. Münch. med. Woch. 1919, №№ 6 и 7.—9) Ross R., цит. по Mühlens'y.—10) Vollmer, цит. по Hecht'y.—11) Wörner H. Mediz. Klin. 1919. №№ 24 и 25.—12) Ziemann H. Malaria und Schwarzwasserfieber. 1924.

Из клиники инфекционных болезней Казанского государственного университета. (Директор проф. Б. А. Вольтер).

Уробилиногенная реакция мочи при острых инфекционных заболеваниях.

Сверхит. ординатора Г. Ф. Штыкалева.

При всех лихорадочных и других заболеваниях, сопровождающихся обильным распадом крови и прочих белковых тел, наблюдается повышенное против нормы выделение в моче уробилиногенов. Особенно много бывает уробилиногенов при инфекционных болезнях, в частности при острых инфекциях, сопровождающихся сильным повышением температуры, отравлением организма бактериальными токсинами, обильным распадом эритроцитов и других белковых тел, из которых в конечном счете и образуется уробилиноген.

Существует несколько взглядов на образование уробилиногена в организме. Одни исследователи, как Plehn и Fischler, считают, что уробилиноген образуется непосредственно в печени, особенно при инфекции ее и ее протоков восстанавливающими бактериями — гематогенная теория (Herzfeld, Steiger, Hayem и др.). Другие полагают, что уробилиноген образуется из гемоглобина крови, разрушенного в организме под влиянием патологических процессов — гематогенная теория (Brugsch, Hildebrand, Carrié и др.). Наиболее же распространенным является мнение, согласно которому уробилиноген образуется в кишечнике, главным образом в толстых кишках, из билирубина желчи, который, попадая из печени в кишечник, под влиянием находящихся здесь бактерий, расщепляется, превращаясь в уробилин и уробилиноген; последний всасывается стенкой кишечника в кровь и по воротной вене поступает обратно в печень, которая окисляет его вновь и превращает в свой пигмент. Небольшая часть переработанного уробилиногена проходит через печень в общий круг кровообращения и обычно выделяется почками — энтерогенная теория (Wallace, Diamond). Если же функция печени бывает ослаблена, что обычно наблюдается при инфекционных болезнях, то проходящий через печень в большом количестве уробилин не может быть весь окислен ею, а значительная его часть проходит в общий круг крови и выделяется почками.

Поэтому при острых инфекциях уробилиногена в моче часто бывает очень много, а так как ослабленная функция печени, разрушение под влиянием высокой температуры эритроцитов крови и интоксикация бактериальными токсинами находится в прямой зависимости от тяжести болезненного процесса, то количество уробилиногена в моче при острых инфекциях может быть показателем степени тяжести данного заболевания.

Умы многих клиницистов были обращены на выяснение связи наличия уробилиногена мочи с клиническими явлениями у больного и процессом выздоровления. Так, у туберкулезных больных, даже при небольших активных туберкулезных очагах, всегда находили увеличенное количество уробилиногена в моче. Течение туберкулезного процесса находилось

в тесной связи с выделением в моче уробилиногена: при затихании туберкулеза отмечали уменьшение, при обострении — увеличение уробилиногена (Bandelier, Rorke, Cornigumf, Weiss, Зелькин, Гаусман, Захаров, Аксянцев и Кудряшов).

Что касается других инфекций, то здесь литературные данные крайне противоречивы. Одни наблюдали значительное количество уробилиногена при одних инфекциях, например, при скарлатине (Hildebrand, Koss и др.); другие наоборот видели при этих инфекциях незначительное количество уробилиногена (Сквинский, Гаусман и др.) и считали, что при большом количестве уробилиногена можно исключить это заболевание. То же самое отмечается и при других инфекциях.

Для проверки этих литературных разногласий мною, по поручению проф. Вольтер, было проведено систематическое исследование мочи на уробилиноген при целом ряде острых инфекций. Наблюдения производились в клинике инфекционных болезней Казанского государственного университета и заразной больнице Татпаркомздрава. Исследования производились систематично с начала и до конца заболевания, с промежутками в 4—5 дней.

Особенное внимание уделялось сыпному тифу, скарлатине и кори.

По мнению Weiss'a при лихорадочных заболеваниях в моче имеется два изомера уробилиногена: уробилиноген А, дающий пробу с калиум-гиперманганисом, и уробилиноген В, дающий диазореакцию; оба они изомеры фенилаланина, имеющие одну гидроксильную группу, которая находится в отношении аланиновой цепи первый в ортоположении, а второй в пара-положении.

Для обнаружения в моче уробилиногена достаточно подкислить исследуемую мочу какими-либо окисляющим веществом и имеющийся в ней уробилиноген переходит в урообилин. Этот прием лег в основу диазореакции, предложенной Эрлихом, где в качестве окислителя применялась соляная кислота. Weiss для своей реакции предложил, как сильный окислитель, раствор марганцевокислого калия.

При исследовании мочи на уробилиноген я пользовался реакцией Weiss'a в модификации ея Möller-Winner'ом, т. е. брал 5 куб. сантим. свежескопленной мочи, разбавлял в два раза дистиллированной водой. Затем разливал ее в две пробирки поровну, в одну из пробирок прибавлял по каплям 0,400 раствор марганцевокислого калия до 3-х капель. Вторая пробирка служила контрольной. Реакция считалась положительной, если получалось при этом соломенно-желтое окрашивание.

Реакция Weiss'a более качественная, чем количественная, она указывает на наличие уробилиногена в моче, но не определяет точно его количество.

Для получения более точного учета относительного количества в моче уробилиногена необходимо применять модификацию реакции, состоящую в том, что в пробу с проделанной реакцией Weiss'a добавляется водный раствор краски Gies'a (6 капель на 10,0 дистиллированной воды) до получения слабо синего окрашивания. В зависимости от потраченного количества капель этого раствора судят об относительном количестве находящегося в моче уробилиногена.

Здоровый человек с нормальной функцией печени выделяет мочей количество уробилиногена, равное по реакции Möller-Winner'a в среднем 20—25 каплям. Одновременно с реакцией Weiss'a и Möller-Winner'a я производил диазореакцию Эрлиха. Весь собранный мною материал, распределенный по болезням, может быть представлен в средних арифметических числах, полученных в разгаре заболевания, в виде следующей таблицы:

Название инфекции	Общ. арифм.	Муж- ской пол.	Жен- ский пол.	Макси- мальн.	Мини- мальн.
Сыпной тиф	113	83	127	210	56
Корь	108	60	83	141	70
Грипп	87	68	93	180	70
Скарлатина	63	79	97	76	31
Рожа	47	45	55	100	22
Дифтерия	38	39	51	60	25

При составлении этой таблицы за максимальные и минимальные цифры я брал часто встречающиеся величины уробилиногена в разгаре заболеваний, протекавших без осложнений.

Как видно из этой таблицы, уробилиногена больше всего бывает в моче сыпнотифозных и меньше всего у дифтерийных больных.

Особенно интересным является колебание уробилиногена в связи с течением заболевания, как это видно из следующей таблицы:

Название инфекции	I нед.		II нед.		III нед.		IV нед.		V нед.	
	Не осл.	Осл.	Не осл.	Осл.	Не осл.	Осл.	Не осл.	Осл.	Не осл.	Осл.
Сыпной тиф	95	113	102	127	35	85	—	51	—	—
Корь	82	108	45	76	—	46	—	—	—	—
Грипп	63	87	52	60	—	35	—	—	—	—
Скарлатина	46	63	36	51	30	53	—	66	—	47
Дифтерия	38	—	40	—	27	—	—	—	—	—
Рожа	47	—	39	—	—	—	—	—	—	—

Из этой таблицы видно, что уробилиногенурия при сыпном тифе на 2-й неделе немного повышается в связи с наиболее тяжелым состоянием больного в это время, а также и в связи с часто встречающимися в это время осложнениями. С начала 3-й недели количество уробилиногенов быстро и резко уменьшается.

Уробилиногенурия при сыпном тифе обычно появляется на 5—6 день болезни и исчезает через несколько дней по окончании лихорадки (Гаусман), достигая максимума к 11—12 дн. (Рабинovich).

На повышенное количество уробилиногена в моче влияет тяжелая общая интоксикация всего организма, выражающаяся часто в появлении менingesальных явлений в это время.

Количество сыпи имеет очень малую связь с выделением уробилиногена у сыпнотифозных больных. Так, мне приходилось наблюдать больных с большой уробилиногенурией при слабо выраженной сыпи, но с большой температурой и тяжелым общим состоянием.

При кори уробилиногенурия достигает своего максимума на 1-й неделе, а с начала 2-й недели, при неосложненной кори, она быстро умень-

шается. Частые осложнения пневмонией в это время повышают количество уробилиногенов. Это не согласуется с наблюдениями проф. Гаусмана, который утверждает, что уробилиногенурия при кори бывает далеко не всегда, и отсутствует в первые дни высыпания, и только обнаруживается лишь после появления заметных пневмонических явлений. Я неоднократно наблюдал тяжелые случаи коревых заболеваний с полным отсутствием всяких пневмонических явлений, но с большим количеством в моче уробилиногена.

Скавинский утверждает, что все без исключения коревые больные, вне зависимости от тяжести течения, пола и возраста, дают в период члвчв сыпи, а в некоторых случаях даже с момента появления пятен Филатова-Коплика, повышенное содержание уробилиногена в моче. На основании имеющихся у меня наблюдений я могу сказать, что выделение уробилиногена у коричных больных находится в тесной зависимости с течением болезни: при легко протекающих случаях кори — меньше, при тяжело протекающих — больше уробилиногена.

Гриппозные больные дают повышенное выделение уробилиногена в первые 5—7 дней болезни, на 2-й неделе уробилиногенурия обычно резко уменьшается.

Чем выше тяжесть заболевания и температуры, тем больше в моче бывает уробилиногена.

При скарлатине количество уробилиногена в моче больных при неосложненных случаях обычно не велико. Появляясь одновременно с высыпанием и уменьшаясь с побледнением сыпи (что обычно бывает уже на 1-й и в начале 2-й недели), уробилиногенурия с окончанием острого периода и падением температуры понижается до нормальных цифр, на которых и держится до полного выздоровления.

Но если взять средние арифметические цифры из всех исследованных случаев, то на 3—4-й неделе отмечается вновь подъем кривой выделения уробилиногена. Это должно быть объяснено частотой встречающихся осложнений в это время (Sarnighausen, Гаусман). После исчезновения сыпи уробилиногенурия почти приходит к количеству, выделяющемуся здоровыми людьми. Если же уробилиногенурия в это время не понижается, а, напротив, повышается, то это указывает на скрытое осложнение (Hildebrand, Sarnighausen, Bach, Kempf, Гаусман и др.).

При роже, дифтерии количество уробилиногена не имеет существенного значения, так как при течении этих болезней бывает весьма незначительно.

Полученные мною результаты идут в разрез с данными Гаусмана, который утверждает, что при рожевых заболеваниях всегда отмечается высокая уробилиногенурия. Незначительное количество уробилиногена бывает в случаях рожи, сопровождающейся очень высокой температурой.

При дифтерии уробилиногенурия почти совсем отсутствует за исключением случаев, сопровождающихся стенозированием дыхательного горла, где появление уробилиногена, по объяснению Гаусмана, обуславливается дифтерийной виноксикацией, а кислородным голоданием, нарушающим функцию печени. Такое же незначительное количество уробилиногена при дифтерии находил ряд авторов (Tugendreich, Tachau, Гаусман и др.).

Особенно интересными являются колебания уробилиногена при появлении каких-либо осложнений в течение заболевания. Имеющиеся у меня немногочисленные данные уробилинурии осложненных случаев можно представить в следующем виде.

	До осложн.	Во время осложн.	После осложн.
<i>I. Скарлатина.</i>			
a) лимфадениты	54	144	54
b) рожа	34	57	30
c) коклюш	53	78	40
d) пневмония	90	90	42
e) нефрит	74	74	32
f) сыворот. сыпь	54	54	32
<i>II. Корь.</i>			
a) пневмония	190	190	59
<i>III. Сыпной тиф.</i>			
a) менинг. явл.	120	120	37
<i>IV. Дифтерия.</i>			
Сыворот. сыпь	46	46	27

Отсюда видно, что из всех осложнений больше всего уробилиногена дают случаи с лимфаденитами при скарлатине, пневмония при кори и сыпном тифе и меньше всего случаи с осложнением рожи (при скарлатине).

Таким образом при всех инфекциях различные осложнения всегда повышают содержание уробилиногена в моче.

Неодинаково выделяется уробилиноген при одной и той же болезни и с одинаковым течением больными разного возраста и пола. Так, у мужчин всегда выделяется уробилиногена меньше, чем у женщин. Что же касается возраста, то, за исключением кори, с повышением возраста количество выделенного уробилиногена в моче обычно увеличивается. Данные исследования дают следующие цифры. При скарлатине дети до 10-ти лет—55, свыше 10 лет—63, при кори до 10-ти лет—98, свыше 10 л.—82. При сыпном тифе до 30 лет—94, свыше 30 лет—116. Повышенное количество уробилиногена при кори в раннем возрасте объясняется часто встречающимися в этом возрасте и тяжело протекающими осложнениями—пневмониями.

Что же касается диазореакции Эрлиха, которую я производил у всех больных одновременно с реакцией Möller-Winner'a, то она оказалась менее чувствительной и бывала положительной только в случаях с большим содержанием в моче уробилиногена, что соответствует 70—75 каплям в реакции Winner'a.

На основании всего вышеизложенного материала можно сказать, что уробилиногенная реакция не только обнаруживает тяжесть течения болезни, но часто даже может иметь диагностическое и прогностическое значение. Время появления и исчезновение в моче уробилиногена при той или иной инфекционной болезни и наличие его количества в моче, может часто оказать помощь в сомнительных случаях для более точной установки диагноза и прогноза. Так, появление сильно выраженной уробилиногенурии на 5—6 день болезни с наличием неясной сыпи говорит за сыпной тиф (Гаусман). Менее выраженная уробилиногенурия, появляющаяся уже в первые два-три дня болезни, говорит скорее за корь (Скавинский). Более слабо выраженная уробилиногенурия, появляющаяся в первые дни заболевания, при наличии повышенной температуры

и других соответствующих признаков, может указывать на гриппозное заболевание. Слабо выраженная уробилиногенурия, появляющаяся в первые 2-3 дня болезни, одновременно с появлением сыпи, указывает на скарлатину (Sarnighausen, Гаусман).

По окончании инфекционной болезни и при нормальной уже температуре, наличие уробилиногенурии всегда говорит за присутствие скрытого осложнения. Если же после исчезновения уробилиногена, последний снова появляется в моче, то это указывает на какое-либо начавшееся осложнение, что особенно часто бывает при скарлатине, сыпном тифе и кори.

Сывороточные сыпи, появляющиеся в течении дифтерии, легко могут быть отличены от сыпи при вторичной инфекции дифтерийного больного скарлатиной по наличию количества уробилиногена в моче:—при сывороточной сыпи его бывает меньше, чем при заболевании скарлатиной.

Резко отличимы дифтерийные и скарлатинозные сывороточные сыпи от краснухи, вследствие полного отсутствия при последней уробилиногена (Hildebrand).

Долговременное присутствие в моче большого количества уробилиногена, держащееся на одном уровне или постепенно увеличивающееся течение болезни, при всех острых инфекциях всегда говорит за плохой прогноз. Мною неоднократно наблюдались случаи с длительным и обильным выделением в моче уробилиногена при сыпном тифе, кори, скарлатине, всегда оканчивавшиеся смертельным исходом.

В Ы В О Д Ы.

1. При всех инфекциях количество уробилиногена повышено против нормы.
2. Различные инфекции дают различное количество уробилиногена в моче.
3. Отдельные инфекции дают каждая характерную для данного заболевания кривую (сыпной тиф, скарлатина).
4. Появление большинства осложнений повышает количество уробилиногена в моче.
5. Из наблюдаемых осложнений наиболее повышенное количество уробилиногена дают лимфаденоиты при скарлатине и менингеальные явления при сыпном тифе, а также пневмонии при кори и сыпном тифе.
6. У женщин количество уробилиногена всегда больше, чем у мужчин при прочих равных условиях.
7. У детей уробилиногена меньше, чем у взрослых, болеющих той же инфекцией.
8. Реакция на уробилиноген имеет и диагностическое, и прогностическое значение.

Литература:—1. Cornumpff, Medizinische Klinik № 11, за 1921. —2. Sarnighausen, Medizinische Klinik № 11, за 1921. —3. Hildebrand, Deutsche medizinische Wochenschrift № 12, за 1908. —4. Kubin, Münch. med. Woch. № 11, за 1907. —5. Hildebrand, Münch. med. Woch. № 14-15, за 1909. —6. Mareil, Lablé et Carrière, La semaine médicale, № 22, за 1911. —7. Wallace et Diamond, La presse medicale № 97, за 1925. —8. Скавинский, Врачебная газета № 23, за 1926. —9. Зелькин, Врачебное дело, № 5, за 1925. —10. Соломин, Врачебная газета № 20, за 1927. —11. Гаусман, Врачебное дело № 10—13, за 1926.

Из Детской клиники Каз. гос. унив. (Директор—проф. В. К. Меньшиков)

Наблюдения над изменением картины крови при действии искусственного света¹⁾.

Ординатор П. В. Нечаева.

Лечение искусственным светом за последнее время получило широкое применение в профилактике и терапии многих детских заболеваний. Всем известно живительное действие солнечных лучей на растущий организм ребенка. Оно основано, главным образом, на действии ультрафиолетовых лучей, которыми богат солнечный спектр. В силу климатических условий пользование естественным солнечным светом ограничено, особенно в наших широтах, и издавна делались попытки найти источник света, который бы по своему фото-химическому действию был близок к солнцу. Таковыми оказались ртутно-кварцевая лампа Баха и угольно-дуговой фонарь, богатые голубыми, фиолетовыми и ультра-фиолетовыми лучами.

За 1927-28 г.г. подверглось лечению искусственным светом уг.-дуг. фонаря и ртутно-кварцевой лампы из стационарного отделения Детской клиники университета 48 чел. По возрасту дети располагаются так: до 3-х месяцев 5 чел., от 3 до 6—7, от 6 до 12—10, от 1 до 1½ лет—11, от 1 до 2½—4, от 3 до 5—3, от 6 до 12—8. По роду заболеваний: Spondylitis tbc—3, Peritonitis tbc—6, Rachitis—16, Atrophia—4, Adenitis tbc—3, Enteritis chronica—1, Anaemia—4, Milchnährschaden—2, Plevritis exudat.—2, Eclampsia—3, Tetania—3, Serophulosis—1. Лечение кварцевой лампой было проведено у 23 и уг.-дуг. фонарем—25 детей. Количество освещений: до 5-та сеансов—5 чел. от 10 до 20 сеанс.—24, от 5 до 10—18 чел., свыше 20 (29) сеанс.—1 ч.

При пользовании угольно-дуговым фонарем лечение начиналось с облучения с 5 минут на расстоянии 60 см. от источника света, через каждые 5 сеансов продолжительность сеансов увеличивалась на 5 минут. 15-м сеансом лечение заканчивалось.

К дозировке лечения ртутно-кварцевой лампой мы подходили, пользуясь указаниями германских авторов. Освещение начинали с 1 мин. на расстоянии 100 см. от источника света, в дальнейшем каждый сеанс увеличивали на 1 м. и уменьшали расстояние на 3 см., постепенно доходили до 20 мин. на расстоянии 75 см.; на этом заканчивали лечение. Освещение производилось, главным образом, в зимние и осенние месяцы.

Наибольший процент нашего материала занимает рахит. Все 16 детей пред началом освещения имели более или менее выраженные явления рахита: потливость, беспокойство, тревожный сон, четки, браслеты, пониженный тургор, бледность кожных покровов, отсутствие зубов или недостаточное количество их для своего возраста, запоздание статических функций (держание головки, стояние, сидение) и в 12-ти случаях craniotabes. Под влиянием освещения самочувствие улучшалось, усиливался аппетит, дети становились бодрее, кривая веса давала резкий

подъем, прекращалась потливость, сон становился спокойнее, податливость затылочных костей уменьшалась, исчезая совершенно к концу лечения. Был случай, когда *craniotabes* исчез через 3 сеанса. Также быстро шла и восстановление статических функций, быстрее прорезывались зубы в случаях большого запаздывания их. Более медленное действие свет оказывал на деформированные кости: четки, браслеты и изменение грудной клетки. Под влиянием облучения на коже вначале появлялась эритема, через несколько сеансов шелушение и к концу курса лечения кожа принимала оттенок загара. Следует отметить хорошие результаты при лечении ультрафиолетовыми лучами туберкулезных перитонитов, аденитов, тетании в подостром периоде и анемии.

Несколько слов скажем о действии лучистой энергии на атрофия. Во французской литературе, а за последнее время и в русской, появились сообщения о благоприятном действии ртутно-кварцевой терапии при расстройствах питания в детском возрасте. Здесь, как говорят Киппен и Зальквиндсон, ультрафиолетовые луча играют роль регуляторов нарушенных функций больного организма. При этом улучшается ассимиляция введенной пищи и прекращается расход тканевых элементов. Наиболее важным авторы считают влияние света на кожу и нервную систему, так как возможно, что на глубоко лежащие органы ультрафиолетовые луча влияют, главным образом, рефлекторно.

В наших случаях действие света при атрофиях сказывалось прежде всего на настроении и поведении детей, они становились живее, вес прибывал, повышался мышечный тонус и улучшалось общее состояние: но мы далеко не склонны улучшение общего состояния при атрофии приписывать всецело действию света, здесь несомненно имеет большое значение и диетотерапия, успешно применяемая в нашей клинике.

У всех стационарных больных мы обращали особое внимание на изменение картины крови под влиянием лечения светом. О действии света на кровь имеется довольно обширная литература, но все же следует отметить, что единства взглядов в этом вопросе до настоящего времени не имеется. Kesner, Levi, Rollier в своих экспериментальных работах на искусственно анемизированных мышах отмечали большое влияние лучистой энергии на кровь животных. Они наблюдали разрушение старых красных кровяных шариков, вслед затем следовало реактивное раздражение костного мозга, что вело к усиленной регенерации крови. В этом, по мнению авторов, и заключается терапевтический эффект лучистой терапии.

В 1919-1920 г. относится обстоятельная работа Гультчинского, который обосновал в качестве самостоятельного метода ультрафиолетовую терапию. Гультчинский также разделяет эффект светолечения на два момента: повышенное разрушение старой и ускоренное созревание молодой крови. Это положение нашло подтверждение в последующих работах других авторов.

Значительный интерес представляют экспериментальные работы Nosvitis, который исследовал циркулирующую кровь при непосредственном облучении ее. Уже через 2 часа после облучения он отмечал увеличение эритроцитов и лейкоцитов в крови освещаемого. Автор высказывает предположение, что непосредственное введение световой энергии в кровь, благодаря образованию особых химических веществ, оказы-

вает большое влияние на гемато-поэтическую органо-систему. О природе этих химических веществ Трихфус говорит, что они действуют подобно телам, которые возникают в организме при реакции на введение чужеродного белка.

Watmer, Waltschneff, Baumann и, значительно позднее, Traugott, Königsfeld, Romaen и Gorphmann отмечают увеличение абсолютного числа лейкоцитов при облучении искусственным светом. Chebmerlin, Keshner, Bering, Leman отмечают увеличение количества красной крови и гемоглобина после освещения ультра-фиолетовыми лучами, иногда достигающее до 34%. Ridel находит картину белой крови после освещения очень изменчивой, что ставит в прямую зависимость от интенсивности света, подбора спектрального источника, от здоровья и возраста освещаемого. Baumann наблюдал непостоянную и быстро проходящую реакцию организма на свет, которая сказывалась в увеличении числа полинуклеарных лейкоцитов, вслед за которым следовало относительное и абсолютное увеличение количества лимфоцитов; также отмечалась легкая эозинофилия. Автор объясняет резкие колебания элементов белой крови расстройством клеточного равновесия. На основании своих исследований он считает, что с дозировкой светолечения нужно быть очень осторожным. Königsfeld вначале лечения светом отмечает повышенный лейкоцитоз, нейтрофилию и клеточный сдвиг влево. Лейкоцитозу иногда предшествует краткая лейкопения. Через несколько сеансов картина крови меняется, лейкоцитоз падает, количество нейтрофилов уменьшается за счет лимфоцитов и появляется легкая эозинофилия. Такие же данные были получены и итальянскими авторами Argento и Domenico при ртутно-кварцевой терапии туберкулеза детского возраста. Картина белой крови при облучении ее кварцевой лампой авторы придают большое прогностическое значение. В случаях уменьшения числа лимфоцитов или же медленного нарастания их прогноз считают неблагоприятным и, наоборот, — нарастание лимфоцитов считают благоприятным признаком. Linsen и Gilbert не отмечают никакого влияния ультра-фиолетовых лучей на картину крови.

Исследуя кровь у наших больных до и после лечения светом, мы отмечали в большинстве случаев как количественное, так и качественное изменение картины крови. Исследования производились у больных перед началом, в середине и конце курса лечения. Было произведено до 300 анализов крови. Исследовался гемоглобин, количество красных и белых шариков, лейкоцитарная формула и в 27 случаях кровяные пластинки. Количество гемоглобина определялось по гемометру Sahli, эритроциты и лейкоциты подсчитывались обычным способом в камерах Türk'a и Thoma-Weiss'a. Во всех случаях определялась лейкоцитарная формула по Schilling'у и кровяные пластинки по методу Sahli.

В 29 случаях после окончания курса лечения мы имели повышенные количества гемоглобина. В 20 случаях повышение сказалось на 1—10% и в 9 случаях на 10—55%. Понижение мы имели в 8 случаях при цветовом показателе равном 1. В 11 случаях количество Hb осталось без изменения. Увеличение числа эритроцитов отмечалось в 30 случаях (до 5—6.000.000.), в 9 случаях количество эритроцитов осталось без изменения; в 9 случаях количество их оказалось пониженным, цветовой показатель же был равен 1.

Что касается картины белой крови, то лейкоцитоз (выше 8000) отмечен в конце курса лечения в 38 случаях, причем в 28 из них количество лейкоцитов значительно превышало первоначальные цифры. В остальных 10-ти случаях количество лейкоцитов держалось на первоначальных числах или же было несколько повышенным.

Мы наблюдали изменение лейкоцитарной формулы до лечения светом, в середине и после окончания курса лечения. Детский организм резко реагирует на яичкожные раздражения, как это видно из лейкоцитарной картины крови. Мы должны быть очень осторожны при оценке лейкоцитарной формулы, учитывая постоянные колебания в картине детской крови. После первых же сеансов облучения (3—5 сеансов) в большом числе случаев отмечалось повышение количества нейтрофилов, уменьшение лимфоцитов и сдвиг влево, за счет молодых форм. В одних случаях сдвиг был более резкий, в других менее резкий. В дальнейшем число нейтрофилов уменьшалось за счет нарастания лимфоцитов и в конце курса лечения увеличение числа лимфоцитов (в среднем до 48%) отмечено в 28 случаях. В 9-ти случаях отмечена, наоборот, лимфопения, нейтрофилия с резким сдвигом влево. Возможно, что у этих детей дело шло о двух факторах: повышенной чувствительности к свету и присоединившейся инфекции. Дети были в грудном возрасте и у них во время курса светолечения присоединилась инфекция со стороны воздухоносных путей и желудочно-кишечного тракта, что, несомненно, могло отразиться на картине крови. В формуле крови остальных 11 детей отмечался незначительный нейтрофилез.

Кроме изменения со стороны лимфоцитов и нейтрофилов мы наблюдали при светолечении также увеличение числа эозинофилов (в 26 случаях), иногда достигающее до 6% (см. таблицу I).

ТАБЛИЦА I.

	№	F-Index	Эритроциты	Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Общее число нейтрофилов.	Лимфоциты	Моноциты	Количество пластинок
							Мног.	г.	С.	С.				
Зюкина А. 6 мес. Rachitis.														
До светолечения . .	70	0,9	3780000	11174	—	1	—	—	1,5	28	29,5	62	7185810	
Через 5 сеанс. . .	71	—	3915000	12315	0,5	2	—	3	8	32	43	47	8198300	
По окончан. курса светолечения . . .	75	1	4001000	12613	0,5	6,5	—	—	2	20	27	63,5	3,5 200350	
Ермишина А. 10 м, Peritonitis tbc.														
До светолечения . .	90	1,2	3800000	15750	—	2	—	—	31	33	64	29	5203110	
Через 5 сеанс. . .	92	1,2	4215000	13115	1	3,5	0,5	4	30	28	(62,5)	25	8208500	
В конце курса светолечения (29 сеанс.)	102	1	5210000	18815	—	4,5	—	—	18	19	37	52,5	6220318	

В конце курса светолечения обнаружено увеличение кровяных пластинок. В 18 случаях увеличение было в пределах от 5 до 20.000. В четырех случаях количество тромбоцитов оказалось уменьшенным и в 5 случаях осталось без изменения.

Таким образом, под влиянием ультра-фиолетовой терапии можно отметить значительные изменения в картине крови как белой, так и красной, выражающиеся в увеличении количества Нб и эритроцитов с одной стороны, в повышении лейкоцитоза—с другой. В отношении лейкоцитарной формулы следует отметить увеличение процентного количества лимфоцитов и эозинофилов. Улучшение морфологической картины крови шло параллельно с улучшением общего клинического состояния больных. Эти немногочисленные гематологические данные дают некоторое право говорить о благотворном действии световой энергии на систему кроветворных органов.

Было интересно проследить действие света на кровь тотчас после освещения. Исследование было произведено у 10 больных: кровь бралась у больных за 5 мин. до сеанса и через 5, 15, 30 мин., через час и через 3 часа после сеанса. Чтобы исключить действие пищеварительного лейкоцитоза, исследование крови проводилось на голодный желудок. Исследовался гемоглобин, количество эритроцитов и лейкоцитов в лейкоцитарная формула. Всего было произведено 60 анализов крови. Материалом для исследования послужили дети в возрасте 7 месяцев—3, 10 мес.—2, 1-го года—3, 2-х лет—1 и 10 лет—1. По роду заболеваний: Rachitis—3, Peritonitis tbc—1, Enteritis chron.—2, Atrophia—3 и был взят ребенок кормилицы с незначительными явлениями рахита.

Во всех случаях количества Нб в течение 3-х часов оставалось без изменения. Количество эритроцитов обнаруживало лишь незначительные колебания как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения, что может быть отнесено за предел ошибки (200—300). Реакция крови на световую энергию оказалась резким лейкоцитозом уже через 5 минут после сеанса, что было отмечено во всех 10 случаях (см. таблицу II). При 2-м и 3-м исследовании (через 15—30 мин.) лейкоцитоз обнаруживал некоторое колебание, в иных случаях наблюдалось падение его. В конце исследования, т. е. через 3 часа после сеанса, лейкоцитоз оставался обычно повышенным, только в двух случаях из 10-ти отмечено падение его до первоначального числа.

Т А Б Л И Ц А II.

Имя, фамилия	Возраст	Диагноз	Количество лейкоцитов					
			До света	После освещения				
				Через 5 мин.	Через 15 м.	Через 30 м.	Через 1 час	Через 3 часа
1. Семин Д. . .	7 м.	Rachitis	9131	14133	14230	13911	16611	10000
2. Филатов В. . .	1 г. 2 м.	Rachitis	6088	9800	9970	6682	7200	8920
3. Самодеров Т. . .	1 г.	Atrophia	16640	21355	12666	12213	10200	16444
4. Ермишин А. . .	10 л.	Peritonitis tbc	14844	16311	17111	11161	15333	15618
5. Куликова В. . .	2 л.	Enteritis chr.	7080	11182	8944	9511	8312	8615
6. Леднев П. . .	10 м.	Rachitis	5430	5850	8315	7611	7000	6111
7. Исханов И. . .	10 м.	Rachitis	18244	20411	15716	17441	18000	18222
8. Зверев В. . .	1 г.	Atrophia	7760	8911	10000	10211	9011	7918
9. Родников П. . .	7 м.	Enteritis chr.	5235	6115	6918	7015	6733	6998
10. Скворцова Г. . .	7 м.	Atrophia	8888	9011	11821	11315	10125	10516

В лейкоцитарной формуле значительных изменений за эти 3 часа после сеанса мы не наблюдали, за исключением некоторого увеличения

В доступной мне литературе удалось найти лишь немногочисленные указания на изменение белой крови под влиянием непосредственного облучения. Farouk Ilhan (1928 г.) отмечает увеличение числа лимфоцитов через 2 часа после 30 минутного облучения искусственным светом, через 12 часов количество лимфоцитов приходит к норме. Walfschnecht и De Groer находили увеличенный лейкоцитоз через 3—4 часа после сеанса. Königsfeld также отмечает в крови тотчас после сеанса повышенный лейкоцитоз, который иногда доходил до 3000. Через 5—6 часов наблюдалось падение лейкоцитоза до лейкопении. Traugott находил максимальный лейкоцитоз через 30 мин. после сеанса, качественная картина крови, по его мнению, не изменяется.

На основании наших наблюдений мы считаем возможным сделать некоторые выводы:

1. Ртутно-кварцевая лампа Баха и угольно-дуговой фонарь служат хорошим средством при лечении многих заболеваний детского возраста.
2. Наблюдается увеличение как количества гемоглобина, так и эритроцитов по окончании лечения светом. Абсолютное число лейкоцитов также повышается, что может служить доказательством увеличения защитительных сил организма под действием фото-химических лучей.
3. В лейкоцитарной формуле через несколько сеансов отмечается нейтрофилез с сдвиг влево, в дальнейшем количество нейтрофилов падает за счет увеличения лимфоцитов. Лимфоциты вначале количественно уменьшаются, в дальнейшем процент их увеличивается.
4. Постепенно увеличивающееся количество эозинофилов под влиянием света протекает параллельно с улучшением клинической картины болезни.
5. Непосредственно после сеанса светолечения кровь реагирует быстрым нарастанием лейкоцитоза, после незначительных колебаний к концу 3-го часа лейкоцитоз все же остается повышенным.
6. Непосредственно после сеанса в течение 3-х часов качественного изменения в лейкоцитарной формуле не отмечается, кроме некоторого увеличения числа эозинофилов.

Литература. 1) Крель-Кливанская. Врач. газета, 1924.—2) Шиллинг. Картина крови и ее клиническое значение. Гиз. 1926.—3) Рудницкий Н. Кварцевая лампа в медицине. Лигр. 1926.—4) Проф. Мезерницкий. Физиотерапия. Петроград. 1926.—5) Розенфельд. Врач. газ. 1927.—6) Шварцман. Ibid. 1926.—7) Теумин. Врач. газ. 1927.—8) Киппен и Залькиндсон. Журнал по из. рани. дет. возр. 1928.—9) Лазарев. Врач. дело. 1928.—10) Farouk Ilhan. Archiv f. Kinderheilk. 1928.—11) Gerhard Askel. Ibid. 1924.—12) Poëhmöller. Stralotherapie, 1925.

Из Государственного научного ин-та физ. мет. леч. им. Н. А. Семашко.
(Наркомздрав Узбекистана).

Лечение рака нижней губы хирургической диатермией

Д-р А. Г. Лановский.

В 1925 г. на Первом Всероссийском съезде физиотерапевтов проф. А. Л. Поленов говорил, что „...одни нож в руках даже самого опытного хирурга не в состоянии дать пострадавшему всего того, что он

сможет получить, если этот хирург имеет в своем распоряжении полный ассортимент всех физиотерапевтических установок". Соглашаясь бесспорно с проф. Полениным о значении физиотерапии в хирургии, я думаю, однако, что ряд физиотерапевтических процедур является не только подобным методом в хирургической практике, а стоит подчас на одной высоте с ножом хирурга. Я имею в виду метод оперативной или хирургической диатермии, метод, давший нам прекрасные результаты в ряде хирургических заболеваний. Хирургическая диатермия в противно-положность диатермии консервативной имеет целью заменить до некоторой степени нож хирурга и использовать влияние тепла для разрушения патологических тканей. Метод хирургической диатермии, будучи новым по своим техническим возможностям, по существу своему являясь прижиганием, является методом, известным издревле. В средние века арабскими врачами особенно часто применялось разрушение тканей с лечебной целью каленым железом (*ferrum cadens*). Применяя для этой цели железные прутья, вправленные в деревянные рукоятки, и накаливая их на углях. Железные прутья в новейшее время были заменены термокаутером Ракуелина, который в свою очередь может быть, в качестве хирургической диатермии.

Прежде чем перейти к рассмотрению наших наблюдений, я позволю себе предпослать несколько слов теоретическому обоснованию этого метода и о его биологическом действии на живые ткани. С точки зрения Рипска диатермия или термопенетрация принадлежит к физическим методам лечения, где лечебный эффект основан на осцилляторном движении молекул тела, вызываемом волнообразными колебаниями электрического тока, который есть нечто иное, как электро-магнитные волны в эфире определенной длины. Отличительной особенностью диатермических волн является их способность проникать в глубину тканей и, приводя в колебание тканевые молекулы, вызывать, согласно Рипска, образование тепла, которым и можно пользоваться для лечебных целей. Независа и особенность метода диатермии заключается в том, что тепло сообщается организму не экзотенно путем проведения, а образуется тепло в каждой молекуле тела, через которое проходит диатермический ток, что, в свою очередь, дает нам возможность повысить температуру тканей и всего тела на любой глубине и до любого градуса" (цит. по Арандаренко). Практически, регулируя взаимное расположение на теле электродов из листового свинца, между которыми проходят электрические линии токов высокой частоты, трансформируемые при прохождении через животный организм в тепловую энергию, и изменяя их соотношение в размере, мы можем получать прогревание тканей на любой глубине и любом направлении и силы. Пользуясь при хирургической диатермии в качестве индифферентного электрода свинцовой пластиной площадью в 300—400 кв. см., а в качестве действующего активно-точечным электродом, мы можем сконцентрировать на нем электрические линии большой густоты и получить повышение t^0 в месте его приложения до 75—100 и выше градусов.

Что касается биологического действия хирургической диатермии на живые ткани, то мы имеем здесь воздействие не прижиганием с образованием струпа, не обугливание тканей, а их коагуляцией. При коагулирующем действии диатермии изменения в тканях выражаются в некро-

тических изменений. Коагулирующее действие может быть доведено до обугливания тканей, прежде которого происходит свертывание белковой субстанции, что в мышце сказывается в ее побелении. Свернувшийся участок принимает меньший объем, а на поверхности его выступает кровянисто-серозная жидкость, которая нередко закипает еще внутри тканей, вызывая разрыхление и разрывание тканевых участков. На живых тканях, по Озерну, при прижигании 1 степени появляется отчетливая припухлость с выделением лимфы с образованием пузыря, при сильном действии получается более или менее обширный некротический участок, который впоследствии отторгается, полость заполняется грануляциями, и рубцуется. Микроскопическая картина, по Шамову, представляется в виде сплошного некроза, где клетки сплелись в аморфную массу с немногими различными ядрами. Среди тканевых пучков имеются полости, образовавшиеся вследствие разрыхления и разрывания тканей парами вскипевшей жидкости. В окружности некротического участка расположен пояс расширенных кровеносных и лимфатических сосудов (по Арандаренко).

Перехожу теперь к рассмотрению нашего материала. Он охватывает 54 случая рака нижней губы, леченных нами в Институте на протяжении 4-х лет. Сюда мы не включили 14 случаев рака нижней губы, давших рецидивы после бывшего оперативного лечения с обширным поражением слизистой губы и подлежащих тканей с значительными метастазами, где нами была применена рентгено- и радиотерапия или хирургическая диатермия в комбинации с рентгеном. Из наших больных было мужчин 51 (94,4%), женщин—3 (5,6%); по возрасту: от 25—30 л.—4 (7,6%), 30—40 л.—26 (49%), 40—50 л.—17 (32,1%), 50 и выше—6 (11,3%) по национальности: русские—38 (70,4%), узбеки—1 (1,9%), прочие—15 (27,7%). Из этих цифр мы видим, что рак нижней губы в подавляющем проценте поражает мужчин (94,4%) и в возрасте 35—50 лет—(81,1%) что находится в полном соответствии с наблюдениями других авторов. Так, W o g n e r на 866 случаев рака губы имел 782 (90,3%) случая рака у мужчин и 84 (9,7%) случая рака у женщин. T. F r i c k e собрал 1338 случаев рака губы и пришел к тем же выводам. D u b r e n i l l и считает, что опасность заболеть раком губы непрерывно увеличивается от 25—55 лет и затем очень медленно уменьшается. Что касается связи между национальностью и заболеванием раком нижней губы, то мы имеем здесь ту особенность, что рак, встречаясь почти исключительно у пришлого населения—(98,1%), как бы падает коренное население (узбеки, киргизы и пр. 1,9%). Эту особенность мы наблюдали на всем нашем раковом материале—417 случаев. Возможно, что стоит это в связи с расовыми особенностями коренного населения.

Хирургическая диатермия применялась нами под местной анестезией $\frac{1}{2}$ —1% раствором новокаина с адреналином ¹⁾. Для целей коагуляции мы пользовались хирургическим инструментарием N a g e l s c h m i d t'a, употребляя электроды в виде пуговки диаметром в 3—5 миллиметров или электродами по C a e s a r H i r s c h'y. Индифферентный электрод в виде свинцовой пластины в $1\frac{1}{2}$ мм. толщины, площадью

¹⁾ Пользуясь случаем, выражаю благодарность другу Г. А. Ротенбергу за любезную помощь при анестезии.

в 300—400 кв. см. мы накладываем обычно на спину, смазав предварительно электрод мыльным спиртом. Перед операцией мы рекомендуем проверить коагуляционную силу аппарата при определенных условиях (сила тока в амперах, продолжительность и глубина коагуляции и пр.) на мясе, лучше курином, с тем, чтобы определить степень и глубину коагуляции и перенести эти условия на больного при операции. При помощи вышеуказанных электродов на диатермическом аппарате Siemens u. Halske или на аппаратах, изготовленных в мастерских Института, язва коагулировалась при силе тока 0,1—0,3 ампера. Коагулировать мы стараемся не только всю толщу язвы и инфильтрата, а захватывать коагуляцией на 3—5 мм. и здоровые ткани в окружности раковой язвы. Операцию мы производим без предварительной стерилизации инструментария и материала, без применения асептики и антисептики, так как высокая температура, развивающаяся в глубине тканей при коагуляции, гарантирует нам асептичность операции. Операция проводится амбулаторно и занимает время 2—3 минуты.

Метод этот применяется нами в Институте в течение последних четырех лет, и за это время мы имели всего два случая рецидива, которые зависели от недостаточно глубокой коагуляции раковой язвы. В одном случае 6-ой к нам явился через месяц после операции и процесс был быстро купирован повторной, более энергичной коагуляцией. Во втором случае рецидива, где были значительные метастазы регионарных желез, больному была произведена радикальная операция с удалением регионарных желез. В то время как при кровавом вмешательстве при раке нижней губы мы имеем рецидивы в количестве 20—80% по статистике W. F. Wassing'a и 30—40% по статистике R. Wegner'a, при нашем методе лечения мы имели 3,7% рецидива. В этом мы видим первое преимущество метода хирургической диатермии. Второе преимущество мы видим в том, что при коагуляции капилляры и мелкие сосуды быстро закупориваются коагуляционными пробками—тромбами, что делает операцию совершенно бескровной и гарантирует от метастазов путем имплантации раковых клеток в сосуды. Опасность последующего кровотечения бывает в виде большого исключения, когда операция происходит в области, близ которой имеются крупные сосуды.

У большого числа наших больных наряду с раковым поражением нижней губы мы имели незначительное увеличение подчелюстных желез в виде отдельных плотных, хорошо подвижных желез величиной с крупную фасоль. Чаще мы наблюдали спонтанное исчезновение этих желез в течение ближайших 2—3 месяцев после операции, что находится в соответствии с наблюдениями Nagelschmidt'a, A. Stein'a и др.

Там же, где этого рассасывания желез не наступало в течение указанного времени, мы применяли дополнительно рентгенотерапию их на аппарате Neointensiv с фильтром в 4 мм. алюминия при фокусном расстоянии 26 см., давая по 60% НЕД in loco и повторяя рентгенотерапию 2—3 раза с паузой в 3—4 недели.

После окончания операции разрушенные ткани удаляются ножницами Курьера или острой ложечкой подле видимой демаркационной линии. В первый же момент после операции мы находим ясную зону интенсивной гиперемии, откуда идет процесс заживления. Полное отделение разрушенных тканей занимает время от одной до трех недель в зависимости от размера коагуляции.

В случаях хирургической диатермии, где ткани коагулированы на незначительную глубину, и рана имеет незначительные размеры, мы вообще не уделяем особого внимания и не придаем значения последующему лечению. При больших вмешательствах лечение проводится намя обычным путем—влажной повязкой. Nagelschmidt предлагает после операции делать через день перевязку раны с 1—2% ирогалловой мазью или 2% пеллидо-циняковой пастой, что дает заживление с красивым ровным рубцом. Nagelschmidt считает, что после диатермической операции рубец получается лучше и красивее в тех случаях, где полное отторжение коагулированных масс происходит в возможно долгое время. Учитывая этот момент, последующее лечение мы проводим следующим образом: после диатермической операции рану мы оставляем в абсолютном покое, оставляя без повязки, и покрываем ее антисептическим порошком, обычно—дерматолом. Из отделяемого раны очень быстро в течение 1—2 дней образуется защищающая рану корка, под которой идет процесс заживления. Заживление под струпом занимает обычно 2—3 недели, к этому времени струн отпадает, рана зажила, и на месте раковой язвы имеем довольно нежный рубец, вполне удовлетворительный в косметическом отношении. Полная асептичность коагулированных масс не представляет никакого препятствия для первичного заживления раны. После диатермической операции мы никогда не видим таких обширных, подчас обезображивающих лицо рубцов, как после кровавого вмешательства хирурга.

Переходя к сравнительной оценке метода хирургической диатермии с другими методами лечения рака нижней губы—лучистой терапии и кровавому вмешательству, я позволю себе привести статистические данные ряда авторов. W. F. Wassing на своем обширном материале приходит к выводам, что радикальное хирургическое лечение ограниченного рака слизистой нижней губы с удалением регионарных желез дает 80% излечения. В случаях осложненных, с метастазами % излечения падает до 20. Радиолечение в случаях рака губы, не осложненного метастазами, дает 90% стойкого излечения. Stevens и Thompson, чья статистика обнимает 180,000 случаев рака, давая оценку всем методам лечения рака нижней губы, приходят к тем же выводам, что и Wassing. По эффективности лечения эти авторы на первое место выдвигают электро-термическую коагуляцию, дальше радий и хирургическое лечение. По данным R. Werner'a отдаленные результаты лечения лучистой энергией неосложненного рака нижней губы дают 16—20% излечения, в то время как хирургическое лечение спустя 3 года дает 68% излечения и спустя 5 лет—58%. Werner также указывает как на лучший метод лечения рака губы на „Ignioperation“, особенно в комбинации с лучами рентгена и радия. Muir и Joseph, применяя лучистую энергию для лечения рака нижней губы, получили излечение в 93% при ограниченном раке слизистой губы, и 34% при раке губы с метастазами в регионарных железах. Мы же, пользуясь в случаях неосложненного рака нижней губы хирургической диатермией, получали излечение в 96,3%.

Остальные достоинства этого метода я попытаюсь изложить в нижеследующих общих заключениях: 1) За период времени с января 1925 г. по декабрь 1928 г. под нашим наблюдением находилось 54 больных раком нижней губы, леченных хирургической диатермией. 2) Стойкое излечение

при этом методе лечения мы получили в 96,3%. 3) Производство диатермической операции не требует от врача специальной хирургической подготовки и проводится одновременно в порядке амбулаторного лечения, не требующего никаких асептики и антисептики. 4) Быстрая закупорка сосудов коагуляционными пробками делает операцию абсолютно бескровной и предупреждает возможность переноса метастазов путем имплантации раковых клеток в кровеносные сосуды. 5) Электрокоагуляция является идеальным пожжем, дающим хороший терапевтический и косметический результат, и является методом выбора при лечении рака нижней губы. 6) Одним из преимуществ этого метода является его простота, благодаря чему хирургическая диатермия может получать широкое распространение и, при точных показаниях, применяться повсюду, где имеются аппараты диатермии.

Литература: 1) Kowarschik. Die Diathermie. 1928 г.—2) Nagelschmidt. Die Diathermie. 1926 г.—3) Albert Stein. Die Strahlentherapie in der Chirurgie. 1925 г.—4) R. Werner. Там же.—5) Поленов А. И. Физиотерапия. 1923 г.—6) Арандаренко. Диатермия.—7) Stevens a. Thompson. Carcinoma of the lip. Radiology. May 1926, p. 372.—8) Muir a. Joseph. Radiology. 1926, vol. VII, № 1, p. 51.—9) W. F. Wassing. Реф. в Internationale Radiotherapie, 1925—26 г.—10) Tillmans. Частная хирургия, ч. I, 1913 г.

Острая непроходимость кишек.

(По материалам Елабужской больницы за 11 лет с 1918 по 1928 г.)¹⁾.

Е. Н. Аврова.

С острой непроходимостью кишечника приходится иметь дело не только хирургу, но нередко также терапевту, гинекологу и педиатру. В вопросе о кишечной непроходимости еще далеко не все выяснено: не всегда бывает ясна этиология этого заболевания, также не выяснен еще окончательно механизм происхождения шока, тяжелых явлений и причины смерти. Все это объясняет, почему вопросу о непроходимости кишечника уделялось и уделяется много внимания как в периодической печати, так и на хирургических съездах. Так, острая непроходимость кишечника была программным вопросом на 19-м съезде в Ленинграде, а вопрос о хемизме крови при кишечной непроходимости предположен темой для 22 съезда. В силу этого мы и позволяем себе сообщить о накопившемся у нас материале.

За одиннадцать лет, с 1918 по 1928 г., через хирургическое отделение Елабужской больницы с илеусом прошло 60 человек, из них операция подвергалось 50 ч., 5 чел. категорически отказались от операции, все умерли; трое с явлениями спастического илеуса были использованы консервативно (атропан, морфий) и выздоровели. У двох непроходимость кишечника была вызвана кукурузными зернами в голодный год; непроходимость успешно ликвидирована масляными клизмами и удалением пальцем через ректум. В это число не включена непроходимость на почве ущемления грыж и разного рода остро воспалительных процессов как

¹⁾ Доложено на Научной конференции врачей в Н. Челнах 28 IX 29 г.

аппендицит, холецистит и др. Из пятидесяти оперированных выздоровело 22 ч., умерло 28 ч. (56%). Довольно высокий процент смертности может быть объяснен тяжестью и запущенностью случаев; в первые два дня было только 10 случаев поступлений; гангрена кишек отмечена в 16, давшая 80% смертности. Из пятидесяти оперированных мужчин было 38, женщин—12, что дает отношение 3:1; возраст большинства больных был от 30 до 50 лет, по профессии больные, за исключением двух (домашняя хозяйка и учительница), были крестьяне. Значительное преобладание мужчин в рабочем возрасте, занимающихся тяжелым физическим трудом и питающихся нерегулярно, преимущественно грубой растительной пищей, особенно в период полевых работ, как и в статистиках других авторов, подтверждает, что указанные условия являются предрасполагающими моментами в появлении непроходимости.

Наибольшую группу в моем материале, как и других русских авторов, из 50-ти 24 случая, почти половину, представляет из себя *заворот* кишек (у иностранных авторов процент заворота значительно ниже), из них на долю тонких кишек приходится 16 заворотов, на сигмовидную 7 и на слепую 1. В большинстве наших случаев поворот кишек вокруг оси брыжейки был на 360° и только небольшая часть на 270°. В брыжейке часто отмечены деструктивные изменения в виде рубцов, сморщивания, при завороте сигмовидной кишки найдено увеличение брыжейки и удлинение самой кишки. Что касается заворота слепой кишки, то он встречается очень редко. Его происхождение связывается исключительно с ненормально длинной брыжейкой, что отмечено и в нашем случае.

Из 24 больных в первые два дня поступили только 6 чел., остальные в третий, четвертый, пятый и шестой дни; из оперированных выздоровело 10 ч., умерло 14 ч.; процент смертности прогрессивно возрастал с каждым днем, доходя после пятого дня до 100. Все наши больные заворотом представляли более или менее резко выраженные явления шока и интоксикации, причем последняя была более выражена при завороте тонких кишек вследствие, повидимому, их большей всасывающей способности гнилостных ядовитых веществ через поврежденную слизистую. Распознавание в первые дни, пока картина не маскировалась присоединившимся перитонитом, делалось сравнительно легко. Принималось во внимание внезапное тяжелое начало со рвотой, задержкой газов, симптом Валя, баллонообразное расширение пустой ампулы recti. В некоторых случаях определялось путем пальпации и перкуссии скопление жидкости как в просвете кишек, так и в полости брюшины. В полости живота в большинстве случаев определялась прозрачная асцитическая жидкость; в двух случаях обнаружена была кровянистая жидкость на второй и пятый день заболевания, что следует объяснить более тяжелым повреждением кишечной стенки и ее сосудов. В шести случаях был найден фибринозно гнойный экссудат, указывающий на уже присоединившийся перитонит. Все последние 8 случаев окончились смертельно. Гангрена кишек отмечена при завороте тонких кишек в 6 случаях, при завороте флексуры три раза. Некоторые авторы отмечают более раннее появление гангрены при завороте сигмовидной кишки вследствие менее совершенного ее кровоснабжения.

Более резко выраженные деструктивные изменения, выражающиеся в сморщивании и сгигивании брыжейки, отмечены были мною при заво-

роте сигмовидной кишки: во всех случаях она превращена была в петлю, напоминающую форму двухстволки.

По поводу заворота мною были произведены следующие операции на тонких кишках: деторсий 8 (с тремя смертями), кишечных свищей два (оба с летальным исходом), резекций 6 (с 4 смертями); на толстых кишках: деторсий—одна с мезосигмопликацией, резекций—4 (с 3 смертями), энтеро-анастомоз по Троянову-Винивартеру—2 (с одним смертельным исходом), экзистенции по Грекову—одна (с летальным исходом).

Следующим видом кишечной непроходимости у нас была *странгуляция*. К этой форме мы отнесли такие виды механической непроходимости, которые по патолого-анатомической и клинической картине, помимо нарушений кишечной деятельности, связаны с расстройством брыжеечного кровообращения. Странгуляционный илеус у нас наблюдался в восьми случаях, все на тонких кишках с четырьмя смертельными исходами. Причины, вызвавшие странгуляционную форму непроходимости, у нас сводились к следующим патолого-анатомическим изменениям в брюшной полости.

1) Странгуляция вследствие ущемления кишечной брыжейки воспалительным тяжем, идущим в одном случае от слепой и восходящей толстой кишки по направлению к брыжейке тонких кишек, которым она и была ущемлена; тяжерассечение, выздоровление. В двух случаях у женщин странгуляционная непроходимость получилась в результате препятствия в нижнем отделе тонких кишек благодаря многочисленным сращениям в этой части кишечника, исходящим из *genitalia*; ущемленная кишка была в обоих случаях гангренизирована; была произведена резекция, в обоих случаях с летальным исходом.

2) Ко второй группе отнесены два случая ущемления тонких кишек вместе с брыжейкой Меккелевым дивертикулом; рассечение, выздоровление.

3) В третью группу вошли двое больных, один с ущемлением тонких кишек в *foramen Winslowii*, другой с ущемлением тонких кишек в двенадцатиперстном кишечном кармане. Первый больной после освобождения погиб при явлении шока и интоксикации, второй после резекции омертвевшей петли также умер на второй день от перитонита.

4) К странгуляции же мы относим один случай узлообразования; дело шло о больном, уже раньше подвергавшемся операции в брюшной полости: фиксированная сращениями к передней брюшной стенке по обе стороны от средней линии не очень длинная петля тонкой кишки образовала довольно туго затянутый узел вокруг другой петли тонкой кишки, и только рано произведенная операция, через 10—12 часов после начала заболевания, при полном отсутствии вздутия живота, но при наблюдающихся сильных болях и ясно выраженной перистальтике кишек, спасла больного от почти неминуемой гибели.

Во всех приведенных случаях обнаруженные при операции патологические изменения в виде сохранившегося Меккелева дивертикула, воспалительных тяжей, сращений после бывшей ранее операции, являлись одной из причин развития илеуса. Возникновению же непроходимости кроме того способствовали моменты, вызывающие усиленную пе-

ристалитику, как-то нарушение в диете, поносы, механические инсульты, на которые у всех наших больных были указания.

В группу *обтурационного илеуса* мы отнесли случаи закупорки просвета кишечника без вовлечения в болезненный процесс брыжейки. По поводу обтурации нами оперировано 11 больных, из которых выздоровело 6, умерло 5. Причипы, вызвавшие обтурацию кишок у наших больных, сводились к следующим факторам: а) обтурация, вызванная давлением на кишечник со стороны опухоли живота извне, б) обтурация, развивавшаяся в результате существования внутрикишечной опухоли и в) третья группа, являвшаяся следствием сращения кишок друг с другом или с органами брюшной полости.

К первой группе отнесены двое больных; один оперирован по поводу непроходимости тонких кишок, вызванной существованием саркоматозной опухоли, давившей не только на кишечник, но перешедшей на сальник и окружающие органы. За вздутием кишечника опухоль прощупать было невозможно, больной погиб вскоре после операции. Во втором случае обтурация нисходящей толстой кишки была вызвана давлением перекрутившейся кисты левого яичника, удаление кисты, выздоровление.

Ко второй группе отнесены 6 больных, из которых в пяти случаях непроходимость была вызвана раковой опухолью и в одном — туберкулезом слепой кишки. В двух случаях раковая опухоль располагалась в тонких кишках, была произведена резекция в обоих случаях (с выздоровлением). В трех случаях раковая опухоль локализовалась в сигмовидной кишке и на границе перехода ее в прямую. В двух случаях опухоль была резецирована и резецированные участки соединены конец в конец: в одном случае наложен свищ толстой кишки вследствие запущенности случая; трое последних больных погибли.

К третьей группе отнесены трое больных: у одного сращение тонких кишок друг с другом было выражено настолько, что весь нижний отдел кишечника представлял из себя один большой клубок, разобраться в котором не представляло никакой возможности. Существование сращений было вызвано туберкулезной инфекцией. Был наложен анастомоз между тонкими кишками и коленом сигмовидной, больной экзистировал. Сюда же отнесены двое больных с обтурацией сигмовидной кишки, происшедшей в одном случае вследствие приращения кишки к матке, в другом — к яичнику, в результате бывших ранее воспалительных процессов. После разделения сращений в обоих случаях выздоровление.

Характеризуя общее течение обтурации на основании своих случаев, мы, в согласии с другими авторами, должны отметить, что непроходимость этого вида отличалась более доброкачественным течением, чем непроходимость типа странгуляции; обтурация протекала менее остро, пульс долгое время оставался удовлетворительным, рвота присоединялась позднее, шок или совсем отсутствовал, или был выражен слабее, гангрена кишок присоединялась позднее.

Промежуточное положение между обтурацией и странгуляцией занимает *инвагинация*. С обтурацией она имеет сходство в том, что при данном заболевании мы имеем закупорку кишки, хотя и образовавшуюся за счет самой кишки, с странгуляцией же она имеет то общее, что при ней вовлекается в процесс и брыжейка внедренного участка кишки.

В нашем материале по поводу инвагинации оперировано пять больных (с двумя смертельными исходами). Все были мужчинами в возрасте от 20 до 40 л. По отношению к общему числу ileus'a на нашем материале инвагинация составляет 6%, тогда как у иностранных авторов процент доходит до 30 (Treyes). По Weiss'y более половины инвагинаций приходится на детский возраст. Отсутствие детей в нашем материале и вообще малый процент в статистиках русских авторов, по нашему мнению, объясняется тем обстоятельством, что инвагинация часто проходит под диагнозом диарреи и расстройства кишечника у грудных детей, которых почти никогда не направляют к хирургу.

В диагностике инвагинации мы руководствовались следующими признаками: 1. Жестокими схваткообразными болями в животе, более интенсивно выраженными, чем при завороте (больные настолько сильно кричали и стонали в палате, что совершенно не давали покоя другим, а некоторые все время катались по кровати). Этот болезненный симптом стоит в связи с ущемлением брыжейки, богатой чувствительными нервами. 2. Пропуныванием подвижной колбасовидной опухоли. 3. Нахождением кроваво-слизистых выделений в стуле, что было обнаружено у 4-х наших больных. Что касается этиологии болезни, то предрасполагающим моментом в двух наших случаях отмечен сильный понос, в двух — поднятие тяжести, в одном случае обнаружен полип тонкой кишки, в трех случаях длинная брыжейка слепой кишки (соесит толйе). В двух случаях, на первый и второй день заболевания, была произведена дезинвагинация внедрившейся тонкой кишки в слепую (в обоих случаях с выздоровлением). В трех остальных случаях на третий, четвертый и пятый день заболевания, вследствие имевшихся воспаления, отечности и сращений, дезинвагинация оказалась невозможна. Пришлось прибегнуть в двух случаях к резекции (с одним летальным исходом, внедрившаяся кишка оказалась гангренизированной). В одном случае на пятый день у больного, ослабленного и отравленного продуктами разложения из кишечника, чтобы не затягивать операции производством резекции, ограничился наложением межкишечного соустья; при явлениях интоксикации больной погиб.

В группу *динамического илеуса* у нас вошли два случая: спастический и паралитический. Один мужчина 30 лет оперирован был на третий день по поводу явления непроходимости. Обнаружено локализованное спастическое сокращение тонкой кишки, вызванное присутствием аскарид в просвете кишечника; энтеротомия, окончившаяся выздоровлением.

Один случай *паралитического илеуса* обусловлен был тромбозом верхней брыжеечной артерии у мужчины 50 лет с пороком сердца и с люэсом в анамнезе. При операции обнаружено полное омертвение нижнего отдела тонких кишек, слепой и восходящей, смерть на второй день.

Большинство наших больных гибло от интоксикации в первые послеоперационные дни, несмотря на устранение препятствия и казалось бы удовлетворительное общее состояние. Как средством против грозных симптомов интоксикации мы пользовались промыванием организма большим количеством физиологического раствора. Далее, непременным условием для благоприятного послеоперационного прогноза мы считаем возбуждение перистальтики парализованного кишечника систематическим введением

под кожу стрихнина и физостигмина. II можем сказать, что при помощи этих средств спасли значительное количество больных, у которых после устранения препятствия не было стула. Высокие клизмы здесь мало оказывали значения, помогали еще клизмы глицериновые и масляные. Во всех наших случаях непроходимости больные как до операции, так и после были пользованы применением сердечных (digitalin, strychnin, camphora) и, как сказано, введением под кожу больших количеств солевых и сахарных вливаний. Желудок пред операцией опорожнялся зондом. Большинство больных было оперировано под общим глубоким наркозом (эфир, хлороформ), чтобы не усиливать шока и спокойно работать при расслабленных мышцах живота. Хороший наркоз, подавляя рефлексы, уменьшает шок, улучшает работу сердца и значительно ускоряет операцию. Местной анестезией мы пользовались только в случаях, где надо было наложить свинец на вздутые петли. Спивно-мозговая анестезия применялась неоднократно, но она не всегда удавалась и иногда тяжело переносилась.

Что касается техники операции, то я применял широкий разрез от лопы до пупка, в случае надобности быстро расширяемый кверху, особенно при сильно вздутых, близких к гангрене, кишках. Выгоды и преимущества широкого разреза очевидны: он наиболее удовлетворяет требованию бережного оперирования и обращения с кишками и брюшной, при нем легче избежать потягиваний за брыжейку, легче ориентироваться и под контролем глаза отыскать и устранить причину непроходимости. При широком разрезе менее опасности разрыва раздутых и гангренозных кишек. В случаях сильно вздутых кишек — они опорожнялись проколом троакаром. Отыскание препятствия производилось планомерно, ощупывая и осматривая область илеоцекального угла, затем S-гумпш, потом верхней части брюшной полости, флексуры поперечной кишки, начало тощей, желчный пузырь, отыскивая спавшиеся петли и переход к ним вздутых.

Из Факультетской хирургической клиники Северо-кавказского гос. университета. (Директор проф. Н. И. Напалков).

Грыжа в полости влагалищной оболочки яичка

Д-р В. Г. Потапов.

Являясь одним из наиболее старых и наиболее изученных отделов в хирургии — отдел грыж все же таит в себе еще много неясного и много такого, к объяснению чего приходится подходить с точки зрения отвлеченной гипотезы, а не с неопровержимыми научными данными. В частности, еще очень неясным представляется патогенез *herniae encysticae Cooperi*, хотя для объяснения его, в свое время, было предложено много разнообразных теорий.

Анатомической особенностью Cooper'овской или, как ее еще называют, „осумкованной“ грыжи является наличие двух грыжевых мешков, заключенных один в другом. После вскрытия первого мешка, выстланного с внутренней поверхности серозным покровом, в полости последнего

оказывается висющим второй, содержащий внутренности и являющийся таким образом, уже собственно грыжевым мешком. Оба мешка тесно спаяны между собой по окружности в грыжевой шейке, благодаря чему наружный мешок представляется замкнутым и не сообщающимся с брюшной полостью. Стенка внутреннего мешка в одних случаях тонка, почти прозрачна, в других — толста и сосудиста. Иногда в ней могут быть отверстия, часто более или менее неправильной формы, сообщающие полости обоих мешков. При гистологическом исследовании (Крымов, Ledderhose, Елифанов и др.) она оказывается выстланной с обеих сторон брюшным эпителием. В полости наружного мешка обычно находятся более или менее значительное скопление жидкости. Иногда жидкость может и отсутствовать (Jaboulay, Forster). В отличие от *hernia Cooperi testicularis* различают *hernia Cooperi funicularis*, при которой, помимо двух мешков, имеется еще отдельная полость для яичка. Вообще же яичко, весьма нередко атрофированное, может лежать либо на дне первого мешка, либо быть подвешенным ко дну второго. Как отмечено многими авторами, эта форма грыжи часто комбинируется с крипторизмом или неполным опусканием яичка.

Аналогично Соверговской грыже у мужчин, у женщин также находили осымокованную грыжу, где грыжевой мешок оказывался внедренным в кисту круглой маточной связки (случаи Berger'a, Knorr'a и др.).

Мы позволим себе привести случай Соверговской грыжи, наблюдавшийся в Факульт. хирургической клинике С.-К. Г. У:

Николай М., 22 лет, доставлен Пунктом скорой помощи 7 декабря 1928 г. с жалобами на вздутие живота, отсутствие стула и газов и наличие болезненной припухлости в правом паху. Объективно: живот вздут. В правом паху имеется напряженная, болезненная припухлость размерами 8×6 см. Диагноз: ущемленная правосторонняя паховая грыжа. При произведенной в экстренном порядке операции найдено следующее: разрез параллельно правой паховой связке, отступя на $1\frac{1}{2}$ см. сверху от нее и заходящий на опухоль у корня мошонки. Подкожно-жировой слой мало развит. Сосуды очень широки, извиты, застойны и обильны. Они перерезывались между зажимами, после чего тщательно перевязывались. У подкожного пахового кольца обнаружена опухоль. Разрезан апоневроз, после чего оболочки опухоли рассекались между пинцетами. По вскрытии последней из них довольно толстой, выделялось немного желтовато-золотистой жидкости без запаха. На дне оказалось яичко, величиной в 3×2 см., мягкое на ощупь, и еще образование величиною 7×4 см., принятое вначале за яичку. Однако при попытке пройти в брюшную полость, удлиняя разрез сверху, этого сделать не удалось, так как зонд остановился у слепого конца оболочек. Тогда, вновь между пинцетами было приступлено к слоистому рассечению образования, лежавшего внутри вскрытого мешка. По вскрытии его, из него выделилось около 20 куб. см. прозрачного, желтоватого, серозного содержимого и у наружного отверстия пахового канала обнаружена, в виде плотного округлого тела, темно-красная петля тонкой кишки. По кохеровскому зонду было рассечено ущемлявшее кольцо, причем петля кишки отделена от рыхлых спаек, коими она соединялась по окружности пахового канала и ущемляющего кольца со стенками грыжевого мешка в шейке его. Серозный покров кишки нигде не был нарушен, она быстро приняла свой нормальный цвет, и, после осмотра ее и брыжейки, была опущена в брюшную полость. По обшивании яичка доскутом, выкрошным из наружного мешка, оно отправлено в правую половину мошонки недоразвитую по сравнению с левой. Край внутренней косой мышцы подшит к паховой связке. Швы на апоневроз и кожу.

Mery и Petit в 1701 г. первые описали грыжу с двойным мешком. В 1767 г. с ней встретился Lessat. Неу в 1803 г. сообщил случай двойного мешка у 5-месячного ребенка, названный им „infantile

hernia". Соорер в 1833 г. дал подробное описание этой формы грыжи, назвал ее „la hernie enkystée de la tunique vaginale". Bourguet в 1867 г. предлагает называть просто „hernie à double sac". Целый ряд авторов занимался изучением этой необычной формы грыжи (Marchand, Jaboulay, Loockwood и др.). У русских авторов по этому вопросу имеются работы Суслова, Крылова и в последнее время опубликованы случаи Никитиной, Епифанова и Протопопова.

В 1913 г. Sultan и Kurtzhals собрали из мировой литературы 24 опубликованных случая, к которым они прибавили 2 своих. В 1927 г. Кнорр, сообщая свой случай, считал число опубликованных достигшим 27, а Протопопов в 1928 г.—30. Из доступной литературы нам удалось собрать 13 случаев, не вошедших в статистику Sultan'a и Kurtzhals'a, как опубликованные позднее (Крылов—1 сл., Levit—3 сл., Ledderhose—2 сл., Ledig—1 сл., Никитина—1 сл., Кнорр—1 сл., Епифанов—1 сл., Протопопов—3 сл.). Таким образом, общее число опубликованных по настоящее время случаев *hernia encystica* не более 40. В работах Суслова и Никитиной имеются ссылки на несообщенные в печати случаи Борнгаупта и Шнейдера.

Эта необычная форма грыжи вызвала целый ряд разнообразных теорий, стремящихся объяснить ее происхождение. Первая по времени появления, высказанная самим Соорером—теория вворачивания влагалищной оболочки. По Соореру облитерация влагалищного отростка брюшины происходит только у подкожного отверстия пахового канала; выше же и ниже зарощение не наступает. В верхний отрезок, под давлением со стороны брюшной полости входят внутренности, оказывающие в свою очередь давление на облитерированную часть влагалищного отростка. Под влиянием этого постепенно происходит опускание и вворачивание верхнего отрезка в нижний, представляющий собой расширенную полость собственной влагалищной оболочки яичка.

Другая часть авторов (Bourguet d'Aix, Monod и Terillon) пытается объяснить механизм образования этого вида грыжи вворачиванием грыжевого мешка во влагалищную оболочку яичка. По этой теории зарощение влагалищного отростка наступает только у внутреннего отверстия пахового канала, и грыжевой мешок, образуясь смещением брюшины, является уже не врожденным, как у Соорер'a, а приобретенным. При своем постепенном спускании вниз он, встречаясь с влагалищной оболочкой, подобно пальцу перчатки, вворачивается в нее.

Dupuytren выдвинул теорию „прислонения" („l'adossement"), согласно которой лежащие рядом грыжевой мешок и гидроцеле, при разности давления в них, вворачиваются один в другой. Т. к. по мнению Dupuytren'a давление в грыжевом мешке благодаря сообщению с брюшной полостью может быть временами очень высоким, то грыжевой мешок будет постепенно входить внутрь полости гидроцеле. Приблизительно такой же взгляд высказывает и Seleke, видящий причинный момент во внедрении опускающейся грыжи в полость водянки. Kocher полагает, что *hydrocele bilocularis* может повести к образованию осумкованной грыжи при вворачивании верхней половины *hydrocele* в нижнюю. Он считает также, что даже при проколе простой водянки (однокамерной) понижением давления создаются благоприятные условия для

впячивания верхнего купола мешка в нижний. Jaboulay выдвигает теорию последовательной навагинации различных сегментов влагалищного отростка наподобие отрезков зрительной трубы.

Как и все вышеприведенные авторы, Суслов также считает, что в основе осумкованной грыжи лежит неправильное заращение влагалищного отростка у мужчин и Nuck'ова канала у женщин. Он полагает, что главной причиной вхождения грыжевого мешка внутрь влагалищной полости служит скольжение серозных оболочек, являющееся для поступательного движения грыжевого мешка наиболее легким путем, ибо, по мнению автора, грыжевому мешку легче вдавить предлагающий участок стенки влагалищного отростка, выстланный скользким серозным покровом, нежели прокладывать путь разбедивием рыхлой клетчатки, окружающей канатик. Теория Seiske, Dupuytren'a, Kocher'a и др. требуют для развития *hernia encystica* обязательного наличия водячки яичка. Суслов же трактует водянку как явление вторичное, т. е. первично существующая, напряженная, налитая жидкостью опухоль скорее заставит имеющий всегда разное напряжение грыжевой мешок обойти ее, нежели войти в ее полость. Sultan и Kurtzhals также высказываются за выпячивание внутренностями проксимально заросшего участка *procc. vaginalis* и считают, что здесь речь может идти только о врожденной, а не приобретенной грыже. Looskwood же напротив полагает, что *procc. vaginalis* закрывается у внутреннего пахового кольца, а грыжевой мешок рассматривает как приобретенный.

Большинство последних работ (Протопопов, Кнорр и др.) стоят на точке зрения теории внедрения „врожденного“ грыжевого мешка в дистальную часть влагалищного отростка. Под врожденным грыжевым мешком в этих случаях подразумевается проксимальный отрезок брюшно-пахового отростка, сохранивший свой просвет.

Все вышеприведенные теории являются теориями механического объяснения процесса образования осумкованной грыжи. Особняком стоят теории Крымова и Ledderhose.

Крымов видит причину в неправильности процесса зарастания влагалищного отростка. Согласно исследованиям автора, на внутренней стенке отростка образуются складки, вдающиеся в его просвет. Складки эти, срастаясь по всей длине, образуют полую трубку, могущую впоследствии совсем отшнуроваться от стенки пахового отростка и образовать таким образом отдельную полость, в которую сверху открыт доступ внутренностям. Последующее ее заращение где-либо на протяжении может дать ту или иную форму Coopers'овской грыжи. Круговое сращение внутреннего мешка с наружным происходит, как правило, в верхней части, где обычно и располагается максимальное количество круговых мышечных волокон кремастера. По мнению же Ledderhose причину следует искать в самостоятельном, активном росте верхушки грыжевого мешка. Автор подкрепляет свое мнение гистологической картиной одного из своих случаев, где было обнаружено усиленное разрастание молодой соединительной ткани в стенке мешка *herniae encysticae*. Наконец, в работе Протопопова есть ссылка на предположение проф. Герцена о возможном образовании внутреннего мешка путем активного разрастания эндотелия по типу новообразований.

Если всмотраться во все вышеприведенные теории, пытающиеся с различных точек зрения объяснить происхождение осумкованной гры-

жд, то окажется, что не все они достигают цели вследствие своей односторонности и обособленности, с одновременной переоценкой некоторых, иногда второстепенных данных.

Так напр., теории Dupuytren'a, Kocher'a, Selske и др. требуют наличия водянки яичка, которая, однако, бывает далеко не во всех случаях. Теория Jaboulay кажется несколько искусственной и громоздко построенной. Не совсем правдоподобным представляется последовательное вдавливание 3-х расширенных участков брюшинно-пахового отростка одного в другой под влиянием давления внутренних стенок. Теория Крымова подверглась в недавнее время жестокой критике со стороны Епифанова и Протопопова, как неудовлетворяющая целому ряду клинических фактов. Нам тоже затруднительно представить такое отщипывание бокового вворачивания степки, которое вело бы к образованию двух полостей. С другой стороны, теории, стремящиеся внести объяснение действием чисто механических причин, стоят в противоречии с тем фактом, что, при довольно высоком проценте всякого рода аномалий, поздних и неполных заращений влагалищного отростка осумкованная грыжа встречается чрезвычайно редко. Так, по мнению Суслова, во всех тех случаях, когда канал не вполне зарос, когда сохранился остаток его просвета на том или ином протяжении, но ниже грыжи, т. е. в нижнем отделе отростка, при образовании грыжи получается выпячивание ее в нижележащую незаращенную часть. Что это не всегда происходит, доказывается наличием таких случаев, где полость влагалищной оболочки остается открытой вплоть до пахового канала, а грыжевой мешок оказывается лежащим позади нее, не имея тенденции к вворачиванию. Такие случаи описывались сторонниками теории внедрения приобретенного грыжевого мешка (Berger) и трактовались как начинающаяся *hernia encystica*.

Как мы уже говорили выше, все эти теории страдают своей односторонностью и некоторой натянутостью. Наше глубокое убеждение, что к такому вопросу, как этиология грыжи, нельзя подходить с чисто анатомической или с чисто механической точки зрения. Нельзя ставить процесс образования грыжевых мешков в зависимость только от таких факторов, как ширина или форма пахового промежутка, угол наклона таза, апертура грудной клетки, внутрибрюшное давление и т. п. Даже, как показывают наблюдения, уступка в сторону влияния профессии также имеет под собой весьма зыбкую почву и часто получаемые выводы стоят в противоречии друг с другом и с анатомическими данными. Всякая теория, построенная, если можно так выразиться, на одной лишь голый анатомо-механической основе, поневоле упрется в тупик, если она забудет совсем или уделит слишком малое внимание физиологии тканей. Нельзя забывать ни на минуту, что здесь приходится иметь дело с живыми тканями, к которым трудно подойти с одними только голыми цифрами в руках и уложить их отправления в строгие рамки конституциональных индексов, как это делают некоторые исследователи. Тысячи анатомов, хирургов занимались и занимаются изучением состояния жировой клетчатки, апоневроза, мышц, фасций, паховых промежутков, паховых колец и других, несомненно, имеющих свою долю значения факторов, и почти никто, за исключением отдельных единиц, не подошел в этом же смысле к самой брюшине. А, ведь, грыжевой мешок составляет неотъем-

лемую часть всякой грыжи и, несомненно, заслуживает того, чтобы на изучение его было бы обращено достаточное внимание.

В этом отношении оригинальная теория Ledderhose, объясняющая образование осумкованной грыжи активным ростом брюшины, кажется нам стоящей на наиболее верном пути. Еще в 1907 г. Sohn высказал, на основании наблюдений, мнение, что, если не наступит полной облитерации влагалищного отростка, то в оставшихся незарощенными частях его наблюдается склонность к пролиферативному росту. Этим Sohn объясняет развитие дивертикулов в грыжевых мешках. Случай осумкованной грыжи Ledig'a, где наружный мешок имел 3 отростка, направившиеся в разные стороны, прекрасно иллюстрирует пролиферативную способность, задержавшейся в своем обратном развитии дистальной части пахового отростка. Наши гистологические исследования мешков врожденных грыж показали, что в стенке такого мешка имеется в большом количестве молодая соединительная ткань. Этот факт был нами поставлен в связь с той аномалией развития, какую представляет собой незарощение влагалищного отростка.

Мы вполне согласны с Cooreg'ом, Суловым и др., что в основе осумкованной грыжи лежит несовершенное заращение влагалищного отростка. Частая комбинация этой грыжи с крипторхизмом служит несомненным доказательством этому. Но этого объяснения мало. Почему, например, внутренний мешок в одних случаях представляется толстым, гладким, пронизанным сосудами, а в других — тонким, почти прозрачным. Если бы в образовании его играли роль чисто механические причины, то он всегда оказывался бы тонким, растянутым действующим на него изнутри давлением. Вот тут то и должна выступить, по нашему мнению, на первый план жизнедеятельность порочной, не подвергающейся в свое время обратному развитию, брюшины влагалищного отростка. Гистологические исследования (Pellacani, Sachs) показали, что облитерация влагалищного отростка в норме происходит при помощи развития грануляционной ткани. Следовательно, известная часть клеток отростка, в процессе закладки его, должна наделаться избыточной долей потенциальной энергии к росту. Так как заращение отростка происходит после опускания яичка, то справедливо предположение, что этот процесс является стимулом, пробуждающим потенциальную клеточную энергию. Неопущение или неполное опущение яичка влечет за собой полное или только частичное незаращение влагалищного отростка. Таким образом, клетки частью оказываются невыполнившими поставленную им природой задачу и хранят свою энергию до тех пор, пока новый стимул (возможно, что это будет давление и раздражение входящими внутренностями) не даст толчок и не пробудит дремлющих в них пролиферативных способностей. Начинается рост ткани, но уже не ведущий к заращению отростка, чему препятствует выходное внутренностей, а также, возможно, и утерянная способность эпителия этих участков к склейке. А на рост уже раз образовавшегося грыжевого мешка оказывает свое влияние целый ряд факторов, из которых на первое место надо отнести явления застоя в его стенке.

Вышеприведенное объяснение кажется нам наиболее правдоподобным, как имеющее под собой известную базу из данных гистологических исследований.

Мы озаглавили настоящее сообщение — „Грыжа в полости влажной оболочки яичка“, полагая, что такое название наиболее отвечает анатомической сущности вышеописанного заболевания.

Литература. 1) Епифанов. Вестн. хир. и погран. обл. ки. 30. 1927 г. — 2) Ledig. Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 158. 1920. — 3) Ledderhose. Ibid. Bd. 149. 1919. — 4) Levit. Ref. in. Z.-Organ f. die g. Chir. Bd. V. — 5) Кнорр. Zentr. f. Chir. 1927, № 13. — 6) Крымов. Учение о грыжах. 1928 г. — 7) Крымов. Хирургия, 1913. т. 33. — 8) Никитина. Юб. сборник, посв. проф. Мыш. 1925. — 9) Patel. Hernies. 1924. — 10) Протопопов. Новая хирургия, т. 6. 1928. — 11) Sultan u. Kurtzhals. Ref. in. Z.-Organ f. die g. Chir. Bd. III. — 12) Суслов. Русский врач, 1902, № 41—45. — 13) Потапов. 3-й Съезд хирургов Сев. Кавказа. 1929.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского университета (директор — проф. В. С. Грузден).

Об условиях, определяющих опасность острых разлитых перитонитов¹⁾.

Ассистента П. В. Маненкова.

I.

„Перитонит, по словам проф. Тихова²⁾, является, несомненно, центральным пунктом не только всего отдела, посвящаемого хирургии брюшины, но и всей брюшной хирургии вообще и даже больше того — всей современной хирургии“.

Среди различных форм перитонита особое внимание привлекает к себе острый разлитой перитонит.

В громадном большинстве случаев острый разлитой перитонит развивается вследствие попадания в брюшную полость патогенных микробов, а потому и называется микробным или инфекционным.

Исходным пунктом большинства острых разлитых перитонитов является заболевание брюшных органов, из которых наибольшее значение в этиологии перитонита имеют желудочно-кишечный тракт и женские половые органы. Из заболеваний желудочно-кишечного тракта на первом месте здесь следует поставить аппендицит и изъязвленные процессы желудка и кишок (Kaufmann³⁾, Petermann⁴⁾). Женский половой аппарат, по Nothnagel'ю⁵⁾, играет выдающуюся роль, как исходный пункт, в развитии перитонита. Для женщины это — абсолютно самый частый исходный пункт перитонита.

Развившийся тем или иным путем острый разлитой перитонит представляет собой очень тяжелое и опасное заболевание. Предоставленный в своем течении самому себе, он обычно быстро кончается смертью.

¹⁾ Пробная лекция на соискание звания прив.-доцента при кафедре акушерства и гинекологии.

²⁾ Частная хирургия. Т. 2. 1916 г.

³⁾ Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, B. I, 1922.

⁴⁾ Die Chirurgie des Bauchfells und des Netzes. Kirschner's u. Nordmann's Chirurgie. 1926.

⁵⁾ Nothnagel H. Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum.

Отсюда издавна выяснялась необходимость немедленной врачебной помощи при такого рода заболеваниях. Ввиду того, что консервативная врачебная помощь при этой форме перитонита обычно является безуспешной, борьба с острым разлитым перитонитом была передана неотложной хирургии. Однако и неотложная хирургическая помощь не может достигнуть значительного успеха в борьбе с этим заболеванием. Если развитие асептики и хирургической техники смогло уменьшать количество случаев перитонита, то хирургическая помощь, даже и своевременная, при развившемся уже острым разлитом перитоните редко спасает от смерти. Особенно это относится к быстро и злокачественно текущим послеродовым и септическим перитонитам, дающим часто перитонеальный сепсис.

Такое положение вопроса о борьбе с опасностью тяжелых форм разлитого перитонита ставит нас перед задачей—выяснить условия, от которых эта опасность зависит. Выяснению их и посвящается настоящая лекция.

При изучении условий, которые определяют опасность острых разлитых перитонитов, необходимо иметь в виду два отдельных вопроса. Первое—это вопрос о том, поражение какого органа (resp. органов) чаще всего дает тяжелое течение и смертельный исход острых разлитых перитонитов. Второй же вопрос—о механизме тех поражений, которые при этом развиваются.

Изучение литературы, касающейся перитонита, показывает, что работ, посвященных специально выяснению этих вопросов, немного. (В большинстве случаев они затрагиваются лишь попутно). Впервые Heinicke¹⁾ в 1901 году избирает вопрос об опасности перитонита темой отдельной экспериментальной работы. До появления этой работы, для объяснения тяжелого течения и смерти при остром перитоните существовали в литературе две теории, а именно теории нервно-рефлекторная и интоксикационная.

Нервно-рефлекторная теория, появившаяся в добактериологическую эпоху, была основана на классическом опыте Goltz'a²⁾, опубликованном в 1863 году. В этом опыте, как известно, Goltz, при поколачивании по брюшной стенке и желудочно-кишечному тракту, получил у лягушек, с одной стороны, рефлекторное замедление и остановку сердца, и, с другой стороны, падение кровяного давления наряду с расширением и переполнением кровью сосудов брюшной полости. Объяснение этого явления Goltz видел в передаче раздражений по центrostремительным нервам внутренностей из брюшной полости в продолговатый мозг, а оттуда на n. vagus. Значение перитонеального рефлекса в патологии перитонита предполагалось еще самим Goltz'ем. Также рассматривали этот вопрос и другие представители нервно-рефлекторной теории. Так, Ziegler³⁾ причину смерти при микробных перитонитах видит не в бактериемии и интоксикации, а в первых влияниях со стороны раздраженной инфицированным началом брюшины. Вопрос о том, какие органы под-

¹⁾ Experiment. Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis. Deut. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, 1901. S. 429.

²⁾ Vagus und Herz. Virch. Arch. B. 26. 1863.

³⁾ Цит. по Heinicke.

вергаются этому рефлекторному воздействию и по каким путям последнее осуществляется, оставался неразрешенным.

Более новая и распространенная интоксикационная теория появилась в связи с изучением физиологических свойств брюшной полости и развитием бактериологии перитонита. Представители этой теории полагают, что накапливающиеся в брюшной полости при воспалении брюшины патогенные микробы и их токсины всасываются в кровяное русло и, благодаря отравлению крови, ставят организм перед лицом смерти. К этой интоксикационной теории, выдвинутой Wegner¹⁾, примкнуло впоследствии громадное большинство авторов (Kronlein²⁾, Bums³⁾, Reichel⁴⁾, Fraenkel⁵⁾, Barban⁶⁾, Körte⁷⁾, Tietze⁸⁾, Опфель⁹⁾ и мн. друг.).

Часть авторов привлекала к объяснению опасности перитонита (Klemm¹⁰⁾) обе указанные теории.

Изложенные теории все же не давали полного ответа на вопрос о причинах смерти при перитоните, и вопрос продолжал дебатироваться. Так, Heineke поставил его вновь темой отдельной экспериментальной работы. В этой работе он задался целью выяснить два пункта, а именно: 1) поражение какого органа (сердца, центральной или периферической нервной системы) влечет за собой тяжелое течение болезни и смертельный исход при перфорационном перитоните и 2) каким путем это поражение осуществляется. В основе клинической картины острых разлитых, а в частности перфоративных, перитонитов лежат, прежде всего, симптомы нарушения кровообращения. Последнее может зависеть или от поражения сердца или от поражения сосудодвигательной нервной системы. В свою очередь поражение сосудодвигателей может обуславливаться воздействиями или на вазомоторный центр, или на периферический сосудодвигательный аппарат. Механизм таких поражений, как указано выше, может быть или нервно-рефлекторный, или заключаться в интоксикации того или иного органа через кровь.

Из обзора предшествующей литературы и анализа своих экспериментов Heineke заключил, что при перфоративных перитонитах причина нарушения кровообращения кроется в поражении вазомоторного центра, а не сердца, и смерть зависит от паралича центров (вазомоторного и дыхательного) продолговатого мозга. Что же касается механизма этих поражений, то Heineke, как и другие, признает их результатом поступления бактерий и их токсинов из воспаленной брюшной полости в кровь.

Не отвергая в полной мере рефлекторного механизма, Heineke ставит его, однако, под сомнение, не допуская, чтобы рефлекторное воздействие могло продолжаться часами и днями, т. е., по его мнению, это противоречит факту утомляемости нервов.

Авторы дальнейших работ, касавшихся попутно затронутого нами вопроса, отдавали предпочтение при объяснении причины смерти от

¹⁾ Chirurg. Bemerkungen über Peritonealhöle mit besonderer Berücksichtigung der Ovarionomie. Arch. f. klin. Chirurgie. B. XX. 1877.

²⁻⁸⁾ Цит. по Heineke.

⁹⁾ Экспериментальный острый микробный перитонит. Русск. Врач, 1902 г. стр. 409.

¹⁰⁾ Цит. по Heineke.

перитонита интоксикационной теории (Nothnagel, Оппель¹⁾, Körte²), Solieri³), Buxton⁴), Штутцер⁵) и др.).

Итак, вопрос о механизме процессов, обуславливающих опасность острых разлитых перитонитов, до сих пор разрешается различными авторами по-разному и не оставляет впечатления полной ясности. За исключением работы Heineke, других работ, посвященных специально этому вопросу, мы в огромной литературе по перитониту больше не встретили. В новейших учебниках и руководствах господствует интоксикационная теория. Значение рефлекторного механизма остается невыясненным.

Указанная неясность и разпорочие в таком важном вопросе, каким является вопрос об опасности перитонита, дают нам повод снова пересмотреть его. Путь такого пересмотра намечается недавно опубликованными работами Сперанского и его сотрудников, которыми многие явления инфекции и иммунитета экспериментально поставлены в зависимость от участия в них нервной системы. Данные этих работ и легли в основу нашего экспериментального исследования по вопросу об опасности острых разлитых перитонитов. И позволю себе сначала дать краткий обзор основных для нашего исследования работ Сперанского и его сотрудников. Переходя к этому обзору, я должен оговориться, что сделать его кратко и в то же время ясно—нелегко. Затруднение заключается в том, что добытый Сперанским интересный, разнообразный и ценный экспериментальный материал не только не позволяет пока (как это указывает и сам автор) сделать из него те или иные категорические выводы, но даже трудно поддается систематическому изложению.

II.

Работы Сперанского касаются вопроса о роли нервной системы в патологии. Этот вопрос не является новым. Уже давно известно, что нервная система вовлекается в целый ряд патологических процессов. Особый интерес к этому вопросу пробуждался в клинической и экспериментальной патологии в недавнее время. Характерным в работах Сперанского является то, что автор не ограничился только констатированием фактов участия нервной системы в патологических процессах,—он обратил свое внимание и на изучение механизма этого участия, предложив для этого ряд выработанных им оригинальных методов.

Работы Сперанского и его сотрудников начали появляться в русской и иностранной литературе с 1926 года. Появление их явилось следствием наблюдения⁶⁾ автора над развитием у собак своеобразного, остро протекавшего токсического энцефалита после произведенного им

¹⁾ Русск. врач, 1902, стр. 409.

²⁾ Bergmann, Bruns, Mikulicz. Handbuch der praktischen Chirurgie. В. III.

³⁾ Experim. Untersuch. über die Veränder. des Widerst. des Periton. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., В. 31, 1902.

⁴⁾ Absorption from the peritoneal cavity. Реф. in Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., В. 18, 1907.

⁵⁾ К вопросу о роли большого сальника в борьбе с инфекцией брюшной полости. Дисс. 1913 г. СПб.

⁶⁾ Сперанский А. Д. Аутоксинны при замораживании и проблема их применения для иммунизации. Русск. физ. журн. им. Сеченова. IX, I, 1926 г.

замораживания ограниченного участка мозговой коры. При изучении ¹⁾ этого патологического процесса в мозгу автор натолкнулся на факты, которые создали у него предположение о том, что в развитии данного процесса участвуют продукты распада пораженной нервной ткани, которые через цереброспинальную жидкость отравляют весь мозг и таким образом генерализуют процесс. Изучение других форм энцефалитов (бешенство ²⁾ и столбняк ³⁾ показало общие черты их развития и связь с процессом циркуляции и другими свойствами цереброспинальной жидкости.

В дальнейших работах, касающихся некоторых вопросов иммунитета при бешенстве, автор задался целью искусственно создать такие условия в организме, которые обеспечили бы встречу вируса с иммунными сыворотками в мозгу, чему препятствует наличие так наз. гемато-энцефалического или центрального „барьера“ (Wiedal et Sicard, в последнее время Штерн). Оказалось, что создать такие искусственные условия можно. Сопровождая субдуральное введение антирабической сыворотки предшествующим ему максимальным извлечением цереброспинальной жидкости (до образования *hyperaemia ex vaso*), или при внутривенном введении той же сыворотки, применяя способ „буксирования“, или „*propage*“ (повторное насасывание и обратное введение шприцем цереброспинальной жидкости), Пономарев и Чешков ⁴⁾ установили, что при этих условиях в действии антирабической сыворотки *in vivo* и *in vitro* разницы нет. Иначе говоря, эта сыворотка в зараженном бешенством организме животных, при новом способе введения, показала свое специфическое равнодействующее действие. Это действие антирабической сыворотки раньше можно было констатировать почти исключительно только *in vitro*. Изучение механизма действия указанных приемов показало, что при извлечениях больших количеств цереброспинальной жидкости проникание в мозг сыворотки, введенной субдурально, стоит в связи с условиями циркуляции цереброспинальной жидкости в мозгу и его подолочечных пространствах. Вещества, введенные субарахноидально при этом легче проникают в вещество мозга.

При „буксировании“ же получается разрушение „центрального барьера“ вследствие того, что кровеносные капилляры в полужидком веществе мозга не могут приспособиться к быстро чередующимся колебаниям давления, и, вследствие этого, стенки их делаются проходимыми для веществ, которых они обычно не пропускают. К числу этих веществ принадлежат и антитела специфических сывороток.

Применение тех же приемов при введении других антитоксических сывороток, — противостолбнячной, противодифтерийной, противодизентерийной на зараженных животных и людях (скарлатина, корь, столбняк ⁵⁾

¹⁾ Сперанский А. Д. Влияние цереброспинальной жидкости на течение физиологических и патологических процессов в мозгу. Журн. эксп. биол. и мед. 1926 г. № 7.

²⁾ Чешков А. М. О роли цереброспинальной жидкости в механизме развития бешенства. Арх. биол. наук, т. 27, 1927 г., вып. 4—5.

³⁾ Пономарев А. В. О роли цереброспинальной жидкости в механизме действия тетанического токлина на мозг. Арх. б. н., т. 26, 1926 г., вып. 4—5.

⁴⁾ О некоторых условиях действия антирабической сыворотки в организме. Арх. биол. наук. Т. 27, 1927 г., вып. 4—5.

⁵⁾ Сперанский А. Д. О некоторых условиях действия специфических антител в организме. Гигиена и эпидемиология, 1927 г., кн. 3.

также дало при этом эффект, значительно превосходивший эффект от обычных способов введения. В частности при субдуральном введении небольших количеств (недействительных ни при каком другом способе введения) специфической антитоксической сыворотки людям, больным скарлатиной, этот эффект выразился не только в резком улучшении общего состояния больного (падение t^0 , улучшение общего самочувствия и пр.), но также и в исчезновении местных проявлений болезни (ангина, сыпь ¹⁾).

Все это дало основание предположить, что 1) развитие так называемого общего заболевания есть развитие заболевания нервной системы вследствие поражения ее токсином или вирусом и 2) что некоторые „местные“ процессы (коревая и скарлатинозная сыпь) суть результат поражения соответствующих отделов мозга.

Полученные факты давали повод сомневаться в самостоятельности некоторых местных процессов. В дальнейших своих исследованиях Сперанский ²⁾ обратился к экспериментальному изучению механизма участия нервной системы в ряде других „местных“ процессов. Уже первые опыты показали, что для выяснения течения многих патологических процессов необходимо иметь более точное представление о процессах всасывания и выделения в мозгу. Первыми работами в этом направлении были работы Иванова ³⁾. К этому времени был уже разработан оригинальный метод ⁴⁾ разделения у собак в хроническом эксперименте подболобочечного пространства спинномозгового мешка на два изолированных отдела — головной и спинной. Этим методом можно получать таких животных, у которых выделительная система головного мозга изолирована от выделительной системы спинного мозга. Согласно исследованиям д-ра Г. Ф. Иванова, давление в спинном отделе оболочечного мешка у таких собак оказывается всегда повышенным. На оперированных таким образом собаках в лаборатории Сперанского был поставлен ряд различных экспериментов, между прочим опыты со столбнячным токсином. Д-р Пономарев ⁵⁾ впрыскивал столбнячный токсин в мышцы голени у таких и нормальных собак и нашел, что появление первых симптомов местного столбняка у собак с разделенным подболобочечным пространством всегда запаздывает на 10—30 часов по сравнению с собаками нормальными. Явление это было поставлено в зависимость от повышения субарахноидального давления у оперированных предварительно собак. Тогда для проверки этого предположения были поставлены эксперименты на собаках, которым систематически понижали давление в субарахноидальном пространстве, путем извлечения цереброспинальной жидкости. Оказалось, что у этих собак появление местного столбняка ускорялось на 12—24 часа по сравнению с контрольными нормальными собаками.

¹⁾ Котов и Котляренко. К вопросу о патогенезе и лечении скарлат. Ж. микр., пат. и инф. бол., т. V, в. 2, 1928 г.

²⁾ Сперанский А. Д. Об участии центральной нервной системы в „местных“ процессах. Гиг. и эпид., № 11, 1927 г.

³⁾ Иванов Г. Ф. О путях оттока из подболобочечных пространств спинного мозга. Арх. биол. наук, т. XXVII, 1927 г.

⁴⁾ Пягалева Н. Methode zur Trennung des Subarachnoidalraumes bei Hunden im chronischen Experiment. Zeit. f. d. ges. exp. Med. Bd. 61. H. 1 u. 2. 1928.

⁵⁾ Пономарев А. В. К вопросу о патогенезе столбняка и т. д. Арх. биол. наук, т. XXVIII, вып. 1, 1928 г.

Таким образом удалось менять по произволу скорость движения столбнячного токسينа по первому стволу. Явление это можно было понять только при допущении, что часть столбнячного токسينа движется по нерву пассивно, увлекаемая движением жидкости, заключенной в первый ствол. Это положение получило в дальнейшем целый ряд экспериментальных подтверждений в работах д-ра Пономарева с тем же столбнячным токсинном (столбняк у лошадей и у собак, находящихся в покое и выполняющих работу).

Вследствие того, что развитие местного симптома при столбняке оказалось связанным со скоростью движения жидкостей („лимфы“) нервного ствола, был начат ряд новых исследований с целью изучения механизма развития и других „местных“ процессов. Таким образом были изучены условия развития кожных реакций (Котляренко¹⁾, дифтерийных некрозов (Пигалев²⁾ местного иммунитета (Пономарев³⁾, дегтярных напильном (Пигалев⁴⁾ хронических язв (Вишневецкий⁵⁾ заболеваний парных органов (Маненков⁶⁾) и другие. При изучении развития и течения этих процессов был получен ряд новых фактов, которые подтвердили роль центральной нервной системы в развитии „местных“ процессов и напомнили выяснение механизма этого участия.

Вишневецкий⁷⁾ наблюдал у собак, что краски, введенные в мышцы и различные цереброспинальные нервы, распространялись по нервам центростремительно от места инъекции. Такое распространение красок ускорялось как при извлечении цереброспинальной жидкости, так и при мышечной работе. Также наблюдалось и при введении в нерв других веществ (Ульянов). Эти факты дали Сперанскому основание высказать следующее положение: все вещества, введенные или проникшие внутрь нервного ствола между его элементами, поступают в дальнейшем в медленный, но постоянный ток жидкости его („лимфы“), который нормально совершается, повидимому, в центростремительном направлении.

Оболочки нерва переходят в оболочки мозга, и „щели“ нервного ствола имеют то или иное сообщение с подоболочечными пространствами и с самим мозгом. Вещества из нервного ствола проникают и внутри мозга, в соответствующий нервный сегмент, и наружи от него—в субдуральное и субарахноидальное пространства. В зависимости от характера вещества оно может оказаться для нервной клетки индифферентным, или нет. В последнем случае оно способно изменить функцию клетки или даже прекратить ее—вызвать смерть клетки.

¹⁾ Котляренко В. Н. К вопросу о генезе „кожных“ реакций. Журн. микр., пат. и инф. бол., т. 5, вып. 2, 1928 г.

²⁾ Пигалев П. А. Об условиях развития „местных“ явлений при применении дифтерийного токسينа. Арх. биол. наук, т. 27, вып. 4—5, 1927 г.

³⁾ Zur Frage des Mechanismus der local. Immunität. Zeit. f. d. ges. exp. Med. B. 63, H. 1 u. 2, 1928.

⁴⁾ Über den Mechanismus von „Teerkrebs“. Ibid. B. 63, H. 5—6, 1928.

⁵⁾ Über den Mechanismus der segmentären Gehirninfektionen bei troph. Störungen. Ibid.

⁶⁾ Zur Frage des Mechan. einer sec. Aff. paar. Org. nach eüs. Erkr. Ibid. B. 63, H. 5—6, 1928.

⁷⁾ Об услов. изменения скор. движ. красок по нерв. Арх. биол. н., т. XXVIII, в. 2, 1928 г.

Движение жидкости в нервном стволе обусловлено разницей давления в начале и конце пути. Поэтому возможен и обратный ток „лимфы“ в нерве, но этот обратный ток наблюдается только при условии такого повышения давления в субарахноидальном пространстве, какого нормально там не бывает.

Приведенные опыты дают основание полагать, что механизм вовлечения нервной системы в тот или иной процесс, возникающий на периферии, не всегда рефлекторный. Рефлекторным механизмом далеко не всегда возможно, затем, объяснить некоторые факты в развитии и течении многих патологических процессов.

III.

Недостаточность теорий, выдвинутых для объяснения опасности острых разлитых перитонитов, с одной стороны, и только что приведенные факты—с другой, побуждали выяснить, не кроется ли причина интересующего нас явления в том же механизме поражения центральной нервной системы, который устанавливается при других „местных“ процессах.

Прямой нервно-лимфатической связью, соединяющей органы брюшной полости с центральной нервной системой, являются п.п. vagi. Ядро п. vagi лежит в продолговатом мозгу, поражение которого при перитонитах выдвигается на первый план. Сюда и было направлено внимание экспериментаторов.

Экспериментальное исследование этого вопроса было начато д-рами Бушмакиной и Пигалевым¹⁾ и продолжено мной. Все опыты были проведены на кроликах.

Для внутрибрюшинного заражения был использован стафилококк, полученный в Институте экспериментальной медицины из Киева от д-ра И. В. Гах. Для краткости будем называть его „Киевским“. Культура его является чрезвычайно вирулентной для кролика: $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{100}$ суточной культуры, введенная в кровь, убивает кролика в 24—48 часов. При внутрибрюшном заражении доза в $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{20}$ суточной культуры этого стафилококка является безусловно смертельной. За два с лишним года работы с этим микробом в лаборатории Сперанского не отмечено случаев, где бы нормальные кролики оставались живыми после указанных выше доз.

Вначале Бушмакина и Пигалев обратились к изучению тока жидкостей в стволе п. vagi и установили, что он совершается, главным образом, центростремительно.

После этих предварительных опытов они перешли к выяснению основного вопроса. Для этого они воспользовались доказательством от противного. Если тяжесть и опасность перитонита зависят, главным образом, от прямого поражения центров продолговатого мозга через ствол блуждающего нерва, то искусственное нарушение целостности (перерезка) этого нерва должно эту опасность уменьшать. Для реализации этого предположения ими были поставлены опыты с внутрибрюшинным заражением двух групп кроликов: одна группа состояла из кроликов, незадолго перед этим (12—24 дня) перенесших операцию перерезки обоих блуждающих нервов (девагирование) под диафрагмой, а другая—из кроликов нормальных.

¹⁾ Экспериментальные данные по вопросу о механизме прямых поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните. Док. б. н. 1928 г. № 3.

Поддиафрагмальное девагирование у кроликов—операция технически простая. Так как иногда оба блуждающих нерва делятся сейчас же ниже диафрагмы на мелкие ветви, то для чистоты девагирования Бушмакина и Пигалевы предложили перерезать весь серозный покров вокруг пищевода, обнажая последний по всей его окружности. Самую операцию девагирования кролики переносят очень хорошо, но в послеоперационном периоде легко гибнут от прободения желудка. Для выживания девагированных животных необходимо в послеоперационном периоде исключить из их пищи сено и овес. Кролики при этом обычно падают в весе, но выживают. Из таких кроликов, спустя 12—24 дня после операции девагирования, выбирались для дальнейших опытов те животные, которые сравнительно мало потеряли в весе и находились в хорошем общем состоянии.

Группа из 12 таких кроликов, девагированных за 12—24 дня до опыта, и группа из 15 нормальных кроликов были подвергнуты Бушмакиной и Пигалевым внутрибрюшному заражению $1/_{15}$ — $1/_{20}$ суточной культуры указанного выше стафилококка. Заражение нормальных и девагированных кроликов производилось одновременно одинаковой дозой одной и той же суточной культуры. В результате оказалось, что все зараженные нормальные кролики заболели и погибли от перитонита, причем большинство ($1/_{3}$) из них пало в течение первых суток, а остальные ($1/_{3}$)—в течение ближайших дней после заражения. Из 12 же девагированных кроликов заболели все, но погибло только 7 (2—в первые сутки и 5—в течение ближайших 2—7 дней). Таким образом опыты Бушмакиной и Пигалева показали, что девагированные кролики значительно (на несколько дней) пережили своих контролей (нормальных), и больше $1/_{3}$ их даже выздоровела. Отсюда авторы пришли к заключению, что при перитоните перерезка п. vagi задерживает поражение продолговатого мозга и тем предохраняет животное от быстрого развития болезни, а иногда даже от смерти.

В то время, как Нейнке в механизме поражения продолговатого мозга признавал главное значение за интоксикацией через кровяное русло, эксперименты Бушмакиной и Пигалева выдвинули новое объяснение этого механизма. Имея в данных опытах основания склониться в пользу прямой интоксикации продолговатого мозга через п. vagus, указанные авторы не могли, однако, отрицать здесь и участие рефлексного механизма. Они думали, что в механизме поражений продолговатого мозга играют роль оба эти фактора.

Опыты Бушмакиной и Пигалева, установившие факт устойчивости девагированных кроликов против внутрибрюшного заражения смертельной дозой стафилококка, не исчерпывали вопроса о причине опасности экспериментального перитонита и даже не были свободны от возражений. Поэтому необходимо было продолжить экспериментальное изучение затронутого вопроса, что я и взял на себя¹⁻²⁾. Предстояло в новой постановке опытов проверить правильность добытого предыдущими авторами факта и выяснить основательно его механизм.

¹⁾ Маненков П. В. Экспериментальные данные к вопросу о механизме прямого поражения продолговатого мозга при разлитом перитоните. (Сообщение первое). Каз. мед. журн., № 1, 1929 г.

²⁾ Маненков П. В. То же. (Сообщение второе). Рукопись.

Возражением против опытов Бушмакиной и Пигалева являлось несоблюдение в этих опытах условий чистого эксперимента. Чистым экспериментом можно считать лишь тот, в котором между опытом и контролем имеется разница только в одном условии. Между тем в изложенных опытах между опытом и контролем имелось не одно условие, а сразу несколько (девагирование, лапаротомия).

Прежде всего мною были проверены данные указанных авторов в более чистых условиях эксперимента. Для этого, при соблюдении равенства всех условий предыдущих опытов, мною были подобраны попарно (по масти, возрасту и весу) и подвергнуты заражению 4 пары кроликов. Каждая такая пара состояла из девагированного и нормального кроликов. Результат этих опытов оказался не только не хуже, но даже лучше результата предыдущих: все (4) нормальные кролики заболели и погибли, из них 3—до истечения первых суток после заражения; при вскрытии их была обнаружена та же картина острого разлитого перитонита, что и в аналогичных опытах Бушмакиной и Пигалева; из 4-х же девагированных кроликов, зараженных одновременно с нормальными той же дозой той же суточной культуры „Киевского“ стафилококка, 1 пал через 1½ суток, 1—через 3 суток, а 2—выздоровело. Таким образом мы могли подтвердить результат предыдущих опытов.

Ввиду того, что действие нашей культуры стафилококка имело сходство с действием токсинов мы решили поставить аналогичные опыты с токсинами. Из сильно действующих токсинов известны дифтерийный и столбнячный. Зная условия распространения в организме дифтерийного токсина, уже заранее можно было думать, что для нашей цели он мало пригоден, в чем мы и убедились на опыте: вследствие легкого поступления его из брюшной полости в кровь, а отсюда в мозг (через гематоэнцефалический барьер) дифтерийный токсин делает почти незаметной разницу в исходе заболевания между девагированным и нормальным кроликами. Другое дело столбнячный токсин, который при введении в кровь действует слабее, чем при введении в ткани, снабженные нервными волокнами. Поэтому мы и поставили несколько опытов со столбнячным токсином.

Для внутрибрюшного заражения кроликов была взята одна из серий столбнячного токсина Института экспериментальной медицины (в Ленинграде). Опыты были поставлены на 10, подобранных попарно, кроликах. В каждую пару входили девагированный и нормальный кролик. В результате этих опытов выяснилось, что все кролики при внутрибрюшном введении смертельной дозы столбнячного токсина заболели общим столбняком, закончившимся рано или поздно смертью. Однако сравнение картины заболевания у отдельных животных показало, что время наступления, быстрота развития и продолжительность столбняка у девагированных и нормальных кроликов были различны: в то время, как у нормальных кроликов уже на второй—третий день после заражения появлялись признаки общего столбняка, заболевание быстро прогрессировало и на 4—5-е сутки животные гибли, кролики девагированные заболевали позже, заболевание у них развивалось медленнее и позже заканчивалось смертью.

Сравнивая результаты внутрибрюшного введения столбнячного токсина и культуры „Киевского“ стафилококка, мы можем отметить, что

в обоих этих различных процессах деватированные кролики вели себя одинаково, обнаруживая большую устойчивость против заболевания, чем нормальные животные. В механизме развития столбняка, исходящего из брюшной полости, оказалось много общего с перитонитом.

В дальнейшем мы решили выработать такую форму опыта, которая была бы по существу аналогична предыдущей и отличалась от нее только меньшей сложностью условий.

С целью выработать простой опыт, который вместе с тем дал бы возможность отчетливо обрисовать особую роль блуждающего нерва в механизме поражений продолговатого мозга при перитоните, мы решили сравнить течение инфекции у нормального и деватированного кролика при заражении не в брюшную полость, а под серозу желудка, т. е. в тот орган брюшной полости, который связан с продолговатым мозгом прямым нервно-лимфатическим путем через п. vagus. Намеченная форма опыта имела еще то преимущество, что в ней все условия между опытом и контролем были совершенно одинаковыми, за исключением одного (целостность ствола п. vagi).

Методика этих опытов была такова: мы брали двух одинакового веса и масти нормальных кроликов; одному из такой пары кроликов производилась операция поддиафрагмального деватирования, а другому, для уравнивания условий опыта, — лапаротомия с подтягиванием за желудок. В дальнейшем оперированная таким образом пара животных содержалась до дня заражения в одной клетке при одинаковых условиях питания и ухода. Спустя 12—13 дней после первой операции, эта пара животных одновременно подвергалась (per laparotomiam) заражению под серозу одного и того же участка передней стенки желудка одинаковой дозой „Киевского“ стафилококка. Таких опытов мною было поставлено 7 на 14 кроликах.

Опыты эти показали, что все чисто деватированные кролики, при одинаковых условиях заражения под серозу желудка $1/100$ — $1/500$ суточной культуры „Киевского“ стафилококка, пережили нормальных кроликов почти вдвое, а один из них даже остался в живых. Мало того, *местная реакция* в области инъекции была у деватированных кроликов выражена значительно слабее, чем у нормальных.

При этих опытах оказалось, что, если небольшая часть ветвей блуждающего нерва остается неперерезанной, то и разница в продолжительности жизни при перитоните деватированных и нормальных кроликов исчезает, и оба животных гибнут почти одновременно. Подобный случай мы имели в одном из этих 7 наших опытов.

Итак, последняя серия опытов дала нам новое доказательство тому, что в механизме поражений продолговатого мозга играет важную роль именно п. vagus. Однако эти опыты оставляли невыясненным самый механизм поражений продолговатого мозга. Нам было неизвестно, зависят ли эти поражения от раздражений, передающихся сюда по нервам из воспаленной брюшины, или они обуславливаются иным механизмом.

Для выяснения этого вопроса нами были поставлены опыты с заражением нормальных кроликов „Киевским“ стафилококком под серозу желудка и толстой кишки. В этих опытах, при совершенно одинаковых условиях, одив кролик (опытный) получал инфекционное начало в тот единственный орган брюшной полости (желудок), который связан с про-

длинноватым мозгом прямым нервно-лимфатическим путем (*n. vagus*), а другой (контрольный)—в орган (толстую кишку), где такого прямого пути нет, хотя члсто-нервная связь с продолговатым мозгом имеется приблизительно такая же, как и в первом случае. Подобных опытов было поставлено нами 9 на 18 кроликах. В результате их оказалось, что введение одной и той же дозы одинаковой культуры стафилококка в различные органы (под серозу желудка, или под серозу толстой кишки) брюшной полости дало резкую разницу в течении заболевания и в патолого-анатомической картине процесса. Все (9) кролики, зараженные под серозу желудка, погибли спустя приблизительно 8—16 час. от начала опыта при патолого-анатомической картине острого разлитого перитонита с преобладающей реакцией со стороны желудка. Из 9 же кроликов, зараженных *ceteris paribus* под серозу толстой кишки, только 1 пал через 16 часов (резкий кокцидиоз); остальные же 8 значительно пережили своих товарищей по опыту, а именно, 1 пал через 50 часов, 1—через 4 суток, 1—через 6½ суток, 1—через 7 суток, а 4 кролика даже не заболели. При вскрытии животных, павших после заражения в стенку кишки, мы видели только ограниченное нагноение и слипши в месте инъекции, но ни разу не наблюдали картины разлитого перитонита. Отсюда устанавливается тот новый факт, что у нормальных кроликов заболевание после заражения в орган, имеющий прямую нервно-лимфатическую связь с продолговатым мозгом, протекает значительно тяжелее, чем после заражения в орган, не связанный с продолговатым мозгом таким прямым нервно-лимфатическим путем. В этих опытах мы получили, таким образом, прямое доказательство в пользу того представления о механизме процесса при экспериментальном перитоните, которое намечено в работе Вушмакиной и Пигалева.

Микроскопические наблюдения над реакцией тканей различных брюшных органов, подвергшихся впрыскиванию стафилококковой культуры, привели нас к следующему: местная реакция в области инъекции в толстую кишку и девагированный желудок выражена при одинаковых условиях заражения слабее, чем в области инъекции в желудок нормального кролика. Эти наблюдения при проверке их в опытах (на 22 кроликах) подтвердились. Оказалось что при введении одинаковой дозы инфекционного начала (стафилококка),—в различные органы брюшной полости получается за один и тот же срок количественно различная местная реакция: в то время как одни органы (желудок, паравентральная брюшина и мочевого пузыря) давали резкую местную реакцию в инфицированном участке, другие органы (толстая кишка и матка) при той же дозе микроба и в тот же срок обнаруживали меньшую реакцию, а иногда даже не давали заметных следов реакции. Из этих наблюдений явствует, что развитие таких реакций находится в известной зависимости от участия у данного органа прямой связи с центральной нервной системой. Значение нервно-лимфатической связи в развитии местных реакций устанавливается Сперанским и его сотрудниками и для ряда других „местных“ процессов.

Две последние серии опытов показывают, что общий результат всего процесса, его опасность и исход, а также характер местной реакции тканей на вредность при экспериментальном перитоните зависят не только от количества и качества инфекционного материала или от

целости нервных связей воспаленного участка, но в значительной степени также и от того, каким образом осуществляется нервная связь этого участка с центральной нервной системой, гесп. продолговатым мозгом. Одного „раздражения“ нервных окончаний п. vagi теми веществами, которые развиваются в воспаленной брюшине, недостаточно для того, чтобы предопределить характер и судьбу всего процесса. Если бы этого было достаточно, то для нас остались бы непонятными факт быстрой гибели кроликов, зараженных одновременно или вскоре после девагарования, а также и то, что заражение под серозу кишки, несомненно обладающей нервной связью с центральной нервной системой, переносится кроликами легко. Очевидно, тяжелое течение и смертельный исход полученного нами экспериментального перитонита зависит от других каких-то условий.

Оставался еще один важный пункт в вопросе о механизме поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните,—пункт, который еще не был проработан нами в эксперименте: это — значение в изучаемом механизме кровеносной системы. Как указало выше, Heineke и другие представители интоксикационной теории главное значение в поражении центров продолговатого мозга при перитоните приписывали интоксикация из брюшной полости через кровяное русло. Это положение до сих пор стоит твердо и не коснулось его здесь нам казалось большим упущением. Для выяснения затронутого вопроса мы поставили серию парных опытов с заражением „Киевским“ стафилококком одного из пары кроликов в кровь, а другого—под серозу желудка. В результате оказалось, что все интравенно зараженные кролики пережили своих партнеров по опыту, зараженных в стенку желудка, на значительные сроки, которые колебались от 8 час. (при больших дозах культуры) до 54-126 часов (при малых дозах) в связи с результатами наших опытов с заражением под серозу желудка и толстой кишки. Эти данные, нам кажется, отодвигают на задний план роль кровеносной системы в механизме быстрых и тяжелых поражений продолговатого мозга при разлитом перитоните. Наши эксперименты с заражением в кровь подтвердили, таким образом, то, что косвенно вытекало из опытов Бушмакиной и Нигалева и наших, т. е. что роль кровеносной системы в механизме быстрых поражений продолговатого мозга при перитоните, повидимому,—второстепенна.

В результате экспериментального анализа вопроса об опасности острых разлитых перитонитов мы должны подтвердить положение Heineke о том, что тяжелое течение и смертельный исход при этой форме перитонита объясняются поражением важных для жизни центров продолговатого мозга. Наши исследования дают новое освещение вопросу о механизме такого поражения. Они оттеняют в этом вопросе факт прямых поражений последнего. Благодаря связи с брюшной полостью, продолговатый мозг с его вазомоторным и дыхательным центрами имеет при перитоните непрерывный прямой подвоз из полости брюшины по п. vagus токсических веществ, которые и обуславливают его прямое поражение. Отсюда понятно и то, почему в клинической картине острого разлитого перитонита всегда так быстро и рельефно выступают симптомы тяжелого поражения продолговатого мозга.

Своими исследованиями мы, конечно, ни в коем случае не отрицаем значения других механизмов, принимающих участие в поражении про-

долговатого мозга. В наших опытах мы не нашли, однако, им подтверждений и, повторяю, думаем, что роль их в поражении продолговатого мозга при перитоните—второстепенна.

Из Казанского центрального венерологического диспансера (завед. пр.-доцент С. Я. Голосовкер).

О методе лечения гонореи и ее осложнений по способу О. Sachs'a¹⁾.

Ц. Ю. Ротштейн.

О. Sachs, предложивший впервые для лечения psoriasis vulgaris внутривенные вливания 20% стерильного раствора салицилового натра, рекомендует этот способ применять и при лечении гонореи, особенно ее осложнений. Всего он провел этим способом 103 случая гонорройного уретрита, в подавляющем числе осложненного эпидидимитом, функулитом и простатитом. У 72 больных он пользовался исключительно внутривенными вливаниями салицилового натра, а в остальных—применял и местную терапию до, во время и после вливаний. От этого способа лечения он получил блестящие результаты. Из 72 больных, пользовавшихся только интравенозными вливаниями салицилового натра, полное излечение было им достигнуто в 39 случаях (54,16%), улучшение в 32 случаях (44,44%), и стрипательный результат только в одном. Продолжительность лечения в среднем была 21,5 дни, на каждого больного пришлось 6,5 инъекций, с средним количеством введенного салицилового натра в 18,9 гр. При комбинированном лечении процент полного излечения повысается еще больше, но при большем числе инъекций и более продолжительном сроке лечения.

Сравнивая полученные результаты, сам автор особенно доволен лечением одним салициловым натром и приходит к выводу, что гонорею и ее осложнения в громадном большинстве случаев можно излечить без применения местной терапии. Этот способ лечения автор употреблял исключительно на амбулаторных больных.

Общедоступность, простота и дешевизна предлагаемого способа побуждали нас испытать этот метод лечения в диспансере на амбулаторных больных. Мы придерживались указанной автором методики лечения: 20% стерильный раствор салицилового натра готовился в аптеке в день вливания. Раствор должен быть бесцветным или иметь легкую светложелтую окраску, но не темнокжелтую или красноватожелтую, что указывало бы на присутствие фенола. Кроме того он должен быть без всякого запаха. Инъекции делались с промежутками в 2—3 дня; первая доза была 5 кб. с. раствора, т. е. 1,0 чистого салицилового натра, вторая доза 10 кб. с.=2,0 сал. натра, третья и последующие дозы по 15 кб. (3,0 сал. натра), выше последней мы не применяли.

¹⁾ Доложено в кожно-венерич. секции Общ. врачей при Казан. гос. университете 23/V 1929 г.

Всего нами проведено 74 больных, страдающих осложненной гонореей мочеиспускательного канала. По роду осложнений больные распределяются следующим образом: эпидидимит и фуникулит—простатит—5; эпидидимит и фуникулит, простатит и сперматоцестит—2; эпидидимит и фуникулит—2; эпидидимит—6; эпидидимит двустор. и фуникулит двусторон.—2; простатит и сперматоцестит—17; простатит—34; артрит—3; артрит и простатит—1; артрит, простатит и сперматоцестит—2, куперит—2.

Из 74 больных у 70 были явления острого гонорройного воспаления мочеиспускательного канала, а 4 страдали хроническим уретритом. В рубрике эпидидимитов и фуникулитов включены только острые случаи, к простатитам, сперматоцеститам и куперитам такие случаи, где, кроме общих явлений (мутью второй порции мочи, частоту позывов) имелись также ясные асимметрические изменения в величине и консистенции соответствующих органов. Из этих 74 больных 49 больных гонорреей впервые, 21—во второй раз и 4—в третий раз. По возрасту 60 человек было от 20 до 30 лет, остальные—старше 30 лет. 47 больных не получали никакого местного лечения и пользовались только внутривенными вливаниями салицилового натра. Остальные 27 лечились комбинированно, получая кроме интравенозных инъекций и другие обычные виды терапии, притом 20 из них только до инъекции, а 7 и во время инъекций.

Результаты лечения гонорройных уретритов, как и у O. Sachs'a, контролировались микроскопическими исследованиями. От 3 до 5 вливаний получило 10 человек: по 6 влив.—36 чел., от 7 до 9 влив. 28 человек. Среднее количество вливаний, приходящихся у нас на каждого больного, равно 6,4, а количество введенного салицилового натра 16,1 грм. По продолжительности лечения больные распределяются: от 10 до 15 дней 7 ч., от 16—20 дней—38 чел., от 21—25 дн.—20 чел., от 26—30 дней—9 ч. Средняя продолжительность лечения равна 20 дням.

Полученные нами результаты резко отличаются от тех, которые получал O. Sachs. Последний получил полное излечение больше, чем в половине случаев, а мы наблюдали излечение только в 5 случаях, что составляет 6,8% по отношению к общему числу больных. То или иное улучшение из общего числа 74 больных получилось в 38 случаях (51,3%), а у 31 (41,9%) состояние болезненного процесса осталось без существенных перемен. Из 49 чел., болевших гонорреей впервые, вылечились 6,1%, получили улучшение в 53,1% и без перемен осталось 40,8%. У 21 чел., болевших гонорреей вторично, лечалось 9,6%, улучшение было в 57,1% и без перемен 33,3%. Из 4 чел., болевших в третий раз, у одного улучшение и у трех без перемен. Из 47 больных, пользовавшихся только внутривенными вливаниями без местного лечения, вылечились 3, получили улучшение 21, а у 23 процесс остался без перемен, т. е. положительный терапевтический эффект получился в 51,1%. При комбинированном лечении из 27 больных 2 вылечились, 18 получили улучшение (всего 74,1%), а 7—без перемен. Продолжительность применения салицилового натра и количество вливаний были почти одинаковы в обеих группах. Таким образом в противоположность Sachs'у мы должны признать, что успех лечения при комбинированном методе стоит выше, чем при применении одного салицилового натра. К такому же выводу приходит и Орлов. Вместе с последним мы должны также признать, что вливания салицилового натра не предохраняют от дальнейших осложне-

ний при существующей гоноррее. У 9 больных во время интравенозных инъекций наблюдались новые осложнения: в 4 случаях эпидидимит, в 3 эпидидимит и фуникулит, 1 артрит и 1 сперматоцистит. Из них восемь лечились только салициловым натром, а один комбинированно. Что касается уретритов, то в случаях улучшения прекращалось выделение, моча становилась почти чистой и прозрачной, исчезала частота позывов. При этом характерно то, что такое улучшение клинических явлений во многих случаях не соответствовало микроскопической картине—в нитях находились гонококки, расположенные большими массами вне лейкоцитарно, что, по мнению Фроштейна, является плохим для прогноза симптомом.

При осложненной гоноррее, при наличии инфекции в осумкованных очагах, каковыми являются в наших случаях эпидидимиты, простатиты, сперматоциститы, артриты и купериты, внутривенные вливания салицилового натра оказывают на эти очаги более благотворное влияние, чем на уретру. Из 17 эпидидимитиков нам только у двух больных пришлось после салицилового натра перейти к лактотерапии в виду безуспешности действия первого. В остальных терапевтический эффект был настолько достаточен, что можно было не прибегать к другим мероприятиям. Ухудшение же клинических явлений в воспаленном придатке во время вливаний, своего рода реакцию Herxheimer'a, как O. Sachs называет получающуюся очаговую реакцию и которую он очень часто наблюдал, мы видели только в одном случае. Количество вливаний у этих больных было в среднем 5,9 введенного салицилового натра 14,1 гр., дней лечения 18,2. Тот же хороший эффект мы видели и при поражении предстательной железы, семенных пузырьков и куперовых желез. Всего у нас было 61 простатит, 21 сперматоцистит и 2 куперита. После вливаний остались без улучшения 5 простатитов и 3 сперматоцистита. Одновременно вливания и местное лечение всего проводились при 7 простатитах, 1 сперматоцистите и 1 куперите. Наилучшие же результаты от вливаний салицилового натра мы получали при гонорройном воспалении суставов. Было всего 6 больных—1 моноартрит и 5 полиартритов. По давности заболевания и клинической картине—1 хроник и 5 с острым воспалением суставов. Из них у 4 наблюдалось излечение, а у двух улучшение. Характерно то, что и у последних двух к концу вливаний боли в пораженных суставах совершенно прошли, но у одного через 1½ месяца, а у второго, который раньше лечился безрезультатно грязью и диатермией, через 8 дней после вливаний—боли опять возобновились. В среднем всем 6-ти больным было сделано 6,8 инъекций, введено 17,5 гр. салицилового натра с продолжительностью лечения в 25 дней.

Внутривенные вливания салицилового натра гораздо лучше переносятся, чем при приеме per os. Побочные явления у нас выражались в кратковременном шуме в ушах, головокружении, сердцебиении, побледнении лица, неприятном ощущении во рту, носу и глазах. Все эти явления быстро, через несколько минут, проходит. В одном только случае был глубокий обморок после первого вливания 5 куб. раствора (1,0 салиц. натра), почему больше вливаний мы ему не делали. Тошноты и рвоты мы ни разу не наблюдали, несмотря на то, что работа производилась в послеобеденное время и вливания делались после приема больными пищи.

Из местных осложнений при неудачном вливании, когда раствор попал в подкожную клетчатку, появлялось жжение, краснота и неболь-

шая припухлость, которые при согревающем компрессе в 1—2 дня проходили. Эпштейн и Головкин, применяя внутривенно еще более крепкий (25%) раствор салицилового натра при лечении нервных заболеваний, у одной больной вырыскивали раствор прямо под кожу мышечной области, так как не удавалось попасть в вену из-за их плохого развития. Больная прекрасно перенесла вливания без особой реакции. Но мы обычно имели сильную местную реакцию в самой вене. После 2—3 вливаний в одной и той же вене локтевого сгиба получались очень резко выраженные флебиты. Стенки вены становились плотными, просвет ее значительно суживался. В этих случаях очень часто после прокалывания вены иглой кровь в шприц совершенно не поступала или шла тонкой струей, несмотря на то, что рука выше места укола была туго пережата жгутом, а игла была с довольно широким просветом. При этом явления флебита были резко выражены не только на месте укола, но и на известном протяжении—если приподнять двумя пальцами пораженную вену в ее локтевом сгибе, то она вся на всем доступном протяжении подымалась, как туго натянутый плотный канатик. В 2 случаях вливания делались только на одной руке, между тем флебиты, правда слабее выраженные, появились и на другой руке, что, по нашему мнению, указывает на возможность поражения при этом методе лечения сосудов сетью световых вообще. Причину этого серьезного осложнения мы видим, на основании доступной нам литературы о внутривенном действии салицилового натра, в том, что предложенная O. Sachs'ом концентрация раствора без всякой примеси является слишком сильной. F. Mendel в 1905 году впервые ввел в медицинскую практику внутривенные вливания салицилового натра по следующей прописи: *Natr. salicyl. 8,0, sol.-natr. salicyl. 2,0, aq. destillat ad 50,0*. У нас в Казани в 1906 г. по этой формуле стал применять внутривен. вливания проф. А. Н. Казем-Бек. Стежневский опубликовал 1500 наблюдений, где при внутривенном применении 16% раствора салиц. натра вместе с 4% кофеином, «ни в одном случае не приходилось наблюдать каких-нибудь побочных явлений вроде болей, местной реакции, образования тромба и т. п.». Воробьева и Павлова применяли 16% *natr salicyl.* с прибавлением только 1/2% *sol. n. salicyl.* и не получали осложнений. А Бросимов наблюдал флебиты при применении 16% раствора салиц. натра без кофеина и советует для избежания этого применять 4% раствор, подогретый до темп. тела. Виткин применял 10% раствор салиц. натра и не наблюдал никаких осложнений. Giroux et Kervaeс предлагают совершенно оставить внутривенные вырыскивания одного салиц. натра, так как при этом развивается облитерирующий флебит. Для избежания последнего авторы предлагают применять внутривенно 5% раствор салицилового натра в 5% сыворотке из глюкозы. Балковский применял внутривенно 20% раствор салиц. натра, описанного в шприце кровью самого больного, и не получал каких-нибудь осложнений. Сам O. Sachs также считает, что наиболее неприятным осложнением при внутривенном применении предложенного им 20% раствора салицилового натра является образование тромбофлебитов.

Выводы: 1) Лечение гонорреи одними внутривенными вливаниями салицил. натра является недостаточным. 2) Внутривенные вливания салиц. натра лучше действуют при комбинированном лечении. 3) Осо-

бенно хорошее действие они оказывают при осумкованных очагах инфекции. 4) Единственным серьезным осложнением при внутривенном введении 20% раствора салицилового натра является образование флебитов, что зависит от применения салиц. н. per se и от концентрации раствора.

Литература: 1) Sachs—W. kl. W. № 16, 1921.—2) Он-же, Ztschr. f. Urologie Bd. 21, H. 3, 1927.—3) Орлов. Венер. и дерм. № 4, 1928.—4) Фронштейн. Сборник, посв. 25-лет. науч. и общ. деят. В. М. Броннера. Изд. НКЗ, 1926.—5) Эпштейн и Головкина. Врачеб. газ., № 15—16, 1926.—6) Стежинский. Врач. газ., № 24, 1927.—7) Воробьева и Павлова. Вр. газ., № 15—16, 1926.—8) Абросимов. Клин. журн. Сар. унив., том 2, № 1, 1926.—9) Виткин. Вр. газ., № 15—16, 1926.—10) Gigoix et Keraues. Рус. клин., т. XI, № 57, 1929 (реф.).—11) Балковский. Врач. дело, № 12, 1927.

Из Терапевтической клиники Госуд. ин-та для усов. врачей им. В. И. Ленина в Казани (Директор—проф. Р. А. Лурья).

О рационализации накопления врачебного опыта¹⁾.

Пр.-доц. М. И. Мастбаум.

„Я родился в Москве в 1863 году—на рубеже 2-х эпох. Я еще помню остатки крепостного права, салыные свечи, керосиновые лампы, тарантасы, дормезы, астафеты, кремневые ружья, маленькие пушки наподобие игрушечных. На моих глазах возникали в России железные дороги с курьерскими поездами, пароходы, создавались электрические прожекторы, автомобили, аэропланы, дредноуты, подводные лодки, телефоны—проводочные, беспроводные, радио-телеграфы, 12-дюймовые орудия. Таким образом, от салыной свечи—к электрическому прожектору, от тарантаса—к аэроплану, от парусной—к подводной лодке, от ружья—к пушке Берте и от крепостного права к большевизму и коммунизму“ (Станиславский „Моя жизнь в искусстве“).

Мы видим, что на протяжении всего одной жизни произошли неслыханные в истории человечества сдвиги. Можно смело сказать, что за последние десятилетия наше поколение является свидетелем непрерывной технической революции. И если в нашей советской стране, стране социалистического строительства, идет гигантское техническое перевооружение всего народного хозяйства, то осуществление великих задач эпохи возможно только при условии быстрого темпа и высокого качества продукции. Темп и качество должны быть на много лет лейт-мотивом нашей повседневной работы.

Но быстрый темп и высокое качество в свою очередь находятся в большой зависимости от *рационализаторских* мероприятий. Рационализация даст темп и от рационализации будет во многом зависеть и качество. Было бы неправильно думать, что рационализация это дело только техники, что о рационализации следует говорить только тогда, когда строят завод, фабрику или хотят улучшить производство. Достаточно приглядеться к жизни Западной Европы и в особенности Америки

¹⁾ Доклад на 118 Научном собрании врачей Гос. ин-та для усов. врачей 31/XII—29 г.

для того, чтобы убедиться, что рационализация захватывает все области, все стороны человеческой жизни.

Рационализация врывается в научную литературную жизнь. При все растущей литературе по любому научному вопросу нет никакой возможности прочесть все работы в подлинниках—отсюда реферативные журналы по всем дисциплинам, которые в сжатом виде излагают содержание работ. Но и в пределах даже одной дисциплины становится все труднее охватить всю текущую литературу. Академик Вальден подсчитал, что в 1925 году в *Chemische Zentralblatt* было напечатано 8977 рефератов. По этому поводу имеется интересная американская статистика. В мире издается около 2000 медицинских изданий. У том американского библиографического указателя по периодическим медицинским изданиям за 6 месяцев имеет 1311 страниц. Этот библиографический индекс содержит 100.000 названий и охватывает только 1400 периодических изданий. Следить за литературой с каждым годом становится труднее и неизбежен путь к рационализации и в этом вопросе. Некоторые отделы медицины переходят постепенно на карточную систему. Так например, уже имеется картотека по рентгенологии, разбитая по отделам. Вся текущая литература реферруется на карточках, что, конечно, технически облегчает возможность пользоваться литературой. Имея под руками такую картотеку, сравнительно легко ориентироваться по тому или другому вопросу. Но и научно-исследовательская работа угнетает духу времени. Все чаще можно встретить ин-ты, работающие по одному какому-нибудь вопросу, правильнее проблеме, где принцип разделения труда доведен до высших форм законченности. Жак Леб, знаменитый американский биолог, распределял научные задания среди своих сотрудников и, получая сводки о результатах исследования, давал дальнейшие указания. Его мозг был занят исключительно творческой работой, а весь его кадр воплощал в экспериментах его творческий гений. Может на минуту показаться, что таким путем убивается инициатива и оригинальность рядового работника. Но это может показаться только на первый взгляд, ибо выполнение научного задания вовсе не механическая работа. В пределах данного участка исследовательской работы всегда имеется широкое поле для творческой инициативы и оригинальных мыслей. У кого есть к этому данные, тот всегда может пойти по творческому пути.

И в научно-исследовательской работе в настоящую эпоху мы видим неизбежное разделение труда, и методы рационализации мощным потоком вливаются в эту, казалось бы, интимную область высшей формы интеллектуальной деятельности человека.

Рационализация захватывает и лабораторный труд. Вновь появляющиеся инструменты, аппараты, как правило, более практичны, просты, удобны для исследования. Изобретательская мысль идет по линии упрощения аппаратуры, укорочения времени исследования и получения качественно высокой продукции при затрате меньшего количества времени. Современная рентгеновская аппаратура поражает своей простотой, она занимает мало места, и техника ее пользования упрощена настолько, что становится доступной каждому врачу. Недавно в Берлинском медицинском обществе двумя врачами была предложена камера для исследования крови. В одно исследование можно получить следующие резуль-

таты: количество лейкоцитов и эритроцитов, лейкоцитарную формулу, цветной показатель, реакцию оседания эритроцитов. Ряд исследований в сумме отнимающих большое количество времени, проводится одновременно в одно исследование, причем качество исследования не уступает прежним способам. Можно было бы без труда увеличить количество аналогичных примеров. Важно отметить общую тенденцию рационализаторского движения в данном вопросе: упрощение методики исследования, высокое качество при меньшей затрате времени, темп и качество.

И область врачебной работы находится под влиянием этого закона современности. Даже в таком сложном деле, как хирургическая операция, проводятся рационализаторские мероприятия. Достаточно прочесть записки д-ра Юдина о его впечатлениях от американских хирургических клиник для того, чтобы убедиться в громадных достижениях в этой области. Операция зоба, например, разбитая на ряд точно рассчитанных моментов, с расстановкой людей на каждую деталь—чем это отличается от принципа ленты, конвейера, празднующего свои неслыханные триумфы в индустрии.

„Как я уже сказал, операцию начинают ассистенты. Для этого в палату такую-то входят две или три „nurses“ и молча, повторяя в тысячный раз те же самые действия изо дня в день, превращают палату в операционную. Для этого кровать с пациентом отодвигается от стены и ставится наискось, по диагонали комнаты, почти поперек. Под одну из ножек ставится резиновая вогнутая подставка, дабы кровать не передвигалась на своих высоких колесах, цветы в вазах и горшках, стоявшие на кроватином столике, снимаются и переставляются в ванну, телефон ставится на пол около стенки, а радио вешается на крючок. Вкатывается столик с инструментами, а на освобожденный кроватиный столик кладут завернутый в большую салфетку стерильный материал и белье..... Местная анестезия производится новокаином 3/4%; двое ассистентов производят наколы по линии обычного кохеровского воротникового разреза. Затем они делают самый разрез кожи с *platista*, перевязывают попавшие в разрез подкожные вены и затем ножом отсепаровывают оба лоскута вверх и вниз. На этом их роль заканчивается; они закладывают в рану марлю, прикрывают шею полотенцем и ждут К. Обычно все делается так, что последний почти тотчас же появляется, быстро подходит к кровати, не глядя берет скальпель оттуда, где он должен лежать, и немедленно, чаще всего левой рукой, начинает ножом расщеплять межмышечный продольный промежуток вдоль середины шеи....“

Таков темп, а вот и качество. Когда д-р Юдин, обеспокоенный исходом одной тяжелой операции зоба, обратился к ассистенту с вопросом о ее судьбе, ассистент сообщил ему следующее: „...Будьте уверены, что она будет жива—говорил мне при этом старший ассистент—у нас умирают очень редко. Последний случай смерти был 279 зобов тому назад; а за этот месяц (это было 25 ноября) мы уже сделали 548 зобов“...

Последние примеры приближают нас к вопросам, связанным с рационализацией техники врачебного труда. В этом вопросе мы находимся еще на первых ступенях этого движения и, несомненно, грядущие годы принесут нам много интересных и практически важных достижений.

Но нас лично интересует другой вопрос. Мы решили сделать попытку проникнуть с методами рационализации в совершенно нетронутую

область врачебного опыта. Иначе говоря, мы поставили себе задачу найти методику рационального *накопления врачебного опыта*. Как можно формулировать понятие о врачебном опыте? Мне кажется, что это расплывчатое понятие можно уловить в следующую формулу. Под врачебным опытом следует понимать сумму зрительных, слуховых и тактильных впечатлений, накопленных в нашей подсознательной сфере в результате повседневного труда, сумму впечатлений, понятно, находящихся между собой в ассоциативной связи. В зависимости от индивидуальной живости ассоциаций вновь встречающиеся факты повседневного труда находят свою преемственность с прошлыми впечатлениями. Опытный врач—это человек с богатыми ассоциациями и умением ими пользоваться. Нередко можно встретить старого врача, который с одного взгляда на больного правильно решает диагностическую задачу. Это то, что немцы называют Blitzdiagnose—молниеносный диагноз. В этих случаях охотно пользуются понятием интуиции, чутье, божий дар. На самом деле это очень часто бессознательный для самого врача молниеносный ассоциативный эксперимент. В мгновение происходит контакт между свежим впечатлением и накопленными зрительными впечатлениями прошлого и, если этот контакт хорошо налажен, то диагноз часто верен.

Большая творческая работа врача у постели больного складывается в сущности из 3-х элементов. Собиранье материала—анамнез, объективное исследование—в этом сказывается наблюдательность врача, анализ явлений—здесь обнаруживаются ассоциативные способности и, наконец, обобщение всего материала—синтетический процесс. Нам всегда казалось, что последние два процесса в большинстве случаев, в практической работе протекают в подсознательной сфере. А между тем в постоянном упражнении этих способностей заложен путь к рациональному накоплению врачебного опыта.

Карта №..... Время наблюдения.....

Диагноз.....

Ф. И. О..... Возраст.....

Профессия..... Адрес.....

а) Анамнез

б) Объективное исследование

в) Данные лаборатор. исслед.
и рентген.

г) Течение.

д) Данные патол.-анат. исследования.

Резюме:

Включения.

Для этой цели нами предложена карта, в которую заносятся основные данные исследования больного. Обращая внимание, что здесь не должно быть механического переписывания истории болезни. Эта карта *выхватывает* из анамнеза, объективного исследования наиболее важные в диагностике опорные пункты, отбрасывая все ненужное, несущественное. На этой же карте заносятся данные лаборатории и рентгена. В случае операции, аутопсии имеется место и для данных эпикриза. В сущности в этой карте должен быть экстракт исследования больного, причем внимание должно быть уделено особенностям данного случая. Нужно научиться схватывать не только наиболее существенное в данном случае, но и те особенности, которые отличают его от сотен других случаев с аналогичным заболеванием. В этом следует видеть упражнение в наблюдательности. При известном навыке это удастся. Дальше следует резюме. В сжатом стиле врач подвергает анализу данный случай и в логике построения диагноза выковывает его верность. Здесь же в случае ошибочных, не оправдавшихся на вскрытии, на операции, в дальнейшем течении заключений он ищет источник своей ошибки. Найти то слабое звено в цепи доказательств, которое разрушило его диагностические построения, чрезвычайно важная воспитательная задача для врача.

2-ая часть резюме принадлежит предлагаемому мною *методу включений*. Нужно выбрать какой-нибудь факт, иногда деталь данного случая и предоставить свободный поток ассоциаций, регулируя их русло. Припоминается давно забытое наблюдение, факт, прочитанный в книге, мысль, сейчас возникающая и т. д. Все это записывается чрезвычайно сжато, компактно. Эти ассоциации строго индивидуальны. Для автора данной карты достаточно иной раз записать только фамилию, остроумную деталь, слово, и за этим словом прячется целый комплекс представлений.

Пример. Осенью 1929 г. в нашей клинике лежал 6-ой Ф. с диагнозом „хронический грипп“. В его анамнезе выяснилась интересная деталь. На амбулаторном приеме ему был поставлен диагноз туберкулез легких (тяжелая форма). 6-ой был переведен в дом хроников. Когда он туда попал, рассказывает Ф., то прежде всего он подумал, что слово „хроник“ происходит от слова хоронить, а потому решил приложить все усилия, чтобы перейти отсюда в другую больницу. В последующих картах в отделе включений достаточно будет отметить только одно слово „хроник“ для того, чтобы восстановить в памяти этот случай.

Оба отдела резюме—стержень всей карты. Без них, конечно, карта теряет свой смысл.

Надо сказать, что резюме в целом я рассматриваю, как фиксацию путей мышления по данному случаю. Здесь, конечно, сказывается способность к логике, анализу и высшей комбинаторной способности интеллекта—синтезу. Метод включений есть проба эрудиции, памяти, постоянная ревизия запаса накопленных знаний. Постоянно упражняя эти способности, постоянно тренируя ассоциативные пути, удастся достигнуть больших и интересных результатов.

Собирая в течение продолжительного времени такой материал, врач не только постоянно упражняет свое мышление, но он еще накапливает материал совершенно исключительной ценности. Ни одна книга, ни одна статья в журнале не даст больше врачу, чем периодический просмотр

своей картотеки. Разбивая картотеку по отделам, врач, просматривая свои карты, свои заключения, возобновляет в памяти свой опыт, восстанавливает течение заболеваний, которые он видел в жизни и которые очень часто протекают вовсе не так, как это изображено в книге. Я привожу в этих случаях примеры из клиники новообразований легких.

Почти всегда в книгах Вы находите привычное, я бы сказал стандарт описания этого заболевания. Жизнь же дает такое многообразие течения и клинического проявления этого заболевания, отображение которого Вы никогда не найдете в *книге*. Ибо книга дает тип, а жизнь вариант. У меня записан случай бронхокарциномы, протекавшей под видом холецистита, больному была даже сделана соответствующая операция. Я знаю случай, где больному был поставлен диагноз артрита плечевого сустава, а это была бронхокарцинома верхней доли левого легкого. Я хорошо записал случай своей ошибочной диагностики бронхокарциномы, которую я диагностировал как неразрешившуюся пневмонию. Без труда я мог бы увеличить примерами совершенно своеобразного течения карцином легкого, протекавших в начале по типу малярии, брюшного тифа и т. д. Все это неоценимый материал жизни, который легко забывается, если его не зафиксировать и, что особенно важно, если не связать настоящее наблюдение с прошлым.

Здесь методу включений принадлежит решающая роль. Достаточно задать какую-нибудь деталь, включенную в цепь наших представлений, как сейчас же ассоциативный механизм приходит в действие и каждая такая деталь не остается изолированным фактом, а находится в живой связи с прошлым опытом врача. Как известно, мы хорошо запоминаем все, что окрашено чувством удовольствия или неудовольствия. Удачно поставленный диагноз, грубая ошибка в диагностике, лечении, врезываются в память, а весь материал промежуточный постепенно забывается, если его не связать путем ассоциаций со всем тем комплексом представлений, которые имеются у врача по данному вопросу. Часто мне говорят, что все равно я не запомню всех больных, *да это и не нужно*. „Один хорошо продуманный случай дороже 100 поверхностно пропущенных“, говорит Albrecht. В ряде случаев мне неважно запомнить вид больного, мне важно восстановить в памяти ход моих рассуждений и те ассоциации, которые будил во мне случай. Врач только что поступает в больницу, в клинику, он с самого начала приучает себя к дисциплинированному мышлению, ничего не пропадает для него, все используется, и если за 3—4 года он накопит материал в 500 карт, то это будет его запечатленный опыт, постоянно интересная книга; каждый грядущий день будет обогащать эту книгу и ее наблюдателя. Его первые карты через несколько лет могут показаться ему примитивными, многое впоследствии он в них исправит (развитие врача—процесс диалектический), но с течением времени и параллельно его врачебному опыту, его эрудиции будет расти и содержание его резюме.

Мало того, я представляю себе такой опыт у хирурга. Вначале своей деятельности молодой хирург интересуется диагностикой и техникой операции—это находит отражение в резюме его карт, но наступает такая полоса в жизни хирурга, когда его уже не интересует количество аппендэктомий и грыж, его начинают интересовать вопросы, почему одна и та же операция, одинаково успешно проведенная, дала различные

результаты, его начинает интересовать послеоперационный период, вопросы конституциональной реакции на оперативное вмешательство — и это начинает получать свое отражение в его картотеке. За много лет собранный врачом материал является не только рационально накопленным опытом, но и является диаграммой его роста как врача и хирурга. В этой кривой он увидит темп своего роста и качество своей работы. И врач-педагог тоже сумеет хорошо использовать свой материал для целей преподавания. Свои занятия он всегда сопровождает примерами из своего опыта. Имея под руками конденсированный опыт, он всегда может богато обставить свои занятия, иллюстрируя ряд деталей примерами из жизни. А ценность педагога-клинициста как раз и заключается в синтезе эрудиции и личного опыта.

Предлагая метод рационализации накопления врачебного опыта, мы опираемся на результат годичной работы, результат, превзошедший наши ожидания. Я позволю себе утверждать, что достаточно накопить 20—30 карт для того, чтобы убедиться в ценности предлагаемого метода. Всякий практический врач поймет, что это путь к самоусовершенствованию, углублению своих познаний, что это путь к мастерству. А в сущности говоря, мастерство и является основной задачей всякого врача. Научиться этому мастерству, вот в чем смысл пребывания врача здесь, в стенах Института.

Но высокое мастерство врача в конечном счете мало отличается от мастерства цеховского кузнеца, который в своей творческой фантазии так подбирает краски, что получается подлинное художественное произведение. Здесь тот же творческий процесс, различны лишь сферы его проявления, различны объекты его работы, но процесс, как таковой, единый. И не потому ли нас одинаково волнуют рисунок и краски на картинах Серова и изысканность стиля и логики лекций Dieulafoy?

Я кончаю свой доклад словами мудрой немецкой поговорки: „Uebung macht den Meister“. Упражнение делает мастера. Но для врача нужно не только упражнять свою технику, но и постоянно упражнять свою наблюдательность и способность к дисциплинированному мышлению. В синтезе технических достижений и гибкого любознательного ума — залог того мастерства, которого многие из здесь присутствующих так страстно ищут.

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Хирургического отделения Ардатовской районной больницы Мордовского округа (заведующий д-р Н. В. Иванцев).

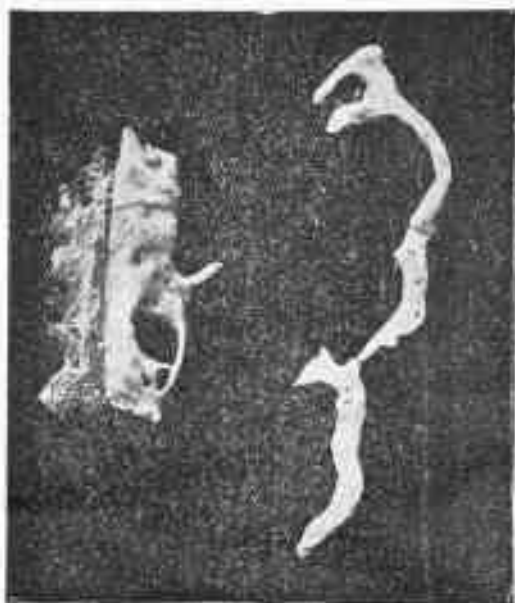
Два случая образования кости в послеоперационном рубце брюшной стенки.

Д-р В. Е. Родионов.

(С рис.).

Гистогенетически сходные клетки могут иногда под влиянием малоизвестных причин подвергаться метаморфозу. В некоторых случаях превращение одного вида ткани в другой происходит без всякой видимой причины, как например, в различного рода смешанных опухолях; в других случаях явления метаморфоза мы наблюдаем при хронических раздражениях тканей (Подвысоцкий). Наши

случай окостенения послеоперационных рубцов брюшной стенки и могут быть истолкованы с точки зрения длительного раздражения соединительной ткани апоневроза мышц живота полковыми швами, за что, до известной степени, говорит форма костных образований (см. рис.).



Наши случаи наблюдались у 2 больных, оперировавшихся в Ардатовской больнице по поводу желудочных заболеваний (язва желудка и рубцовый стеноз привратника) один в 1927, а другой в 1928 г. В текущем 1929 году они одновременно явились в б-цу—один с рецидивом язвы, а другой с жалобами на боли в области рубца, в особенности при физической работе в наклонном положении. При осмотре и ощупывании рубцов обнаружено: рубцы как у того, так и другого едва заметны, никаких поверхностных разражений и изъязвлений нет; при пальпации у обоих больных прощупываются плотной консистенции инфильтраты, неправильной формы, располагающиеся глубоко в подкожной клетчатке. Первый больной совершенно не чувствовал образовавшейся кости и вообще никаких болезненных явлений со стороны рубца кроме определенных жалоб на желудочное страдание. Форма образовавшейся и удаленной путем операции кости представлена на снимке (см. рис. слева, отпрепарована и отвернута надкостница). Размер кости: длина 7 сант., ширина 1,2 сант.

Второй же больной явился с жалобами на боли в рубце, которые причиняла ему, несомненно, кость, имевшая неправильную форму с острыми концами и шипами (см. рис. справа). Размер ее: длина 9 сант., ширина 0,5 сан. При операции кости были обнаружены по средней линии и располагались между кожей и предбрюшинной клетчаткой; надкостница интимно спаяна с апоневрозом широких мышц живота.

Из патолого-анатомического отделения б-цы в Память 25 Октября
(завед. проф. Ф. Ф. Сысоев).

Случай образования кости в легком.

Д-ра Т. Четчуевой.

Развитие костной ткани в легком встречается довольно редко, особенно редко встречается ветвистое образование кости. Чаще всего развивается кость

«тенения бронхиальных хрящей при бронхоэктазиях, то в виде настоящих костных опухолей (osteoma, osteosarcoma, osteochondroma), то, наконец, в виде ветвистых образований, к которым относится и описываемый случай.

Ветвистое образование кости впервые описал Luschka. Оно обыкновенно встречается в почечном возрасте, захватывает различные отделы легкого в виде ветвящихся костных балок и пластинок различной величины, свободно лежащих в паренхиме легкого. Маленькие кости часто соединены друг с другом фиброзными тяжами, напоминая «бусы, нанизанные на нити». С течением времени эти фиброзные тяжи постепенно подвергаются окостенению и превращаются в костную балку.

Помимо этой редко наблюдающейся ветвистой формы окостенения ткани легкого описываются и другие формы как туберозная и диффузная. При первой наблюдаются лежащие отдельно, свободно расположенные, различной величины, участки кости, при второй, которая, по видимому, является дальнейшим, более поздним стадией развития ветвистого окостенения (Cohn), или туберозной формы — кость представляет одно целое, не будучи разведенная на отдельные островки. Вопрос о патогенезе кости, об ее формальном генезе еще не разрешен. Нет общего всеми принятого взгляда на происхождение костной ткани.

Большинство исследователей (Luschka, Boström, Arnsperger, Riediger и др.) думает, что в основе развития кости лежит интерстициальное воспаление легочной ткани, причем, по мнению одних авторов, это воспаление и дальнейшее образование кости происходит в интерлобулярной и интеральвеолярной соединительной ткани (Luschka, Arnsperger и др.), по мнению других, в периваскулярной ткани (Riediger и др.). Наконец, третья группа авторов (Seemann) ставит развитие кости в ткани легкого в генетическую связь с тромбом, который организуется, превращается в плотную, гиалинизированную соединительную ткань. Последняя в дальнейшем превращается непосредственно в костную ткань при участии остеобластов, развивающихся из фибробластов.

Настоящий случай относится к 54 л. женщине В. М. с клиническим диагнозом: демия arteriosclerotica; enterocolitis chronicus. Больная находилась во 2-й психиатрической больнице. Анамнеза нет. Клинических явлений со стороны легкого не было обнаружено. Кость в легком была лишь случайной находкой на секционном столе.

На вскрытии (произведенном З/Х 28 д-ром М. Мандельштамом) было обнаружено следующее: Атеросклероз аорты, венечных и мозговых сосудов. Хронический интерстициальный миокардит. Острый катаральный энтероколит и хронический язвенный колит. Хронический катаральный гастрит. Катаральный ларингит. Гнойный бронхит. Левосторонняя катаральная шейномия. Кость в нижней доле левого легкого. Гиперплазия селезенки. Артериосклеротическая сморщенная почка. Жировая инфильтрация печени. Геморрагический пахименингит. Отек мягкой мозговой оболочки.

Макроскопическая и микроскопическая картина легкого: левое легкое сильно на всем протяжении с грудной клеткой, правое частично. Ткань правого легкого равномерно нерезко уплотнена, но везде содержит воздух, серовато-розового цвета. В нижней доле левого легкого имеются нерезко ограниченные, плотные фокусы серо-красного цвета, между которыми лежат костные пластинки, большей частью ветвящиеся. Длина их от 1—2 мм. до 2—3 см. Встречаются пластинки и вблизи бронхов. Плевра левого легкого немного утолщена, отечна.

Микроскопически в некоторых участках альвеолы расширены, наполнены воспалительным экссудатом, состоящим главным образом из полиморфоядерных лейкоцитов; в других местах альвеолы или спавшиеся, или наполненные отечной жидкостью с единичными клетками альвеолярного эпителия. Бронхи в большинстве случаев изменены: их просветы заполнены полиморфоядерными лейкоцитами, эпителий местами слущен, стенка инфильтрирована лимфоидными клетками и полиморфоядерными лейкоцитами; в окружности бронхов разросшаяся соединительная ткань. Железы, окружающие бронхи, также разрастаются. Капилляры и мелкие вены расширены, переполнены кровью. Интима многих сосудов утолщена, просвет сужен. В интима некоторых крупных сосудов нередко наблюдаются отложения извести. Угольный пигмент располагается неравномерно в ткани легкого, гл. обр. в окружности бронхов. Помимо этих совершенно нехарактерных изменений в легком наблюдались своеобразные изменения, которые состояли в развитии соединительной ткани и костей, лежащих, с одной стороны, свободно среди соединительной ткани, с другой стороны — в стенке бронха среди гиалинового

В основе образования костной ткани лежит один общий интерстициальный воспалительный процесс, который развивается в окрестности бронхов и сосудов ангиобулярной соединительной ткани. Из развившейся соединительной ткани образование костной ткани идет двумя путями: с одной стороны, коллагеновые волокна интерлобулярной соединительной ткани соединяются в пучки, идущие в различных направлениях, набухают и гиалинизируются, а местами и обызвествляются. Наряду с изменениями коллагеновых волокон фибробласты тоже претерпевают ряд изменений, оставаясь замурованными в измененной соединительной ткани: ядро их уменьшается в объеме, красится более интенсивно, протоплазма становится базофильной, приобретает грубое, сетчатое строение; количество протоплазмы уменьшается. Клетка делается маленькой, угловатой и лежит в костной полости. Сама костная ткань увеличивается в своей массе за счет все нового превращения соединительной ткани в костную, что особенно отчетливо выражено на периферии костных образований. Молодые костные пластинки не имеют Гаверсовых каналов. Все пластинки остаются сравнительно тонкими, редко содержат более 2—3 рядов костных клеток. В дальнейшем в костные пластинки начинают входить кровеносные сосуды вместе с рыхлой соединительной тканью, богатой клетками, и дают образование костно-мозговых полостей, в которых развиваются все элементы костного мозга, благодаря чему отдельные пластинки отдаленно напоминают губчатое строение кости. Наряду с описанными изменениями наблюдаются и явления другого рода: по мере того как происходит вращание сосудов в новообразованную костную пластинку, происходит осложнение ее структуры. В местах внедрения сосудов образуются более резко выраженные углубления, по краям которых скопляется довольно значительное количество клеток, по видимому остеокластов. Вместе с тем среди костных пластинок появляются каналы, содержащие кровеносные сосуды. Вокруг этих каналов располагаются пластинки в виде нескольких concentрических слоев, благодаря чему картина вполне соответствует типичным Гаверсовым системам, свойственным компактной кости. Большинство костных пластинок, встречаемых в препаратах, представляется не вполне сформировавшимися, причем одни из них имеют характер компактной кости, другие, содержащие большие костно-мозговые полости, подходят ближе к губчатой.

Кроме того, можно было наблюдать и другой путь образования костной ткани, а именно развитие ее из хряща бронхов: в стенке больших бронхов происходит разрастание хряща и появление новых участков хрящевой ткани среди разросшейся соединительной ткани. Это новообразование хрящевой ткани идет за счет превращения фибробластов в хрящевые клетки. На некоторых препаратах видно, как соединительно-тканые волокна складываются в пучки, а фибробласты округляются, увеличиваются в размере, ядро делается круглым, светлым и содержит несколько ядрышек; протоплазма увеличивается, клетки лежат теснее; некоторые из них окружаются капсулой и превращаются в типичные хрящевые. Лежащие между ними коллагенные волокна тоже становятся гомогенными, приобретают базофию, свойственную промежуточному веществу хряща. В некоторых хрящевых клетках изредка встречаются митозы. Большинство имеющихся хрящевых пластинок обнаруживает дальнейшие изменения, ведущие к образованию кости. Часть клеток, расположенных более центрально, обызвествляется вместе с промежуточным веществом хряща. В эти обызвествленные хрящевые участки прорастает из окрестности соединительная ткань с кровеносными сосудами, по периферии которой происходит образование костной пластинки. В большинстве случаев эта пластинка ясно отграничена от измененной хрящевой ткани, и непосредственного перехода одной в другую установить не удается, что затрудняет решение вопроса в возможном непосредственном переходе хрящевой ткани в костную. Эти пластинки представляются или компактными, или содержащими костно-мозговую полость.

Таким образом описанный случай, представляющий собой случайную находку при вскрытии, должен быть отнесен к ветвистому развитию кости, обусловленному распространенным хроническим воспалением в соединительной ткани. Эта ткань, с одной стороны, дала нам непосредственное образование кости, т. е. кость, преобразованную только соединительной тканью (Lubarsch, Agnegerger и др.), с другой стороны—кость, преобразованную хрящевой тканью (Borst, Roscharisky и др.). Что касается возможности развития кости из организованного тромба, как это подробно описано Seeman'ом, то такого явления мною не обнаружено.

Литература. 1) Arnsperger H. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 21, 1897.— 2) B. orst Lehrb. d. path. Anat. f. Aschoff. Bd. I, 1923.— 3) Bostrom. Цитиров. по Arnspergerly. 4) Cohnheim. Allg. Path. Bd. I, 1782.— 5) Eppinger u. Wagner. Arch. f. inn. Med. Hf. I; 1920.— 6) Lubarsch O. Verhand. d. deutsch. pathol. Ges. 1900.— 7) Luschka H. Virch. Arch., 10.— 8) Poscharissky. Beitr. z. path. Anat. 1905, Bd. 38.— 9) Rabl C. Virch. Arch. Bd. 245, 1923.— 10) Riediger. Inaug. Diss. Erlangen. 1913.— 11) Seemann. Virch. Bd. 255, 1925.— 12) Virchow. Bd. II, 1864.— 6a.— 13) Ziegler. Lehrb. f. allg. Path. u. path. Anat.

Бродецкая районная больница УССР. (Завед. д-р О. О. Острович).

Двусторонняя трубная беременность¹⁾.

Б. М. Беккера.

Эктопические двойни могут встретиться в виде одновременной маточной и внематочной (трубной) беременности, двойней в одной трубе, одновременной беременности в трубе и яичнике и, наконец, одновременной двусторонней трубной беременности. Комбинации одновременной беременности маточной и трубной, не так редки. Случаи же двусторонней трубной беременности представляют редкость. Так, Werth мог насчитать в мировой литературе до 1904 г. только 6 таких случаев и прибавил к ним 2 собственных. В 1913 г. Малиновский мог насчитать всего 15 случаев. Цейтлин же указывает, что до настоящего времени в мировой литературе насчитываются только 32 случая двусторонней трубной беременности.

Чрезвычайная редкость подобной комбинации эктопической двойнической беременности побуждает меня описать случай двусторонней трубной беременности, встретившийся мне во время моей работы на участке.

Больная С. Г., 33 лет, замужняя, уборщица, поступила в Бродецкую районную больницу с жалобами на жгучие боли внизу живота, особенно в правом паху, боли в пояснице и незначительные кровянистые выделения из влагалища.

Менструальные появились в 16 лет, установились сразу через 4 недели, по 6—7 дней и сопровождалась иногда болью. После замужества тип и характер месячных не изменился. Последняя менструация была 20/X—25 г. Половой жизнью живет с 18-ти лет. Понормальностей в половой жизни не отмечала. На 19 году наступила первая беременность, которая закончилась срочными родами живым ребенком. После родов болела около месяца. На 20-м году жизни забеременела вторично, роды также закончились в срок живым младенцем, но после родов появились боли и временами резкие боли внизу живота. На 28 году, после шестинедельной задержки месяцев, случился естественный выкидыш. С этого момента считает себя больной „какой-то женской болезнью“.

В течение нескольких недель после последней менструации чувствовала временами тупые боли внизу живота, мешавшие ей работать. На 8-й неделе при поднятии тяжести почувствовала вдруг резкую боль внизу живота справа. Когда боли немного стихли, появились кровянистые выделения, продолжавшиеся около недели. Кровотечение сопровождалось приступами интенсивных болей, не раз доводивших больную до обморока. Ряд подобных припадков заставил больную в середине января обратиться к нам.

Больная среднего роста, правильного телосложения и умеренного питания. Костная и мышечная системы уклонений от нормы не представляют. Кожа бледная, с небольшим желтушным оттенком. Видимые слизистые оболочки—бледно-розовые. Со стороны сердца и легких ничего патологического не обнаружено. Грудные железы нормально развиты, молоко не выделяется. Живот правильно округлой формы. Правая подвздошная область болезненна при пальпации. Особенно

¹⁾ Доложено на заседании Научно-медицинского общества при Воронежском гос. ун-в. 20/1 1928 года.

интенсивны боли в точке Mc Вигпеуя. Симптом Блюмберга—резко положительн. Температура субфебрильная; пульс учащен соответственно температуре.

Наружные половые органы нормально развиты. Слизистая оболочка introitus vaginae слегка цианотична. При бимануальном исследовании—шейка матки цилиндрической формы; наружный зев—в виде поперечной щели, пропускает палец. Матка находится в легкой ante flexio, увеличена соответственно беременности в 7 недель, слегка чувствительна, мягковатой консистенции (признак Hegar'a отсутствует). Подвижность ее несколько ограничена слева. В области правых придатков прощупывается болезненный, неправильной формы тяж. Слева прощупать ничего не удается.

Был поставлен предположительный диагноз—нарушенная трубная беременность с правой стороны.

24 I—26 г. больная была оперирована насаждающим раз в месяц из Киева в порядке шефства над Бродячской больницей прив.-доц. Ф. П. Матвеевым. Операция под хлороформным наркозом. В брюшной полости было большое количество жидкой крови, а в правой поддиафрагмальной области—кровяные сгустки. В области правых придатков обнаружены значительные спайки вокруг трубы, яичника и червеобразного отростка. Среди спаек найдены кровяной сгусток, величиной с волешский орех, и Фаллопиева труба с рваным отверстием ее стенки в участке, отстоящем на 6 см. от угла матки. Правый яичник несколько увеличен против нормы. Правая труба и измененный отросток освобождены от спаек и удалены. При осмотре левых придатков обнаружена опухоль, величиной с куриное яйцо. Опухоль снята с задней стенки матки и представляет собою равномерно увеличенную в средней своей части левую Фаллопиеву трубу. Левая труба также удалена. Матка фиксирована по Черн и 2 швами. Паличие желтых тел не удалось проверить. Брюшная рана послойно закрыта. Послеоперационный период прошел нормально, больная выписалась на 12 день здоровой.

Удаленные трубы были исследованы в Патолого-анатомическом институте Воронеж. гос. ун-в. и препараты просмотрены проф. А. Ф. Пасеевым, за что считая своим принятым долгом выразить ему искреннюю благодарность.

Исследование частей правой трубы: в одном куске под микроскопом найдены части стенок трубы, а именно: соединительная ткань фиброзного характера, между волокнами местами имеются небольшие кучки кровяного, зернистого пигмента и в одном участке остатки железоподобных образований, выстланных одним слоем кубического эпителия. В другом куске найдены *сплошные пласты децидуальные клетки*, несколько перерожденных и сделавшихся очень светлыми. Третий кусок состоит из сгустков крови. *Вывод:* по присутствию сплошных пластов децидуальных клеток можно думать, что в этой трубе была беременность. *Исследование левой трубы:* приблизительно в среднем отрезке Фаллопиевой трубы имелось утолщение в виде эллипсоида, размерами $5\frac{1}{2}$ см. в длину, 3 см. в ширину и 3 см. в толщину. При разрезе этого утолщения по длине обнаружилась полость, содержащая жидкую кровь, и в ней свободно *лежал зародыш длиной в 7 м. м.* Стенки этой полости были различной толщины от $\frac{1}{2}$ до $1\frac{1}{2}$ см. Паличие плода в левой трубе, сплошных пластов децидуальных клеток и сгустков крови в правой трубе, позволяют поставить в данном случае диагноз двусторонней трубной беременности. Причиной возникновения внематочной беременности у нашей больной, по видимому, явился воспалительный процесс в Фаллопиевых трубах.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Тубсанатории „Десятый Октябрь“ И.-Вознесенской Облстрахкасы.

Пневмокониоз в свете нового учения.

Д-р Е. В. Миртовская.

„Все новое есть хорошо забытое старое“, говорят французы. Эту поговорку целиком можно применить к учению о кониозах. Первое понятие о темном веществе, накапливающемся в легком, дал Лаёппес, ставящий связь этого явления с секретцией легкого. В XVIII веке Ценкер и Парапелъаус вносят понятие о запылении легких, называя такое состояние пневмокониозом и выдвигая экзогенную теорию образования его. А XX век вновь вспоминает мысли Лаёппеса. И Jouisset рядом смелых работ отвергает антракоз как таковой, выдвигая эндогенную теорию сидероза. Таким образом, понятие об пневмокониозах стоит на распутии, и то, что еще недавно считалось неопровержимым, поколеблено в своей сущности.

Прежние наблюдения говорили о возможности попадания пыли в легочную ткань, причем разбиралось физиологическое запыление, наступающее через 45 дней после рождения, и патологическое, которое с накоплением пыли в легких вызывает их заболевание. Считалось установленным, что образование пневмокониоза зависит от характера пыли, его химического состава, формы, количества, а также от ряда конституциональных особенностей организма, от состояния посолотки, объема дыхания. Большое значение придавалось верхним дыхательным путям как фильтру, очищающему воздух от пылевых частиц. Полагали, что если, несмотря на это, и происходило попадание пылевых частиц в альвеолы и бронхиолы, то там их захватывали „пылевые клетки“, которые таким образом очищали легочную паренхиму от загрязнения. Новое учение Jouisset отвергает понятие „пылевых клеток“, присваивая им название „меланоцитов“, являющихся посетителями кровяного пигмента. Опытами с золой от сжигания кусочков пигментированного и чистого легкого Jouisset доказывает присутствие железа в пигментированном легком, которое является дериватом кровяного пигмента. По этим взглядам пылевые клетки лишены фагоцитарных свойств и являются указателем меланоэза легких, стоящего в тесной зависимости от содержания железа в легочной паренхиме.

Переходя к патолого-анатомической картине, естественно, встречаем принципиальную разницу в объяснении ее со стороны двух учений. До настоящего времени считалось, что анатомическое запыление клетки является уже патологией. В первые часы попавшие частицы пыли в альвеолах не фиксированы, в силу чего возможно самоочищение через „пылевые клетки“. Но в таком состоянии частицы пыли остаются недолго. В местах скопления их, окружающая ткань не остается безразличной и реагирует воспалительным процессом—пневмонические гнезда. Пылевые частицы распределяются около бронхивальных столбов, лимфатических и кровеносных сосудов и относятся к I-ой стадии болезни (Шанкаст и Попперграсс). Во II-ой стадии мелкие узелки сливаются между собой, дают более плотные соединительно-тканые прослойки. В III-ей стадии фиброз увеличивается, сдавливаются бронхивальные ветви, вызывается стеноз бронха, результатом чего создаются ателектатические участки в легких „индурация от колыска“. Оставшаяся здоровой легочной ткань эмфизематозно расширяется. Сдавление сосудов ветвей влечет за собой нарушение питания участков легких, появляется некротизация альвеол—распад ткани с образованием пневмокониотической каверны. Воспаление бронха влечет за собой вначале гипертрофию слизистой, а затем сменяется атрофией с образованием бронхоэктаза. Вовлекается плевра, которая реактивно воспаляется, фиброзно перерождается, давая ряд сращений между ее листками. Итак, по этим данным запыление легких может быть поверхностное и

глубокое, которое в свою очередь может быть рассеянным или индуративным. Jousset же начинает с утверждения, что каменная пыль не повреждает легких, пыль же от солей кремнезема (силикоз), попадая в дыхательные пути, не достигает альвеол, а оседает в бронхах, вызывая их воспаление и служа источником любой склерогенной хронической инфекции. В силу этого и образуются пневмонии интерстициального характера. Далее Jousset указывает, что пигмент, заключенный в „меланобластах“ в ранней стадии т. наз. антракоза, всегда располагается вокруг кровеносных сосудов и в то же время отсутствует в участках, бедных сосудистыми разветвлениями. Появление пигмента находится в тесной связи с характером воспалительного процесса легочной ткани. При пассивной гиперемии в силу гемолитического процесса наступает отложение пигмента желтого цвета, называемого „клетками сердечных пороков“, а активное воспаление влечет за собой меланоз. По существу это есть отдельные фазы одного и того же процесса гемолиза. Присутствие пигментных клеток в легочной ткани свидетельствует об ее патологии. Следовательно, под влиянием тех или иных патологических моментов в легком возникает воспалительный процесс с наличием гемолиза, результатом которого возникает „железная клетка, то черная, то желтая, то двухцветная, которая извлекает свои красящие вещества из крови“. Jousset считает, что „пигментные клетки“ и соединительная ткань—это просто различные виды реакции организма на один и тот же воспалительный процесс. В подтверждение этому он находил железные клетки в толще альвеол далеко от воздухоносных трубок при милиарном туберкулезе. Экспериментально на животных, проводя две серии опытов, он доказал, что содержание железа в здоровом легком меньше, а в больном туберкулезом больше, в среднем на 44%. В данном случае образованием сидероза можно истолковать, как раннюю реакцию самих легочных клеток на тbc инфекцию. Таким образом, старое учение трактует о проникновении пыли в альвеолы, где возникает реактивное воспаление с последующими осложнениями от этого, новое учение отвергает возможность попадания пыли в альвеолы, а возникающие явления в легких или не имеют никакой связи с кониозом, или же силикоз бронхов является источником для последующего воспаления легочной паренхимы.

Клиническая картина пневмокониозов не представляет ничего характерного и легко может быть смешана с рядом вульгарных легочных процессов, а также и с различными формами тbc. Авторы отмечают несоответствие данных клинических с рентгенологическими, требуя для диагностики обязательно рентгеновский снимок. При первой стадии болезни субъективных и объективных признаков болезни нет, их мы находим на рентгене, который указывает на расширенный *hilus* с отдельными очерченными железами и тяжестью и усиленным рисунком легочных полей, с незначительным отставанием в движении диафрагмы. II-ая стадия начинает себя проявлять одышкой, кашлем, объективно отмечаются катаральные явления в легких с незначительным расстройством кровообращения. Рентген этой стадии носит название „бабочки“ или „снежной бури“, и характеризуется мелкими пятнами различной величины, рассеянными по всему легочному полю. Движения диафрагмы ограничены. III-я стадия болезни характеризуется жалобами на резкую одышку с выявленным расстройством сердечной деятельности. Наличие катаральных явлений зависит от характера поражения бронхов и легочной паренхимы. Рентген дает картину диффузного фиброза в виде больших очагов или плотных тяжей и опухолевидных образований. Единственно всеми авторами указывалось на симметричность поражения легочных полей с превалированием в средних и нижних легочных полях. Даже при сооставлении всех клинических и рентгенологических данных постановка диагноза пневмокониоза крайне трудна, требуется тщательная дифференциальная диагностика. Необходимо исключить: 1) хроническую бронхопневмонию, 2) плевропневмонию, 3) выраженный тbc без содержания ВК в мокроте, 4) диссеминированные бронхогенные и гематогенные формы тbc, 5) узелковый карциноматоз и 6) люес.

С точки зрения нового учения толкование клинической картины совершенно иное. Поскольку отвергнуто проникновение пыли в альвеолы, естественно, пневмокониоз как таковой отпадает. Возникающее воспаление легочной паренхимы, связанное с любой этиологией, будь то люес, тbc, карциноматоз, может повлечь за собой меланоз легкого. Клинически мы будем иметь симптомокомплекс того заболевания, которое его вызывает. Таким подходом легко объяснить и то многообразие картины пневмокониозов в клинике, которая до сих пор нешла правильных путей для его диагностики.

Интересно еще остановиться на зависимости тbc и пневмокониоза. Эта связь занимает умы исследователей, и проработка шла в направлении таких воп-

росов: 1) возможна ли комбинация tbc с пневмокониозом; 2) нельзя ли склеротические изменения легких пневмокониотиков рассматривать как результат tbc; 3) какое оказывает влияние пневмокониоз на течение tbc?

Первый вопрос до настоящего времени казался разрешенным, так как в жизни находили частые комбинации давних страданий. Ряд авторов шли дальше и считали пневмокониоз этиологически связанным с tbc. Новое учение говорит о силикозе легкого, о его черной патологической пигментации, отвергая пневмокониоз, и в образовании подобного силикоза отводит почетное место tbc инфекции. Второй вопрос не решен окончательно, так как мы видим в этом вопросе резкое разногласие на последнем IV совещании Постоянной международной комиссии по изучению профессиональных болезней. Докладчики Дубров, Голяман и Купман на этом съезде демонстрировали ряд рентгенограмм, как бы подтверждающих эту зависимость. И одновременно с этим Edling демонстрировал прекрасную рентгенограмму легочного фиброза рудокопов, у которых на вскрытиях не удалось найти никакого ненормального разрастания соединительной ткани. Третий вопрос также спорен. Одни наблюдатели указывают, что tbc, развивающийся на почве пневмокониоза, протекает хронически. Другие авторы держатся диаметрально противоположных взглядов, указывая на особую злокачественность течения в таких случаях tbc. Jousset же говорит, что у рабочих, страдающих силикозом, туберкулез не изменяет своего течения, и что тяжесть tbc процесса у них та же, что и у других рабочих. Кроме того, Jousset удалось провести химическое исследование легких у 4 шахтеров, у которых при жизни предполагался пневмокониоз, и он во всех случаях имел дело с пигментацией легких гематогенного происхождения. Количество пигментации в легких у людей, связанных с пылевой профессией, разнится только количественно.

Вопрос о пневмокониозах особенно интересен и близок к работе туберкулезных учреждений. Нами было фиксировано достаточное внимание на возможное выявление всех форм пневмокониоза. Через тубсанаторию „X Октябрь“ за два года прошло более трех тысяч больных, из которых около 75% были из пылевых производств—стеклянных заводов, текстильной и металлообрабатывающей промышленности. При поголовном рентгеноскопировании нам удалось отметить только два случая, где отмечался сидероз (плицфальдычки по металлу) в сочетании с выраженным туберкулезом (с Бк+и Кв+). Над этими данными приходится призадуматься, подходить к объяснению их и со старой точки зрения, и с точки зрения нового учения. Чем же объясняется такой малый % запялывания легких среди наших больных, большинство которых имеет рабочий стаж более 10 лет? Видимо, в данном случае играет одинаково важную роль сопротивляемость, приспособляемость и, безусловно, ряд конституциональных особенностей организма. Только этим можно объяснить и при выраженных туберкулезных процессах отсутствие видимых „железных клеток“ Jousset. Необходимо, видимо, какой-то фактор, который в воспалительном очаге усиливал бы гемолиз крови.

Мы видим из краткого наброска богатых мыслей, доводов и экспериментов Jousset, что старое учение и понятие о „пневмокониозах“ опровергнуто, но одновременно с этим внесен ряд вопросов и мыслей еще неясных. В силу чего же происходит гемолиз с образованием „железных клеток“, почему в одних случаях он бывает, а в других нет? Где вырабатывается пигмент? Какие факторы способствуют при одном и том же воспалительном процессе в одном случае продуцировать соединительную ткань, а в другом пигментные клетки? И есть еще много более сложных вопросов, которые не разрешены. Результаты, полученные Jousset, породили проверочные работы. Мы видим работу Grepel'a, который проверял, существуют ли железные клетки в легких у здоровой морской свинки? Данный автор нашел 3 вида железа, которое или связано (меланоцитген), или же помещается в клетке свободно. Работы Policard'a резко выступают против Jousset, доказывая возможность антракоза. Затем работы итальянской школы (Boattini, Devoto-le-Faso) подтверждают изыскания Jousset, указывая на присутствие железа в антракотических и склерозированных участках легочной ткани. Они доказывают параллелизм между возрастом и интенсивностью антракоза и содержанием железа в легких. Но в то же время эти авторы не исключают возможности и чистого антракоза (экзогенного), но ему придают минимальное значение.

Вопрос, выдвинутый Jousset, крайне интересен, необходимо детальное изучение данного вопроса лабораторно, экспериментально, клинически. Понятно, что IV совещание Международной комиссии по изучению профвредностей высло

следующее пожелание: „Вопрос о пневмокониозах, и в особенности о силикозе, должен быть поставлен в порядок дня у всех народов, которые не располагают еще по нему достаточными данными“.

Литература. 1) Jousset. La presse méd. 1928, № 30;—2) Ibid. 1929, № 91;—3) Policard et Dubrov. Pres. méd. 1929, № 55;—4) Арнуль. Вопросы туберк. 1929, № 10;—5) Lowy. Врачеб. обзор. 1924, № 12;—6) Работы Ин-та им. Обуха по изуч. профес. заболеваний. Пневмокониоз и туберкулез;—7) Кавалеров. Пневмокониоз углекопов Донбаса;—8) Корпиловский. Вопросы туберк. 1929, № 8;—9) Рубель. Практич. мед., 1925, № 1.

Из Кафедры рентгенологии Государственного ин-та для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани.

Лучи рентгена и радия в терапии нервных заболеваний¹⁾.

Р. Я. Гасуль.

Ни для кого не секрет, что лечебное действие рентгеновских и радиевых лучей явилось, можно сказать, случайной эмпирической находкой.

Это, однако, не помешало первым радиотерапевтам (которые были дерматологами) без данных биологического действия рентгеновых и радиевых лучей, без точной дозировки, интуитивно в первый же год после знаменательных открытий Рёнтгена и Кюри применять эти лучистые факторы в области дерматологии (до 1902 г. о глубоком действии лучей еще ничего не знали). Вскоре же, наряду с экспериментальными данными действия лучей на нормальные и патологические ткани и уже намечавшимися успехами при лечении доброкачественных и злокачественных опухолей отдельные авторы приступили к изучению действия лучей на центральную нервную систему. У нас это был Тарханов, у французов Rodet и Bertin, у немцев Obersteiner и Denschel, которые впервые установили функциональные изменения рефлексов и морфологические изменения в мозговых клетках после больших доз рентгеновых и радиевых лучей. На целом, правда, небольшом, ряде экспериментов над здоровыми и больными тканями удалось отметить, что наименее чувствительными к лучам являются высокодифференцированные мозговые клетки. В патологическом состоянии эти же клетки становятся немного более чувствительными к воздействию лучей. Вигнер производил наблюдения над освещенной глионной тканью в состоянии покоя, возбуждения и репарации и нашел, что лишь в возбужденном состоянии удается обнаружить более или менее значительное повышение чувствительности к лучам.

Что вместе с повреждением структуры клеток страдает и их функция, показали Balado, Inaba, Sgalitzer и Spiegel, которые нашли понижение продукции спинномозговой жидкости при повреждении клеток plexus chorioideus после освещения рентгеновыми или радиевыми лучами, чем также объяснялось и понижение мозгового давления. Из функциональных изменений под влиянием освещения самое замечательное и до сих пор необъяснимое это—аналгезирующее действие лучей. Это столь благотворное, всеми признанное болеутоляющее действие лучей короткой длины волны (включая и ультрафиолетовые лучи) может иногда даже принять фатальный характер. В литературе имеются случаи, напр. рентгенотерапии язвы желудка, которая под влиянием лучей дала безболезненное рубцевание (Strauss). Этим аналгезирующим свойством рано воспользовались при лечении всякого рода невралгий. Gocht и Stembo в 1897 г. впервые с успехом лечили случаи упорной невралгии тройничного нерва. Их результаты были подтверждены ионерами рентгенотерапии (Freund, Kienböck, Rieder, Wetterer, Gramigna, Wils). Обширная статистика Walter u. Lax [1926] сравнительных данных операций и рентгенотерапии показывает, что результаты рентгенотерапии стоят на первом месте, особенно в тех случаях, когда невралгия является, так сказать, эссенциальной, т. е. не вызвана ни сифилисом [tabes],

¹⁾ Обзорный доклад на заседании О-ва Невропатологов при Казанском государственном университете 27 XI—29 г.

ни опухолями челюстей или зубов. Большой процент осложнений и смертности при хирургическом лечении невралий тройничного нерва (инъекциями спирта или резекцией Гассерова узла) заставил хирургов прибегнуть к рентгеновым лучам (Bordoni, Matoni, Breitländer и др.). Авторы обычно пользовались следующей техникой и дозировкой: 2 височных поля на ganglion Gasseri, H через 10 mm Al. pro dosi, или разовое освещение через 0,5 mm Zn-1,0 mm Al. дозой в 70%, НЕД, (т. е. около 400 R).

В 1918 году мне в рентгено-радиологическом отд. Ракового института в Берлине удалось добиться длительного излечения очень упорной невралий тройничного нерва у 46-летнего в остальном здорового мужчины после 5 сеансов освещения. Аналогичные результаты сообщают другие авторы при лечении иных форм члстх невралий, не обусловленных анатомическими изменениями, как ишиас, плекситы, люмбаго, интеркостальные невралий (Müller, Matoni, Bojn, Zimmermann и Cottenot, Schmidt, Biraud и др.). Техника и дозировка: при ишиасе, наир., освещение поясничной и подвздошно-крестцовой области дозой в 70% НЕД, при друг. процессах—освещение нервных центров. По Walter и Lach у освещения давали от 60 до 86% полного излечения.

Все эти данные мало известны невропатологам; этим, может быть, объясняются тот скудный материал в этой области, которым мы располагаем. Это тем более досадно, что в другой области—лечении опухолей мозга—уже давно были отмечены первые благоприятные результаты, которые не уступали рентгенотерапии опухолей других органов. Еще в 1909 году независимо друг от друга Giamogna и Bécède с успехом освещали опухоли гипофиза. Однако, к сожалению, до сих пор у нас нет широко и систематично проведенных и проверенных наблюдений на большом материале, которые позволяли бы делать определенные выводы. Причиной этому, повидимому, слабый контакт невропатолога с рентгенологом. У нас в Союзе и во Франции, правда, он теперь более тесный, но в Германии рентгенотерапевты жалуются в этом отношении на невропатологов (Witzleben). Нужно, конечно, признать, что заболевания головного и спинного мозга и периферических нервов не представляют благодарного объекта для рентгенотерапии, которая требует большого терпения и выдержки со стороны врача (и больного).

Это особенно относится к опухолям центральной нервной системы. Не все опухоли поддаются действию лучей. Цистомы, тератомы, холестеатомы, кисты и некоторые виды глиом слабо или почти нечувствительны к рентгеновым и радиевым лучам. Но целый ряд авторов—виднейших радиологов (Forsell, Holfelder, Jüngling, Beck, Strauss, Немецков) описывает случаи чудесного исчезновения опухолей гипофиза, глиосарком, задержки роста карцином и значительного улучшения состояния больных. Strauss, по существу нисеист по отношению к рентгенотерапии опухолей мозга, описывает случаи излечения опухоли гипофиза у ослепшего было больного, которого после освещений вернули к жизни и работе. Аналогичные случаи сообщает Pagnisius, Gotthard и Sängner. Есть и неудачные случаи (Seefelder). Техника и дозировка: в зависимости от случая от 80% до 120% НЕД, многопольно через 10 mm Al или 0,5 Zn-1 mm Al на расстоянии 30 см.

При сравнении с результатами оперативного вмешательства бросается в глаза совершенно незначительный процент смертности после рентгено- и радиотерапии. Известный бостонский хирург Baile у на основании 242 случаев (главным образом глиом) приходит к выводу, что лишь операбельные опухоли следует удалять и затем после операции освещать; все остальные опухоли необходимо освещать большими дозами. Не следует умалчивать, что и рентгенотерапия может оказаться, как и хирургическое вмешательство, фатальной. На это уже указал и Bécède, который обращал внимание на опасные реакции после освещения большими дозами: опухание, гиперемиа, геморрагии, повышение давления. В настоящее время стараются начинать освещение с малых дробных доз (Jüngling, Ledoux-Lebard рекомендуют пробные освещения).

Относительно опухолей спинного мозга данные радиотерапии более скудны, вероятно потому, что эти опухоли в виду возможности более четкой локализации легче доступны операции. В литературе имеются случаи рентгенотерапии опухолей спинного мозга с компрессией (паралегии, расстройства мочеполовых функций) с поразительным улучшением и исчезновением симптомов (Sünger, Witzleben, Fischer).

Если порою не удастся провести каузальной рентгенотерапии, то воздействие на симптомы очень часто дает чрезвычайно благоприятные результаты. Это касается понижения мозгового давления после освещений на почве, повидимому, экспериментально доказанного подавления секреторной функции хориоидального плексуса. Вогак также старается подавлением продукции спинно-мозговой жидкости лучами воздействовать на краниостенотические головные боли и гидроцефалус, Neumann это делает с успехом при менингите. Следует однако заметить, что в некоторых случаях после передозировки лучи даже при верной дозировке наступали повышение давления в мозгу, геморрагии. Fromont и Alberti предостерегают от освещений при внутреннем гидроцефалусе. В таких случаях Ledoux-Lebard также советует пробные освещения.

Еще одно заболевание—сирингомиелиия—занимает внимание и невропатологов, и рентгенологов. Тут мы опять работаем пока чисто эмпирически, ибо патогенез нам неизвестен, кроме этого действия лучей недостаточно исследовано. После первых сообщений Raupond'a в 1905 г. литература обогатилась сообщениями многих авторов—Doehrm (6 случаев), Strauss (8), Lenk (35), Вильский (16), Keijser (53). У нас в Союзе Иванов (1), Мессель (2), Бруштейн (4), Кутузова (6), Шатов (7), Гейнисман и Черни (70), Гизе и Осипская (70), Шаранова (14)—об улучшении симптомокомплекса при сирингомиелиии—парезов, парестезий, вазомоторных и трофических расстройств, спазмов и дистрофий. В совместной работе с д-ром Первухиным из Нервной клиники нашего Института мы собрали некоторые наблюдения довольно благоприятного течения процесса под влиянием освещения рентгеновыми лучами. Но мы пока еще находимся в стадии собирания материала. Техника и дозировка: на пораженном участке спинного мозга через 0,5 Zn+1 mm Al, 3/4 НЕД в серию. Длительное лечение.

Все остальные поражения головного и спинного мозга представляют менее благодарный материал для рентгенотерапии. Это относится к множественному склерозу, к табес, полумиелииту и некоторым трофоневрозам (M. Raupond, Gangliena angiosclerotica, rsp. diabetica, Akroparaesthesia). Во всех этих процессах результаты недостаточно проверены. Marinresco, Livet сообщают о нескольких лечебных случаях множественного склероза. Немецкие авторы сомневаются в них, т. к. в таких случаях бывают и самопроизвольные ремиссии. При табес некоторые авторы (Strauss, Gallipio) видели улучшение болевых атак. Освещая позвоночник сравнительно большими дозами в 3/4 НЕД Holfeldt отвергает освещения в этих случаях как бесполезные. При детском параличе Bordier в 1911 году начал освещать соответствующий участок спинного мозга. Его результаты расходятся с результатами других следовавших за ним авторов. Все же отдельные авторы, как Sighinolfi, Doehrm, Laquerriere, Philips имели до 60% улучшения симптомов. Дозы брались до 1 НЕД. Вогак с успехом лечил акриоангионевротические расстройства, освещая соответственные участки спинного мозга дозировкой: 3 осв. по 1/3 НЕД через 0,5 Zn+1,0 Al на 30 см. расстояния.

Не лишены интереса сообщения отдельных авторов о благоприятном действии рентгеновых лучей на lichen ruber planus (Neumark) и herpes zoster (Trauff) при освещении позвоночника и спинальных корешков. Доза: 4 освещения по 1/10 НЕД на поле.

Особое место занимают климактерические явления выпадения, которые исчезают при освещении по Вогак'у гипофиза и щитовидной железы небольшими дозами рентгеновых лучей (Werner, Vogak, Altmann, Szencs и др.). ~~Нельзя не отметить~~ этот поразительный эффект подавлением имеющейся в этих случаях гиперфункции с гипертрофией средней доли гипофиза и отчасти щитовидной железы. Такие явления выпадения не исключительным результатом инволюции яичников. Аналогичные результаты приходится отыскать при освещении щитовидной железы у базедовиков, при тиреотоксикозе и гипертиреозидизме.

Как известно, Williams (в 1902 г.) и May (в 1904 г.) впервые освещали щитовидную железу при Базедовой болезни. С тех пор литература по этому вопросу насчитывает до 4000 сообщений. Почти все авторы отмечают довольно стойкое улучшение всех симптомов (зоб, экзофтальмус, обмен, потение, поносы, сердцебиение и т. п.). По сравнению с оперативными данными редкий хирург теперь решается оперировать недалеко зашедшие случаи и предпочитает позу рентгеновый луч. Правда, рентгенотерапия Базедовой болезни требует чрезвычайно тщательной совместной работы рентгенолога и клинициста. Механизм действия—

в изменении функций железы и выделения избытка иода в неядовитой форме. Дозировка: 2—3 поля через 0,5 Zn+1,0 Al. дозой в 40% ИФД.

Все, что говорилось о рентгене, в той же мере подходит и для лучей радия. При лечении радием или эманацией радия имеют силу те же показания и противопоказания в тех случаях, когда применение радиевых капсул удобно, напр., при освещении гипофиза через нос под основной паухой. В настоящее время, при наличии больших количеств радия освещают на расстоянии опухоли головного и спинного мозга (Foggsell, Regaud).

Оценивая с большой долей критики и скепсиса данные рентгено- и радиотерапевтов приходится все же признать несомненное превосходство лучей радия и рентгена перед другими факторами при лечении некоторых иноперабельных опухолей головного и спинного мозга. Благодарным объектом оказались и различные виды чистой невралгии. Громадное значение приобрели лучи и в лечении Вазедовой болезни и упорных климатерических расстройств. Дальнейшие наблюдения нам покажут, насколько эффективны лучи Röntgen'a и Curie в лечении других заболеваний центральной нервной системы.

Литература: 1) Иванов. Журн. невроп. и псих., 1910. — 2) Бруштейн. Новое в медицине, 1912, № 10. — 3) Ипатов. Журн. для усов. врач. 1924, № 5. — 4) Шарапов. Вестник рентгенологии, т. II, в. 5, 1925. — 5) Гизе и Осинская. Ibid., т. III, в. 6, 1925 и т. VII, в. 4/5, 1929. — 6) Мессель. Zeitsch. f. d. ges. phys. Ther. Bd. 30. H. 2, 1925. — 7) Гейнисман и Черни. Современная психоневрология, т. II, в. 5/6, 1926 и Вестн. рентгенол., т. VII, в. 4/5, 1929. — 8) Ипатов. Юбил. сборник, посв. проф. Бруштейну, 1928. — 9) Раздольский и Романова Лескова. Ib. — 10) Юнгенбург. Вест. рент. Т. 2, 1924 и 1929. — 11) Wetterer J. Internationale Radiotherapie Bd. I, II и III. 1926, 1927, 1928. — 12) Он же. Handb. d. Radiotherapie, 1928. — 13) Balado u. Morea. Ref. Zntb. f. Neur. Bd. 48. — 14) Borak. Strahlentherapie, Bd. 20 и 23. — 15) Bordier. La Presse médicale 1925. — 16) Breitländer. Zntb. f. Chirurgie. 1926. — 17) Inaba, Sgalitzer u. Spiegel. Klin. Woch. 1927. — 18) Keijser. Acta radiologica. 7. — 19) Neumarck u. Krynski. Ref. Zntb. f. Neurol. 47. — 20) Obersteiner. Wien. klin. Woch. 1904. — 21) Raymond et Zimmern Bull. medic. 1901. № 39. — 22) Walter u. Lax. Münch. med. Woch. 1926. — 23) Zimmern et Cottenot. Ref. Zntbl. f. Neurol.

Кафедра социальной гигиены Государ. института для усовер. врачей им. В. И. Ленина в Казани.

О привлечении медицинских участков к изучению сельского населения в социально-гигиеническом отношении¹⁾.

Ф. Г. Мухомедьяров.

Вопрос о социально-гигиеническом изучении сельского населения не является вопросом новым. Этой проблеме частично уделялось внимание даже в дореволюционное время, и некоторые передовые земские врачи-общественники, наряду с медико-санитарным обслуживанием населения в узком смысле этого слова, занимались обследованием и изучением своих участков в разных направлениях. Они тогда уже понимали социальную природу болезней и стремились к выявлению причинной зависимости между заболеванием населения и окружающей его социально-бытовой и материальной средой. Но общественно-медицинское направление лучших представителей земской медицины, явно противоречащее духу того времени, не имело никакой экономической предпосылки и потому не могло получить своего разрешения. Тем не менее, отдельные работы врачей-общественников,

¹⁾ Вопрос был предложен Г. А. Баткисом, и Гос. инстит. соц. гигиены мне было поручено разработать план организации постоянного изучения сельского населения в социально-гигиен. разрезе.

объясняющие социально-классовый характер болезней и отражающие истинное положение дела народного здоровья того времени, до сих пор не потеряли своего социально-гигиенического значения. Также сохранили свое значение отдельные выражения: «При паразме даже хинин не помогает от лихорадки», «Русское население голодает, отсюда желудочно-кишечные заболевания, живет в холоде—отсюда заболевания дыхательных путей, живет в грязи—отсюда паразитарные болезни». Из работ того времени можно указать на известную работу Щербина, установившего зависимость смертности, болезненности и увечья среди сельского населения от земельного обеспечения крестьянских дворов.

Октябрьская революция полностью утвердила проблему зависимости болезней от социальной среды, и вопросы изучения и оздоровления внешней среды, предупреждения болезней, вытекающие из основ медицины как биосоциальной науки, стали практическими вопросами, разрешение которых советская медицина выдвигает в качестве основной своей задачи.

Но если мы обратимся к ближайшему прошлому (уже послеоктябрьский период), то, к сожалению, приходится констатировать, что в изучении сельского населения в социально-гигиеническом отношении большого сдвига мы не имеем, несмотря на то, что живем на 13 году революции. Правда, за это время была создана громадная сеть профилактических учреждений с большим обследовательским аппаратом, последние годы широко применяется посылка различных лечебно-обследовательских отрядов на места, организуются специальные экспедиции по изучению отдельных районов и областей в разных направлениях. При правильном и планомерном использовании этих организаций мы могли бы собрать громадный материал, характеризующий санитарное состояние Республики и отдельных ее районов. Однако, нам хорошо известно, что за исключением некоторых, более крупных городов, где эта работа ведется систематически, по определенному плану, в отдельных районах, обследованных специальными экспедициями, социально-гигиеническая физиономия Республики и ее областей до сих пор еще не выявлена, что сильно затрудняет правильное планирование здравоохранения соответственно задачам нового строительства. На опыте составления пятилетнего плана здравоохранения мы убедились, что планирование здравоохранения упрощается в разрешении ряда методологических проблем, требующих постановки научно-исследовательских работ (Донсков). Разработка системы и типов учреждений, с учетом особенностей каждого района, является основным вопросом планирования и может быть разрешена лишь при правильной поставленной обследовательской работе. Смысл планирования заключается в увязке наших мероприятий с народно-хозяйственными, культурно-бытовыми и санитарными факторами отдельных районов. Для выявления социально-классовых и производственных моментов в плане требуется установление специальных показателей, что возможно только путем систематического изучения отдельных производственных и социальных групп в санитарно-и социально-гигиеническом отношении.

Говоря о санитарной статистике, являющейся до сих пор почти единственным источником, откуда мы черпаем необходимые сведения, можно определенно подчеркнуть, что она не соответствует задачам нового строительства, абсолютно не отражает социально-классовых и производственных моментов. Помимо этого, наш статистический материал не всегда является доброкачественным, регистрирующие инстанции мало интересуются качеством своей продукции, а zdravotделы не уделяют достаточного внимания этому вопросу, не руководят работой низовых организаций, и, за весьма редким исключением, собранный материал не разрабатывается. Если даже статистика в скором времени и будет реорганизована, то при существующем отношении врачебной массы и zdravotделов к ней едва ли можно ожидать больших результатов.

Реорганизация дела здравоохранения соответственно новым задачам, осуществление нашей генеральной линии, заключающейся в воспроизводстве и восстановлении рабочей силы, требует планомерного санитарно-и социально-гигиенического изучения населения. Только при этом условии мы сумеем правильно наметить план развертывания наших оздоровительных мероприятий и поставить дело оздоровления коллектива, увязав его с задачами социалистического строительства.

В городах и крупных промышленных центрах, где имеется достаточно густая сеть профилактических учреждений, уже и лечебные учреждения перешли на диспансерный метод работы, ведутся обследовательские работы по линии смежных ведомств, эта задача легко разрешима, даже без особых затрат. Необходимо только планировать работу многочисленных учреждений по линии здравоохранения и, во

избежание параллелизма, согласовать план с отделами труда и коммунального хозяйства, сократив до минимума все ненужное. При этом, разумеется, должно быть обеспечено соответствующее компетентное руководство и централизованная разработка материалов в областном масштабе. У нас разрабатывается не мало вопросов, имеющих социально-гигиеническое значение, но без участия представителей гигиены, поэтому они остаются или неизвестными, или нас не удовлетворяют, и мы начинаем их изучать снова. Например, бюджет рабочего, куда входят вопросы питания, жилища и др., изучается отделами объединений статистики труда; питание крестьянства и прочие вопросы изучаются статистическим управлением, но этими данными, за весьма редким исключением, мы не пользуемся или не можем пользоваться за отсутствием существенно-важных, с нашей точки зрения, моментов. Аналогичные работы, выполненные отдельными врачами, тоже не всегда нас удовлетворяют, потому что они мало знакомы с методикой собирания материалов и их разработкой и мало придерживаются установленных правил и норм.

В тех областных центрах, где имеются Институты или Кафедры социальной гигиены, общее руководство должно быть предоставлено им, обеспечив их достаточно квалифицированными работниками, в полном контакте с местными статистическими органами. В других областных центрах, где нет специальных институтов или университетских кафедр, надо поручить руководство близким по характеру к ним учреждениям, пополняя их состав соответствующими специалистами, тем самым будет положено начало созданию Институты социальной гигиены, которые, по нашему мнению, должны быть в каждом областном центре. Общее руководство социально-гигиенической работой в областных центрах должен взять на себя Государственный институт социальной гигиены РСФСР.

Весьма сложную и трудную задачу представляет из себя организация этого дела в сельских местностях. Если постановка дела в городах и промышленных центрах нас еще далеко не удовлетворяет и требует проведения большой организационной работы, то в сельских местностях мы имеем пустое место. Между тем за последнее время физиология села сильно изменилась, удельный вес социального сектора с каждым днем повышается, что в большой степени заставляет нас усилить свое внимание вопросам изучения и обслуживания деревни. Если не считать наших участковых больниц и врачебно-амбулаторных пунктов, которые ведут текущие наблюдения и собирают материалы, то наиболее испытанным и оправдавшим себя до некоторой степени методом является метод экспедиционного изучения. Отдельные экспедиции, проводимые по комплексному методу, дают вполне доброкачественный материал, характеризующий район обследования в социально-гигиеническом отношении. Но таких экспедиций организуется очень мало, только по отдельным заданиям и для изучения определенных вопросов (например, казьянская, дагестанская и другие экспедиции, проведенные Г. инст. соц. гигиены, экспедиция по изучению Мариобласти, маньчжурская экспедиция и др.), почему экспедиционный метод и не может быть выдвинут в качестве основного метода массового изучения. В лучшем случае он может дать статистику санитарного состояния обследуемого района и положить начало к дальнейшему динамическому изучению (проф. А. В. Мольков), которое представляет основную задачу.

Массовое стационарное изучение сельского населения, считаем, нужно возложить на сельские участки. При надлежащем руководстве, они вполне справятся с этой задачей. Участковые врачи лучше знакомы с местными условиями, могут проводить эту работу систематически, и собранный ими материал по своему качеству не уступит экспедиционному материалу. Организация этого дела мне представляется в следующем виде: в каждой области (экономический район, автономная республика, область) выделяется около 10% более типичных в социально-экономическом и санитарном отношении врачебно-больничных участков, которые обслуживаются вторыми (где и третьими) врачами, одним специальным техническим работником из среднего персонала, несколько лучше транспортом и некоторыми специальными предметами оборудования для проведения обследовательской работы. Такие участки можно было бы назвать базисными пунктами по социально-гигиеническому изучению села. Исходя из расчета, что по РСФСР к началу пятилетки в сельских местностях насчитывалось около 2,900 врачебно-больничных участков и около 88—90 миллионов населения, придется организовать 290—300 пунктов, коими будет охвачено около 10% всего сельского населения. Эти цифры являются сугубо ориентировочными, как относящиеся к 1927/28 году. Если базисными пунктами в течение года будет охвачено обследованием только 10% всего населения участка, что в абсолютных цифрах составит около 3000 человек, мы могли бы

собрать колоссальный материал. Короче говоря, годичная работа каждого пункта заменит 1½—2-месячное обследование экспедиционным путем. Поэтому, было бы вполне достаточно на первое время в каждой области организовать хотя бы несколько пунктов (3—5) с тем, чтобы к концу пятилетия охватить 10% всех врачебно-больничных участков.

Вторые или третьи врач, на которых будет возложена эта работа, хотя они будут вести и общую участковую работу, и технические работники должны получать специальную подготовку, хотя бы в виде краткосрочного стажа при институте или кафедре социальной гигиены или аналогичных учреждениях области по определенной программе, санкционированной Государственным институтом соц. гигиены. Для врачей вполне возможна даже организация специальных курсов при ГИСК, как это практикуется в отношении других специальностей. Инструктаж, непосредственное руководство и наблюдение за работой базисных пунктов, снабжение их готовыми формами и бланками — все это будет возложено на те областные учреждения, которые, как было было указано, будут вести эту работу по всей области под руководством Гос. инст. соц. гигиены. Туда же будет поступать весь собранный материал для окончательной разработки в областном масштабе.

Такой план, по моему мнению, является вполне реальным, и каждый здравый отдел в состоянии будет выделить для этого несколько тысяч рублей и к концу пятилетия приспособить 10% больничных участков к выполнению этой работы. Что касается специалистов, то этот вопрос тоже не должен нас особенно пугать: около десятка специалистов для областных центров легко найти из среды кончающих аспирантуру и стажеров при институтах и кафедрах социальной гигиены, в крайнем случае можно подыскать подходящих работников на местах.

Теперь несколько остановимся на программе работы базисных пунктов. Правда, говорить о твердой, единой для всех районов программе едва ли возможно, так как каждая область и район, в зависимости от экономических, социально-бытовых и санитарных условий, выработает свою программу, но все же общую схему можно наметить.

Прежде всего, нужно дать подробное описание территории того округа или кантона (уезда), где находится данный участок, с указанием на физико-географические и другие особенности, имеющие санитарно-гигиеническое значение. Тут, главным образом, придется базироваться на литературные данные, лишь отчасти на непосредственных наблюдениях. Далее, необходимо составить подробные сведения по форме о населенных пунктах участка с разбивкой по национальному признаку, по количеству населения и по расстоянию от участковой больницы. Существенным разделом программы является изучение самого населения в отношении его статистики, динамики, физического развития и физического состояния. Сюда входят: возрастно-половой и национальный состав населения, смертность общая и детская, рождаемость и естественное движение населения по материалам ЗАГС'ов, каковым изучением будет охвачено не все население участка, а только известный его процент. Правда, эти материалы разрабатываются по линии Статуправления в областном масштабе, но для нас они представляют большой интерес с точки зрения комплексного изучения. Регистрации причин смерти на основе врачебных удостоверений пока у нас введена только в городах и нет никакого основания рассчитывать на скорое и повсеместное ее введение в сельских местностях. Поэтому, в программу работы пунктов необходимо включить констатирование причин смерти и выдачу удостоверений хотя бы для пунктовых селений (селения, находящиеся в пределах 2-верстного радиуса), что не представит большого затруднения для населения и не особенно осложнит работу пунктов. Такой материал, разработанный в областном масштабе, даст очень много ценного в отношении заболеваемости и болезненности населения. Кроме того, на базисные пункты будет возложено собирание карточного материала по изучению плодovitости женщин, переживаемости детей и смертности взрослого населения по формам, разработанным Государственным институтом социальной гигиены. Правда, такой метод изучения указанных проблем пока является новым, немногие знакомы с методикой разработки такого материала, но, как метод широко применяемый ГИСК при экспедиционных обследованиях, по его примеру и Казанским институтом социальной гигиены, должен быть рекомендован и продвинут на места.

В отношении изучения физического развития населения вообще, сельского в особенности, постановка дела далеко еще не удовлетворительна: очень многие занимаются антропометрическими измерениями, разрабатывают материал и даже выдают в виде научных трудов, но незначительная часть этих „антропологов“ ру-

ководствуется инструкцией Унификационной комиссии, изданной под редакцией проф. Бунака. Второй врач и технический работник во время прохождения стажа должны изучать антропометрию и достаточно хорошо усвоить ее методику с тем, чтобы правильно поставить дело на местах и собрать доброкачественный материал. Относительно количества обследований ориентировочно можно наметить 3000 человек за год, т. е. около 100% всего населения участка. Возможно, что эта цифра будет снижена, т. к. материал будет разрабатываться в областном масштабе.

Что касается регистрации заболеваний по общестатистической карте, регистрации инфекционных и социально-профессиональных болезней, которые являются обязательными для этих участков, то ответственность за их постановку и наблюдение, за правильность регистрации целиком будет возложена на врача-заведующего больницей (первый врач), но в процессе работы ему должны помогать второй врач и технический работник пункта согласно особой договоренности. Весь карточный материал должен поступать в областной центр для разработки.

Для более углубленного изучения заболеваемости населения и с целью приближения обслуживания к диспансерному методу будет введена посемейно-индивидуальная запись за первое время для пунктовых селений, т. е. по территориальному признаку, или можно по иному принципу, напр., по социально-производственному. При индивидуальной форме крестьянского хозяйства имело большое социально-гигиеническое значение изучение социально-экономического состава населения по установленным формам с целью освещения отдельных санитарных показателей именно в этом разрезе, поэтому такой пункт должен быть включен в программу изучения села, но по отношению к районам сплошной коллективизации, очевидно, будет выработана особая форма учета социально-экономического состава населения.

Обследование жилищно-бытовых условий, а также изучение бюджета питания в социально-производственном и национальном разрезе по выборочному методу, также войдут в программу работы базисных пунктов. Тут количество обследований потребуются небольшое, особенно в отношении питания, но трудность будет заключаться в выборе объектов, которые должны быть вполне типичными и включать все социально-производственные группы. Обследование водоснабжения, нескольких более типичных школ, некоторых общественных учреждений, описание сети медико-санитарных учреждений участка по определенным формам должны войти в план работы пунктов. Вот та краткая схема-программа, по которой будут работать проектируемые базисные пункты.

Этот проект обсуждался на совещании участковых врачей, прикомандированных к Казанскому институту имени В. И. Ленина, и на специальном совещании участковых врачей Татарской Республики во время Областного съезда. На этих совещаниях было отмечено, что однократные обследования в некоторых областях проводились даже силами только участковых врачей, но без определенной системы и предварительной подготовки, почти как правило работа носит кампанийский характер, что является основным дефектом во всей этой работе. Некоторыми врачами было указано, как на ненормальное явление, что иногда здравотделы присылают разные анкеты с сотнями вопросов и требуют срочного их заполнения, что является абсолютно невозможным при существующей нагрузке участковых врачей, а иногда в анкетах фигурируют такие вопросы, на которые участковые врачи, при всем своем желании, не могут дать ответ, так как они не компетентны в этих вопросах. Всеми врачами было отмечено, что как материалы специальных обследований, так и другие материалы здравотделами не разрабатываются, не делается никаких выводов и не дается практических указаний, которые весьма желательно было бы иметь на местах.

В результате детального обсуждения предложенного проекта, оба эти совещания пришли к заключению, что постановка вопроса является вполне своевременной, предложенная программа выполнима и необходимо приступить к скорейшему осуществлению плана.

На распутии.

Сан. врач И. Славин.

Старая санитарная организация с резко буржуазным уклоном чиновника-санитарного врача, свободно мирившегося с жизнью рабочего в подвале, с оспой в университетском городе, с проституцией на улице, с сухлым мясом и рыбой "подешевле", отпущаемой бедноте, с антисанитарной городов, окруженных кольцом свалок, тихо и мирно скончалась. После нее и в назидание потомству остался след в виде печатных трудов, из которых можно почерпнуть, сколько было подвалов, сколько наблюдалось случаев оспы и других статистических данных, совершенно лишенных практического значения, оторванных от жизни и вызывающих горькую усмешку у современного врача-профилактика. Повторяю, такая организация тихо и мирно скончалась и казалось-бы плакать о ней не стоит, тем более, что жизнь выдвинула нового работника—врача помощи на дому, районного санитарного врача, врача диспансера, ушедших в практическую работу с целью оздоровления населения, забывшего на время о научных трудах, о славе ученого специалиста. И вот в этот момент нового строительства медицины, в разгар практической деятельности, в момент развития самостоятельности населения в периодической печати появляются обличительные статьи, бросающие тень на молодую санитарную организацию, с цифрами в руках, с примерами вопиющей антисанитарии доказывающие никчемность районной организации, неспособность взятого пути, отсутствие реальных результатов работы и т. д. и т. д. Это голос врачей-специалистов, кабинетных ученых, строящих свое благополучие на практической деятельности того же районного санитарного врача и милиции, как раньше строили на результатах обследования полиции. Главным аргументом против нового течения является отсутствие смены молодняка, вопрос о подпутьниках и различного рода врачах «неудачниках», присосавшихся к санитарной организации. Отсюда делается вывод, и это даст возможность говорить о критическом моменте, о кризисе санитарной организации. Но это далеко не кризис, это только распутие перед выбором нового пути. На этом же распутии еще в большей степени стоят врачи-лечебники и стоит Медфак. Врачи-лечебники не хотят отказаться от чисто лечебного дела, внести в свою работу профилактический уклон, о котором диктует советская медицина. Медфак не хочет отказаться от подготовки врача-лечебника, когда жизнь требует иного врача, с иным мировоззрением, врача-общественника, не только разрешающего проблемы медицины, но и участвующего в политической жизни страны. Отсюда понятна тяга у молодых врачей к лечебной специализации и игнорирование профилактической работы—работы санитарного врача. Что это, кризис? Нет, это неуправляемая установка воспитания молодняка. Она же затрудняет и посылку врача на участок, где от врача требуется не только лечение больных, но и большая общественная работа, к которой за 5 лет пребывания в ВУЗ'е молодой врач не чувствует себя подготовленным. Вопрос о «подпутьниках», врачах «неудачниках», «присосавшихся» к санитарии—другой вопрос. Скажите—где их ищут. Разве их ищут среди врачей-хирургов, среди терапевтов, среди школьников и т. д. Конечно есть, мы видели их и терпим постылку, поскольку они врачи, смотрим сквозь пальцы на их работу, рассчитывая, что и здесь они могут принести необходимую пользу. Почему при этих условиях мы суровы в приговоре по отношению санитарных врачей? 1½ года тому назад на производственном совещании санитарных врачей при ВВС по поводу статьи в «Гигиене и Эпидемиологии»—"Кризис и кризис" я резко осудил этот «наскок» специалистов, назвав его государственным преступлением, и в результате совещания перед саниспектурой ТНКЗдрава встал вопрос о пересмотре работы санитарной и реорганизации участковой районной санитарной сети. Вопрос обсуждался очень долго, оброс целой грудой проектов, протоколов различных комиссий и только недавно получил разрешение, оставив принцип районирования, а не специализации. Путь этот наиболее справедливый в настоящее время. Когда над Казанью и многими городами СССР висит пятно "городов грязных", когда просыпается самостоятельность населения, когда рабочий желает видеть санврача по устройству быта, когда хочет получить совет по борьбе с заразными болезнями, трудно говорить о специализации, о кабинетной работе врача. Отрицать реальные результаты работы современной санитарии по меньшей мере странно. Результаты есть, но они не бросаются резко в глаза, они постепенно накапливаются и санврачи делают большое дело в переустройстве старого, боль-

ного быта населения. Ежедневно наблюдая это, приходится сказать, что санитарная организация не испытывает никакого кризиса в работе. Она резко перевернула фронт, на время остановилась на распутии и пошла по торной широкой дороге всего лечебно-санитарного дела в Союзе, на которую в конечном итоге вступают и другие врачи-специалисты.

Институт социальной гигиены НКЗ РСФСР.

О номенклатуре болезней и причин смерти.

Попытки международных соглашений об установлении единой номенклатуры причин смерти ведут начало с 1855 года, когда Международный статистический конгресс в Париже впервые рассмотрел несколько проектов и принял номенклатуру из 139 рубрик. Эта первая попытка соглашения не имела успеха, и единая номенклатура не получила распространения.

В 1893 году Жак Бертильон, выполняя поручение Международного статистического института, представил на Сессии в Чикаго 3 проекта номенклатур (из 44, 61 и 91 рубрик). Эти номенклатуры и были одобрены Институтом. Дальнейшая инициатива перешла к американцам. В 1897 году Американское общество здравоохранения предложило Международную номенклатуру в порядке рекомендации трем странам Северной Америки: Соединенным Штатам, Канаде и Мексике, а в 1898 году это Общество опубликовало обращение с призывом ревизовать международную номенклатуру каждые 10 лет. С того времени, с конца XIX столетия, установилась практика пересмотров номенклатуры раз в 10 лет, на Международных конференциях, до сих пор в Париже, при все более расширяющемся круге стран участников.

Первый пересмотр номенклатуры был в 1900 году. Участвовали представители 26 государств. Принята: номенклатура болезней из 179 рубрик, детальная номенклатура причин смерти из такого же числа рубрик, сокращенная номенклатура причин смерти—35 рубрик и номенклатура причин внутриутробной смерти. Второй пересмотр был в 1909 году, при участии 23 государств. Принята подробная номенклатура из 189 рубрик и краткая—38 рубрик. На третьей конференции, 1920 года, приняло участие 43 государства. Подробная номенклатура развита до 206 номеров, краткая осталась из 38. СССР в третьей конференции (как и в первых двух) не принимал участия в связи с особой политической ситуацией того времени.

Наша номенклатура болезней и причин смерти возникла несколько ранее западно-европейских и развивалась самостоятельно в кругу методов общественной санитарной статистики¹⁾. Это развитие определялось в основном следующими моментами: 1) Соответственно имевшемуся статистическому материалу, номенклатура строилась как орудие исследования, главным образом, болезненности населения. 2) Она создавалась исключительно общественно-санитарными организациями, без всякого содействия правительственных органов и 3) не будучи связана догмотопными схемами нашей ведомственной статистики, номенклатура стремилась к тому, чтобы следовать прогрессу научного знания и одновременно обслуживать потребности практического здравоохранения и общественной статистики. Эти моменты определили общий строй нашей номенклатуры, в основу которой с самого начала был принят принцип этиологии, в противовес анатомо-топографическому принципу западно-европейских номенклатур.

Пироговская номенклатура 1900 года функционировала более 10 лет, пересмотр ее был задержан наступлением империалистической войны. После Октябрьской Революции этот пересмотр был выполнен на протяжении 1918—1923 гг. под руководством Ученого медицинского совета.

Так как к тому же моменту была получена номенклатура Международной конференции 1920 года, то наша номенклатура была повторно пересмотрена и путем соответствующей перестройки значительно сближена с международной редак-

¹⁾ Русская номенклатура болезней возникла впервые в середине 70-х годов прошлого столетия в среде земской врачебно-санитарной организации Московской губ. В 80-е годы подверглась пересмотру.

пей. Окончательная редакция утверждена в мае 1923 года (Правила медико-статистической регистрации, вып. II, часть I-я, издание 1924 года и 2-е издание 1927 года).

В середине 90-х гг. в статистической организации Пироговского Общества возник вопрос „о согласовании санитарно-статистических исследований“ в Земской России в целях создания общерусской номенклатуры болезней и причин смерти. К работе были привлечены все компетентные силы страны (научные врачевые общества, университеты, врачебные съезды, Бюро санитарной статистики), использован также главнейший иностранный материал того времени (Вирховская номенклатура болезней и причин смерти г. Берлина, Бертильоновская номенклатура г. Парижа, англайская—Королевского Физического общества 1896 года и др.). VII Пироговским съездом (г. Казань 1899 года) эта номенклатура была утверждена и с 1900 года вошла в практику русских общественных санитарно-статистических учреждений.

Конференция по 4-му пересмотру номенклатуры состоялась 16—19 октября 1929 года при участии 33-х стран и 5 международных организаций: Международное бюро труда, Международный статистический институт, Международное бюро общественной гигиены, Лига обществ Красного креста и Комитет гигиены лиг наций. Общее число делегатов—82. В этой конференции мы приняли органическое участие, которое было заранее и планомерно подготовлено. Получив приглашение на конференцию, ЦСУ СССР и НКЗ РСФСР организовали в конце 1928 года особую номенклатурную комиссию при Институте социальной гигиены под председательством проф. А. В. Молькова, из представителей указанных ведомств и находящихся в Москве представителей Союзных республик. Состав комиссии: А. В. Мольков, А. А. Богомолец, С. М. Богословский, П. А. Кувшинников, П. И. Куркин, В. Л. Смулевич, А. Б. Швелев, Е. И. Яковлев, Г. А. Батkis. Создана особая группа в Ленинграде—В. П. Биншток, С. А. Новосельский, Н. А. Видгорчик, А. А. Владимиров, З. Г. Френкель. Использована компетенция Украинской и Белорусской академий наук. К разработке отделов номенклатуры привлечены видные специалисты клинических отраслей.

В результате работы этих организационных групп был построен проект номенклатуры в виде трех списков: полная номенклатура—178 рубрик, сокращенная—88 и краткая—37 рубрик. В основу классификационной схемы положен принцип кондиционально-этиологический с акцентом на социально-бытовом и профессиональном моментах, поскольку эти моменты наиболее доступны социальному вмешательству и регулированию. Разумеется, поскольку этиология и вообще условия возникновения и течения болезней далеко не всегда могут считаться установленными при современном состоянии наших знаний, то кондициональный принцип в классификации не может быть выдержан до конца, а может носить характер лишь резко доминирующей тенденции, последовательно проведенной всюду, где это возможно.

Это выдвигание кондиционально-этиологического принципа на первое место дало в нашем новом проекте толчок и направление новой группировке классов болезней—основных классификационных единиц. В международных номенклатурах болезней классы, приобрета с течением времени характер устойчиво-неподвижных групп, чуть ли не подобие Лявневских видов, следовали друг за другом в строго закрепленном традиционном порядке без намека на какую-нибудь систему. Например, за болезнями мочевого аппарата следует класс таких „болезней, как беременность, роды и послеродовое состояние“, потом „поражение костей и органов движения“, затем „недостатки развития“ и т. д. в чисто случайном размещении.

В этот традиционный строй этиологический принцип заставляет внести логический порядок и стройную систему. Классы болезней объединены в более крупные разделы по характеру и степени установленной этиологии. Таких отделов 4,—вернее 3. Отдел I—болезни с установленной этиологией. Отдел II—болезни с неустановленной этиологией и отдел III—болезни и состояния особо-равных взаимоотношений.

В отдел I—уложился следующие группы: инфекционные и паразитарные болезни, умышленные травмы, промышленные травмы и другие воздействия промышленных вредностей, травмы непромышленные, алкоголизм, болезни питания в тесном смысле—всего 6 групп. Отдел II—болезни с неустановленной этиологией—пришлось, в виду невозможности применить более научный метод-принцип,

разбить по функциональным системам — болезни органов кровообращения, пищеварения и т. д., причем выделить особые группы для новообразований, болезней обмена веществ и болезней эндокринных желез. Кроме того, создана группа для болезней органов кроветворения, крови и селезенки. Всех групп — 11. Отдел III — болезни и состояния особо-ранимых возрастно-половых групп, — распадается естественно на 3 группы: пороки развития новорожденных, болезни беременности и родов, старческая дряхлость. Наконец, IV отдел — особая резервная группа для дефектных диагнозов.

Такая структура номенклатуры, как научно-выдержанная и логически обоснованная, встретила полное одобрение со стороны наиболее передовых представителей социально-гигиенической науки в Западной Европе, особенно со стороны д-ра Э. Рессле, который в течение ряда лет находится в дружески-деловом и научном контакте со многими нашими научными учреждениями и органами печати. Совершенно другое отношение наша принципиальная установка встретила со стороны деятелей Международного статистического института, который олицетворяет собой „научный“ консерватизм, вернее научную рутину в данной области. В сравнении с Международным статистическим институтом, даже Комитет гигиены Лиги Наций был сторонником значительно более радикального пересмотра номенклатуры.

В этой довольно неблагоприятной и сложной обстановке наши делегаты (В. Я. Смулевич — член Коллегии ЦСУ СССР в Г. А. Баткис — от Института социальной гигиены) представили на конференции наш проект номенклатуры с пояснительной запиской, изданной в виде специального печатного выпуска на французском языке.

Руководимая англо-американским большинством и Международным статистическим институтом, Конференция отказалась обсуждать наш проект по формальным соображениям, а занялась детальным обсуждением проекта смешанной подготовительной комиссии (по 4 представителя от Международного статистического института и Комитета гигиены Лиги Наций), работавшей в апреле 1929 г. Проект Смешанной комиссии и был принят с несущественными поправками в содержании и редакции отдельных рубрик, при полном игнорировании поправок более существенных.

Наша делегация была вынуждена ограничиться внесенным поправкам, исходящих из основ нашего проекта, при обсуждении отдельных пунктов. Наиболее существенные выступления были по следующим вопросам: 1) О включении в рубрику сифилиса всех обусловленных сифилитической инфекцией заболеваний, включая и верруги. 2) О перенесении острого суставного ревматизма в крупозной пневмонии в класс инфекционных болезней. 3) Об объединении в одном классе хронических отравлений и острых (по проекту смешанной комиссии первые относятся к классу 17 „насильственная и случайная смерть“, а хронические образуют особый класс 5-ый). 4) О разграничении травм профессиональных от непрофессиональных. По последнему пункту, вернее по его поводу, принято: рекомендовать факультативно следующее подразделение: травмы в юнгах и каменоломнях; травмы, вызванные машинами; травмы на транспорте: а) железнодорожный транспорт и трамвай; б) автомобили и мотоциклы. в) другие виды наземного транспорта, г) водный транспорт, д) воздушный транспорт. Разумеется, это далеко не то, что выделение профессионального момента, предложенное нашей делегацией.

Предложения нашей делегации не раз поддерживались делегатами других стран — Италии, Испании, Бразилии, Японии и друг., по упорно отклонялись англо-американским большинством. Отклонялись и предложения других делегатов, заключающие в себе мало-мальски существенные изменения, помимо отдельных мало-значущих поправок мелочного свойства, например, принято было наше совместно с японским делегатом предложение о выделении лепры и особую рубрику, об изъятии у «холеры» эпитета „азиатская“ и некоторое другое. От дальнейших попыток вносить поправки наша делегация отказалась в виду резко отрицательного отношения к нашим предложениям. Американцы и англичане, отклоняя поправки делегатов других стран, обыкновенно ссылались на необходимость сохранить полную сравнимость со старыми публикациями: „если какая-нибудь страна считает полезной известную поправку, то пусть вводит у себя для внутреннего употребления“.

Будни заседаний были один раз потревожены острым политическим выступлением японского делегата, члена Бюро Лиги Наций. „В виду существования пакта Келлога, Лига Наций и предложений Бриана, заявил он, война в настоящее

время невозможна, а потому надо исключить из номенклатуры рубрику „ранения на войне“, которая является позорным напоминанием о мировой войне и о возможности новых войн. Это выступление при всей своей лицемерности и даже несерьезности вызвало серьезный отпор со стороны председателя, который указал на невозможность исключить рубрику, „чтобы не пришло ее опять восстанавливать“. Наша делегация заявила, что наука огню не должна замазывать факты, а, напротив, регистрируя своими беспристрастными цифрами последствия войны, возбуждать к протесту против войны и против строя, который ее вызывает.

На заключительном заседании Г. А. Баткин от имени делегации огласил общую декларацию с изложением основ и принципиальной установки нашей номенклатуры, с подробным обоснованием нашей точки зрения. Статистика причин смерти есть одна из частей изучения социального здоровья и имеет общей установкой улучшение практического здравоохранения, социальной гигиены и профилактики. Это практически-прикладное значение номенклатуры императивно диктует ее основную структуру по социально-кондициональному и этиологическому принципу. Номенклатура, будучи орудием изучения состояния социального здоровья, должна вместе с тем отвечать уровню медицинской науки и следовать прогрессу последней. Современная медицина в своих достижениях далеко ушла от патогенетических концепций, господствовавших несколько десятилетий тому назад при выработке основ внепечной номенклатуры. Самый пересмотр номенклатуры должен иметь характер коренного принципиального изменения, а не должен ограничиться мелочными поправками, насаждением новых пунктов и подразделений на старой схеме. Мы не можем поэтому признать принятый на конференции проект отвечающим ни уровню современного знания, ни практическим потребностям советского здравоохранения. Но мы примем все меры к тому, чтобы наша номенклатура, которую мы представим на утверждение Правительства, была возможно полнее соизмерима с международной.

После оглашения этой декларации под давлением заметно выжившегося одобрения со стороны ряда делегатов, в том числе и англичан, председатель выступил с особой речью, в которой он, признавая логическую стройность, научную последовательность и ценность нашего проекта, подчеркивал, что исключительно практически соображения, — между прочим, разная система здравоохранения, институт частной практики заграничей — препятствуют принятию наших предложений.

Таким образом, наши выступления, не имеющие официального, формального успеха, вызвали все же весьма сочувственное одобрительное отношение со стороны многих участников конференции и вынужденное моральное признание со стороны Президиума.

Делегатам предложено было для подписи 2 документа: протокол и конвенция. Оба документа содержат обязательство „рекомендовать своим Правительствам принять к рассмотрению принятую на Конференции номенклатуру в целях и т. д.“, в обычной для подобных актов сугубо осторожной дипломатической формулировке. Кроме того о необходимости пересмотра раз в 10 лет и поручение Французскому правительству запросить в течение года другие правительства, согласны ли они участвовать в переговорах для заключения международного соглашения.

Наши делегаты не подписали этих документов в виду того, что принятый проект в основной структуре принципиально разнится от нашего проекта, который конференцией не рассмотрен. Делегация наша дала, однако, обязательство принять все меры к тому, чтобы наша номенклатура была еще раз тщательно просмотрена в направлении достижения наибольшей сравнимости с международной. Кроме этой декларации на заключительном заседании д-р Б. Я. Смусевич сделал также доклад о сравнительном значении основных элементов изучения динамики социального здоровья — заболеваемости, патологическая пораженность и др., осветив значение каждого из этих элементов в плановом контроле и регулировании здравоохранения со стороны Советского Государства.

Деятельность нашей делегации на конференции одобрена ЦСУ СССР и НКЗ РСФСР (последним по поручению Наркомздравов Союзных Республик). Отчет утвержден Отделом научных учреждений при СНК СССР.

В настоящее время номенклатурная Комиссия, в соответствии с указанным обязательством, производит окончательный пересмотр выработанного проекта, сопоставляет его с международной редакцией 1929 года для внесения необходимых изменений с тем, чтобы в течение 1930 года новая номенклатура была представлена правительственным органам на утверждение.

Приводим для сравнения схему проекта номенклатурной комиссии, в сопоставлении с международной 1929 года (в полном виде проект номенклатурной комиссии напечатан в журн. „Социальная гигиена“ за 1929 год, № 1).

Отдел I

1. Инфекционные и паразитарные болезни.
2. Умышленные травмы.
3. Промышленные травмы и др. острые и хронические воздействия, вызванные промышленными вредностями.
4. Травмы непромышленные и неустановленного характера.
5. Алкоголизм.
6. Болезни питания.

Отдел II

Болезни с неустановленной этиологией.

7. Новообразования.
8. Болезни обмена веществ.
9. Болезни желез внутренней секреции.
10. Болезни органов кроветворения, крови и селезенки.
11. Болезни нервной системы и органов чувств.
12. Болезни органов кровообращения.
13. Болезни органов пищеварения.
14. Болезни органов дыхания.
15. Болезни мочеполовых органов.
16. Болезни органов движения.
17. Болезни кожного покрова.

Отдел III

Болезни и состояния, особо ранимых возрастно-половых групп.

18. Болезни и пороки развития новорожденных.
19. Болезни беременности и родов.
20. Старческая дряхлость.

Отдел IV

21. Смерть от недостаточно определенных причин и точные данные.

1. Болезни эпидемические, эндемические, инфекционные и паразитарные.
2. Рак и новообразования.
3. Ревматические болезни, болезни питания, эндокринных желез и др. общие болезни.
4. Болезни крови и кроветворных органов.
5. Хронические интоксикации и отравления.
6. Поражения нервной системы и органов чувств.
7. Поражения аппарата кровообращения.
8. Поражения дыхательного аппарата.
9. Поражения пищеварительного аппарата.
10. Поражения мочеполового аппарата.
11. Беременность, роды и послеродовое состояние.
12. Поражения костей и органов движения.
13. Пороки развития.
14. Первый возраст.
15. Старость.
16. Наследственная и случайная смерть.
17. Неопределенные причины смерти.

Вторая областная научная конференция врачей ТР.

Н. И. Вылегжанин.

Конференция состоялась вслед за Профессиональным съездом врачей ТР между 13—17 января с/г. Кроме делегатов съезда в работе Конференции приняли участие специально прибывшие для этого некоторые врачи Марнобласти, Чув.-республики, Вотской области и один из Мордовской области, а также врачи города и прикомандированные врачи Клинического ин-та.

При открытии Конференции было постановлено послать следующую телеграмму т. Сталину по поводу недавно исполнившегося его пятидесятилетия: „Вторая областная научная конференция врачей Татарии, желая отметить день Вашего пятидесятилетия, приветствует в Вашем лице стойкого, непреклонного и твердого хранителя заветов т. Ленина, вождя трудившихся всего мира в борь-

Обе с международным империализмом. Врачи Татарии беззаветно бросают свои силы и знания на великое дело социалистической перестройки сельского хозяйства и промышленности Союза. Да здравствует ВКП(б) и ее генеральный секретарь тов. Сталин».

Программа конференции охватывала целый ряд проблем, имеющих непосредственное жизненное значение для Татар. республики и соседних национальных республик и областей. Сюда прежде всего нужно отнести проблемы наследственности и изменчивости в их приложении к изучению национальных групп населения нашего края. Эти проблемы с общо-биологической стороны были освещены перед конференцией в докладах проф. Т. И. Юдина: 1. „Понятие о наследственности и изменчивости в современной биологии; генетика в патологии“; 2. „Основные моменты конституции в патологии“. О непосредственном же практическом значении некоторых данных, полученных современной биологией при разработке этих проблем, сообщил в своем докладе прив.-доц. М. П. Андреев: „Изучение конституциональных моментов при зобе и кретинизме“. В тесной связи с этими докладами состояли сообщения: д-ра А. Н. Смирнова: „Проблема вымирания и вырождения некоторых наименьшинских групп населения (по поводу экспедиции обследования Марлобласти)“ и проф. В. В. Милославского: „К вопросу об этиологии эпидемического зоба в Марлобласти“, в которых были изложены результаты экспедиций в Марийскую область по изучению проблем вырождения и зоба марийского населения.

Отдельно был заслушан целый ряд докладов, относящихся к проблемам социальной и профессиональной гигиены и охраны труда, а именно: проф. М. М. Гран: „О путях современной профпатологии“; проф. М. М. Гран и д-р А. И. Плещинер: „Профзаболеваемость некоторых групп рабочих и педагогов татар“; д-р А. П. Анисимов и д-р С. М. Илари: „Охрана труда в ТР“; проф. М. А. Дыхно и д-р О. М. Войдинова: „Состояние школьно-санитарного дела в ТР и его задачи“. В связи с этими же докладами конференция заслушала сообщения д-ра Ф. И. Мухомедьярова: „Пятилетка ТР в социально-гигиеническом разрезе“ и проф. В. В. Милославского: „О подготовке санитарных кадров в СССР“.

Большое внимание было уделено конференцией проблемам туберкулеза, сифилиса и трахомы, распространенных особенно среди наименьшинских групп нашего края. В докладах на эти темы были, с одной стороны, освещены современное состояние знаний об этиологии, иммунитете и эпидемиологии данных болезней и вопросы патологии и клиники их, а с другой стороны — были заслушаны данные о распространении социальных болезней в ТР и некоторых соседних нац. областях и мерах борьбы с ними, представленные работниками диспансеров Казани и Кантонов. О содержании и значении заслушанных Конференцией сообщений по этим вопросам можно уже судить по простому перечислению их, а именно:

Туберкулез в мед.-соц. отношении: проф. Б. А. Вольтер: „Вопросы этиологии и эпидемиологии туберкулеза“; д-р М. И. Аксентьев: „Вопросы патологии и клиники туберкулеза“; прив.-доц. Р. Я. Гасулы: „Значение рентгеновых лучей в социальной борьбе с туберкулезом“; прив.-доц. М. И. Мاستбаум: „Терапия легочного туберкулеза“; проф. М. О. Фридланд: „Современные течения в вопросе о лечении суставного ревматизма“; д-р Н. С. Марченко: „Туберкулез верхних дыхательных путей (полость рта, глотка, гортань). Статистические данные, пути заражения, клиника, патология, лечение, профилактика“; проф. Н. К. Горазев: „Кумысолечение при легочном туберкулезе и значение лейкемической картины при лечении некоторых вопросов кумысолечения“; д-р Пезли и (ГЦПН, Москва): „Проблема изучения туберкулеза среди национальностей СССР“; д-р Н. В. Дзидерьев: „К вопросу об изучении туберкулеза среди национальностей нашего края и близлежащих областей“; д-р М. И. Ойфебах: „Туберкулез среди татар по данным губ. организаций“; д-р А. А. Баев (Буинск): „Опыт обследования сельского населения на туберкулез по данным Буинского диспансера“; д-р М. А. Герасимова: „Влияние соц. бытовых условий на течение и исход туберкулезных спондилов“.

Сифилис в мед.-соц. отношении: проф. В. М. Аристовский: „Иммунитет при сифилисе“; прив.-доц. С. Я. Голосовкер: „Современное состояние терапии сифилиса“; прив.-доц. Н. Н. Яснитский: „Профилактика и лечение врожденного сифилиса“; прив.-доц. С. Я. Голосовкер: „Основные линии борьбы с вен болезнями в городе и на селе“; д-р М. П. Ватунин и Н. И. Колокол: „О профилактике вен болезней“; д-р Б. С. Биккенин: „Материалы

к изучению распространения венерической болезни среди населения ТР^а; д-р Филиппов (Вульск): „Опыт исследовательской работы на селе“; д-р Зауралов (Чистополь): „Работа кантонального диспансера“; д-р Шелищев: „Опыт обследования сифилиса в башкирской деревне“. В связи с докладами по сифилису было еще заслушано сообщение д-ра М. Д. Печникова: „Основные принципы лечения мужской гонорреи“.

Трахома в мед.-соц. отношении: проф. В. Е. Адамюк: „Состояние вопроса об этиологии и лечении трахомы в последнее время“; д-р Скоробогатов (Чистополь): „Трахома в Чистопольском кантоне“; д-р Гриббарг (Теньки): „Лечение трахоматозного ячменя и хтарганом“; д-р Ананьев (Канаш): „Движение трахомы за последние три года в Канашском районе“; д-р Ляорбер: „Борьба с трахомой в ТР“; д-р Коленько: „Опыт работы глазного отряда“; д-р Л. В. Блитштейн: „Глазные отряды как меры борьбы с трахомой“; д-ра Круглов и Блитштейн: „Глазные болезни в школах по данным поголовного осмотра“.

Кроме перечисленных докладов, в заключительном заседании конференции были еще заслушаны доклады прив.-доц. И. И. Русецкого: „Эпидемический энцефалит в ТР“ и прив.-доц. З. И. Малкина: „Современное состояние учения об отеке“.

Большинство из заслушанных докладов сопровождалось обширными презентациями, в которых участвовали как работники г. Казани, так и врачи периферии. В результате по всем проработанным конференцией вопросам был получен практический ценный материал, имеющий самое близкое отношение к текущей работе по оздоровлению жизни, труда и быта населения нашего края вообще и наименьшинских групп его в особенности. Все это и было зафиксировано конференцией в ряде резолюций и постановлений.

Библиография и рецензии.

Проф. О. И. Бронштейн. *Справочник физиолога*. Госмедиздат, 1929 г., стр. 142, цена 1 р. 15 к.

Маленькая книжка проф. Бронштейна „Справочник физиолога“ принесет несомненную пользу врачам, работающим в наших многочисленных диспансерах, санаториях. Мысль расположить материал в алфавитном порядке по именам авторов нам кажется не совсем удачной. Пожалуй, было бы целесообразней отделить бактериологическую часть от клинической, а последнюю значительно расширить за счет хотя бы тех мелких симптомов, которые не имеют практического значения (симптом Амата, Воих и т. д.). Часть бактериологическая составлена исключительно полно и не нуждается в расширении.

Прив.-доцент М. Масбаум.

С. И. Мицкевич. *Мэнорик и эмиричене — формы истерии в Колымском крае*. Издание Академии наук СССР. Ленинград. 1929. Цена 1 р.

Судьба этой хорошей книжечки по истине интересна. Автор ее С. И. Мицкевич, старый большевик-революционер, широко известный по СССР как директор музея революции СССР, по своей специальности врач-психиатр, написал эту книгу впервые еще в 1903 году после возвращения из политической ссылки. Более шести лет С. И. Мицкевич находился в Колымском крае и привезенный из ссылки материал доложил в свое время Московскому Обществу невропатологов и психиатров. Детальное изучение ряда случаев своеобразной клинической картины дало возможность Мицкевичу опровергнуть взгляд на состояние „жарячан“, как на своеобразное самостоятельное заболевание судорожных подергиваний, которое было описано в диссертационной работе А. А. Токарского. Длительность многочисленных наблюдений Мицкевича и беззастенчивая ясность вдумчивого описания ставят эту работу Мицкевича выше диссертационного исследования Токарского, сделавшего немногочисленные наблюдения и даже не в центре „мэнорика“, а близ Иркутска.

Взгляд Мицкевича получил полное подтверждение у ряда наблюдавших „эмиричене“ позже него врачей и не врачей. Интересно и то, что работа эта, имеющая свыше двадцати пятилетней давности не только вполне современна, но и показывает, что автор в своих взглядах на истерию, как на „первобытный“ психо-невроз, опередил эпоху своего наблюдения. Этот взгляд укрепился в науке только после империалистической войны.

Л. Розинштейн (Москва).

Пр.-доц. Р. А. Черток. *Абдоминальное кесарское сечение*. Г. М. П. 1929. 79 стр. с 33 рис. в тексте. Цена 60 к.

Работа Ч., изданная в форме небольшой книжечки, в основе своей освещает современное состояние вопроса об абдоминальном кесарском сечении и приводит материалы по затронутому вопросу клиники проф. Г. Ф. Исаковского, где работает автор. Собрана большая литература данного вопроса; хорошо представлена отечественная литература. Автор частично приводит и свои положения в вопросах абдоминального кесарского сечения.

Нельзя не отметить и некоторых недостатков работы. Прежде всего, приводится большое количество рисунков, которые занимают, в общей сложности, приблизительно целую четверть всей работы.—рисунков, громадное большинство которых всем хорошо известно из ходовых руководств, а некоторые, по нашему мнению, и вовсе бессмысленны. Очень много места в работе занимает описание техники производства отдельных видов кесарских сечений, что является излишней загроушкой работы. Детально описывается даже техника операции Ротго. Историческая часть приведена как-то разбросанно. Автор сперва оканчивает изложение лишь классическим кесарским сечением, а затем снова, уже к полувне работы, переходит на дальнейшие этапы развития отдельных модификаций кесарского сечения (внебрюшинное, по Kügling'u, и т. д.). Лишь в конце работы приводится и краткая история развития данной операции в России. Статистические данные проработаны автором неполное детально, и у читающего получается несомненно ясное впечатление их результатов.

С частью выставленных автором положений нельзя согласиться. Стр. 7-ая. „.....Введение антисептики не сразу подвинуло вперед вопрос о кесарском сечении..... Научились бороться с экзогенной инфекцией.... и не могли обезвредить инфекцию, идущую из влагалища и матки, ибо не научились еще изолировать полость брюшины от полости матки“. Позволятельно задать вопрос: как можем мы в настоящее время *обезвредить* инфекцию, идущую из влагалища и матки, принимая это на все 100%, как это понимается в приводимом положении автора.

Стр. 22-ая. „Жизнь плода дорожат так же, как и жизнью роженицы.....“ Если это понимать условно, то с этим каждый должен согласиться; если же понять буквально, то это положение будет неправильно, т. к. очень редко ценность жизни матери и акушерстве будет равноценна таковой же плода. И дальше та же неясность: „..... Угроза жизни последнего (т. е. плода) также является абсолютным показанием к этой операции“. Видимо, надо понимать — в подходящих случаях.

Стр. 23-ья „.....Предложение Magnus'a производить кесарское сечение, если после 2—3-часовой родовой деятельности головка не опустится и не конфигурируется, кажется несомненно обоснованным. Оно м. б. применено лишь в некоторых случаях с оттопедными водами, где длительное ожидание ухудшит исход для матери в случае кесарского сечения“. Мы не понимаем здесь смысла сказанного автором.

„..... Обычно же нам кажется уместным прибегать к кесарскому сечению при средних степенях сужения таза, при угрожающих признаках со стороны плода или матери: 1) падение сердцебиения ребенка, 2) отхождение мекония. 3) неблагоприятное вставление предлежащей части, 4) угрожающий разрыв матки“. С некоторыми пунктами названных положений нельзя согласиться, по крайней мере безоговорочно. Одно будет, напр., когда меконий отходит при головных предлежаниях и другое—при тазовых, в смысле показаний к кесарскому сечению. Неблагоприятное вставление предлежащей части мы имеем, далее, и при запущенных поперечных положениях плода, часто сопровождающихся выпадением ручки. Но будет ли кто делать здесь кесарское сечение в обычных условиях?

Стр. 25-я „..... Известны случаи, где отек вульвы был настолько значителен что сделал невозможным прохождение ребенка, и в таких случаях кесарское сечение избавляло и мать и ребенка от опасности“. Опять-таки, если понимать буквально глагол „сделал“, т. е., когда плод стоит предлежащей частью перо, подобной отекавшей вульвой, то о каком кесарском сечении вообще м. б. здесь речь.

Стр. 27-ая. Приводимая автором цифра 60% смертности матерей при рlасепа рlасива вовсе не всеми признана. Так, если взять громадные сборные статистические цифры по этому вопросу Рalкou'a, то из них явствует, что в *общей* практике средняя смертность матерей при рl. рlасива равна 19—20%, а для клинического материала—в среднем 7%.

Стр. 33-ья. Говоря о кесарском сечении на мертвых автор говорит, чт здесь „разумнее будет следовать совету Nammerg'schlag'a, который предла

гает предпринимать кесарское сечение в тех случаях, где нет полного открытия... (в форме)... простого разреза брюшных стенок и матки без всяких предварительных приготовлений и траты времени на выяснение вопроса, жив плод или нет". Для выяснения вопроса, жив или мертв плод, времени понадобится очень немного, а в случае установления смерти плода, по моему мнению, нет и разумности в самой операции кесарского сечения.

Стр. 38-ая. "... Внебрюшинное кесарское сечение удобнее всего производить во втором периоде родов, особенно при сильном растяжении нижнего сегмента матки". Если это понимать в буквальном смысле, то во втором периоде родов, т. е. в периоде изгнания плода, может наступить вообще момент, начиная с которого вколотившись в таз плод, вероятно, уже вовсе нельзя будет извлечь путем кесарского сечения.

Пр.-доц. Н. Чукалов.

Die Naturwissenschaft in der Sowjet-Union. Vorträge ihrer Vertreter während der «Russischen Naturforscherwoche» in Berlin 1927. Herausgegeben in Auftrage der Deutschen Gesellschaft zum Studium Osteuropas von Oscar Vogt. Berlin. Ost-Europa-Verlag. 1929. 351 стр.

Германское Общество по изучению восточной Европы провело от 19—25 июня 1927 г. «Неделю русских естествоиспытателей». Главные представители русской науки выступали в эти дни в Берлине с докладами, знакомящими немецких ученых с успехами современной русской науки. Выступала с докладами: Н. А. Семашко: 5-летняя деятельность кафедры по социальной гигиене в Советской России. А. Абрикосов: О направлении и успехах патологии в СССР за последние годы. А. Р. Бенниг (Саратов). Гидробиологические исследования в СССР. Он же. Жизнь Волги. А. Борисляк (Ленинград). Некоторые успехи русской палеонтологии в области позвоночных животных. С. П. Федоров (Ленинград). Данные неврологии при спонтанной гангрене и хронических язвах.—Он же. О нефролитиазе.—А. Ферсман (Ленинград). Миграция химических элементов в коре земли и ее научное и практическое значение. Александр Гурвич (Москва). Мутагенетические лучи, как производители деления клеток. В. И. Ипатьев (Ленинград). О последних работах с высоким давлением и высокими температурами (вытеснение металлов из их оксидов). А. Иоффе (Ленинград). Механическая и электрическая плотность и молекулярные силы. И. К. Кольцов (Москва). О работах института экспериментальной биологии в Москве. П. Лазарев (Москва). Магнитная аномалия в Курской губернии.—Он же. Основы психофизический закон. П. Никифоров. Об успехах прикладной геофизики в СССР.—Он же. Современное состояние и виды на дальнейшее развитие сейсмология в СССР. Александр Палладин (Харьков). Исследования в области биохимии питания. Д. Н. Прянишников. Единство принципов обмена азота у растений и животных. А. Самойлов (Казань). Ригидность и пластичность мышц дегенерированного животного.—Он же. О переходе возбуждения от одной клетки к другой. И. Шмальгаузен (Киев). Закономерности роста.—Он же. О пропорциональном и непропорциональном росте. А. Е. Чичибабин (Москва). Тавтомерия в пиридиновом ряде. В. И. Вернадский (Ленинград). О каолиновом ядре алюмосиликатов и их положении в коре земли.

Не имея возможности дать здесь более или менее исчерпывающее содержание этого весьма богатого материала, я остановлюсь лишь на некоторых докладах.

Семашко дает в своем докладе программу, которая легла в основу четырехлетнего им курса по социальной гигиене, и рассказывает о социально-гигиенических учреждениях СССР. Приводятся таблицы, доказывающие, что благодаря развитию социальной гигиены смертность и заболеваемость в СССР значительно пали. Так, напр., на 10000 жителей число заболеваний сифилисом было:

	1902	1920
В городах	172,0	120,0
В деревнях	57,9	56,6 в т. д.

Заканчивает Семашко свой доклад пожеланием, чтобы немецкие представители социальной гигиены оказывали русской социальной гигиене свою товарищескую поддержку.

Абрикосов дает затем обзор работ русских патологов, работавших в направлении 1) проблемы эпидемий, голода, 2) общих проблем патологии, 3) профессиональных проблем.

Первая гидробиологическая станция была основана в России в 1871 г. в Севастополе. В настоящее время, рассказывает проф. Бенниг (Саратов), в СССР имеется 46 учреждений, занимающихся гидробиологией и распадающихся

созревания. 2) Вредность их, прежде всего, выражается в задержке общего физического развития, ведя в тяжелых случаях даже к смерти. 3) Как часть общего, не остается без вредного воздействия и половая сфера, в которой отмечаются автономически половой инфантилизм, даже половая гипоплазия, а функционально — задержка появления первой течки на довольно продолжительный срок, относительно длительное течение последующих отдельных циклов и частичная нечеткость отдельных его фаз.

Общие заседания.

Заседание 24. XII. 29 г.

1. Д-р Н. В. Бусыгин. К вопросу о *heterochromia iridis*. Докладчик изложил литературу по данному вопросу и отметил невыясненность его до сих пор как со стороны клинической, так и с этиологической и патолого-анатомической. Сообщил два собственных случая гетерохромии — один *h. simplex*, другой — *h. complexa*, докладчик высказал предположение о переходе первой во вторую. По мнению докладчика, желательно ввести обязательную регистрацию цвета радужек у новорожденных в родильных и детских домах с зарисовкой красками случаев гетерохромии. — Прения: проф. И. П. Васильев.

2. Д-р В. И. Журавлева. К вопросу о т. наз. *симпатогонном* надпочечника. Благодаря происхождению из двух зачатков тканей, опухоли надпочечников разделяются на две группы: опухоли коркового и мозгового вещества их. Среди последних различают: 1) ганглиоэпиромы, 2) паранганглиомы, 3) нейростомы или симпатогонномы, или нейробластомы. Последние чаще являются врожденными, разрушают ткань, дают метастазы в разные органы. Подобного рода опухоль была найдена при вскрытии 6-месячного мальчика 29. IX. 1928 г., доставленного для секции с диагнозом лимфатической лейкемии (?). Опухоль занимала мозговое вещество надпочечников, слева разрасталась в виде узла величиной с кулак взрослого человека. Имелись обширные метастазы в лимф. узлы, печень и костную систему. В доступной литературе описано не более 50 случаев нейробластом надпочечников и других отделов симпатического нерва.

Заседание 7. I. 30 г.

Проф. А. В. Вишняковский поделился своими впечатлениями от поездки в Америку для прочтения лекции по приглашению Медицинского факультета университета Иова-Сити.

Проф. М. М. Гран. На одном из заседаний Президиума о-ва врачей был поднят и рассмотрен вопрос об участии О-ва в социалистическом соревновании. По поручению Президиума проф. Гран в кратком докладе изложил основные положения проекта договора перед общим собранием О-ва. Положения эти следующие:

1. Казанское О-во врачей, как одно из старейших русских научных о-в, должно взять на себя инициативу выступления на соц. соревнование в области своей деятельности, чтобы встать в уровень работ всей страны в ответственный исторический период социалистической реконструкции.

II. Первоочередными вопросами для соц. соревнования должны служить:

1) Планирование и рационализация работ О-ва, причем в понятие «планирование и рационализация» должно входить:

а) Заранее подготовленные перспективные «трехлетки» О-ва и план ближайшего операционного «года соц. соревнования».

б) Увязка проблем, вопросов и тем, выдвигаемых Об-вом, с очередными проблемами медвузов, Наркомздрава, Наркомпроса, Соцстраха и пр.

в) Увязка работ О-ва с клиниками, лабораториями, научными институтами путем распределения тем и заданий этим ученым организациям.

г) Рационализация работ секционных и пленарных заседаний О-ва.

2) Краеведческий характер работ О-ва, в частности изучение вопросов биологии и патологии наименьшинского населения.

3) Профилактизация медицины.

4) Научно-методологическая разработка вопросов в разрезе «диалектика в естествознании и медицине».

5) Вовлечение в научную работу О-ва периферии Татарской Республики и смежных национальных областей.

6) Усиление общественных функций О-ва под лозунгом «Медицина — массам».

III. Договор о социальном соревновании должен быть построен в виде социалистического обязательства О-ва и должен быть доведен до сведения Томских научных

IV. Учетно-контрольные функции по соцсоревнованию О-ва должны быть вручены особо-избранной арбитражной комиссии.

V. Первым периодом соцсоревнования надо признать ближайший операционный год деятельности О-ва.

В прениях после доклада выступали профф. Горьев, Васильев, Фридлянд, Турия. Как дополнение к положениям были высказаны пожелания о включении в порядок соревнования О-ва ряда вопросов: борьба с алкоголизмом, проблемы курортоведения, проблемы изучения национальности нашего края. В заключение было постановлено: данные положения принять за основу и разослать по Секциям О-ва для проработки, а затем созвать расширенное заседание Президиума для разработки всех накопленных материалов в чисто деловом масштабе.

Секретарь О-ва д-р Н. Вылегжанин.

Хирургическая секция.

Заседание 4/XII 1929 г.

1. Проф. П. А. Глушков. *К оперативному лечению аномалий прикуса (открытого прикуса)*. Устранение аномалии, к счастью, встречающейся редко и являющейся, видимо, следствием совокупности причин (отставание в развитии нижней челюсти, слабость жевательной мускулатуры, нарушение функции эндокринного аппарата, в частности расстройство кальцевого обмена организма), составляет одну из труднейших задач оперативной стоматологии. В виду этого приобретает значительный интерес демонстрация больного, которому с вполне удовлетворительным исходом было оказано по поводу имевшейся у него разбираемой аномалии прикуса оперативное пособие, состоявшее из резекции всего переднего отдела нижней челюсти таким образом, что оба реакционных костных разреза, начинаясь с обеих сторон от передних премоляров, имели направление книзу и слегка ксереды, вследствие чего создались благоприятные условия для скольжения всего переднего резецированного участка кверху и назад, что привело в конце концов к довольно плотному смыканию дистальных частей прикуса.—Прения: д-р Б. В. Огнев, проф. Н. В. Соколов, проф. В. Л. Боголюбов и д-р П. Ф. Евстифеев, указавший, что произведенная операция является серьезной и рискованной, т. к. после нее остается довольно обезображивающий рубец, страдает питание временно резецированного участка (некроз зубной пульпы и т. д.), не достигается (как и в данном случае) вполне правильного функционирования жевательного аппарата, не удовлетворителен прогноз, т. к. очаговая инфекция (в данном случае свищ в области правого разреза) всегда может дать вспышку остеомиелита. С своей стороны считает заслуживающими внимания способы, заключающиеся в удалении корней зубов нижней челюсти с последующей заменой их каучуковым протезом и применением некоторых ортодентических манипуляций; способы эти менее травматичны и применение их было бы более рационально по отношению к данному случаю. Проф. Глушков в ответе оппонентам сообщил: на фотетик в смысле улучшения произношения заметного влияния операция пока не оказала (бной еще продолжает носить шину); пульпа зубов всего переднего отдела челюсти, подвергшегося временной резекции, сохранила свою жизнеспособность, нервный же аппарат ее претерпел, видимо, более глубокие изменения, т. к. ответ на раздражение фарадическим током, хотя и имеется, но в ослабленной степени и притом только с одной стороны резецированного участка; жевательная мускулатура, повидимому, к новым условиям приспособляется легко и опасение за ее ослабление неосновательно.

2. Д-р А. Н. Рыжик. *О химическом ожоге пищевода*. (Демонстрация больного). Химические ожоги пищевода, в противоположность Западной Европе, где существует свободная продажа крепких щелочей и кислот, в СССР встречаются сравнительно редко. Лечение состоит в раннем бужировании через рот мягкими, но ни в коем случае не металлическими бужами, во вдрискивании фибролизина; в далеко зашедших случаях рубцовых сужений пищевода докладчик применял способ ретроградного (через желудок) бужирования пищевода по принципу Hasker's (Sondierung ohne Ende) и имел в своих трех случаях несомненный успех; демонстрация способа на последнем своем пациенте.—Прения: прив.-доц. В. А. Гусынин: раннее бужирование предотвращает стриктуру пищевода, ретроградное бужирование оппонент имел возможность применить дважды и оба раза имел несомненный успех. Проф. В. Л. Боголюбов—резюме.

3. Д-р И. Ф. Харитонов (докладчик д-р А. Н. Сызганов). *Случай ракового поражения грылцевого мешка вторичного (метастатического)*

происхождении. Исходный пункт—правый личник, случайная находка во время операции грыжесечения у пожилой женщины (правосторонняя паховая косая грыжа) (демонстрация микроскопических препаратов). Проф. В. Л. Боголюбов—резюме.

4. Д-р Н. Ф. Харитонов (докладчик д-р А. П. Сызганов). *Образование искусственного влагалища по способу Baldwin'a* с вполне удовлетворительным на ближайшее время результатом было произведено оператором в одном случае врожденного отсутствия этого органа; способ не безопасен, чреват осложнениями; в сообщенном случае слизистая вновь образовавшего влагалища из тонкой кишки продолжает выделять сок, сильно раздражающий окружающие ткани.—Прения: д-р Б. В. Огнев—имеет два собственных случая подобных операций, причем в одном из них применял способ формирования влагалища из кожных стебельков, взятых с паховых складок той и другой стороны. Проф. В. Л. Боголюбов—резюме.

Рино-ларинго-отоларингическая секция.

28-ое заседание, 11 января 1930 г.

1. Проф. К. Р. Викторов. *Роль тройничного нерва в вентиляции легких при носовом и ротовом дыхании.* Прежними опытами в лаборатории докладчика установлено (сообщение на III Краевом съезде р.-л.-о. в Казани), что при дыхании через трахеотубус через легкие опытной собаки проходит воздуха меньше, чем при дыхании через нос. Отношение это равно 10:7. Дальнейшими опытами с раздражением тройничного нерва путем введения электродов от катушки Du Bois-Reimond'a в полость носа установлено, что даже субминимальные раздражения слизистой носа увеличивают вентиляцию легких при дыхании через трахеотубус, приближая, а иногда выравнивая объем воздуха с таковым при дыхании через нос.—Прения: д-ра Вольфсон, Воронин, Голланд, Матвеев, Огнев, Сызганов и проф. В. К. Трутнев, указавшие на возможность участия здесь автономной нервной системы.

2. Д-р Б. Н. Лебедевский. *К вопросу о связи носа с половой сферой.* Сообщена литература вопроса. Экспериментальное исследование касалось 20 крыс, у которых применением гальванокаустики в носу удалось извратить половой инстинкт, контролируемый по методу Аллена. Изучение механизма передачи раздражения с носа на половые органы—задача дальнейших исследований.—Прения: проф. К. Р. Викторов, В. К. Трутнев и д-ра Вольфсон, Лопатина, Матвеев, Огнев, Трутнев Н., Чудососветов и Яхонтов.

В административной части заседания секретарь секции д-р Лебедевский сообщил отчет о деятельности секции за прошлый год. Секция имела 6 заседаний, на которых заслушано 22 доклада и сообщения. В июне м-це секцией был организован в Казани III Краевой съезд р.-л.-о., привлекий участников и из отдаленных мест (Баку, Иркутск). На съезде заслушано 55 докладов. Численный состав секции—23 чел. Отчет утвержден.

В президиум на предстоящий год избраны: председателем проф. В. К. Трутнев, тов. председатели проф. К. Р. Викторов, секретарями—д-ра Герасимов, Касторский и Мухамедов, казначеем д-р Голланд. Ревизионная комиссия: д-ра Чудососветов, Лопатина и Яхонтов.

Научные собрания врачей Гос. института для усов. врачей имени В. И. Ленина, в Казани.

116-ое собрание, 12 ноября 1929 г.

Д-р Первушин Ю. В. продемонстрировал два случая *комбинированного заболевания нервной системы. Случай 1.* Больной, 42 лет, в прошлом суставной ревматизм с последующим заболеванием сердца. В 1910 г. лечился „уколами“. 15 июля с. г. у него отнялась правая половина тела и язык. Объективно: правосторонний гемипарез с повышением рефлексов верхних конечностей и понижением брюшных. Правый коленный понижен, левый отсутствует. Неравенство Ахилловых рефлексов. Анисокория и симптом Аргиль-Робертсона. Моторная афазия. Недостаточность митрального клапана и мезоартрит. RW в крови резко положительная. У больного имеется заболевание сердечно-сосудистой системы, спинальная сухотка и сосудистое поражение головного мозга в форме сифилитического тромбоза. *Случай 2.* Больная, 48 лет, полтора года тому назад появилась гиперкинез в конечностях и стреляющие боли, а также тазовое расстройство. Объективно:

хорейческий синдром, более выраженный слева, отсутствие коленных и Ахилловых рефлексов, анизокория, симптом Аргиль-Робертсона, гипотония мышц нижних конечностей, задержка мочи, спондилез 2 и 3-го лямбальных позвонков и изменение психики. Клиническая картина складывается из 2-х симптомокомплексов: спинная сухотка и хроническая хорей, кроме этого имеется сифилитический спондилез.—Прения: проф. Р. А. Лурья, д-р А. Г. Грийбарг, прив.-доц. И. Н. Русский и прив.-доц. С. Я. Голосовкер.

2. Д-р А. Б. Вайнштейн. *Современное состояние серодиагностики сифилиса*. Напечатано в № 1 „Каз. мед. журнала“ за 1930 г.

3. Д-р И. Д. Печников и д-р А. Д. Целищева. *Значение реакции Bordet-Gengou в клинике гонорреи*. Материал в 1126 опытов приводит авторов к следующим заключениям. Положительная р. В.-Г. всегда свидетельствует о существующей гонорральной инфекции в замкнутом очаге, находящемся в активном или скрытом состоянии, но никогда не является следом бывшей инфекции, хотя-бы в действительности и исчезающей к моменту исследования. Срок существования положительной р. В.-Г. строго соответствует сроку существования гоноррального очага. В.-Г. уточняет этиологический диагноз заболеваний не только мочеполовых органов, но и различных других органов, приближаясь в этом отношении к значению R.-W. В группе так называемых постгонорральных заболеваний р. В.-Г. кладет четкую грань между случаями, сохраняющими еще очаг гонорральной инфекции и освободившимися от такового, чистыми постгонорральными страданиями. При решении вопроса об излечении гонорреи р. В.-Г.—новый, недоступный для других биологических проб, фактор.—Прения: проф. Р. А. Лурья, проф. В. Л. Боголюбов, доц. Р. Я. Гасуль и прив.-доц. С. Я. Голосовкер.

117-ое собрание, 26 ноября 1929 г.

1. Д-р И. И. Садовский. Демонстрация 2-х больных, оперированных проф. В. Л. Боголюбовым. В одном случае была произведена *резекция желудка по поводу каллезной пенетрирующей язвы*, сращенной одним краем с поджелудочной железой, часть которой пришлось резецировать. В другом случае *резекция произведена по поводу ракового перерождения язвы*. В первом случае до операции была значительная *hyperaciditas*. Во втором значительная *hyperaciditas*; таковая осталась у больного и после операции. Докладчик останавливается на вопросе о том, что повышая кислотность желудочного сока, содействующая, по общепринятому мнению, язве желудка, признается многими, в том числе и хирургами, как причина язвенной болезни. На этом основании многими хирургами при язвенной болезни производится резекция желудка с целью убрать большую часть слизистой желудка, продуцирующей кислоту, и тем предотвратить образование новой язвы или рецидив старой. Первый из демонстрируемых случаев показывает, что при язве необязательна повышенная кислотность. Второй случай показывает, что и раковая опухоль может сопровождаться значительным повышением кислотности (100 общ. и 80 св.) и что после операции удаления большей части желудка кислотность желудочного сока может продолжать оставаться на высоких цифрах.—Прения: проф. Р. А. Лурья, прив.-доц. Р. Я. Гасуль.

2. Д-р Л. Н. Виленский демонстрировал больную с *сочетанным пороком сердца*. Интерес случая в том, что диагноз заболевания ставится исключительно на основании клинических методов исследования, данные электрокардиографии не играют существенной роли при диагностике комбинированных пороков сердца.—Прения: проф. Р. А. Лурья и д-р А. И. Шварцман.

3. Проф. Е. М. Лейский.—*Опасности так называемой „строгой диеты“*. Напечатано в № 1 „Каз. мед. журнала“ за 1930 г.—Прения: проф. Р. А. Лурья, А. И. Шварцман.

4. Д-р Ю. А. Ратнер. *Диагностическое значение пиелоуретрограмм*. Докладчик напомнил историю пиелографии, кратко указал технику, показания и противопоказания, осложнения при пиелографии. Были продемонстрированы значения типов нормальных лоханок и мочеточников, после чего докладчик остановился на значении пиелографии при разнообразных заболеваниях и аномалиях почек с демонстрацией рентгенограмм случаев хирургической клиники и рентгенологического отд. Института. При неясной диагностике пиелография может оказать нежные услуги при сопоставлении с данными клинической картины. В особенности велико значение пиелографии при аномалиях. Пиелография должна являться методом, завершающим клинические исследования и во многих случаях не только устанавли-

Б. Прив.-доц. Р. Я. Гасуль. *Значение рентгенологического метода при исследовании мочеполовых путей.* Изучение морфологии и также моторной функции мочеполового аппарата стало возможным на живом организме лишь с помощью рентгенологического изображения полостей исследуемых органов. Существуют 2 искусственных метода изображения: 1) путем введения контрастных веществ, дающих контрастную тень, и 2) воздуха, дающего просветления. В зависимости от случая, пользуются с одинаковым успехом или тем, или другим, большей частью первым, вливая в полости растворы бромистых солей или подкислых соединений с жирами (йодидин). Таким образом, помощью пнеймоцеритопсума пнейморей, пизло- и пнеймопизлографии и -скопий, уретрографии и -скопий удалось выявить целый ряд аномалий, уродств, вариантов и патологических изменений, которые вместе с клинической картиной представляют важные данные, главным образом, для хирургов. Вышеприведенный доклад д-ра Ратнера представляет первую главу из отдела контрастного исследования мочеполовых органов, которая разрабатывается при кафедре рентгенологии Института. —Прения: профф. Я. М. Брускин, В. Л. Боголюбов, Р. А. Дурья, д-р Огнев.

Общество невропатологов и психиатров при Казанском гос. университете.

Заседание 17/X.

1. Проф. К. Р. Викторов. *Слово по поводу 80-летия П. П. Павлова.* Докладчик отмечает огромное значение работ Павлова в науке и особо останавливается на значении его учения об условных рефлексах для решения вопроса о сущности востанков. Докладчик заканчивает свое слово пожеланием здоровья дорогому юбиляру. По предложению председателя проф. А. В. Фаворского решено отправить юбиляру приветственную телеграмму.

2 Проф. Т. И. Юдин. *Некролог Vinswanger'a.* После обрисовки основных биографических моментов некрологом отмечаются научные заслуги Vinswanger'a. В. явился первым, установившим точные основы современного учения о прогрессивном параличе, его патологической анатомии, патогенезе и дифференциальном диагнозе. В 1899 г. вышла его знаменитая книга об эпилепсии, оставшаяся и до настоящего времени лучшей монографией. В 1896 г. вышла его книга о ювратении, в 1904 г. — об истерии. Большой известностью пользуется и работа В. о травматическом неврозе.

3. Проф. А. В. Фаворский. *Некролог Flechsig'a.* Отметив основные биографические моменты, докладчик останавливается на научных заслугах Flechsig'a. В 1876 г. вышла его книга „Die Leistungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen“. Е. занимался, гл. обр., миелогенезом и на его основании изысканием проводящих систем и центров. Миелогенетическое деление Flechsig'a паразитично совпадает с цитоархитектоническим Brodman'a. Отделение чувствующих участков мозга от ассоциационных является одной из важнейших заслуг Flechsig'a, так же как и Fasernanatomie des Rückenmarks. Последней книгой Flechsig'a была „Meine myelogenetische Hirnlehre“, вышедшая в 1927 г.

4. Д-р М. В. Киселев. *Зависимость клинического течения шизофрении от особенностей телосложения.* Материалом для доклада послужили 46 историй болезней больных шизофренией. Телосложение определяется методом соматометрических профилей, предложенных д-ром М. И. Андреевым. Мускулярные давали высылки возбуждения со зрительными галлюцинациями, с дезориентировкой. Астенки показали торпидно текущую „простую“ шизофрению (schizophrenia simplex). Пикики обнаруживали ремиттирующий тип течения со значительной синтономностью поведения и более живой аффективной стороной. Средние и диспластики дали кататонические формы, причем в наследственности их очень часто встречались черты мозговой недостаточности и различные другие дефекты двигательного характера („глухие люди“, припадки, параличи). —Прения. Проф. Т. И. Юдин считает особенно интересными и новыми данные о связи среднего телосложения и диспластического habitus'a с кататонической формой. Объяснение этому нужно видеть в органической дефектности нервной системы у диспластиков, которая и отражается в моторной стороне кататонических картин; у средних же черты такой дефектности вскрываются в личном и наследственном анамнезе. Прив.-доц. М. П. Андреев подчеркивает особенный интерес данных о связи астенического телосложения с формами schiz. simplex, т. к. последняя является

главн. образом развитием шизоидной личности, а связь астенического habitus'a с шизоидным складом характера в свое время особенно подчеркивалась оппонентом. Достаточно типичные и в то же время разнообразные картины у лиц „среднего телосложения“ оппонент склонен объяснить тем, что это субъекты различного склада, но резко выраженного („нормы учебников“). Прив.-доц. Н. И. Русецкий считает вопрос о связи диспластического телосложения с кататонической формой интересным и для невропатолога, т. к. уже много раз указывалось на сходство моторной стороны кататонических картин и картин постинфекционного паркинсонизма. Важно было бы при исследовании кататонических больных применить и точные методы исследования. Н. И. Жилин высказывает сожаление, что докладчик, обратив исключительное внимание на соматическую сторону, оставил в тени характерологическую сторону конституции больных. Проф. А. И. Фаворский — резюме.

5. Д-р М. Ф. Крейцберг. *Случай абсцесса спинного мозга, протекавший по типу паралича Landry* (с демонстрацией микроскопических препаратов). У больной, 25 л., после простудного момента течение двух недель держалось лихорадочное состояние, после чего появились жестокие боли в ногах. Далее внезапно наступил вялый паралич нижних конечностей, арефлексия, гемипуринария, расстройство чувствительности. В дальнейшем появлялся парез верхних конечностей, который течение 5—6 дней доходил до полного паралича с похуданием межкостных мышц. Далее следуют бульбарные явления, декубитус. На 25 день от начала заболевания при 40° exitus. При аутопсии устанавливается abscessus medullae spinalis. — Прения: проф. А. В. Фаворский и проф. Г. А. Клячкин.

79-е годовичное заседание Саратовского физико-медицинского общества.

Годичное заседание О-ва состоялось 9 января 1930 г. под председательством проф. Н. Е. Кушева.

Первую речь произнес доц. Сарат. университета Г. А. Ландрус на тему: „Философия и медицина“. Вторую речь доложил д-р И. И. Линтварев: „Роль гемоглобина в организме“. Третье сообщение сделал проф. Н. Е. Кушев: „Судьба Саратовских медицинских обществ“. Докладчик констатировал кризис медицинских О-в в Саратове в последние годы, что выразилось малой посещаемостью заседаний, малым количеством докладов. Даже такие общества, как напр., хирургическое и О-во внутренней медицины и патологии, которые раньше собирали громадное число членов, посетителей и студентов, в настоящее время едва насчитывают кворум. Указав на причины этого ненормального явления—существование в одном городе 15 обществ, перегруженность большинства врачей, падение интереса к научным вопросам и т. п., проф. Н. Е. Кушев просил собрание обсудить этот вопрос и выяснить, каким образом возможно выйти из создавшегося положения. Собрание после продолжительных прений выбрало для этой цели комиссию из нескольких членов.

Секретарь Общества прочел отчет о годичной деятельности Общества. Всех заседаний было 8, число докладов 23. Заслушаны следующие доклады: проф. Н. Е. Кушев — „Медицина и врачи XIX столетия в Саратове“, пр. М. П. Кутания — „Старое и новое в учении о строении тела и характера“, д-р Л. А. Мукосеев — „Акушерская помощь в Н.-Волжском крае“, Н. Е. Кушев — „Изменчивость болезней“, д-р Гончаров — „Сифилис и брак“, Н. Е. Кушев — „Памяти Widall“, М. П. Кутания — „Психология и медицина“, проф. В. И. Разумовский — „Billroth — основатель новейшей хирургии“, Н. Е. Кушев — „Billroth как врач и преподаватель“, В. И. Разумовский — „Казанский Университет. Медицинское образование и жизнь студентов в 70-тых годах прошлого столетия“, Н. Е. Кушев — Профессора-клиницисты медфакультета в 80-тых годах прошлого столетия, д-р В. И. Алмазов — „Жизнь студентов медиков в 80-тых годах прошл. столетия“, д-р А. Н. Добрятин — „Воспоминания о Казанском Университете“, проф. П. Н. Николаев — „Осложнения при гриппе со стороны внутренних органов“, проф. М. Ф. Цитович — „Гриппозные поражения уха“, Н. Е. Кушев — „Эпидемиологические и клинические данные последних гриппозных заболеваний“, д-р С. Г. Герман — „Бактериология гриппа на основании современных литературных данных“, Н. Е. Кушев — „Парацельс“, д-р А. М. Шапиро — „Пути распространения скарлатины и ранние лабораторно-диагностические признаки“,

Н. Е. Кушнев—„Лечение малярии плазмочином“, д-р Гинсбург—„Отчет об абортх в 1 советской больнице“, д-р А. И. Лукова—„Об обмене хлоридов при гразелечении“, д-р Орлов—„К вопросу о Тибетской медицине“.

После отчета казначая заседание было закрыто; выборы бюро отложены до решения вопроса о дальнейшем существовании Общества.

Проф. Н. Е. Кушнев.

Научный кружок врачей г. Уфы за 1929 г.

Президиум научного кружка г. Уфы состоял из председателя Д. И. Татарниова, тов. пред. М. В. Вакуленко, В. Н. Кржановского и Г. С. Ройзенцвита. Секретарь В. М. Романкевич.

За отчетный год были сделаны след. демонстрации и доклады: 1. Чевнецов—„О самопроизвольной гангрене“. 2. Ройзенцвит—„О применении ультрафиолетовых лучей в дерматологии“. 3. Романкевич—„Дем. патолого-анатомических препаратов“. 4. Смакова—„К вопросу о лимфогранулематозе“. 5. Косырев—Демон. больных: 1) с травмат. повреждением костей таза и уретры, 2) с самопроизвольной гангреней после вприскивания алкоголя по Разумовскому, 3) с костным анкилозом после метаплазии по Вредену. 6) Романкевич—Демон. препаратов симпатической нервной системы. 7. Чепурип—„Слепота в Башкирии“. 8. Акулов—„Серодиагностика сифилиса по способу Висска“. 9. Гольдберг—„К вопросу о ротовом сепсисе“. 10. Спосивцев—„О реакции Dick'a и противоскарлатинных прививках“. 11. Косырев—„По поводу операции метаплазии сустава по Вредену“. 12. Привольский—„Основы профилактики офтальмологии“. 13. Каплинский—„Аутогемотерапии в отоларингологии“. 14. Татаринов—„К клинике и терапии крупозного воспаления легких“. 15. Олейников—„Discoelium laticatum у человека“. 16. Голубцев—„К клинике гласных инвазий“. 17. Олейников—„К ревизии вопроса о заражении острцами“. 18. Астраханский—Демон. препарата эхинококка печени, удаленного вместе с капсулой. 19. Быстрицкий—„Дегельминтизация гласных инвазий и школьная успешность“. 20. Вакуленко—Демонстрация: а) больной с апиз preaternalis по способу Lamb'e, с пластикой черепа по König-Müller, с гастростомией, б) фибромы предпузырного пространства, в) инородных тел, удаленных из бронхов и пищевода. 21. Нагибин—Демонстр. препарата саркомы бедра в самопроизвольного перелома кости. 22. Романкевич—„Об ущемлениях кишечника и мезентериальных отверстиях“. 23. Болондз—„О висцеральной берменности и противозачаточных средствах“ (с демонстр. препаратов). 24. Чевнецов—Демонстр. больных с гигантским ростом стопы и с анкилозом нижней челюсти после операции. 25. Соболев—Демонстр. больной с врожденной диафрагмальной грыжей. 26. Романкевич—Об оперативном лечении бронхиальной астмы“. 27. Астраханский—Демонстр. больной после операции удаления червеобразного отростка при situs viscerum invers. totalis с ринитом по Паусову; препарата забрюшинной фибро-саркомы. 28. Кузнецов—„Случай множественных огнестрельных ран сердца“. 29. Огородников—„Случай депонирования толстой кишки между печенью и диафрагмой“. 30. Геллерман—„Старый и новый водопровод в г. Уфе“. 31. Астраханский—„К вопросу об удалении эхинококка печени вместе с капсулой“. 32. Быстрицкий—„О повторном заражении скарлатиной“. 33. Кузнецов—Демонстр. препарата сердца с самопроизвольным разрывом левого желудочка. 34. Болондз—Демонстр. препарата кистомы в виде несчаных часов ущемленной в малом тазу беременной маткой. 35. Страхов—„Случай острого психоза после двусторонней опариогонии“. 36. Романкевич—„О разрывах сухожилий мышц“. 37. Кузнецов—„О реконструкции трупов при судебно-мед. экспертизе“.

Деятельность Физико-терапевтической секции Севастопольской научной ассоциации за 1929 г.

Физико-терапевтическая секция, возглавляемая профессором А. Е. Шербаком, директором Института физических методов лечения имени Сеченова, в 1929 г. имела 5 научных заседаний, на которых были заслушаны след. доклады, сообщения и сделаны демонстрации:

1. Д-р Нильсен—„О применении дырчатых электродов при диатермии“.
2. Д-ра Алферьевский и Омелян—„Краткий отчет о X Всекрымской“.

научно-врачебной конференции". 3. Д-р Кушнаренок — "Основы рентгено-диагностики язв желудка". 4. Д-р Товбич — "Реакция коленных сосудов на термическое раздражение при сегментарных поражениях спинного мозга". 5. Д-р Молочников — "Влияние иодионов на электро-возбудимость мышц (эксперимент)". 6. Лабор. Блохин — "Влияние гальванического воротника на содержание кальция в крови (эксперимент)". 7. Д-р Пенздор — "Тепловой вегетативный рефлекс у кролика". 8. Д-р Георгиевская — "Способы определения теплового вегетативного рефлекса у человека". 9. Д-р Либерзон — "О некоторых вегетативных рефлексах при гипнотических состояниях". 10. Д-ра Товбич и Ялин — "К казуистике *spinae bifidae* грудной части позвоночника и трофоневрозов при ней". 11. Проф. Щербак — "Кожно-мышечный рефлекс". 12. Проф. Щербак — "О гальванизации при параличах". 13. Проф. Щербак — "К методике гальванического воротника". 14. Д-р Омельник — "О Всекрыжской курортной конференции в Евпатории". 15. Физик Шмидт — "Стандартный юнигаэционный метод измерения рентгеновских лучей". 16. Д-р Пилсен — "К вопросу о применении адреналина и кальций-ионофореза при хронических артритах и артрозах". 17. Д-р Флорзон — "Об изменениях в спинном мозгу при диатермии позвоночника". 18. Д-р Суповицкая — "Значение эксперимента для клиник". 19. Д-р Вельский — "О физиотерапии на I Всеукраинском съезде офтальмологов". 20. Д-р Врук — "Об изменении конденсаторной возбудимости мышц в кожно-мышечного рефлекса". 21. Д-р Тыкочияская — "К вопросу о применении кальций-ионофореза при прогрессивной мышечной дистрофии".

Были демонстрированы больные с прекрасными результатами применения грязевого воротника при поражениях головного мозга как последствий огнестрельных ранений, тоже при рубце мозга после операт. удаления опухоли, случай рассеянного миелимита шейной части, случай кератита 20-летней давности с улучшением под влиянием гальв. воротников, резкий гиперидроз с улучшением от вегетатив. воротников, типический случай бульбарной формы миастенического паралича, случай периферич. паралича n. facialis с реакцией перерождения, исчезнувшей под влиянием кальций-ионофореза, случай *lupus erythematoses*, успешно леченный кальций-ионофорезом. Демонстрация прибора "для получения ультразвуковых колебаний кварца".

Главное содержание и сущность большинства докладов и демонстраций прошедшего года (1929) заключались в изучении действующего вегетативного аппарата и сегментарной рефлекторно-вегетативной терапии проф. Щербака. Шейные и два верхних грудных сегмента спинного мозга заключают в себе сигнальные центры для черепа и головного мозга; на периферии тела шейным сегментам отвечает чувствительная территория, захватывающая шею, верхнюю часть груди, спины и верхние конечности; волокна задних корешков, вступая в спинной мозг, отдают коллатерали к вегетативным спинальным ядрам, которые связываются с ядрами противоположной стороны комиссуральными волокнами. Прилагая тот или иной раздражитель к центростремительным проводом названных сегментов *mod. spinalis*, т. е. к периферическим окончаниям нервов в коже определенной вегетативной рефлексогенной зоны, можно через шейн. вегет. аппарат — воздействовать на вегетативную иннервацию черепа и мозга с целью повлиять на их трофику, тканевый обмен, а следовательно, и на имеющиеся там патологические процессы. Эти соображения и были положены в основу рефлекторной, сегментарной терапии, широко применяемой ныне в Сеченовском институте ф. м. л. Наиболее целесообразными оказались раздражители в виде грязевых компрессов в 34—42°R или слабый гальванический ток около $\frac{1}{100}$ MA на 1 кв. см. поверхности (сила тока на всю поверхность 10 MA, площадь электрода около 800 кв. см.). Местом приложения того и другого раздражителя служила часть шеи, оба надплечия, верхняя часть груди и спины. Такое расположение грязевого компресса и гальванич. электрода и дало повод для названия этого метода методом "воротников". Многочисленные благоприятные результаты, иногда прямо-таки поразительные, подтверждают правильность принципа, положенного в основу этого метода лечения многих органических и функциональных страданий головы, черепа, глаза, уха и пр. и побуждают к дальнейшему изучению как вегетативной нервной системы, так и лечения через нее.

А. Вельский.

Академик профессор Даниил Кириллович Заболотный.

15 декабря 1929 года в Киеве после продолжительной болезни скончался один из виднейших микробиологов профессор Д а н и и л К и р и л л о в и ч З а б о л о т н ы й. Крупные научные заслуги покойного сделали его имя широко известным не только среди врачей и специалистов-микробиологов нашего Союза, но и далеко за границей. За свои научные заслуги Д. К. был избран членом Всеукраинской академии наук (1922 г.), а затем в 1928 году ее председателем; в 1929 году он избирается в члены Всесоюзной академии.

Д. К. родился в 1866 г. на Украине в с. Чеботарке, Тульчинского округа. Среднее образование получил в одной из Одесских гимназий, а высшее в Одесском, а затем в Киевском университете, окончив сначала физико-математический факультет (естественное отделение) в Одессе, а затем медицинский в Киеве. Еще молодым студентом Д. К. получает возможность начать свою научную деятельность в области будущей своей специальности под руководством знаменитого И. И. Мечникова в Бактериологической лаборатории в Одессе. Заслужив по окончании медицинского факультета Д. К. в составе научной экспедиции под руководством проф. В. К. Выsockича отправляется в Индию для изучения чумы (1897 г.). Эта первая противочумная экспедиция, в которой принимал участие Д. К., явилась началом обширнейших научных изысканий покойного по вопросам о чумной инфекции и ее эпидемиологии. Работа в этой области медицинской микробиологии продолжается Д. К. не только за лабораторным столом, а в огромнейшей своей части в самых очагах эпидемических вспышек, куда он совершает многочисленные поездки в составе ряда экспедиций. Д. К. побывал на чуме в Аравии, Китае, Монголии, Персии, Манчжурии, не говоря уже об его участии в различных экспедициях по России (Туркестан, Уральская, Донская области, Кыргызские степи). Результатом этой стороны научной деятельности Д. К., помимо многочисленных его статей в русской и иностранной специальной литературе, являются две больших монографии по чуме: „Чума в Манчжурии в 1910—1911 гг.“ и „Чума на юго-востоке СССР и причины ее эндемичности“.

Вторая инфекция, изучение которой всегда будет связано с именем Д. К., — это холера. Еще в самом начале своей научной деятельности Д. К. был занят изучением вопроса по холерной инфекции и иммунитете при ней. К этому периоду относится известный всем смелый опыт Д. К. и проф. И. Г. Савченко, поставленный ими на самих себе, — опыт иммунизации человека per os убитыми культурами холеры с последующей проверкой результатов путем приятия внутрь живой холерной разведки. Как при изучении чумы, так и в области научных изысканий по азиатской холере, мы отмечаем характерную особенность научного творчества Д. К., всегда стремившегося связать свою научную работу с актуальными требованиями жизни. В соответствии с этим во время разразившейся в 1908—1909 г. эпидемии холеры в России, мы застаем его на работе в очагах холерной эпидемии в Ленинграде и Поволжье. Работа Д. К. как по холере, так и по чуме содержит чрезвычайно много ценного из области эпидемиологии этих инфекций, и целый ряд фактов, установленных им, навсегда останутся тем основанием, на котором будут строиться практические мероприятия по борьбе с этими эпидемиями.

В параллель с эпидемиологическим направлением научно-творческой работы шла и чисто-практическая сторона деятельности Д. К. Во время японской и империалистической войны покойный Д. К. развил широкую организационную работу по профилактике остро-заразных инфекций, не прекращавшуюся и после Октябрьских революций.

В кратком некрологе, посвященном Д. К., невозможно хоть сколько-нибудь полно наметить даже основные вехи научной работы покойного. Для полноты укажем только еще на его исследования в области учения по патогенезу сифилиса (эксперименты на обезьянах), ряд работ по общей и частной эпидемиологии. Д. К. опубликовано свыше 90 научных работ, среди которых помимо упомянутых выше следует указать на: „Основы эпидемиологии“, „Курс микробиологии“, „Холерная эпидемия 1908—1909 г. в Петербурге“.

Будучи крупным ученым, Д. К. являлся и прекрасным учителем, сочлотившим в себе и умение передавать свои знания, и создавать самые добрые отношения со своими учениками, платившими за это глубоким уважением и искренней любовью к своему учителю. Как в Женском медицинском институте, так и

в Военно-медицинской академии, где Д. К. занимал профессорскую кафедру, он снискал среди слушателей всеобщую любовь и уважение. В результате его 30-летней педагогической деятельности создавалась целая школа бактериологов, учеников Д. К., рассеянных по всему нашему Союзу.

Будучи человеком чрезвычайно общительным, глубоко любившим жизнь во всех ее проявлениях, Д. К. горячо реагировал на все происходящее вокруг него события. В студенческий период своей жизни он принимает участие в студенческих волнениях; в революцию 1905 г. он за свои активные выступления увольняется с военной службы, всем участникам прежних Цирюговских съездов Д. К. был известен как один из активнейших членов этих съездов; за последние годы мы всегда встречаем его на всех съездах бактериологов, эпидемиологов и санитарных врачей, на расширенных сыровоточно-вакцинных совещаниях и проч., где его выступления по научным, общественным и социальным вопросам неизменно привлекали к себе внимание всех участников съезда.

Высокий научный и общественный авторитет и доверие, которыми вполне заслуженно пользовался Д. К. в широких кругах советской общественности, доставляли ему высокую честь быть членом ЦИК'а СССР, ВУЦИК'а.

Профессор В. Аристовский.

Хроника.

22) В конце января Наркомом здравоохранения РСФСР назначен г. М. Ф. В л а д и м и р с к и й.

23) Коллегия Наркомздрава постановила взять *твердый курс на ликвидацию частного сектора медицинской помощи* и частных платных леч. заведений. Уже утвержден список врачебных должностей, работа которых не совместима с занятием частной практикой. В этот список входят врачи-администраторы, руководители государственных лечебных учреждений, врачи, живущие на территории леч. заведений, интерны, аспиранты, слушатели курсов усовершенствования, санитарные и школьно-санитарные врачи, судебно-медицинские эксперты и врачи мест заключения, врачи-эксперты бюро врачебной экспертизы и бюро контрольных комиссий, все врачи, работающие в органах НКГруда и страхкасса, врачи сельских участковых мед. учреждений и помощи на дому в городах и рабочих поселках, врачи курортных лечебных учреждений и работающие на выборных должностях или советских должностях. За частными леч. заведениями и частно-практикующими врачами будет установлен усиленный общественный и ведомственный контроль. Учреждения должны строго соблюдать первоочередность приема застрахованных.

Предполагается ввести повсеместно, в городах и в селах, *платность для нетрудовых слоев населения* во всех случаях медицинской помощи, за исключением профилактики и госпитализации эпидемических заболеваний, распространение которых опасно для всего населения. При платности медицинской помощи строго соблюдаться первоочередность приема застрахованных и батрацко-бедняцкой массы.

24) 9 февраля в Институте социальной гигиены состоялось первое собрание рабочих бригад, которые в присутствии научных работников и представителей профсоюзной и НКВД сделали доклады о результатах *обследования работы научных медицинских обществ*. Обследование было проведено в связи с перерегистрацией в РСФСР обществ, не преследующих целей извлечения прибыли. Таких обществ насчитывается около 2,000.

На первом собрании освещена деятельность только четырех всероссийских обществ — социальной и экспериментальной гигиены, психоанализа, урологического и расовой патологии и географического распространения болезней. Выяснилось, что ни одно из этих обществ не удовлетворяет тем требованиям, которые предъявляются уставом. Например, общество социальной гигиены ведет оживленную работу в провинции, а в Москве не существует центра. Урологическое общество ведет работу от съезда до съезда, бездействуя все остальное время. Правления в настоящем смысле этого слова не имеется, ревизионной комиссии тоже. Хотя работа в научном отношении и ценная, но нет связи с общественностью, не обсуждаются вопросы в социальном разрезе. Общество психоанализа носит совершенно кружковый характер, как и общество расовой патологии. Между тем эти общества, если влить в них марксистское содержание, являются чрезвычайно интересными по задачам.

Проф. Мольков выдвинул мысль о создании Всероссийской ассоциации научно-исследовательских обществ с единым центром, который планировал бы работу и давал ей идеологическое содержание. Представители обществ (профессора Канинских, Колюцов, Абрикосов и др.) отстаивали самостоятельность этих организаций. В общем собрании признало деятельность всех этих обществ ценной, высказалось за их сохранение, но организация их должна быть приведена в соответствие с требованиями устава.

25) Недавно на совещании экомкомиссии исполбюро 1 МГУ тов. Е. М. Гинзбург, ассистентом поликлиники внутренних болезней, был сделан обстоятельный доклад об организации и динамике развития диспансеризации студентов 1 МГУ. Стала очевидной и ясной общественная ценность диспансеризации студентов, проводимой в поликлинике внутренних болезней 1 МГУ. Данные научно разработанного и статистически обоснованного материала о диспансерном наблюдении с 1927 г. целого выделенного курса студентов в достаточной степени характеризуют состояние здоровья вузовцев и влияние на него внешних условий окружающей обстановки. Исполбюро в своей резолюции по докладу д-ра Гинзбурга постановило считать диспансеризацию обязательной для каждого студента. Содействуя исполбюро делу диспансеризации студенчества выразится в популяризации идей диспансеризации, в расширении мер лечебно-социальной помощи (диетстоловые, курорты, ночные профилактории, санатории и т. д.). Важно сконцентрировать весь санназор за студенческими общежитиями и столовыми в едином санитарном органе, вся деятельность которого должна протекать вполне согласованно с задачами основной диспансеризации.

26) Закончившееся совещание директоров госкурортов, заслушав доклад о выполнении директив ЦК ВКП(б) и СНК РСФСР, наметило коренную перестройку темов и методов работы, обслуживание в значительно большем масштабе индустриальной группы рабочих, а также рабочих и крестьян, занятых в общепромышленном секторе сельского хозяйства. Совещание признало необходимым добиваться создания союзного органа по управлению курортами общесоюзного значения, чтобы урядовать руководство и планирование курортного дела. Совещание предложило курортным трестам установить контроль над выполнением арендаторами курортных мест своих обязательств в отношении посылки на арендованные ими места обусловленного процента рабочих (до 50 проц.). Намечены также ряд мер по организации методов управления курортами, введению рабочих в аппараты курортных трестов и учреждений и т. д.

Особо стояли вопросы ликвидации частного сектора на курортах. Совещание признало необходимым прекратить сдачу частным лицам помещений и зданий, принадлежавших курортным трестам для эксплуатации и расторгнуть ранее заключенные договоры. Намечены меры к развертыванию сети диетстоловых на курортах по линии кооперации. Будет проведена решительная борьба с частной практикой на курортах врачей, состоящих на государственной и общественной службе.

27) Наркомздравом организованы для среднего медперсонала курсы заочного обучения. Курсы пройдут работающие в лечебных и профилактических учреждениях Наркомздрава не менее двух лет. Для лиц, не имеющих удостоверения об окончании нормального медицинского учебного заведения, прохождения заочного обучения обязательно.

28) 5 февраля открылся московский областной съезд здравоохранения. Съезд приветствовал наркомздрав тов. М. Ф. Владимирский, говоривший о том, какой должна быть советская медицина. Как образно выразился тов. Владимирский, многие старые врачи, преимущественно земские, ведут летоисчисление от пироговских и земских съездов, тогда как надо его вести от Октябрьской революции. Они до сих пор все еще держатся принципов всенародной медицины, забывая, что нигде во всем мире таковой не существует. В капиталистических странах резко классовая медицина. Наука, и в частности медицина, обслуживает богатый класс. Трудящиеся пользуются услугами (даже во Франции) анахарей, парикмахеров. Советская медицина должна быть пролетарски классовой и целиком направлена на заблаговременное обслуживание трудящихся. Совершенно недопустимо такое явление, когда в онтологическом институте до 70 проц. больных — не пролетарский элемент, а в государственном институте курортологии их большинство. Областной съезд здравоохранения, созданный во время осуществления величайших задач по социалистическому переустройству страны, должен пройти под знаком перестройки здравоохранения на новых началах.

Тов. Владимирский обратил внимание съезда на необходимость организации бригад из специалистов-медиков для обслуживания колхозов и совхозов. Московский областной отдел должен быть примером для других здравоохранителей.

29) С 25 января по 1 февраля в Ленинграде состоялся *Первый всесоюзный съезд по изучению поведения человека*. Целью съезда была борьба с идеологическим и практическим разнообразием в сфере наук, изучающих нервно-психические процессы человека, борьба за объединение этих наук на диалектико-материалистической почве, стремление привести эти науки к единой системе, целиком включить их в социалистический оборот, найти общий язык для принципиальной оценки главных элементов человеческой личности. Съезд был расслоен на 4 основных комплекса: 1) общие вопросы науки о поведении (психолого-рефлексолого-физиологическая секция), 2) проблема развития в науке о поведении (педагогическая секция), 3) производственное поведение (психотехническая секция) и 4) болезненные изменения в человеческом поведении, их динамика, борьба с ними (патолого-клиническая секция). Большое общественно-научное значение съезда привлекло огромное число участников—до 1½ тыс. человек приехало в Ленинград из других городов и около 1½ тыс. дал сам Ленинград.

Съезду пришлось самоопределяться на два фронта: по механистической и по идеалистической линии. „Вой был дан—пишет А. В. Залкинд—не только в теоретическом плане, но и на конкретном, экспериментальном материале—буквально по всем разделам работы съезда. Тем ценнее оказывается положительный марксистский итог этого боя, так как противник оказался изорванным во всех областях, куда он пытался проникнуть. Это было прекрасным уроком для „нейтралистов“, пытавшихся обособить эксперимент, практику от научной методологии, от теории, от философской системы, что и зафиксировано в резолюции: „Отчуждение экспериментального исследования от научной методологии оставляет в руках экспериментаторов негодный инструмент формально-метафизической логики, что приводит либо к идеалистическим выводам из экспериментальных фактов, либо к механистическим концепциям“. Вместе с тем необходимость обобщающих построений, марксистского методологического синтеза ни в малейшей степени не умаляет значимости экспериментального материала, наоборот, ценность этого материала сугубо заостряется, причем впервые создается возможность действительно научной, объективной его оценки.

Такое идеологическое самоопределение ведет, конечно, в первую очередь к ликвидации псевдонаучных понятий о „человеке вообще“. „Максимальное внимание к изучению нервно-психических особенностей рабочего класса, жесткий отпор псевдонаучным попыткам приуменьшить творческие возможности пролетариата“. „Всестороннее, на классовой основе, изучение национальных меньшинств и ликвидация так наз. теории „низших рас“.

После съезда становится бессмысленной „аполитическая“ психоневрология, оторванная от непосредственных задач социалистического строительства.

Политическое лицо съезда определилось с первого же дня. Выборы вождя ВКП(б) в почетный президиум, приветствие Центральному Комитету и правительству, приветствие ленинградским рабочим, горячая встреча съездом делегации ЦК комсомола с научными заданиями по пионерработе, поездки ученых на фабрики и заводы с докладами, тесное, дружеское общение съезда с рабочей делегацией Ленинграда на заключительном заседании—все это достаточно ясно говорит о политической атмосфере, царившей на съезде на протяжении всех восьми дней его ответственной работы.

Основные организационные предложения съезда, логически вытекающие из принятой им платформы, следующие: а) идеологически сплотиться вокруг общества психоневрологов-материалистов при Коммунистической академии; б) создать объединяющий всесоюзный плановый центр по всем разделам психоневрологических наук; в) начать издание союзного методологического журнала, синтезирующего основные искания во всех секторах психоневрологии как у нас, так и в Западной Европе и в Америке.

Заключительная часть основной резолюции съезда: „Съезд подтверждает, что психоневрологические науки разворачиваются у нас в условиях максимального им благоприятствования. Съезд заявляет от имени психоневрологических работников Союза: „Все силы, все наши научные исследования мы обязуемся включить в дело строительства социализма“.

30) В январе 1931 года предполагается созыв *Всесоюзного онкологического съезда* в г. Харькове по соглашению Наркомздрава УССР с Наркомздравом

РСФСР. Председателем временного Организационного Комитета избран Научным Советом Укр. государ. рентгено-радиологического Института проф. Р е п р е в А. В., секретарем д-р Я. Л. П о в о л о ц к и й.

Этот временный Организационный Комитет должен подготовить основные материалы к организационному совещанию по созыву Всесоюзного онкологического Съезда. Организационное совещание предполагается созвать в последних числах января. Оно должно будет проработать следующие основные вопросы: 1. Программные и внепрограммные научные и организационные. 2. Выборы Оргбюро Съезда. 3. Выборы Президиума Оргбюро Съезда, равно как и целый ряд других организационных вопросов.

31) Организационным Бюро *Акушерско-гинекологической секции 3-го Поволжского съезда врачей в Астрахани*, имеющего быть в янв. с. г., намечены нижеследующие темы: 1. Сепсис и акушерство. 2. Значение консультации для беременных. 3. Современные оперативные методы лечения deviations матки. 4. Заболевания женской половой сферы у нацмен. 5. Послеродовые кровотечения. 6. Профессиональный труд в менструации.

Желающих представить свои доклады просят сделать заявки не позже 1-го апреля на имя секретаря Секции д-ра Псаакяна, Астрахань, Братская, 22.

32) Практика жизни выдвинула идею создания специальных консультаций, преследующих цели *сексуального оздоровления*. Наш Союз, особенно крупные центры его, покрылись сетью консультаций по половому быту. Стремись подытожить работу этих учреждений, центр по оздоровлению сексуального быта просит соответствующие учреждения прислать материалы, образцы анкет, оттиски работ, а также данные о работе самих учреждений по адресу: Москва, Институт Социальной гигиены, Садовая-Кудринская 1, Центр по оздоровлению сексуального быта.

33) В годовщину смерти *З. П. Соловьева* в Государственном Институте Социальной Гигиены (Москва, Садовая-Кудринская, д. 1) *открыт Кабинет-музей его имени*. Положено начало собиранию архивного материала (рукописи, конспекты и стенограммы, докладов, лекций, печатных трудов и т. д.). Поступили книги из его библиотеки; имеется довольно большой иллюстрированный материал (фотографии, картины, скульптура). Комиссия просит всех знавших З. П. помочь Музею в деле наиболее полного собирания материалов.

34) В конце декабря прошлого года в *Вюрцбурге* состоялся съезд делегатов всех медич. факультетов Германии для совещания о *медобразовании*. Председатель съезда проф. Schieck главный вывод собрания формулирует так: „назад—к задаче подготавливать практических врачей“. Главное внимание должно быть обращено на основные предметы: анатомию, физиологию, внутр. медицину, хирургию и акушерство; изучение второстепенных предметов должно быть подчинено главной цели выпустить практических врачей. Подготовительный курс (Physikum) длится в два раза: через 3 сем: химия, физика, ботаника и зоология и еще через 3 сем: анатомия, физика и физиологическая химия, которая окончательно выделяется в особый предмет. Физиотерапия, диетотерапия, психотерапия считаются необязательными предметами и сдаются только как главы основных предметов. К клиническим семестрам прибавляется еще 7-й семестр в виде клинического семестра или доводится до 1½ лет работа в качестве медич. практиканта.

35) В *Бельгии* палатой депутатов принят *новый план обучения на мед-факал*. Курс продолжается 7 лет, причем 3 года посвящается подготовительным дисциплинам, среди которых кроме биологических дисциплин значатся логика, философия, аналитическая геометрия, учение о бесконечно малых величинах.

36) Приказом от 15. VIII. 29 в *Англии* изменен закон об *ослопчивании*. Пункт, по которому ребенок освобождается от ослопчивания, если его родители или воспитатели убеждены во вреде прививки (Gewissenklause), остается в новом законе. Важным является, что по новому закону официальный врач, сделавший прививку, обязан нести дальнейшее личное бесплатное наблюдение за привитым и могущими быть осложнениями. Точно установленно, что надрез для прививки должен быть не больше 6 мм. длиной, „если необходимо усиление введения прививки число прививочных ранений может быть увеличено до 4-х“, но обычно рекомендуется ограничиваться одним надрезом. В случае неудачи прививки больше рекомендуется „возможно скорее повторить прививку, чем делать много ранений“.

37) Эпидемиологическое обозрение гиг. секции Лиги Наций от 15. X. 29 говорит о *послевакцинальном энцефалите*. Наиболее часто энцефалит разви-

нается у детей, которым вакцинация производится впервые в школьном возрасте. Поэтому вакцинацию рекомендуется производить возможно раньше. Наибольшее число энцефалитов наблюдалось в Голландии: на 10000 привитых—1 энцефалит. В Германии в 1927—29 г.г. было 51 сл. с 22 сл. смерт. в Англии 175 сл. с 91 сл. смерт. (все в школьном возрасте), в Швеции—18 случ., во Франции (сведения только из 4 округов из 90)—6 случ. В Италии, Румынии, Юго-Славии, СССР, Японии—случаев энцефалита неизвестно. Обязательная прививка оспы существует в Германии, Франции, Италии, Дании, Польше, Юго-Славии, Латвии, Швеции, СССР, Ирландии.

38) В первой половине января в *Прусском ландтаге* обсуждался *бюджет здравоохранения*. Недостаточность бюджета подчеркивалась всеми ораторами, многократно делались попытки восстановить отдельные зачеркнутые или уменьшенные цифры. Руководитель здравоохранения указал, что в 1929 г. по сравнению с предыдущим годом состояние здоровья населения Пруссии ухудшилось, увеличилась смертность вообще и детская. Число туберкулезных заболеваний, однако, продолжало падать.

39) В *Reichsgesundheitsblatt* № 4 от 22/1—1930 г. опубликованы такие санитарно-статистические данные по 47 немецким городам с населением свыше 100,000 жит. за 1929 г.

	Население в тысяч.	Рождае- мость на 1000 ж.	Смертность на 1000 ж.	Смертность до 1 г.	Сл. дифтерии (в скобках смерть).	Скарлатина	Брюшного тиф
1927	17332	14.6	11.6	88.5			
1928	17937	14.9	11.5	86.6	41160(2380)	121752(1079)	6880(705)
1929	18562	14.6	12.5	92.9	49032(3113)	95224 (960)	6531(598)

40) Одной из самых благополучных в санитарном отношении стран в мире несомненно является *Новая Зеландия*. Здесь смертность в 1928 г. равнялась 8.49 на 1000 жителей, рождаемость—19.56. От ибс умерло 5.2 на 1000, от рака 9.87. Детская смертность—36.18 на 1000 родившихся.

41) Farron и Usilton в „*Journal of social Hygiene*“ (№ 1, 1930) сообщают интересные сведения о сифилисе и гоноррее в САСШ. На основании регистрационных данных и других источников авторы считают, что ежегодно в САСШ наблюдается 423000 свежих случаев сифилиса и 679000 гоноррее, т. е. на 1000 населения—3.46 сл. сифилиса и 5.71 гоноррее. Наиболее часто заражение в возрасте 20—24 г., когда заражается 13 м. и 7 ж. на 1000. Сильно распространен сифилис среди негров—сельских жителей: у 24% всего негритянского деревенского населения RW оказалась положительной. Среди новорожденных в САСШ положительная RW наблюдалась в 6.9%.

42) В *Rumae* организована особая комиссия „санитарной реорганизации страны“ под управлением D-r M. Y. Tzu. Комиссия проявляет большую активность и создала целый ряд местных секций в различных провинциях.

43) В Берлине, Мюнхене, Дрездене наблюдался ряд случаев болезни *Psittacosis*, которая распространяется от попугаев. Но всех немецких медицинских журналах появились статьи об этой болезни. Болезнь, повидимому, может передаваться и от человека к человеку. Ввоз попугаев в Германию запрещен.

44) Департамент Сены (Франция) отпустил 1 мил. франков для психической профилактики, причем 400 тыс. фр. отпущено для помощи на дому, 120 тыс. франков на приспособление зданий для обследовательской работы. 40 тыс. франков на организацию предбрачных консультаций, 60 тыс. из пропаганду психогигиены, 90 тыс. на обследование психопатических и криминальных детей и т. д.

45) Центральное бюро по изучению опухолей организовано в Филадельфии (САСШ). В задачу его входит: 1) собирание микроскопических препаратов всех опухолей, леченных в госпиталях Филадельфии и окрестностях, со всеми данными, касающимися каждой опухоли; 2) сохранение, классификация этих препаратов, организация пользования ими для всех исследователей; 3) наблюдение каждого случая злокачественной опухоли до самой смерти ее носителя; 4) использование

всего материала для изучения и опубликования; 5) собрание и поддержание библиотеки из книг и оттисков работ об оухолях, составление литературных указателей.

46) В январе этого года в Эдинбурге (Англия) издана на английском языке книга Ленинградского акушера проф. В. В. Строганова, известного своими работами в области лечения эклампсии, под заглавием „Усовершенствованный профилактический метод в лечении эклампсии“.

47) II Интернациональный Конгресс по сексуальной патологии состоится 8—9 августа 1930 г. в Лондоне. Сведения о Конгрессе можно получить по адресу: Department of animal genetics, Kings Buildings, The University, Edinburgh.

48) I Интернациональный Конгресс по физиотерапии состоится с 14—18 сентября с.г. в Люттихе (Бельгия).

49) В Баку торжественно отмечено десятилетие со дня основания первого Азербайджанского университета. За десять лет университет выпустил 1.500 чел. В университете 2.400 слушателей, из них 53 проц. рабочие и крестьяне; турков — 50 проц. В настоящее время в университете 128 научных работников турков (в год основания их было 9). Университет в настоящее время имеет факультеты: медицинский, правовой, педагогический и материальной культуры.

Выпущена книга, посвященная обзору работ А. У. за 10 лет. (В редак. получении).

50) Московское Общество детских врачей, имея ввиду, что в 1932 г. исполняется 100-летие со дня рождения гениального русского терапевта, Сергея Петровича Боткина, постановило принять меры к тому, чтобы этот день был надлежащим образом отмечен и поручило председателю Общества войти в связь с научными организациями русских терапевтов.

52) 8-го февраля 1930 г. в 8 час. веч. в помещ. Дома медработника (ул. Энгельса, 113) состоялось празднование 10-летия существования Ростовского н-Д. физиотерапевтического Института.

53) 6-го января 1930 г. исполняется 45-летие врачебной, научной и общественной деятельности проф. Северо-Кавказского государственного университета Петра Васильевича Никольского, а 14 января — 30-летие его профессорской деятельности.

54) 4/1 исполнилось 70-летие известного берлинского патолога проф. Lubarsch'a. 11—1 в патологическом музее Scharité состоялось по этому поводу торжественное собрание. Последний 275 том „Virchow's Archiv“ посвящен Lubarsch'у.

55) 6/1 во Франкфурте праздновалось 100-летие со дня рождения знаменитого гинеколога проф. Hegar'a, одного из основоположников современной оперативной гинекологии.

56) 2/1 праздновал свое 70-летие известный берлинский дерматолог проф. Max Joseph.

57) В январе месяце умерли: 1) англ. гинеколог проф. J. H. Martin, 2) известный ортопед, основатель современного лечения калек, проф. Biesalski (61 г.).

58) 4 октября 1929 г. умер от скарлатины в г. Кургане врач Виктор Семенович Маясов, окончивший курс Казанского университета в 1928 г. На медфак Маясов поступил по окончании Рабфака в 1922 г. Он заведывал последнее время Курганским врачебным участком и заразным отделением Окрбольницы, где и заразился скарлатиной.

59) Юбилейный Комитет, составленный из представителей гинекологии в различных городах нашего Союза и предполагавший 19-го сего декабря организовать чествование проф. Д. О. Отта, теперь, после смерти Дмитрия Оскаровича, постановил, не изменяя существующим образом своей деятельности, переформировать в Комитет по увековечению памяти проф. Д. О. Отта. Предполагается издание „Сборника статей, посвященных памяти Д. О. Отта по акушерству, гинекологии и сопредельным областям“, ходатайствовать о присвоении имени Д. О. Отта: а) Акушерско-гинекологическому Институту в Ленинграде; б) одному из гинекологических учреждений г. Москвы; в) Плохинской больнице Жидздренского уезда (на месте родины Д. О.), ходатайствовать о переиздании „Оперативной Гинекологии“ Д. О. Отта, ходатайствовать об учреждении премии имени Д. О. Отта за научные труды в области гинекологии и изучения женского организма, и стипендии его имени для командировок, соорудить памятник на могиле.

Комитет позволяет себе просить медицинские организации, учреждения и отделы, где имеются материалы, связанные с жизнью и деятельностью Д. О. Отта, представить их в Комитет по увековечению памяти проф. Д. О. Отта.

соответственно размерам которых будут распределяться издания Комитета. До 15 декабря 1929 г. всего собрано 770 руб. Взыскать просит направлять Казначейю Комитета, проф. Л. П. Бубличенко, Ленинград 34, ул. Менделеева, 3.

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

11) Просьба сообщить об этиологии и лечении заболевания грудной железы у мужчин (болезненное нагрубание значительн. размеров) и указать соответствующую литературу. Подп. № 566.

Ответ. У мужчин болезненное нагрубание грудных желез значительных размеров является сравнительно редким страданием. У взрослых мужчин встречаются случаи мастита. Во время возмужания наблюдается иногда у мальчиков и юношей болезненное припухание грудных желез (mastitis adolescentium), которое может сопровождаться опуханием подмышечных лимфатических желез. Спустя 2-6 недель все исчезает обыкновенно само-собой. Следует различать также невротические формы болезненности грудной железы — „Mastodynie“ (Neuralgia mammaria). Боли при этом носят периодический характер, иногда даже прикосновение одежды к груди болезненно. Подробности смотреть в литературе: проф. В. Л. Богданов — Болезни грудных желез. Русская Хирургия, 1912 г. Kirschner und Nordmann. — Die Chirurgie, Bd III, S. 89. И. Циммер.

12) Просьба указать пособие по дезинфекции и дезинсекции. Подп. 1052.

Ответ. Наиболее подробным руководством по дезинфекции на русском языке является „Практич. руководство по дезинфекции“ Окуневского. 1 и 2 ч. ГИЗ. Из кратких пользуется распространением „Дезинфекция, дезинсекция и дератозация“ под ред. А. Н. Сытина. ГИЗ. Проф. В. Милославский.

13) Откуда можно выписать pepton-Witte? Врач Ф. Зензинов.

Ответ: Стерильный 5% раствор pepton-Witte в ампулах можно выписать из Германии по следующему адресу: Rostock, Chemische Fabrik Friedr. Witte. Дайховский.

14) Имеется ли в данное время это средство в ампулах? Вр. Ф. Зензинов.

Ответ: У нас в Союзе раствор pepton-Witte в ампулах не имеется. Дайховский.

15) Способ приготовления и хранения pepton-Witte? Врач Ф. Зензинов.

Ответ: 0,4% раствор NaCl кипятится в течение 5 минут; затем раствор свисается с огня и к нему прибавляется сухой пептон в количестве 5% веса взятого раствора; снова кипятится до тех пор, пока не исчезнут мелкие пузырьки при взбалтывании раствора (круговым движением); после этого раствор кипятят еще одну минуту и через двойной фильтр, промытый горячей водой, на винтообразной воронке раствор фильтруется. Первые порции фильтрата менее прозрачны сливаются; остальная часть фильтрата разливается из бюретки со смазанным тем же раствором крапом по ампулам, которые затыкаются ватой. Ампулы стерилизуются в автоклаве 20 минут при 120°, после чего они запаиваются. Перед тем как пользоваться приготовленным раствором пептона необходимо ампулы поместить на сутки в термостат для испытания на прорастание. Запаиваемые ампулы хранятся в прохладном месте. Дайховский.

СПРОС и ПРЕДЛОЖЕНИЕ ТРУДА.

Свободны места: врача-рентгенолога в г. Вознесенске — Николаевского округа — оклад жалованья 180 рубл. в месяц, а врача-нарколога для Наркодиспансера в г. Николаеве, оклад жалованья 180 рубл. в месяц.

Вакантные места в больницах города Оренбурга: 1) ординатора-терапевта в терапевтической б-це и 2) ординатора-хирурга в Хирургической б-це, на оклад 110—115 р. в зависимости от стажа. Врачам из других округов по утверждению в должности и прибытии к месту службы будут выданы подъемные — проездные в размере месячного оклада при условии отслуги не менее года. От кандидатов требуется солидный стаж. Срок конкурса — 1 марта 1930 г. Обращаться в Оренбургский Оксэдравтордел.

Пугачевский Окргдравотдел, Нижне-Волжского Края извещает о свободных местах: 7 врачей для совхозов на ставку 120 руб. Директора курорта имени «Чапаева» (бывшие Столыпинские минеральные воды) на оклад 150—200 руб. 2 хирурга на оклад 150 руб., 3 врача по охране материнства и младенчества на оклад 110 руб., 1 Межрайонный санитарный врач, оклад 143 р., 1 врач для заведывания Пугачевской Материнкой станицей, на ставку 135 р., 1 врач для заведывания Новоузенской районной больницей на оклад 150 р., 10 фельдшериц-акушеров или акушеров для совхозов и колхозов на ставку 65 р. в месяц. Подъемные в размере месячного оклада жалования и оплата фактической стоимости железнодорожного билета при условии прослужения в Пугачевском округе не менее одного года. Обращаться по адресу, г. Пугачев, Нижне-Волжского Края, Окргдравотдел.

Могилевской Округной Инспекции Здравоохранения в Белоруссии нужны врачи для заведывания районными больницами и врачебными участками. Оклад заведывающих больницами 120 руб., участками—110 руб. и коммунальные услуги. 5 врачей для районных консультаций на оклады 110 руб. 6 районных санитарных врачей на оклад 120 руб. Заявления подавать: Могилев и/Днепре, Округная Инспекция Здравоохранения.

В Балашовском округе Нижне-Волжск. края имеются свободные должности участковых врачей—9, из них 2—в больничные участки, завод. округн. санбакт-лабораторией, врача-специалиста по болезням уха, горла и носа.

В Александровском округе Иван. Пром. Области имеются акушерские вакантные места. В г. Александрове: невропатолога—ставка 180 руб., окулиста—175, рентгенолога 175—200 руб. 3 места зубных врачей в участковые больницы, ставка 105—120 руб. 2 завед. участковыми б-цами—ставка 125 руб., 5 врачей на амбулаторные уч. 110—125 руб. Всем приглашенным подъемные в размере месячного оклада при условии прослужить 1 год.

Ульяновский окргдрав сообщает о свободн. местах врачей: 1) завод. Стекло-Шенталинской уч. б-ей,—оклад 130 руб., 2) заведующих врачебн. амбулаториями в районах—оклад 120 руб. 3) вторых врачей в районах—оклад 110 руб. в м-ц. Всем подъемные в размере месячного оклада, взамен проездных и суточных. Квартира и ком. услуги натурой.

Свободные врачебные места по лечучреждениям Куянского округа: 2 районн. врача с окладом 125 руб., 2 зав. райконсультациями с окладом 110 рублей, 3 зав. участками, с окладом 100 рублей. Все вышеуказанные места находятся или при железной дороге, или недалеко от нее. Работники получают подъемные в размере месячного оклада, коммунальные услуги или натурой, или выплачиваются квартирные в размере 10%.

В Бирском кантоне (Багдреспублика) имеются свободные места врачей.—Завед. б-цами в 7 участках. Оклад 135—140 руб. Готовая квартира. Подъемные в размере месяч. оклада при условии прослужить не менее года. Проезд оплачивается самому приглашенному по действительно произвед. расходу. Заявления направлять в Бирск. Кантздравотдел.

Месягутувский Здравоотдел АБССР приглашает на службу 2-х врачей для заведывания вновь открываемыми врачебными амбулаториями в колхозах. Ставки 150 руб. в месяц вместе с квартирными. Оплачивается стоимость проезда на 1-го человека и выдаются подъемные в размере месячного оклада. Кроме того приглашаются фельдшера и фельдшерицы в числе шести человек для заведывания вновь открываемыми ф/пунктами в кантоне, на оклад 62 руб. в месяц плюс 10% квартирн. Всем приглашенным выдаются подъемные в размере месячного оклада и проезд к месту службы на одного человека при условии службы в кантоне не менее года. Заявления с приложением документов адресовать: гор. Месягутуво, Багдреспублика, Кантздравотделу.