

# 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. Плещицер.

1930 г.

(Год издания XXVI)

№ 3

М А Р Т.

---





*A. Combs*



# Отдел I. Оригинальные статьи.

Памяти Сергея Петровича Боткина <sup>1)</sup>.

Проф. А. А. Киселя.

(С портретом).

Впервые я увидел С. П. Боткина в 1881 г. еще будучи студентом Киевского Университета. Приехав случайно в Петербург, я поспешил тотчас на лекции Боткина и пришел в восторг от них. С начала 1884 г. я переехал в Петербург на постоянное жительство, поступил экстерном в Клинику детских болезней Военно-Медицинской Академии проф. Н. И. Быстрова. С этого времени я уже постоянно посещал лекции С. П., клиника которого помещалась в одном здании с Клиникой детских болезней.

Грузная фигура С. П. сразу бросалась в глаза. Он медленно ходил по аудитории, часто стоял у решетки, отделявшей амфитеатр со слушателями, и довольно тихо говорил, причем получалось впечатление, что он высказывает мысли, которые являются выводом всей его деятельности. С. П. не был оратором в обычном значении этого слова, он часто делал паузы, как будто подыскивая подходящее слово, но в то же время его лекции увлекали. Бывало боишься пропустить хотя бы одно слово. Я чувствовал, что ум Боткина как бы проникал в наиболее глубокие тайники медицинских вопросов из области клиники, но все это преподносилось в такой удивительной форме, что усваивалось нами без всяких затруднений. Двухчасовая лекция пролетала совершенно незаметно.

У меня осталось впечатление, что Б. вопросам терапии уделял очень мало времени, чувствовалось, что он не имеет в виду фиксировать внимание слушателей на этой части внутренней медицины. Он обыкновенно говорил: „при этом страдании я имею обыкновение назначать такое-то средство, и, на мой взгляд, оно приносит пользу больным“. Не чувствовалось ни рекомендации, ни тем более расхваливания того или другого способа лечения, что так часто практикуется профессорами. Для меня это отношение Б. к терапии было совершенно необычно; чувствовалось, что в этой скромной оценке заключается что-то совершенно новое, что здесь делается намек на то, что теперешняя терапия представляет собою что-то мало разработанное, что только в будущем может появиться что-нибудь в этой области, о чем можно будет серьезно говорить. Однако я должен отметить, что я не помню ни одного случая, чтобы С. П. относился отрицательно к терапии. Но тем не менее он является решительным противником очень усердной терапии, особенно с применением

<sup>1)</sup> Речь на соединенном заседании Московских обществ—Терапевтического и Детских врачей, 25 декабря 1929 г., посвященном памяти С. П. Боткина по случаю 40-летия со дня его кончины.

сильно действующих средств. С. П. приводил примеры слепой, не имеющей почвы веры в различные способы лечения и разъяснял, почему эти вредные методы лечения так упорно держались. Аудитория жадно прислушивалась к этим кратким замечаниям, бросаемым как бы попутно, они производили на слушателей громадное впечатление. Осталось впечатление, что в то время не принято было с университетской кафедры поднимать такие щекотливые вопросы. Вопросы терапии тогда излагались чисто догматически, указывалось обыкновенно, что мы располагаем достаточным количеством терапевтических средств и приемов, и все дело, будто бы, в том, чтобы поставить верное распознавание и затем умело выбрать подходящий способ лечения.

Боткин очень осторожно касался всех этих вопросов, говорил об этом как бы попутно, но для слушателей было ясно, что это те думы, которые не покидают великого клинициста. В особенности поражала нас та мысль, что врач может нанести вред больному, сам того не подозревая. Получалось такое впечатление, что у С. П. не хватает времени, чтобы развивать эти мысли. Все внимание обращалось на особенности течения болезней, на изучение той последовательности, в которой следуют одна за другой отдельные фазы болезни, причем С. П. указывал постоянно, что в этом деле меньше всего случайностей.

С. П. постоянно поражал простотой и неожиданностью своих объяснений. Напр., нам постоянно говорили, что так называемая катарральная желтуха по понятным причинам сопровождается тошнотой, отрыжкой, потерей аппетита, обложенным языком, болью под ложечкой и проч. С. П. только спросил, обращаясь к слушателям: „разве нельзя объяснить все эти явления, имея в виду, что человек заболел общей инфекцией (инфекционная желтуха) с тяжелым поражением такого важного органа как печень, причем, понятно, резко нарушаются все процессы пищеварения и кишечного химизма“. Здесь же, как бы мимоходом, С. П. бросил мысль, что острая желтая атрофия печени, повидимому, находится в самой тесной связи с поражением этого органа при эпидемической желтухе. Тогда это предположение казалось патологам совершенно неприемлемым, но потом оно блестяще подтвердилось и в настоящее время считается общепризнанным. Можно было бы привести еще много примеров, которые доказывают, что мысль Боткина не была связана условиями, которые в непроверенном виде передаются от одного поколения к другому.

Очень интересно осветить вопрос, кто был Боткин — лечебник или профилактик в современном значении этих слов? Как относился он к приходившим (амбулаторным) больным? Вообще Б. требовал, чтобы клинические больные исследовались очень тщательно, чтобы все органы больного были изучены, чтобы на все его вопросы, как бы вперед, были подготовлены обстоятельные ответы, но в то же время он очень охотно разбирал больных в клинической амбулатории, где, понятно, больные не могли быть так подготовлены к его разбору, но Б. часто отмечал, что для клинициста очень важно знакомство с очень легкими формами заболеваний, которые весьма ценны часто в смысле освещения некоторых особенностей течения болезней вообще, не говоря уже о том, что в амбулатории совсем другой состав больных, которые, однако, для врача представляют глубокий интерес. Но кроме того можно думать, что Б. хотел обращать внимание своих слушателей на болезни тех больных, которые

в состоянии оставаться на ногах и нередко несут очень тяжелую работу. Б. указывал, что к ним врач обязан относиться с величайшим вниманием и подвергать их очень обстоятельно осмотру и изучению, чтобы не было той пропасти, которая всегда чувствуется в обслуживании стационарных и амбулаторных больных. Интересно то, что только теперь вполне осознана необходимость устройства для приходящих больных вполне хорошо обставленных медицинских учреждений, где можно будет проводить рационально поставленное систематическое лечение. Теперь это большое дело начинает быстро развиваться.

С. П. очень смело проводил свои научные взгляды. На этой почве постоянно возникало очень много недоразумений и волнений. Обыкновенно вначале Б. жестоко высмеивали и даже подвергали сомнению состояние его умственных способностей. Б. особенно увлекался изучением тифов. Он убедился, что рецидивы при брюшном тифе обуславливаются только особенностями инфекции и совершенно не зависят от нарушения диеты, как в то время думали решительно все. На превосходных диаграммах С. П. показывал, что волнообразное течение характерно для многих инфекционных болезней. На одном из первых обходов в клинике С. П. я был поражен той картиной, которую увидел в палате для выздоравливающих после брюшного тифа: больные на спиртовых лампочках поджаривали себе к завтраку шарики из свежее наскобленного мяса. С. П. уверял, что он никогда не видел никакого вреда от такого пищевого режима, напротив, больные очень быстро поправлялись.

Б. в своей клинике широко пользовался диаграммами, нарисованными на громадных листах толстой бумаги, причем все проявления болезни изображались условными знаками. Вряд ли можно оспаривать тот факт, что способ этот для преподавания имеет совершенно исключительное значение. Сразу видны все те изменения, которые происходят в организме под влиянием болезни, но еще важнее, что представляется возможность сразу охватить весь комплекс явлений, подметить взаимоотношение различных симптомов болезни, известную их последовательность. В особенности пригоден этот способ, чтобы наглядно показать особенности различных инфекций. На таблице сразу видно все течение болезни. На диаграмме наглядно видно, как все расстройства постепенно нарастают, усиливаются, а после этого происходит перемена в состоянии больного, наступает перелом болезни в сторону улучшения. Эти диаграммы в значительной степени помогают удерживать в памяти все течение болезни данного больного, а не отдельные эпизоды, как это обыкновенно бывает.

Прошло уже более 50 лет, как этот способ был введен Б. в своей клинике в обиход клинического преподавания, а между тем теперь приходится высказать сожаление, что в настоящее время он применяется еще далеко не всюду. Очень хорошо помню, как оживлялся С. П., когда показывал громадные диаграммы, изображавшие одновременное течение двух болезней. Он говорил, что эта область очень заманчива по своему глубокому интересу, намекая на то, что здесь, возможно, будут открыты совершенно неожиданные факты. Он говорил, что комбинация заболеваний очевидно дело самое обыденное, но мы как бы условно считаемся только с одной болезнью. С. П. говорил, что, по очень распространенному мнению, одна инфекция, присоединившись к другой, ухудшает ее течение, но тотчас же ставил вопрос: можно ли считать это вполне доказанным?

взгляд подобного рода наблюдения, едва ли их можно признать достаточными для окончательного решения проблемы о возможности иммунитета после перенесенного сифилиса. Как увидим ниже, проблема эта гораздо сложнее, чем может показаться с первого раза, а факты, которые мы наблюдаем в клинике сифилиса у человека, приобретают в свете экспериментальных исследований новое, подчас совершенно неожиданное освещение. Если случаи повторных заболеваний сифилисом излечившихся больных вполне достоверны (а в этом едва ли кто теперь может сомневаться), если в подобных случаях дело идет об отсутствии иммунитета после перенесенного заболевания, то это едва ли еще дает нам право выводить общий закон принципиального значения, что сифилитическая инфекция вообще не в состоянии сообщить организму истинного иммунитета. Крайняя сложность иммуно-биологических отношений, которые устанавливаются между тканями организма и бледной спирохетой, их непостоянство и изменчивость в течение циклического развития болезни, накладывают на всю клиническую картину, патогенез и иммунитет при сифилисе такой своеобразный отпечаток, что только эксперимент на животных, обеспечивающий нам свободу действий, в состоянии вывести нас из крайне запутанного и сложного лабиринта явлений.

Быше мы говорили, что случаи повторных заболеваний сифилисом одного и того же субъекта расцениваются как доказательство того, что сифилис не оставляет после себя иммунитета. С другой стороны та же клиника, а также и эксперименты на человеке давно уже определенно указывали на существование у инфицированного сифилисом человека невосприимчивости к новому заражению по крайней мере в том отношении, что в результате реинфекции человека, имевшего раньше склероз, не появляются те характерные поражения на коже, которыми врач руководствуется при распознавании сифилиса. На месте инокуляции или входных ворот инфекции не остается никаких следов. Значит как будто, что основная болезнь сообщила больному невосприимчивость к вводимому вновь *virus*'у. Однако, наблюдающиеся впоследствии у того же субъекта рецидивы основной инфекции заставляют нас отвергнуть всякую мысль о существовании здесь иммунитета.

Таким образом получается впечатление, что под влиянием первичной инфекции организм или, по крайней мере, кожные покровы приобрели иммунитет к *новой* инфекции, оставаясь в то же время чувствительными к *virus*'у *основной* инфекции. Соответственно этому Neisser и Finger говорят, что сифилис сообщает человеку иммунитет лишь к новой инфекции, не делая его, однако, иммунным к собственному *virus*'у, поселившемуся в его тканях.

Такой вывод, плохо укладывающийся в рамки наших обычных представлений об иммунитете организма к патогенным микробам, с ясностью говорит о тех сложных иммуно-биологических явлениях, которыми сопровождается сифилитическая инфекция; и для того, чтобы несколько разобраться в них, проследим в последовательном порядке формы реактивного ответа организма на бледную спирохету с момента ее внедрения в организм больного. Первым и важнейшим клиническим признаком, по которому мы судим о наступлении инфекции, является первичный аффект, которому предшествует продолжительный инкубационный период. Естественно возникает вопрос, чем объяснить наличность продолжительной



инкубации при сифилисе. Первое, что приходит в голову, так это потребность бледной спирохеты акклиматизироваться в условиях новой среды и затем размножиться на месте входных ворот инфекции. Однако, факты плохо вяжутся с таким предположением. Укажем хотя бы на то, что генерализация спирохет в инфицированном организме происходит чрезвычайно быстро. Время, потребное для того, чтобы спирохеты из места первичной инфекции распространились по всему организму, исчисляется на основании экспериментальных данных от нескольких часов до нескольких дней (Jullien, Emery, Navas, Ebersson, Pearce, Brown, Neisser). С другой стороны, не следует забывать, что в возникновении реактивных явлений на месте инфекции помимо наличия патогенного возбудителя должно не меньшую роль играть и состояние самой ткани в смысле ее чувствительности и связанной с ней готовности ответить реактивными изменениями на раздражающий ее *virus*. Эта реактивная способность тканей инфицированного организма, как учат клинические наблюдения и экспериментальные факты, подвергается на протяжении сифилитической инфекции постоянным и резким колебаниям. В связи с интересующим нас сейчас вопросом приведем факты, указывающие на изменяющуюся реактивность к сифилитическому *virus*'у со стороны кожных покровов в периоде инкубации. Если заразить животное, а затем повторно с промежутками в несколько дней в течение инкубационного периода производить новые инъекции вируса на различных участках кожи, то оказывается, что впоследствии на всех этих местах мы получим развитие первичного аффекта. В этих опытах интересно то, что инкубационный период будет неодинаков в зависимости от срока, когда от начала первичной инфекции произведено новое заражение того или другого участка кожи. Здесь наблюдается определенная закономерность, которую можно формулировать таким образом: чем позднее произведено новое заражение, тем короче становится инкубация. Нам будет понятна эта закономерность, если мы согласимся с тем, что в течении инкубационного периода происходит под влиянием находящейся в организме бледной спирохеты та необходимая перестройка в реактивной способности кожи к сифилитическому *virus*'у, которая является необходимой предпосылкой для возникновения склероза. В условиях приведенного эксперимента укорочение инкубационного срока в случаях последующих инъекций вируса легко объясняется тем, что более поздние очаги инокуляции создаются нами в организме, уже проделавшем под влиянием первичного заражения первые шаги на пути к созданию реактивной чувствительности к бледной спирохете, и т. о. на долю вновь введенного антигена выпадает задача принять участие лишь в окончательном завершении иммуно-биологической перестройки организма к *virus*'у, на что разумеется потребуются тем меньше времени, чем дальше зашло дело, или, что то же, чем позже произведена инокуляция после первичного заражения.

Процесс изменения реактивной чувствительности инфицированного организма, начавшись еще в инкубации, продолжается и дальше. Уже с момента появления первичного склероза реактивная способность кожи ясно изменяется в том отношении, что вызвать путем новой инфекции или реинокуляции появление склероза становится все труднее и труднее, с тем чтобы постепенно в дальнейшем течении болезни кожные покровы совершенно потеряли свою чувствительность к новой инфекции, так что

суперинфекция становится отрицательной или вызывает лишь abortивные явления. Такое состояние организма приурочивается к тому моменту, когда произошло общее поражение всего организма сифилитическим *virus*'ом (у человека примерно на 6 неделе *post infectionem*, судя по выпадению RW). Эта нечувствительность больного сифилисом организма к новой инфекции (т. е. к суперинфекции) продолжает удерживаться больным и дальше, что и дало ряду авторов повод говорить об абсолютном иммунитете сифилитиков вторичного периода (Ricord, Wallace, Diday). Необходимо, однако, указать, что на основании изложенных фактов мы не только не в праве говорить о нечувствительности всего организма в целом к суперинфекции, но и нечувствительности кожи вторичных сифилитиков к новому заражению оспаривается некоторыми исследователями (Finger, Landsteiner, Ehrmann), которым удалось вызвать у человека во вторичном периоде появление кожных поражений в местах реинкуляции заразного материала, причем—что крайне важно—характер этих поражений соответствовал поражениям вторичного периода (папулы). Это тем более интересно, что опыты тех же авторов с суперинфекцией в третичном периоде сифилиса привели к аналогичным результатам: третичные сифилитики отвечали на реинкуляцию появлением на местах инфекции характерных явлений гуммозного периода.

Таким образом иммуно-биологические явления при сифилисе на основании изложенных данных мы можем представить себе в следующем виде: начавшаяся еще в инкубационном периоде перестройка инфицированного организма в своем отношении к *virus*'у сопровождается сохранением полной восприимчивости к суперинфекции на протяжении всего срока первой инкубации и даже иногда в стадии первичного склероза; в дальнейшем постепенно развивается невосприимчивость кожи к введению нового *virus*'а, которая выражается в том, что при реинкуляции или вовсе не наблюдается никаких явлений, или наступают лишь abortивные симптомы, причем во вторичном периоде сифилиса—вторичные явления, в третичном—третичные. Эти данные прежде всего говорят о том, что на протяжении сифилитической инфекции все время меняется форма реактивного ответа организма на бледную спирохету, от чего стоит в прямой зависимости и циклический характер клинической картины сифилиса. А priori можно было бы допустить, что различная клиническая картина болезни в различных периодах сифилитической инфекции обуславливается изменением патогенных свойств самого возбудителя. Для такого утверждения мы, однако, не располагаем никакими фактами; более того, эксперименты и клинические наблюдения показывают, что вне зависимости от происхождения заразного материала, болезненные явления при заражении здорового до того организма всегда развиваются в одной и той же последовательной закономерности. Значит, на протяжении сифилитической инфекции изменяется в своих свойствах не возбудитель болезни, а сам организм перестраивается в своем отношении к паразитирующему в нем микробу, что и выражается в новых формах реактивного ответа больного на антиген (Gerby). Этим я вовсе не хочу сказать, что бледная спирохета остается совершенно неизменной в своих биологических свойствах во время длительного своего пребывания в тканях больного организма. Есть некоторые теоретические предпосылки, выте-

кающие из аналогий с другими патогенными спирохетами (напр. *resurgens*), которые делают возможным допущение, что, б. м., и бледная спирохета под влиянием и в связи с разветвляющимися в больном организме защитными силами не остается совершенно пассивной, а модифицируется в новые расы, обладающие устойчивостью к направленным против нее оборонительным реакциям организма. Правда, такое предположение нуждается в непосредственных экспериментальных доказательствах, которыми мы в настоящее время не располагаем, однако мысль эта чрезвычайно заманчива, т. к., допущение возможности возникновения т. н. сывороточно-устойчивых рас у *spir. pallida* позволило бы нам объяснить чередование скрытых периодов и рецидивов болезни тем же путем, каким мы пользуемся при объяснении периодичности явлений при трипанозомных инфекциях и *resurgens*'е. При *resurgens*'е каждый новый приступ болезни обязан рождению новой расы (т. н. рецидивной расы) возбудителя, происшедшей из уцелевших спирохет предыдущего приступа благодаря присущей спирохетам возвратного тифа способности приобретать устойчивость к противотелам, выработанным организмом в его борьбе с возбудителем болезни. Накопившиеся к концу приступа противотела обуславливают быструю гибель циркулирующих в крови спирохет, и приступ болезни прекращается. Лишь немногие спирохеты успевают избежать этой гибели и, превращаясь в устойчивые к иммунной сыворотке расы, приобретают тем самым возможность дальнейшего существования и размножения в данном организме, а следовательно и возможность вызвать новый приступ болезни. Помимо этих чисто теоретических допущений о возможности изменения антигенных свойств бледной спирохеты в больном организме, приведу еще результаты недавно опубликованных опытов Georgi, Prausnitz'a, и Fischer'a, которые говорят в пользу изменчивости антигенных свойств бледной спирохеты *in vitro* в зависимости от состава питательной среды, на которой выращивались спирохеты. По данным этих авторов, спирохеты, выращенные на питательной среде с кусочком мозга, отличаются от спирохет того же штамма, но выращенных на среде с кусочком почки. Эту разницу в антигенных свойствах тех и других спирохет удастся легко обнаружить путем перекрестных опытов *in vitro*, пользуясь реакциями иммунитета (реакцией связывания комплемента).

Таким образом в сложной картине патогенеза сифилиса мы должны учитывать изменения иммуно-биологического отношения клеток и соков организма к бледной спирохете, с одной стороны, а кроме того и считаться с возможностью изменения биологических и антигенных свойств самого возбудителя. Сложность проблемы увеличивается еще и тем обстоятельством, что, как это теперь нужно считать совершенно доказанным, штаммы бледной спирохеты различного происхождения отличаются один от другого не только в чисто количественном отношении, в смысле, напр., колебаний вирулентности, но и качественном — в смысле некоторых особенностей в антигенной структуре микроба. Не касаясь исследований последнего времени, относящихся к попыткам доказать подобную разницу у отдельных штаммов бледной спирохеты путем иммуно-биологических реакций *in vitro*, остановимся лишь на опытах Kolle и его сотрудников, одновременно демонстрирующих и трудности экспериментального изучения противо-сифилитического иммунитета в связи с явлениями

гетерологичности отдельных штаммов сифилитического *virus'a*. Дело касается экспериментов на зараженных сифилисом кроликах, поставленных с целью определения сроков наступления невосприимчивости к суперинфекции, о которой говорилось выше. В соответствии с тем, о чем говорилось раньше, кролик, зараженный сифилисом, реагирует на новое заражение образованием шанкра лишь в том случае, если реинокуляция производится не позже определенного срока. По опытам Франкфуртского Института, до 50—60 дня от момента первой инокуляции такие кролики отвечают на новую инфекцию положительно, т. е. образованием первичного склероза; в дальнейшем, до 90 дня со времени первой инфекции, получается пестрая картина: у части реинокулированных животных образования шанкра не происходит, причем чем мы ближе подходим к критическому сроку (90 дней), тем количество отрицательно реагирующих кроликов становится все больше и больше. Начиная с 90 дня от времени первичного заражения и дальше, кролики-сифилитики в опытах Kolle все без исключения реагировали отрицательно: на месте реинокуляции *virus'a* никаких явлений не наблюдалось. Эти данные подтверждаются целым рядом других исследователей (Frei, Voegtlin, Chesney, Mulzer, Stempel и Armuzzi и др.). Имеются, однако, в литературе указания об удачных суперинфекциях на нелеченных, как и в опытах Kolle, кроликах и в более поздние сроки, чем 90 дней. Это противоречие легко объясняется последующими экспериментами Kolle, которые указали, что установленная им закономерность сохраняется лишь в том случае, если как для первого, так и последующего заражения применяется один и тот же штамм сифилитического *virus'a*. Применяя для первичного заражения один штамм, а для реинокуляции другой (штамм Truffi, Nichol'a, Kuznitzky'ого и спирохэту *framboesi'u*), Kolle получал в 28%—62,5% положительный результат при реинокуляции спустя 120 дней после первичного заражения у кроликов, которые к этому времени все были иммунны по отношению к своему собственному *virus'u*. Таким образом первичная инфекция сообщала опытным животным стойкий иммунитет лишь по отношению к гомологичному штамму, по отношению же к штаммам гетерологичным иммунитет этот имеет лишь относительный характер. Поэтому при экспериментальном сифилисе у кроликов мы имеем дело с т. н. „мономмунизмом“ в противоположность „панммунизму“, наблюдаемому по Kolle—у человека. Относительно последнего пункта, однако, не существует единообразного мнения у различных исследователей (напр. Chesney).

Приведенные опыты Kolle интересны, между прочим, и потому, что в свете их приобретает определенное толкование учение Levaditi о существовании нейротропного и дермотропного сифилитического *virus'a*. Как известно, одним из основных аргументов в пользу этого учения Levaditi приводит результаты опытов с перекрестным заражением и реинокуляцией кроликов двумя штаммами сифилитического *virus'a*, из которых один, полученный автором из крови паралитика, назван Levaditi нейротропным. Отсутствие в этих опытах перекрестного иммунитета свидетельствует лишь о гетерологичности применявшихся штаммов и существовании у кроликов „мономмунизма“.

Как бы то ни было, но факт появления к определенному сроку под влиянием сифилитической инфекции рефрактерности инфицированного

организма к последующему заражению не подлежит сомнению. Казалось бы, что мы имеем полное основание рассматривать эту рефрактерность как выражение иммунитета к сифилису. Однако, попробуем подойти к фактам с наибольшей осторожностью и попытаемся поглубже разобраться явления, о которых говорилось выше, прежде чем делать окончательные выводы. Если под понятием иммунитета мы будем понимать такое состояние организма, когда этот последний располагает вполне достаточным арсеналом защитных сил, чтобы с помощью их суметь полностью ликвидировать попытку патогенного возбудителя поселиться в тканях организма, в короткий срок уничтожая его на месте внедрения, то посмотрим, так ли обстоит дело в тех случаях, когда сифилитический организм, как мы говорили выше, оказывается невосприимчивым к суперинфекции. Об этой невосприимчивости мы заключаем только потому, что не наблюдаем никаких реактивных явлений на месте реинкуляции, по которым мы могли бы судить об удаче реинкуляции, и которые всегда имеются налицо при заражении здорового животного. Естественно приходит в голову, что отсутствие реактивных явлений на месте прививки является следствием того, что введенные при реинкуляции спирохеты погибают под влиянием защитных сил организма, и дело не доходит до инфекции, следовательно организм иммунен. Нужно, однако, доказать, что дело действительно происходит указанным образом, так как, с другой стороны, отсутствие реактивного ответа на месте реинкуляции можно теоретически объяснить и иным путем. В самом деле, в области учения об инфекционных болезнях нам известны такие состояния больного организма, когда отсутствие реактивных явлений на месте приложения определенных раздражителей является результатом реактивной беспомощности (*Reaktionslosigkeit*) организма, его анергии (напр. при кори, тяжелых формах туберкулеза к туберкулину, скарлатинозных больных к стрептококковой вакцине и пр.). Для того, чтобы решить вопрос, как обстоит дело в опытах с суперинфекцией при сифилисе, нам необходимо знать, что делается с реинкулированными спирохетами, когда в дальнейшем склероза не получается. Разрешению этой задачи мы обязаны тому же Kolle и его сотрудникам.

Для того, чтобы было понятно дальнейшее изложение, я вынужден вкратце остановиться на предшествовавших интересующему нас сейчас опыту экспериментах Kolle. Если у кроликов путем инъекции им неразстворимых соединений висмута создать висмутовое депо в тканях, а затем заразить вирулентным штаммом сифилитического *virus'a*, то такие животные в противоположность нормальным кроликам не реагируют первичным склерозом. Для того, чтобы выяснить вопрос, идет ли здесь дело о гибели спирохет под влиянием висмута или все же, несмотря на отсутствие склероза и опухания желез, кролики оказываются зараженными сифилисом, Kolle применил метод *Reagse* и *Grown*. Эти исследователи показали, что нелеченные кролики-сифилитики, находящиеся в латентном периоде, продолжают долгое время сохранять вирулентных спирохет в подплевательных лимфатических железах, что легко доказывается путем заражения нормальных кроликов содержимым этих желез. Исследуя этим методом висмутовых кроликов, Kolle убедился, что несмотря на отсутствие видимых проявлений сифилиса, кролики эти оказываются зараженными сифилисом, т. к. в их лимфатических железах сохраняются вирулентные спирохеты. Такое состояние организма Kolle предлагает

называть бессимптомной инфекцией (symptomlose Infection). Кроме висмутовых кроликов в таком же состоянии бессимптомной инфекции находятся и кролики, т. наз. нуллеры, с которыми всегда приходится иметь дело при опытах воспроизведения экспериментального сифилиса у кроликов. Опыт учит, что при массовом заражении свежих нормальных кроликов пассажным сифилитическим *virus*'ом удачные результаты в смысле развития видимых сифилитических явлений наступают в среднем у 90% зараженных животных; у 10% никаких явлений, которые бы говорили о наступившей инфекции, не наблюдается. Однако, при исследовании *gl. poplit.* по способу *Reagse* и *Brown'a* легко удается доказать, что эти с виду свободные от сифилиса животные—нуллеры—содержат в организме сифилитический *virus*, они находятся в состоянии бессимптомной инфекции.

После этих предварительных замечаний посмотрим, как обстоит дело у кроликов в опытах с суперинфекцией, когда, как мы видели, сифилитические кролики, начиная с 90 дня от начала инфекции, не реагируют видимыми клиническими явлениями на повторное заражение сифилисом. Остановимся сначала на опытах, когда для первичного заражения применяется один и для реинокуляции — другой штамм сифилитического *virus'a*. В этих опытах *Kolle* заражал нормального кролика штаммом *Truffi*. Спустя продолжительный срок—свыше 200 дней—после первичного заражения, кролик повторно инфицируется штаммом *Nichol'a*. Развития склероза в ответ на реинфекцию не наступает, и для того, чтобы решить вопрос о том, не проникают ли все же реинокулированные спирохеты, несмотря на отсутствие клинических симптомов сифилиса, в организм животного, нужно теперь попытаться обнаружить их присутствие в лимфатических железах. Так как при такой постановке опыта лимфатические железы суперинфицированного кролика могут содержать как спирохэт первичной инокуляции (т. е. спирохэт штамма *Truffi*), так и спирохэт реинокуляции (т. е. спирохэт штамма *Nichol'a*), то решить вопрос о судьбе реинокулированных спирохэт можно только при условии, если мы сумеем отличить друг от друга тех и других спирохэт. Можно ли это сделать? Да, можно. Выше уже указывалось, что суперинфекция сифилитических кроликов в поздние сроки болезни в 100% не ведет к образованию склероза, если применяется для реинокуляции гомологичный штамм спирохэт, тогда как гетерологичный при этих условиях в известном % случаев приводит к появлению первичного аффекта, другими словами—мы можем получить склероз в поздних стадиях сифилиса при суперинфекции у кролика только при применении гетерологичного штамма и этим путем определить его природу. В указанных опытах *Kolle* нужно было заранее подготовить ряд кроликов, заражая одну партию штаммом *Truffi*, а другую штаммом *Nichol'a*. Понятно, что первая группа таких кроликов—будем их называть *Truffi*-кролики—могли реагировать образованием склероза при заражении их лимфатическими железами опытных кроликов только в случае, если в этих железах содержались спирохеты штамма *Nichol'a*, и наоборот, *Nichol*-кролики могут дать склероз при заражении их материалом, содержащим спирохэт штамма *Truffi*. В результате такой постановки опытов при заражении той и другой группы кроликов поплитейными железами живогных, зараженных сначала штаммом *Truffi*, а затем реинокулированным штаммом

Nichol'я, случаи появления склероза наблюдались в обоих группах животных. Следовательно в заражном материале, т. е. в лимфатических железах содержались как спирохэты штамма Truffi, т. е. первичного заражения, так и спирохэты штамма Nichol'я, т. е. спирохэты реинокуляции. Опыты эти, т. о., доказывают, что при гетерологичной суперинфекции, даже в тех случаях, когда мы не обнаруживаем у реинфицированных кроликов никаких явлений, мы не в праве говорить, что суперинфекция дала отрицательный результат, т. к. реинокулированные спирохэты вовсе не уничтожены организмом: они сумели проникнуть глубоко в организм животного и его инфицировать. Поэтому такое состояние Kolle называет бессимптомной суперинфекцией.

Нам остается еще посмотреть, как обстоит дело с суперинфекцией у кроликов, когда применяется гомологичный штамм. На первый взгляд кажется, что в таких опытах совершенно будет невозможно отличить спирохэт первой инфекции от спирохэт реинокуляции. Однако, и здесь Kolle нашел выход из положения. Kolle воспользовался здесь тем наблюдением, что у инфицированных сифилисом кроликов, подвергнутых затем сальварсанному лечению небольшими дозами препарата, ингвинальные лимфатические железы, как правило, оказываются неинфекционными и не содержат в себе спирохэт. Однако, если таких кроликов после лечения подвергнуть суперинфекции даже гомологичным штаммом, то несмотря на отсутствие у них первичного склероза, ингвинальные железы могут оказаться инфекционными. Содержащиеся в них спирохэты естественно должны быть причислены к спирохэтам вторичной инокуляции, т. к. у контрольных кроликов, не подвергавшихся после лечения сальварсаном вторичному заражению, ингвинальные железы всегда оставались свободными от спирохэт и неинфекционными.

Таким образом при гомологичной суперинфекции Kolle было доказано, что, несмотря на отсутствие клинических симптомов, кролики оказываются суперинфицированными, находящимися в состоянии т. н. „бессимптомной гомологичной суперинфекции“. Если, следовательно, и допустимо говорить об иммунитете у сифилитиков к новому заражению, то этот иммунитет, как мы видели из изложенных опытов, совершенно своеобразный: не сообщая организму защиты от новой инфекции, не препятствуя проникновению патогенного микроба в ткани, он приводит лишь к тому, что вновь введенный *virus* не вызывает на месте входных ворот инфекции обычных реактивных явлений. Kolle поэтому называет такое состояние организма Schankerimmunität. Мало того, в связи с тем, что инфекция (вернее суперинфекция) организма все же наступает, иммунитет этот только кажущийся—Scheinimmunität, как его называет тот же автор.

Мы видим таким образом, что то понятие иммунитета, под которым мы разумеем способность организма быстро уничтожать проникший в его ткани *virus*, не приложимо к т. н. иммунитету при сифилисе. В последнем случае, по крайней мере в той части явлений, о которой говорилось выше, дело идет лишь об отсутствии реактивного ответа сифилитического организма на новую инфекцию, о том состоянии, которое обычно мы называем анергией (Reaktionslösigkeit немецких авторов), и которое является выражением перестройки в иммуно-биологическом отношении тканей больного организма к сифилитическому *virus'u*.

Втечение сифилитической инфекции помимо описанных явлений отмечается ряд фактов, также отражающих иммуно-биологическую перестройку организма к *virus'u*, но в другом направлении. Выше уже говорилось, что в различные периоды сифилиса характер наружных проявлений болезни меняется: в первичном периоде склероз, во вторичном — папула, в третичном — гумма. Здесь интересно то, что в поздних формах сифилиса (гумма) количество спирохэт крайне ничтожно по сравнению с их содержанием в других сифилитических продуктах. Если к тому же мы примем во внимание характер гистологических изменений в ранних и поздних проявлениях сифилиса, мы должны будем притти к заключению, что под влиянием иммуно-биологической перестройки тканей организм в более поздних периодах болезни сильнее реагирует даже на сравнительно небольшое количество *virus'a*, чем в ранних периодах болезни, несмотря на присутствие в этом последнем случае богатого количества спирохэт. Следовательно, мы имеем здесь дело с повышенной реактивностью организма, с его аллергическим состоянием к антигену бледной спирохэты.

Таким образом под влиянием сифилитической инфекции иммуно-биологические процессы идут в двух направлениях, взаимно переплетающихся между собой, — аллергии и аллергии, или, как говорят другие (Vidal, Gougerot), сенсбилизации и иммунизации организма. Явления аллергического состояния, выявляющиеся в повышенной реактивной способности организма на специфический антиген, развиваются втечение сифилитической инфекции очень медленно и постепенно. Это наглядно выступает, если мы прибегнем для определения аллергического состояния к помощи т. н. люэтиновой реакции. Различные препараты люэтина — люэтин, приготовляемый из культур бледной спирохэты, люэтин из органов люэтического происхождения — содержат в себе специфический антиген бледной спирохэты. По аналогии с тем, что происходит при туберкулезе, когда при помощи кожной реакции на туберкулин мы судим об аллергическом состоянии туберкулезного организма, представляется возможным судить и об аллергии при сифилисе путем испытания кожной реактивной способности сифилитика на люэтин-препарат, не вызывающий у свободных от сифилиса лиц никакой реакции. Наблюдения над люэтиновой реакцией в различных периодах сифилиса у человека, хотя и не отличаются строго выраженной закономерностью и постоянством результатов, тем не менее позволяюя сделать следующий общий вывод: несомненно, при кожной реакции на люэтин мы имеем дело с биологическим явлением, при котором нельзя отрицать определенной доли специфичности. Являясь отражением аллергического состояния втечение люэтической инфекции, кожная реакция на люэтин становится все чаще и чаще положительной по мере увеличения возраста инфекционного процесса. Соответственно этому при первичном и вторичном сифилисе у человека люэтиновая реакция часто выпадает отрицательно, тогда как в поздних периодах (в третичном), а также при *lues maligna* и наследственном сифилисе, количество положительных реакций значительно увеличивается.

Механизм наблюдаемых при сифилисе иммуно-биологических явлений до сих пор продолжает оставаться неясным, если не сказать больше. Если подойти к этому вопросу с гуморальной точки зрения, следовательно,



искать причину иммуно-биологической перестройки в образовании специфических противотел, то нужно сказать, что полного единодушия по этому вопросу до сего времени не существует. Правда, в опытах искусственной иммунизации животных культурами бледной спирохеты легко убедиться, что у таких животных появляются специфические противотела типа амбоцептора (агглютинины, комплемент связывающие вещества, бактериолизины), но в инфицированном сифилисом организме, в частности у человека, наличие такого рода противотел, за исключением Wassermann-овских реактивов, доказывается лишь отдельными авторами и при том как явление крайне непостоянное и незакономерное (Hoffmann, Prowazek, Заболотный, Маслаковец, Landsteiner, Much, Tourraine, Nakano, F. Klopstock, Гельтцер, Kolmer, Kissmeier, Linnser, Hopkins, M. C. Bourney, Blum, Eberson и др.). В силу этого, у нас нет достаточных оснований связать с наличием тех или других противотел в жидкостях организма те особенности в отношении сифилитического организма к *spir. pallida*, о которых была речь выше. Также мало конкретного мы можем сказать и о роли клеточных элементов в механизме иммунитета при сифилисе. Из отдельных теорий приведу лишь взгляды Bergel'я, который видит объяснение иммуно-биологических явлений течение сифилиса в общей лимфоцитарной реакции организма и наступающем вслед за этим повышенном образовании липолитических ферментов, разрушающих липоидную субстанцию тела бледной спирохеты. Уничтожение возбудителя в инфицированном организме происходит как путем фагоцитарной деятельности, так и в особенности путем внеклеточного спирохетолиза под влиянием липолитических веществ, имеющих опять таки клеточное происхождение. Анатомическим субстратом аллергического состояния организма является воспалительная лимфоцитарная инфильтрация. Благодаря присущей лимфоцитам липолитической функции происходит гибель спирохет; с другой стороны, те же лимфоциты являются поставщиками защитных липолитических веществ, поступающих в тканевые жидкости и в кровь больного организма. Возможно, что попав в кровяное русло, эти липолитические спирохетоцидные вещества имбибрируют в различных местах организма клеточные элементы, благодаря чему эти последние приобретают повышенную сопротивляемость к *virus'u* и тем обуславливают те явления, которые обыкновенно понимаются как гистогенный иммунитет или *Gewebsumstimmung*. Появление в крови и сыворотке сифилитика указанных защитных противотел находит, по Bergel'ю, свое выявление в положительной WR. Весьма интересная теория Bergel'я страдает, к сожалению, тем недостатком, что мы слишком еще мало знаем чего-нибудь положительного о сущности и природе липолитических ферментов лимфоцитов.

Какова бы ни была интимная сторона механизма иммунитета при сифилисе, мы должны согласиться с тем, что в пестрой картине иммуно-биологических явлений, отражающих борьбу инфицированного организма с бледной спирохетой, имеется ряд фактов, которые свидетельствуют о наступающей под влиянием инфекции рефрактерности к сифилитическому *virus'u*. Как мы видели, эта рефрактерность не абсолютна и носит лишь относительный характер.

Этим, однако, не исчерпываются особенности иммунитета при сифилисе. Как известно, еще Neisser'ом было установлено положение, что

рефрактерность инфицированного организма к новой инфекции удерживается организмом лишь до тех пор, пока он является носителем инфекции, и быстро исчезает, как только больной выздоравливает и освобождается от находящихся в нем спирохэт. Такое состояние организма в отличие от истинного, стерильного иммунитета носит название инфекционного иммунитета и имеет место при другой хронической инфекции, при туберкулезе. Наличие иммунитета при этих инфекциях неразрывно связано с присутствием в организме патогенного возбудителя, от которого постоянно исходит антигенное раздражение; по прекращении этого раздражения, т. е. при наступившей стерилизации тела, гаснет и иммунитет (Kolle и его школа, Frei и др.). Основанием для такого взгляда на природу иммунитета при сифилисе послужил прежде всего упоминавшийся в начале сообщения факт повторных заболеваний сифилисом одного и того же лица после наступившего излечения предшествующей инфекции, а также ряд наблюдений над экспериментальным сифилисом. Из последнего ряда наблюдений приведу лишь эксперименты Kolle на кроликах. Если зараженных сифилисом кроликов подвергнуть сальварсановой терапии в различные сроки от момента заражения, а затем реинюкуляции, то при этом отмечается следующая закономерность: кролики, леченные в ранние периоды (до 45 дней от момента заражения), ведут себя после реинюкуляции, как нормальные животные, т. е. у них развивается обычная картина экспериментального сифилиса, начинаясь с появления склероза. Наоборот, поздно-леченные кролики на вторичное заражение образованием первичного аффекта не реагируют, у них, как говорилось выше, развивается при этом бессимптомная суперинфекция. Наряду с этим эксперименты на кроликах привели Kolle к убеждению, что леченные в ранние периоды животные нацело освобождаются от спирохэт, стерилизуются в полном смысле этого слова, тогда как сальварсанное лечение, предпринятое в поздних стадиях болезни, не приводит к полной стерилизации организма. Сопоставляя эти два факта, Kolle приходит к убеждению, что состояние рефрактерности неразрывно связано с существованием инфекции, другими словами, иммунитет при сифилисе действительно является инфекционным иммунитетом.

Нужно, однако, сказать, что такое толкование опытов не осталось и не остается до сих пор без возражений со стороны целого ряда авторов (Uhlenhuth и Grossmann, Chesney и Kemp, Volgtlin, Dyer, Manteufel и Worms, Breinl). В самом деле, мы знаем, что явления рефрактерности развиваются под влиянием сифилитической инфекции лишь крайне медленно и постепенно; т. н. шанкерный иммунитет достигает, по опытам того же Kolle, своего максимального развития лишь спустя 90 дней после первичной инфекции. Естественно поэтому, что кролики, стерилизованные до этого срока, сохраняют лишь ту степень иммунитета, которой они обладают к моменту стерилизации, т. е. будут продолжать реагировать на новое заражение образованием шанкра. Кролики, подвергнутые лечению в поздней стадии болезни, в периоде шанкерного иммунитета, наоборот оказываются иммунными. И весь вопрос сводится лишь к тому, достигается или нет стерилизация больного организма при позднем применении сальварсанного лечения. На этот счет существуют различные взгляды. Так Chesney и Breinl утверждают, что и в поздних периодах экспериментального сифилиса хемотерапевти-

ческое лечение может привести к полной стерилизации организма, и т. о. сохраняющаяся на продолжительное время после наступившей стерилизации рефрактерность к новому заражению не связана с наличием *virus'a* в организме. Эта рефрактерность, по опытам Chesney и Kemp'a, ограничивается шанкерным иммунитетом, так как у таких животных вновь введенные спирохеты могут быть обнаружены в лимфатических железах. Различие во взглядах Kolle и Chesney сводятся, таким образом, лишь к тому, что состояние шанкерного иммунитета по Kolle сохраняется лишь до тех пор, пока организм продолжает быть инфицированным, Chesney же допускает возможность сохранения приобретенного животным шанкерного иммунитета и после полного излечения. Оба автора сходятся в том, что шанкерный иммунитет при сифилисе не сообщает животному полного иммунитета, в результате чего при реинкуляции наступает бессимптомная инфекция, причем, по Kolle, здесь дело идет лишь о суперинфекции, а по Chesney—о реинфекции, т. е. о новом заражении излечившегося уже организма.

Расхождения со взглядами Kolle на природу иммунитета при сифилисе идут у отдельных авторов и дальше. Укажу здесь на эксперименты Breinl'a, опубликованные им в 1929 году. Кролики заражались штаммом Nichol'a, затем в различные сроки от момента заражения (от 11 до 412 дня) подвергались хемотерапевтическому лечению. Спустя 2—3 месяца животные снова заражались и, наконец, по истечении различных сроков от момента вторичной инфекции (от нескольких дней до 5 $\frac{1}{2}$  месяцев) лимфатические железы и органы таких животных подвергались тщательному исследованию на присутствие в них спирохет. Результаты этих опытов оказались весьма поучительными. В зависимости от продолжительности первичной инфекции, т. е. срока, протекавшего от момента первого заражения до начала лечения, реинкулированные животные оказывались при исследовании желез и органов или инфицированными или совершенно стерильными, причем чем больше была продолжительность первичной инфекции, тем большее количество кроликов, несмотря на тщательное исследование, не содержало спирохет. Так, например, в группе из 5 кроликов, которые подвергались сальварсановой терапии в сроки от 247 до 412 дней от момента первичного заражения и затем были реинфицированы, только у одного кролика удалось обнаружить присутствие сифилитического *virus'a* в организме, тогда как оставленные 4 кролика оказались совершенно стерильными. Из этих опытов нужно сделать следующие выводы: 1) сальварсановая терапия, примененная даже в поздние периоды болезни, может привести к полной стерилизации организма; 2) излеченные в позднем периоде болезни животные обладают не только шанкерным иммунитетом, но оказываются по настоящему иммунными к новому заражению; 3) в зависимости от продолжительности первичной инфекции иммунитет у кролика выражается или только шанкерным иммунитетом или, если первичная инфекция сохранялась продолжительное время, шанкерный иммунитет переходит в состояние, ничем не отличающееся от истинного иммунитета, который мы встречаем при других инфекционных болезнях.

Мы видим, таким образом, что выводы из опытов Breinl'a на природу иммунитета при сифилисе резко расходятся с взглядами Neisser'a, Kolle и его школы. Вопрос о том, существует ли при сифилисе инфек-

ционный или истинный стерильный в смысле Вейн'я иммунитет, имеет не только глубокий теоретический интерес, но в зависимости от его решения в ту или другую сторону стоят и наши перспективы в разрешении проблемы о специфических методах борьбы с сифилитической инфекцией. Если до последнего времени все попытки специфической вакцинации и серотерапии сифилиса неизменно приводили только к отрицательным результатам, то естественно возникает вопрос, не кроется ли причина этого явления в самой сущности вещей, и стоит ли дальше продолжать попытки такого рода. Если мы встанем на точку зрения Kolle об инфекционном иммунитете, да притом еще крайне относительном, то по аналогии с туберкулезом надежды на благоприятное решение проблемы крайне ничтожны. В частности в отношении специфической профилактики—при настойчивом желании все-же пойти по этому пути,—нам не осталось бы ничего другого, как попытаться применить вакцину из живых культур бледной спирохеты с целью создать в организме долго сохраняющийся абсолютно-доброкачественный очаг сифилитической инфекции подобно тому, как эта же цель преследуется Calmette'ом при вакцинации человека к туберкулезу культурой BCG.

Другое дело, если мы признаем, что сифилитическая инфекция оставляет после себя истинный стерильный иммунитет, ничем не отличающийся по своей сущности от иммунитета при других инфекциях. При этих условиях мы логически не можем исключить возможности создания вакцинального иммунитета, руководствуясь принципами, оправдавшими себя при других инфекциях, сопровождающихся истинным иммунитетом.

В нескольких словах позволю себе остановиться на вопросе о наследственной передаче иммунитета при сифилисе и непосредственно связанных с этим законах Colles-Beaumé и Profet'a. Первый закон учит, что мать, родившая сифилитического ребенка от больного мужа, может оставаться здоровой и в то же время иммунной. Закон Profet'a гласит, что здоровые дети сифилитических родителей могут оставаться, по крайней мере до периода половой зрелости, иммунными к сифилису. И это, и другое явление естественнее всего рассматривать в свете экспериментов Kolle, демонстрирующих бессимптомную инфекцию, т. е. признавать, что иммунитет с виду остающихся здоровыми Colles'овских матерей, а также и иммунитет видимо-здоровых детей сифилитических родителей, является ничем иным, как состоянием рефрактерности, которым сопровождается бессимптомная сифилитическая инфекция. С другой стороны, по скольку мы не знаем ничего достоверного о механизме иммунитета при сифилисе, в частности не знаем того, носит ли он гуморальный или целлюлярный характер, мы на основании одних только теоретических соображений не в праве с полной категоричностью отрицать всякую возможность передачи противосифилитического иммунитета от сифилитической матери на ребенка. Допуская такую возможность, те же теоретические основания заставляют нас при этом признать, что такого рода иммунитет может быть только пассивным и в соответствии с этим носить преходящий характер.

Последнее обстоятельство необходимо иметь в виду в тех случаях, когда пытаются наследственной передачей из поколения в поколение иммунитета к сифилису объяснить некоторые особенности сифилитической инфекции у отдельных народностей. Поскольку здесь дело сводится к соз-

данию таким путем менее восприимчивых к сифилису генераций, можно было бы ожидать, что у народов, давно уже на протяжении столетий поражаемых сифилисом, этот последний должен был принять более доброкачественную форму и наоборот. В доказательство правильности такого предположения приводятся между прочим указания на то, что сифилис в прежнее время имел гораздо более злокачественное течение, чем это наблюдается теперь. Если бы это и действительно было так, в чем однако глубоко сомневаются такие авторитеты, как например, Neisser, то сгавить это обстоятельство в связь с наследственной передачей иммунитета при сифилисе все же будет мало обоснованным, имея в виду только что сказанное о наследственном противосифилитическом иммунитете.

В заключение настоящего обзора позволю в самых общих чертах остановиться на вопросах практического применения учения об иммунитете при сифилисе в деле борьбы с этой инфекцией. Каковы наши перспективы, наши надежды найти на этом пути средства специфической профилактики и серотерапии сифилиса? О принципиальной стороне этого вопроса коротко было упомянуто раньше. Здесь укажу, что до последнего времени попытки в этом направлении продолжают, несмотря на то, что работы предыдущих исследователей (Мечников и Roux, Neisser, Bruck, Danila, Stroe, Buschke, Nakano, Casagrandi de Luca, Finger и Landsteiner, Rizzo и Cipollina, Truffi и др.), как правило, приводили лишь к отрицательным результатам. Еще совсем недавно нашумели сообщения аргентинских исследователей Jauregui и Lancelotti о блестящих результатах, полученных названными авторами с иммунной сывороткой от лам. Однако и здесь имеющиеся уже поверочные исследования (Chabroux, E. Hoffmann и Zurhelle, Mulzer, Bachmann и Punete) принесли одно разочарование. Если попытки специфической серотерапии и активной вакцинации здорового организма до сих пор остаются бесплодными, то, с другой стороны методы активной иммунизации уже инфицированного организма, другими словами вакцинотерапия сифилиса, б. м. не является таким безнадёжным делом. Об ободряющих результатах сообщают Kraus и Spitzer, Uhlenhuth и Mulzer, Grossglik, Hilgermann и Krantz, Müller и Planner. На основании имеющихся наблюдений трудно сказать, насколько лечебный эффект в подобных случаях нужно приписать специфическому компоненту, и не имеем ли мы здесь дело с неспецифической протенно-терапией.

С практической точки зрения, б. м., последнее обстоятельство не имеет существенного значения. Важно то, что целый ряд методов лечения сифилиса, основанных на иммуно-биологическом принципе, т. е. на стремлении использовать защитные силы организма в борьбе с инфекцией, за последнее время все более и более находят применение в клинике раннего и в особенности позднего сифилиса. Для примера укажу, как на наиболее яркий образец, на применение лихорадочной терапии (малярия, возвратный тиф) при металлоэтических заболеваниях. Не являются ли результаты такого лечения доказательством того, что в терапии сифилитической инфекции далеко не последнюю роль должны играть наши расчеты на выявление и полное использование той потенциальной эвергии, которая в скрытом состоянии хранится в тканях и соках сифилитического, по своему иммунного организма, и которая в основе своей сво-

дятся к тому понятию об иммунитете при сифилисе, общую картину которого я стремился дать в настоящем обзоре? Чем мы располагаем в смысле арсенала наших терапевтических мероприятий при лечении сифилиса во всевозможных его проявлениях? Первым могущественным средством является хемотерапия. Здесь не может быть места сомнениям в том, что в медикаментозном лечении мы обладаем реальным и вполне оправдавшим себя методом борьбы с инфекцией. Можно ли однако этим удовлетвориться и считать проблему лечения сифилиса разрешенной? Здесь также не может быть двух мнений и никто не будет утверждать, что идея Ehrlich'a о *therapia sterilisans magna* при сифилисе вполне себя оправдала. Как эксперимент на животных, так и клиника дают на это совершенно недвусмысленный ответ. Если, б. м., в ранних периодах сифилиса — по отношению к человеку даже трудно определяемых — мы вправе рассчитывать на яркий терапевтический успех, то в более поздних дело обстоит более, чем сомнительно. Не говоря уже о металюэтических заболеваниях, мы должны признать, что эффект хемотерапевтического лечения внутреннего сифилиса совершенно несравним с таковым при первичных, словом, более ранних проявлениях сифилитической инфекции у человека. И нужно отдать справедливость, что Кливика опередила эксперимент в деле разработки методов лечения поздних проявлений болезни, так как, убедившись в беспомощности, а иногда и в отрицательном влиянии ртути и сальварсана на течение некоторых болезненных форм, она самостоятельно и, как показывают результаты лихорадочной терапии, не без успеха сумела отыскать новые пути, выдвинув перед экспериментаторами задачу научного обоснования и экспериментального изучения самого механизма лечебного действия подобных мероприятий с тем, чтобы выработать строго научные и рациональные показания к практическому применению их у постели больного человека. К сожалению, мы еще очень мало знаем чего-нибудь точного в этой области и дальше теоретических предположений не ушли. Здесь я позволю себе ограничиться только одним замечанием общего характера. Если при ртутном и сальварсанном лечении мы исходим из желания непосредственно воздействовать на спирохету, то при применении вакцинотерапии и других средств, вкладывающихся в широкие рамки понятия о неспецифической раздражающей терапии (*Reiztherapie*), наши расчеты основываются на желании разбудить дремлющие в самом больном организме иммунобиологические силы как неспецифического, так и специфического порядка. В последнем случае (т. е. при расчете на специфические иммунные силы организма) само собой будет далеко не безразлично время, выбранное для соответствующего терапевтического воздействия. Понятно, что организм, перестроившийся уже под влиянием сифилитической инфекции в своем иммунобиологическом отношении к *virus'у*, таит в себе гораздо больше возможностей развернуть под влиянием раздражения дремлющие в нем специфические защитные силы, чем организм, едва познакомившийся с сифилитическим антигеном и еще не успевший за отсутствием предшествовавшего длительного упражнения выработать навыков к специфическим методам борьбы с инфекцией, будь то способность к выработке специфических иммун-тел, или способность к специфической реакции на *virus* со стороны тканей и клеточных элементов организма.

Одним из важнейших как в теоретическом, так и практическом отношении научно обоснованным фактом в учении об иммунитете при си-

филлисе является за последнее время—на мой взгляд—возможность бессимптомного течения сифилитической инфекции. В самом деле, возможность заражения человека сифилисом, а затем длительное пребывание сифилитической заразы в организме при абсолютном отсутствии каких бы то ни было признаков как субъективного, так и объективного характера, которые были бы доступны современным методам диагностики, разве это не является фактом первостепенной важности в эпидемиологии сифилиса? Ведь мы все отлично знаем, что единственным источником заболевания сифилисом человека является инфицированный организм, и на этом факте построены все наши профилактические мероприятия по борьбе с сифилисом. Вылавливание этих источников заразы, основанное на применении точных методов диагностики, обезвреживание их путем рациональной терапии—все это вопросы, имеющие непосредственное отношение к правильному разрешению проблемы профилактики. Существование бессимптомной инфекции, позволяющей укрываться бледной спирохете даже от самого зоркого взгляда врача и не доставляющей никаких беспокойств самому носителю заразы, разве это не является фактом, значение которого мы должны теперь уже учесть как при разработке наших профилактических мероприятий, так и при диагностике и терапии сифилиса? Трудно в настоящее время ответить на вопрос о том, насколько часто бессимптомная инфекция сифилисом встречается у человека, но что она не является только результатом экспериментов на лабораторных животных, свидетельствуют наблюдения, имеющиеся почти у каждого практического врача. „При *tabes*’е, прогрессивном параличе, аорритах и других поздних заболеваниях несомненно сифилитической природы“, говорит Prigge: „очень часто не удается собрать никаких анамнестических данных о бывшей раньше сифилитической инфекции“. Между врачом, убежденным в наличии такой инфекции, и больным, упорно и с немалым убеждением и искренностью отрицающим кажущееся ему обидным и ни на чем не основанным предположение врача, создается атмосфера взаимного недоверия, а подчас поведение больного настолько смущает врача, что он отказывается от первоначально правильно поставленного диагноза со всеми вытекающими отсюда отрицательными последствиями. Учение о бессимптомной инфекции укрепляет в подобных случаях позицию врача, позволяя ему правильно ориентироваться в создавшемся положении, окажется еще более ценным, если мы будем твердо помнить о нем и учитывать его значение, как крайне коварного фактора, при практическом разрешении проблемы о рациональной и исчерпывающей борьбе с сифилисом, как социальной болезнью.

## Определение воздушности легочных верхушек и ее диагностическое значение <sup>1)</sup>.

Р. И. Штекелиса.

(Завед. Легочн.-туб. отд. Одесской окружной б-цы).

Исследование верхушек легких физическими методами в последнее время снова стало занимать врачей; особого внимания это заслуживает

<sup>1)</sup> Доложено на объединенной конференции Туб. ин-та и Ассоциации врачей г. Одессы.

в клинике ранних форм легочного туберкулеза. Не получив в ряде предложенных в последние годы способов подсобного исследования вполне надежных и убедительных методов диагностики, вопросу физических методов исследования стали уделять много внимания.

Предлагаемый мною способ исследования верхушек легкого, удовлетворяя обычным требованиям, предъявляемым ко всяким методам, и отличаясь ясностью, простотой и доступностью методики при всех условиях исследования, сводится к определению способности верхушки легкого к расправлению на основании тех физических явлений, которые меняются в зависимости от количественного содержания воздуха в них в разные фазы вдоха и выдоха. от физической структуры, а также от анатомического характера паренхимы легочных верхушек. Поскольку этот способ в известной мере объединяет в себе не только основы аускультации, но и перкуссии, мы позволяем себе предпослать несколько замечаний из физической основы аускультации и перкуссии в той части, которая нас в данном случае может интересовать.

В звуке мы различаем высоту, звучность и длительность. Верхушку легкого мы можем представить себе в виде воздухосодержащего тела, колебания которого нами воспринимаются в виде тона или, вернее, шума того или иного характера. Это тем более вероятно, а для рассматриваемого вопроса важно, что аускультативно и перкуторно мы воспринимаем прежде всего состояние и изменение, которые имеются в исследуемой *участке* органа. Все три качества звука зависят от эластичности тела, в свою очередь связанной с плотностью и напряженностью его массы, и его величины. Несколькими примерами поясню эту мысль. Стальной стержень иначе звучит, чем деревянный—сила звука прямо пропорциональна плотности. Натянутая струна дает более высокий тон, чем расслабленная—высота тона прямо пропорциональна напряженности массы. При постепенном наполнении стакана водой воспринимается все более и более высокий тон, вследствие уменьшения воздушного столба в сосуде. Колокол дает более низкий тон, чем настольный звонок—высота тона обратно пропорциональна объему и массе вещества. Звучащая струна вначале издает более сильный тон, чем в конце—амплитуда колебания прямо пропорциональна силе тона. Применительно к интересующим нас вопросам: чем менее воздушна ткань, тем она плотнее; чем более воздушна, а, следовательно, менее уплотнена ткань, тем ниже, громче и длиннее издаваемый ею тон, а чем ткань беднее воздухом, следовательно, чем более она уплотнена, тем производимый ею тон более высокий, тихий и короткий. Тело является также проводником звука, причем проводимость звука прямо пропорциональна плотности и напряженности массы тела. Воздухосодержащее легкое хуже проводит звук, чем уплотненное легкое. Все эти особенности звука и звукопроводящего тела можно проследить на всех фазах изменения легочной паренхимы под влиянием различных этапов патологического процесса.

При исследовании силы звука учитывается также и сила, приводящая тело в движение, а при сравнении двух звучащих тел, предполагается, что сила в обоих случаях одинакова, так как только в этом случае можно учесть взаимоотношения между силой звука и характером звучащего тела.

Дыхательные экскурсии легкого увеличивают его размеры в нормальном состоянии во всех направлениях, следовательно, это увеличе-



ние касается также и его верхушек. Последние в нормальном состоянии у взрослого поднимаются на 3—5 сант. над ключицами. Если резонатор держать перед ухом и ударять по нему с одинаковой силой и равномерно, то сила воспринимаемого тона будет очевидно меняться в зависимости от емкости резонатора. Верхушки легкого можно уподобить при таком опыте резонаторам, емкость которых меняется в фазах вдоха и выдоха.

Предлагаемый мною способ исследования легочных верхушек основан на их проходимости для воздуха и на способности к постепенному и равномерному расправлению под влиянием нормально глубокого вдоха и постепенно полного выдоха. Технически способ выполняется следующим образом: стетоскоп устанавливается над остью лопатки, на 3 см. кнаружи от 7 шейного позвонка, т. е. на середине прямой, соединяющей 7 шейный позвонок и верхний угол лопатки, и, если аускультация производится левым ухом, то средним пальцем левой руки врач равномерно тихими постукиваниями по ключице на середине внутренней ее трети производит звук, воспринимаемый ухом в виде тона определенной силы. Чрезвычайно важно, чтобы начинающий обязательно заставлял пациента вначале спокойно дышать, с целью предварительной ориентировки в отношении абсолютной передачи силы звука. Продолжая равномерное постукивание, заставляют пациента более глубоко, но медленно дышать и ориентируются в том, как меняется звук в разные фазы дыхания. Запомнив результаты восприятия звука на одной стороне, переводят стетоскоп на противоположную сторону, устанавливая его на *таком же уровне и месте*, но с другой стороны, выслушивают *тем же ухом* и постукивают *тем же пальцем* по такому же месту *другой ключицы*. Полученные результаты сравнивают, делая выводы о состоянии верхушек на основании полученных акустических впечатлений. Так как не всякий пациент понимает определение „глубокого равномерного вдоха и постепенного полного выдоха“, то рекомендуется такому до исследования предлагаемым способом показать, как необходимо дышать.

Все изложенное выше в части объяснений происхождения звука того или иного характера зависит от состояния верхушек. Вполне ясно, что нормальная эластичность легочных тканей даст постепенное увеличение емкости верхушек, следовательно, количество воздуха будет постепенно нарастать и, достигнув некоторого оптимума увеличения, верхушка начинает постепенно уменьшаться, она спадается, количество воздуха в ней уменьшается, тем самым масса ткани относительно количества воздуха при этом пропорционально увеличивается. Если постукивание приводило в движение ключицу, нижележащие ткани, в том числе и легочную, то при сравнении звука от постукивания мы учитываем, разумеется, только ту разницу в звуке, которая зависит в данном случае от меняющейся массы тела, следовательно легочных верхушек, ибо масса ключицы и подлежащие ткани не меняются в продолжение опыта. Первым и непосредственным результатом при этом способе исследования явится акустическое восприятие постепенного изменения тона под влиянием равномерного и постепенного изменения толщины воздушного слоя: сперва тон кажется достаточно ясным, но постепенно он звучит более отдаленно, достигнув на середине опыта своего оптимума отдаления, а затем становится снова более слышным, принимая к концу выдоха, т. е.,

к концу опыта, ту же силу, что и в начале вдоха, т. е. в начале опыта. Чем больше воздуха будут заключать верхушки, тем звук будет ниже, громче и длиннее, причем его оптимум будет совпадать с концом вдоха, т. е. серединой опыта. При постепенном глубоком вдохе и медленном равномерном полном выдохе фаза вдоха по времени практически равна фазе выдоха. Другими словами в нормальном состоянии звук *постепенно становится более низким, длинным, звучит отдаленнее, достигает некоторого, но заметного максимума на середине опыта, постепенно меняется, достигая первоначальной силы к концу выдоха.*

Во всех этих случаях, когда основная предпосылка будет отсутствовать, т. е. при отсутствии постепенного и равномерного, притом максимального расширения легочных верхушек, естественно и изменение характера звука будет иное. Эмфизематозная верхушка, во всех фазах дыхания не меняющая своей емкости с неизменным количеством содержащегося в ней воздуха, естественно не дает никакого изменения звукопроводимости в разные фазы дыхания. Инфильтрированная частично верхушка при относительно нормальном расправлении и эластичности легочной ткани дает нормальную звучность, но усиленную проводимость звука. Фиброзно измененная ткань приводит к минимуму нормальную эластичность ткани и содержание в ней воздуха, а, следовательно, и расправляемость дает максимальное усиление звука и проводимости самой массы ткани, т. е. наиболее высокий, тихий и короткий тон, звучащий почти у самого уха.

Если мы в количестве поступившего воздуха видели усиление среды, задерживающей передачу звука, то второе явление, которое мы воспринимаем стетоскопом—это перкуторно произведенный колебательный тон самой верхушки легкого, т. е. воздушного эластичного органа с некоторым минимумом и максимумом напряжения ткани в разные фазы дыхания. Звучность массы ткани будет отличная в зависимости от того, имеем ли мы эластическую ткань с содержащимся в ней воздухом в той или иной степени напряжения или примесь новой ткани (напр., инфильтрационной) с соответствующим понижением эластического напряжения нормально-легочной ткани; наконец, совершенно иное получится при колебании фиброзной или массивно-импрегнированной ткани, не содержащей воздуха. Чем напряженнее ткань, тем тон будет выше, тише и короче; особенно интенсивно эти качества выявляются там, где сама ткань верхушки массивнее, т. е. уплотнена: тон кажется звучащим у самого уха, не изменяясь на протяжении всей фазы дыхания. Вышеупомянутую постепенность нарастания или выявления звукового эффекта в нормальном состоянии с некоторым, но ясным и четким оптимумом чрезвычайно важно усвоить.

Большое практическое значение мы склонны придавать определенной воздушности легочных верхушек при распознавании ранних подключичных инфильтратов. Гянце для их диагностики предложил способ громкой перкуссии при помощи плессиметра межреберного участка под ключицей. Нам всегда удавалось при определении расправляемости верхушки заподозреть подключичный инфильтрат во всех тех случаях, когда мы наблюдали характерное изменение их воздушности. Эти изменения сводились к тому, что при достаточной амплитуде дыхательной фазы

перкуторный тон высокий, короткий, почти не меняется на фазе вдоха и выдоха. Между тем перкуссия верхушек обычным способом по Krönig'у или Goldscheider'у не дает в этих случаях ясных отклонений от нормы.

Предлагаемый способ я не полагаю нужным противопоставлять ныне известным; каждый из них имеет свою ценность, особенно классические способы топографической перкуссии Goldscheider'a, проекция верхушек Krönig'a. В мою задачу входит не столько критика существующего, сколько уточнение исследований физическими методами, наиболее простыми, доступными каждому врачу способами. Поскольку все наши понятия в части акустического восприятия так называемой нормы даются некоторым опытом, постольку предлагаемый мною способ необходимо предварительно испытать на ряде нормальных субъектов и, только освоившись с методикой, перейти затем к случаям патологических изменений в той или иной степени. Не вдаваясь поэтому в критику предложений Szylarz, Einis, Ladeck, Hollemanoff, Plesch'a, я позволю себе только указать, что для клиники должно быть чрезвычайно ценно, имеем ли мы возможность сумму физических явлений акустически воспринимать таким способом, при котором легко и просто устраняется влияние постороннего шума, где облегчается наиболее удобным и быстрым способом сравнение состояния обеих верхушек и, наконец, где можно проследить простейшим способом акустическое явление в различных фазах дыхания.

*Выводы:* Физические методы исследования сохраняют до настоящего времени свою ценность и должны быть просты и доступны каждому врачу. Предлагаемый способ основан на изменении перкуторно вызываемых акустических явлений и воспринимаемых нами аускультативно в зависимости от расправляемости легочных верхушек, поступления и содержания в них воздуха, эластичности легочной ткани, массивности и повышенной напряженности инфильтрированной и фиброзной ткани.

---

Городская больница г. Колпино.

## Прогностическое значение реакции оседания эритроцитов (РОЭ) при ревматическом полиартрите.

**М. Л. Мееровича.**

Интерес к изучению острого суставного ревматизма за последние годы крайне возрос. По мере более детального изучения различных вопросов, касающихся острого ревматизма, перед нами встают отдельные вопросы чисто практического характера, не получившие еще до последнего времени окончательного своего разрешения, например, когда можно считать больного, перенесшего острый суставной ревматизм, вполне трудоспособным.

Если под термином трудоспособен понимать полное выздоровление, то последнее мы привыкли связывать с исчезновением клинических признаков болезни, как-то: спадение до нормы температуры, восстановление

функции больных суставов и общее хорошее состояние. Руководствуясь указанными данными, мы, однако, являемся свидетелями громадного процента рецидива болезни. По нашим данным 45% больных, перенесших острый суставной ревматизм, будучи выписаны на работу, в среднем через 15 дней после исчезновения клинических признаков болезни, в ближайшие 2—3 недели являются к нам снова. Особенно это заметно в условиях нашей работы, где, обслуживая рабочих крупного металлургического завода (Ижорский завод), мы имеем возможность следить за судьбой каждого ревматика. Заинтересовавшись этим вопросом, я за последние 1½ года стал более детально изучать каждого ревматика с момента поступления его в б-цу, наблюдение это не прекращалось и после выписки на работу.

Всего под наблюдением было 90 человек, из которых 54 с явлениями острого суставного ревматизма, а 36 с явлениями хронического, но являлись к нам в состоянии обострения процесса.

Клиническая картина острого суставного ревматизма общеизвестна, хотелось бы только указать на морфологический состав крови. Обычно на высоте болезни мы, как и другие авторы, находили нерезко выраженный лейкоцитоз (8.000—12.000). Небольшой сдвиг влево нейтрофилов. Реакция оседания эритроцитов 50—120 м.м. в час. По мере улучшения, лейкоцитоз падает, нарастает лимфоцитоз, реакция оседания эритроцитов также замедляется, но неравномерно с исчезновением других признаков болезни. Параллелизм, существовавший между температурной кривой и степенью ускорения Р.О.Э. на высоте заболевания, нарушается. Р.О.Э. еще долго держится на высоких цифрах уже по исчезновении других признаков болезни. Получается впечатление, что больные, перенесшие суставной ревматизм, будучи выписаны на работу с ускоренной Р.О.Э., как правило, в ближайшее время возвращаются к нам с жалобами на боли в суставах, тахикардию, одышку и субфебрильную лихорадку.

Указанное постараюсь иллюстрировать отдельными примерами.

*Случай № 11.* Рабоч. Иж. завода Ф.

15/IX. День поступления в б-цу. Т° 38,0—39,0°. Припухлость суставов нижних конечностей и кистей рук. Сердце митральной конфигурации. Легочной акцент на арт. Сistol. шум у левого края грудины. Лейкоцит. 10.000, палочк. 90%, сегмент. 52%, лимфоц. 24%, моноц. 5%, эоз. 0%. Р.О.Э. 80 м.м. в час. Через 10 дн. Умеренная тахикардия, функция суставов восстановилась. Ч° N. Р.О.Э. 35 м.м. в час. Через 25 дн. Лабильность пульса, Ч° N. Лейкоцит. 8.000, пал. 10%, сегм. 50%, лим. 30%, мон. 8%, эоз. 2%. Р.О.Э. 25 м.м. в час. Выписан на работу. Через 6 дней после выписки. Т° 37,5°. Выраженная тахикардия. Боли в суставах. Лейк. 9.000, пал. 9%, сегм. 55%, лим. 26%, мон. 9%, эоз. 1%. Р.О.Э. 35 м.м. в час. Через 4 нед. после второго постул. Пульс не частит, стойкий митральный порок. Клин. выздоров. Лейкоц. 8.000, пал. 8%, сегм. 50%, лимф. 35%, мон. 9%, эоз. 1%. Р.О.Э. 8—12 м.м. в час. Вторично выписан. За 1½ года не возвращался.

*Случай № 6.* День поступления. Т° 38,5°. Явления остр. полиартрита. Сердце перкуторно N. Тоны приглушены. Р. 95. Лейк. 11.200, пал. 6%, сегм. 62%, лимф. 25%, моноц. 5%, эоз. 2%. Р.О.Э. 70 м.м. в час. Через 22 дня. Клиническое выздоровление. Сердце N. Р.О.Э. 80 м.м. Лейк. 7.000, пал. 6%, сегм. 54%, мон. 5%, лимф. 32%, эоз. 1%. Р.О.Э. 9 м.м. в час. Выписан на работу. В течение года не возвращался.

*Случай № 22.* День поступлен. Явления острого полисерозита (плеврит, перикардит и полиартрит). Сердце увеличено, систол. шум на верхушке. Лейк. 12.000, пал. 9%, сегм. 61%, лимф. 22%, мон. 8%, эоз. 0%. Р.О.Э. 110 м.м. в час. Через 2 недели. Т° временами субфебрильная, систол. шум более грубый у края грудины. Явления полисерозита исчезли. Р. 110°—120°. Лейк. 8.000, пал. 11%,

сегм. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лим. 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 60 м.м. в час. Через 3 недели. Явления те же, общее состояние хорошее. Морфология крови: без изменений. Р.О.Э. 45 м.м. в час. Через 4 недели. Жалоб никаких. Объективно без особых изменений. Лейк. 7.600, пал. 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 29<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 55 м.м. в час. Через 30 дней. Т<sup>0</sup> 37.0°—37.4°. Пульс 120'. Боль в суставах. Морфология крови: без изменений. Р.О.Э. 60 м.м. в час. Через 6 нед. Клинически выздоровление, митральный порок. Лейк. 7.200, пал. 7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 11 м.м. в час. Выписана на работу. Больше не являлась.

*Случай № 13.* День явки к врачу. Явления остро го поллартрита. Сердце N. Р. 90'. Т<sup>0</sup> 38,5°. Лейк. 9.200, пал. 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 62<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 65 м.м. в час. Через 20 дн. Самочувствие хорошее. 1<sup>0</sup> стойко нормальная. Сердце несколько расширено в поперечнике, глухость тонов. Лейк. 8.000, пал. 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 55<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 32<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 30 м.м. Выписан на работу. Спустя 6 дн. после выписки. Явления остр. поллартрита, сердце без измен. Лейк. 9.000, пал. 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегм. 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Р.О.Э. 50 м.м. в час. Через 24 дн. Сердце—глухие тоны. Р. 90'—100'. Лабильность пульса. Т<sup>0</sup> N. Морфология крови: без особых изменений. Р.О.Э. 30 м.м. в час. Выписан на работу. Через 5 дн. снова возврат. Тахикардия. Сердце расширено в поперечнике, припухлость суставов. Лейкоц. 8.000, лейкоц. формы без особых изм. Р.О.Э. 50 м.м. в час.

Подобных примеров можно было бы привести много, но уже указанные случаи с достаточной убедительностью указывают на Р.О.Э., как на тонкий биологический метод, посредством которого мы можем следить за ходом течения болезни, предсказывать всякое обострение процесса за несколько дней раньше, чем выявляются другие признаки, с одной стороны, а с другой, что при исчезновении клинических признаков болезни, но при наличии ускорения Р.О.Э., нужно быть крайне осторожным с признанием подобных субъектов здоровыми, ибо, как правило, у них имеется скрытый кардит, который выявляется более рельефно в дальнейшем. И может быть, вина упорных рецидивов болезни, есть наша вина, когда мы выписываем больных на работу с незаконченным процессом.

Надо отметить, что в тех случаях, когда Р.О.Э. после перенесенного остро го суставного ревматизма быстро возвращался к норме, мы не могли обнаружить каких-либо изменений со стороны сердца, что и подтверждалось дальнейшим наблюдением. У другой группы больных, выписанных на работу без каких-либо клинических признаков болезни, но с ускоренной Р.О.Э., довольно скоро появлялись жалобы на усталость, появлялась тахикардия, время от времени субфебрильная температура. Одновременно с этим нарастали явления со стороны сердца, тоны становились более глухими, появлялись те или иные шумы, иначе говоря, выявлялась картина поражения сердца.

Относительно второй группы больных, которые являлись к нам в состоянии обострения хронического процесса, то в 60<sup>0</sup>/<sub>0</sub> у них был в анамнезе перенесенный острый суставной ревматизм, в 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub> время от времени появлялась боль в тех или иных суставах, часто с припуханием последних. В 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> указанных случаев имелись изменения со стороны сердца, большей частью, в виде комбинированного митрального порока, а в отдельных случаях мышечная его недостаточность вследствие миокардита. Температура в момент явки субфебрильная (37,2—37,8). Со стороны крови: лейкоцитов 6.000—10.000, палочковидных элементов 5—10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегментированных—40—60<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимф. 25—35<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мон. 4—12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эоз. 0—4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Р.О.Э. 25—50 м.м. в час. Степень ускорения Р.О.Э. соответствовала степени тяжести случая.

В этой группе, так же как и в предыдущей, по мере исчезновения клинических признаков обострения болезни, замедлялась также и Р.О.Э., но в отдельных случаях и здесь не наблюдали параллелизма между степенью замедления Р.О.Э. и исчезновением местных явлений, т. е. в тех случаях, когда наряду с обострением процесса со стороны суставов имели и обострение процесса со стороны сердца, Р.О.Э. долго держалась на высоких цифрах, несмотря на исчезновение местных явлений.

---

Из Терапевтической клиники Гос. ин-та для усовер. врачей им. В. И. Ленина в Казани. (Директор-проф. Р. А. Лурия).

## Применение пива в качестве повторного пробного завтрака.

Ассистента А. Я. Плещицера.

(С 11 крив.).

Применение повторных завтраков для определения секреторной функции желудка известно давно. Еще в 1901 г. Зимницкий сообщил о своих опытах с повторным подкармливанием собак, оперированных по способу Heidenhain—Павлова, которым давали на первый пробный завтрак 200 грамм белого хлеба и через 2 часа еще раз 200 грамм белого хлеба; позднее Зимницкий сообщил о повторном подкармливании двух больных и параллельно двух здоровых, которым давали сначала один завтрак, состоявший из 35 гр. белого хлеба, 250 к. с. чая и по прошествии часа давался такой же завтрак повторно. В 1922 и 1923 г. Vándorfy опубликовал свои данные о применении повторных завтраков как „Belastungsprobe“. В 1922 г. проф. Зимницкий сообщает о своей методике исследования желудочной клетки и в течение последнего десятилетия метод повторного завтрака (мясной бульон) пропагандировался им и его учениками для определения типов желудочной клетки (нормальный тип, астенический, инертный, изосекреторный и торпор) и указывалось на обратимость этих типов.

Мнения авторов о ценности методики Зимницкого разделились. Одни рекомендуют метод Зимницкого (Егоров, Татаринов и др.), другие делают ряд возражений (Р. А. Лурия, Черногубов и Лурье, Германов и др.), указывая на то, что суммирование кислотности в течение первого и второго часа и разность полученных слагаемых ничего не определяет, т. к. одна и та же разница может быть и при небольших цифрах кислотности и при высоких цифрах. Все же ряд работ с применением повторного завтрака говорит о том, что изыскания в этом направлении не исчерпаны и необходимы еще дальнейшие наблюдения.

Многими авторами методика Зимницкого изменяется, так напр., применяются 2—3 завтрака во время одного исследования и т. д. Vándorfy в первый день дает больному пробный завтрак Воас-Евальда и через 45 минут добывает желудочный сок. На другой день через 45 минут после дачи такого же завтрака, он, не извлекая желудочного содержимого, дает больному повторно тот же завтрак, причем содержимое извлекается лишь через 45 минут после второго завтрака. Аналогичную

методику применял Флекель (130 случ.). Больному вводится натошак толстый зонд и добывается желудочное содержимое. Через 45 минут после обычного завтрака Воас-Евальда добывается, по возможности, все содержимое, больному дается повторно тот же завтрак и через 45 минут вновь извлекается возможное количество содержимого. Грязев применяет три завтрака (мясной бульон). Рейзельман применял два завтрака—в 88 случаях по методу Зимницкого и в 42 случаях первым завтраком служил бульон, а повторным алькогольный Еггманп'а, причем повторные исследования производились через различные промежутки времени и в разные дни (от 1 до 4 дней). Пожарская и Емельянов назначали бульон и жидкие пивные дрожжи как повторный раздражитель. Татаринов давал молочно-сахарный завтрак в виде повторного тройного раздражения. Германов применял повторный завтрак—бульон после окончания затухания секреции—3—4 часа. Черногубов и Лурье сообщают о своих опытах с подкармливанием собак по 5 и 8 раз.

Все изыскания вышеперечисленных авторов и многих других направлены, главным образом, для установления определенных типов функции желудочной клетки и определения характера кислотности.

Наша методика применения пива в качестве повторного раздражителя имеет совершенно другие цели. При исследовании больших тонким зондом, особенно в случаях с пониженной кислотностью или при отсутствии ее, с применением бульонного или коффеинового завтраков, у нас весьма часто возникали сомнения в том, действительно ли мы „в кривой кислотности“ („Aciditäts-Kurve“ Katsch'a) желудочного содержимого имеем отображение функции, присущей данному желудку, его конституциональным особенностям.

Памятуя всегда, что величина кислотности желудочного содержимого, извлекаемого зондом, зависит от многих факторов, от продолжительности секреции, от времени эвакуации, от послыяного распределения кислотности, от факторов, действующих нейтрализующим образом (напр. забрасывание содержимого duodeni), что вся секреция желудка отражает динамику всего секреторного аппарата, включая влияние нервное, гормональное и др., что кислотность желудочного содержимого у одного субъекта и в разные дни и часы может быть разной—мы считали целесообразным повторное исследование желудочного содержимого через день, два, и т. д. во многих случаях. Если также учесть психический эффект, наслаивающийся во время непривычного глотания зонда, который может доминировать при повторном глотании, так же как и в первый раз, то этим оправдывается наша попытка найти методику, позволяющую получить во время *одного* сеанса возможно больше данных, характеризующих функцию желудка и его отклонения от нормы.

Предлагаемая нами методика следующая: все исследования желудочного содержимого производится тонким зондом. Натошак добываем 4 порции через каждые 10 минут и титруем  $\frac{1}{10}$  норм. раствором NaOH, определяя общую и свободную HCl. В качестве первого раздражителя даем 200 куб. сант. коффеинового завтрака (3% водный раствор). Через каждые 15 минут в течение 2 часов добываем по 10—20 кб. с. желудочного содержимого и определяем общую и свободную HCl. На 120-й минуте после 8-й порции даем второй раздражитель в виде 200 куб. сант. пива комнатной температуры, вводя его через зонд, стараясь, по возможности, не говорить больному, что даем пиво и продолжаем еще в течение часа добывать желудочное содержимое через каждые 15 минут, титруя его обычным порядком.

Применяя повторный раздражитель через 2 часа после первого завтрака, мы имеем возможность выяснить, действительно ли полученные результаты после первого раздражителя, являются величиной постоянной для данного желудка, или пред нами только показатель функции желудка за время произведенного исследования. Воздействуя повторно на желудок в то время, когда больной два часа посидел с зондом в желудке, когда он к нему привык и не вызывает уже отвращения, когда больной освоился с окружающей средой и исключается психическое воздействие непривычного глотания зонда, мы имеем большую уверенность, что ответ, который получаем при этой методике в большей мере отображает секреторную функцию желудка, чем после одного завтрака.

В качестве повторного раздражителя мы употребляем пиво местного производства завода „Красный Восток“, учитывая более сильное действие пива на желудок в сравнении с другими обычно употребляемыми завтраками.

Состав пива:—алкоголь 2,95%; градусов—3,71; экстрактивных веществ—4,89%; общая кислотность—2,14; молочная кислота—0,18—0,19; газированной  $\text{CO}_2$ —0,32, 0,33, 0,34. Bickel и Elckels, Михайлов указывают, что большая величина секреции желудка от употребления пива зависит от ряда факторов: хорошего вкусового вещества, воздействия алкоголя, экстрактивных веществ и угольной кислоты на слизистую желудка, на парасимпатические волокна, заложенные в железистом аппарате желудка.

Bickel и Elckels приводят экспериментальные данные, полученные ими на изолированном по Heidenhain'у желудке собак при применении различных сортов пива (пильзенское, мартовское, Kulmbacher), газированного и дегазированного. Во всех случаях количество добытого желудочного сока при применении газированного пива было больше, чем от дегазированного пива, приблизительно на 3 куб. ст. за три часа. Также в отношении общей и свободной HCl. Например, после мартовского дегазированного пива общая HCl равнялась—90; свободная HCl—55. После газированного пива общая HCl равнялась 100; свободная HCl—86.

Михайлов описывает случай с normaciditas, который исследовался три раза, причем после завтрака В о а s - E w a l d'a общая кислотность через 45 минут равнялась 40, а через 45 минут после пивного завтрака общая кислотность равнялась 70.

Общее число исследованных нами случаев 50. Исследований сделано 67. Стационарных больных было двадцать. Значительное количество исследований нами произведено у рабочих пивоваренного завода (в порядке диспансеризации), которые употребляют пиво ежедневно, и оно является для них обычным напитком во время ежедневной работы. В ряде случаев исследования с применением повторного раздражения нами производились повторно с промежутком в один год (зимой 1927—1928 и зимой 1928—1929 г.). Исследования в 1929 году нами производились совместно с д-ром Мухамедовым.

*Результаты исследования.* № 1. Шесть случаев с anaciditas в 1928 и в 1929 г. после 200 грамм пива в качестве повторного завтрака, через 2 часа после первого кофейного завтрака, дали появление значительных количеств как свободной HCl, так и общей кислотности. (Крив. № 1 а и б).

№ 2. Восемь случаев с subaciditas (исследовались в 1928 г. и в 1929 г.) после повторного пивного завтрака дали значительное повышение как свободной HCl, так и общей кислотности. (Крив. № 2).

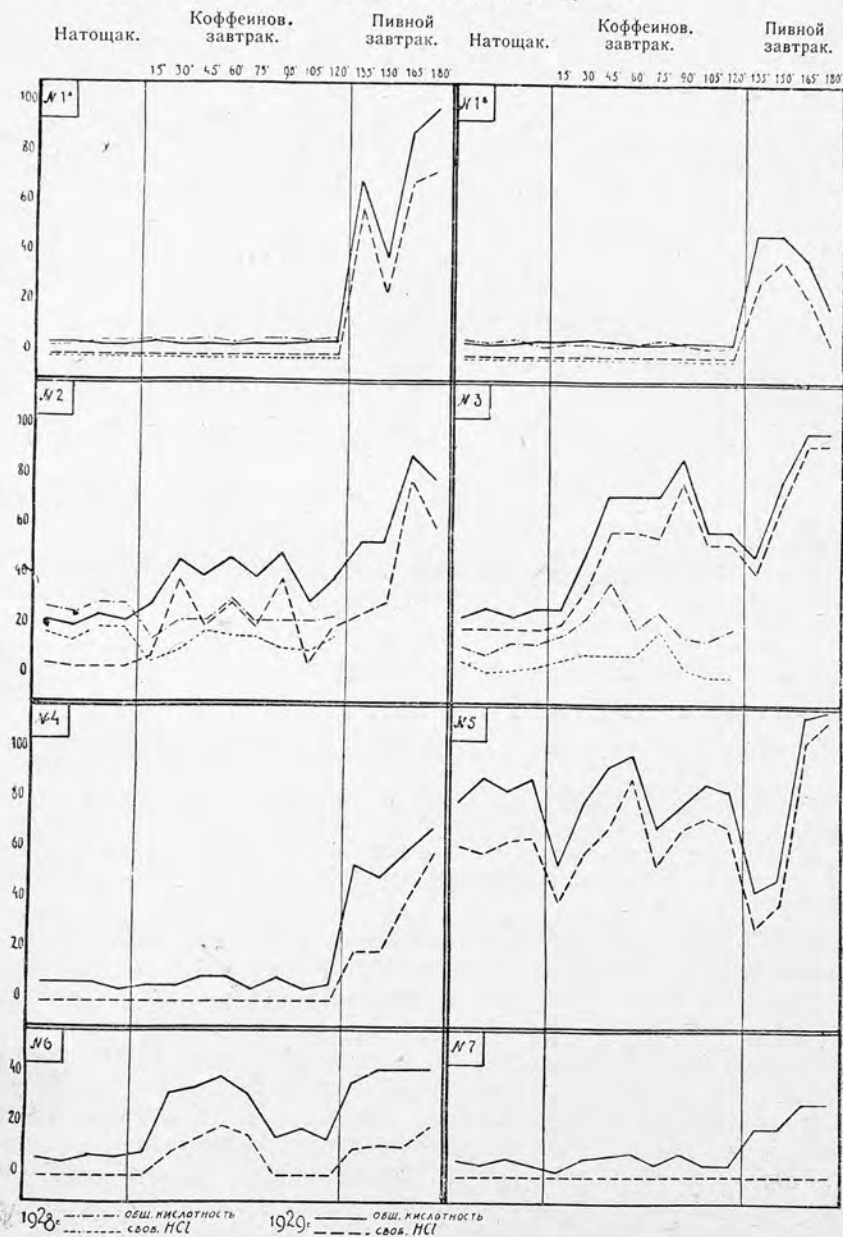
№ 3. Четыре случая с subaciditas в 1928 г. и при повторном исследовании в 1929 году normaciditas, после повторного пивного завтрака дали значительное повышение свободной HCl и общей кислотности. (Крив. № 3).

№ 4. Шесть случаев однократного исследования в 1929 г.: после первого кофейного завтрака в течение 2-х часов свободная HCl=0, общая кислот-



ность=8—10. После второго пивного завтрака во всех случаях появляется значительное количество свободной и общей HCl. (Крив. № 4).

№ 5. Пять случаев однократного исследования в 1929 г.: после первого коффеинового завтрака hyperaciditas, после повторного пивного завтрака еще более высокие цифры свободной и общей HCl. (Крив. № 5).

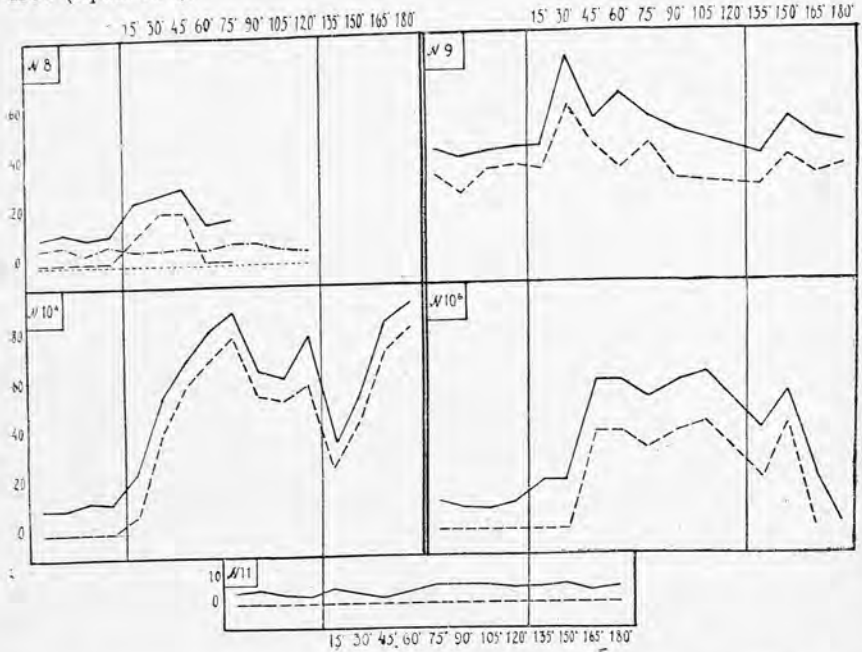


№ 6. Пять случаев однократного исследования в 1929 г.: после первого коффеинового завтрака subaciditas, после второго пивного завтрака имеем такой же ответ, как и при первом раздражителе. (Крив. № 6).

№ 7. Пять случаев на повторный пивной завтрак не дали появления свободной НСІ. Из них два случая исследовались повторно в 1928 и 1929 г. (Крив. № 7).

№ 8. Один случай обследовался 11 февраля 1929 г. с одним только раздражителем, коффеиновым завтраком, который дал в течение 2-х часов апаciditas. Через два дня он же исследовался с одним пивным завтраком в качестве первого раздражителя—получилась свободная и общая НСІ. (Крив. № 8).

№ 9. Три случая, проведенные с применением второго завтрака коффеинового. Во всех этих случаях после повторного завтрака мы не получили повышения НСІ. (Крив. № 9).



№ 10. По предложению проф. Р. А. Лурія нами были поставлены параллельные исследования с применением в качестве повторного раздражителя 60% алкоголя (завтрак Е h g m a n'а). Исследования проведены в 6 случаях, 4 из них дали повышение НСІ после второго раздражителя, в двух не было повышения НСІ. (Крив. № 10 а и б).

№ 11. В одном случае нами было дано на первый завтрак 200 грамм пива и в качестве повторного завтрака дан коффеиновый завтрак. На повторное раздражение не получено никакого ответа, также, как и на первое. (Крив. № 11).

**Выводы:** 1) В 75% всех случаев применения пива в качестве повторного раздражителя мы получили появление свободной НСІ и общей кислотности, также и повышение ее. Только 25% случаев дали отрицательный ответ (гр. 6 и 7). Поэтому, во всех случаях апаciditas и subaciditas, полученных при однократном исследовании желудочного содержимого, можно рекомендовать давать повторный раздражитель в виде 200 куб. см. пива комнатной температуры, газированного, не вынимая зонда, через два часа после первого завтрака, тем самым попытаться выяснить функцию желудка более совершенно.

2) Сильное раздражение, которое происходит от пива, нужно отнести за счет содержания в пиве алкоголя, экстрактивных веществ,

угольной кислоты и отчасти также за счет хорошего вкусового напитка (см. опыты Bickel'я и Elkels'a).

3) Полученный положительный результат с появлением большого количества свободной HCl и общей кислотности не позволяет нам еще сделать определенных выводов, что эти результаты соответствуют истинному отображению функции желудка,—они дают только дополнительный штрих для выяснения *функциональных* возможностей данного желудка и его динамики.

4) В случаях anaciditas и subaciditas, когда на повторный пивной завтрак не получаем положительного ответа, можем предполагать наличие более стойких изменений со стороны желудка. Эта методика позволяет в ряде случаев отличать настоящие ахилии от переходящих.

5) Пиво, как повторный завтрак, имеет ряд преимуществ перед обедом Riegel'я, главным образом, не требуя затрат времени на его приготовление.

*Литература:* 1) Германов. Рус. клиника, № 47, 1928 г.—2) Грязев. Врач. газ., № 19, 1927 г.—3) Гурвич. Врач. дело, № 10, 1924 г.—4) Егоров. Терапевт. арх., выпуск 2, 1927 г.—5) С. С. Зимницкий. Диссертация. 1901 г.—6) Он-же. Врач. дело, №№ 15—17, 1925 г.—7) Кончаловский. Диссертация. 1911 г.—8) Р. А. Лурья. Труды I-го Поволжского Съезда врачей, 1923 г.—9) Михайлов. Медич. мысль, том V, кн. 4, 1929 г.—10) Пожарская и Емельянов. Терапевт. арх., том VII, 1929 г.—11) Смирнов. Ibid., том II, вып. II, 1924 г.—12) Татаринов. Русская клиника, № 48, 1928 г.—13) Рейзельман. Ibid.—14) Флекель. Ibid., № 59, 1929 г.—15) Черногубов и Лурье. Ibid. №№ 58, 60—61, 1929 г.—16) Шухер и Липманович. Врач. дело, № 16, 1928 г.—17) Bieckel u. Elkels. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 39.—18) Vándorfy. Klin. Wochenschr. № 45, 1922 г., № 17, 1923 г. и № 29, 1925 г.

---

Из Терапевтической клиники Омского медиц. ин-та (зав. проф. П. И. Зарницин).

## К клинической картине диафрагмальных грыж с описанием случая карциноматозного желудка в грыжевом мешке.

Ординатора **А. И. Кондрашкина.**

Прижизненное распознавание хронических диафрагмальных грыж удается редко. По статистике Lacher'a в 1880 г. на 276 случаев точное прижизненное распознавание диафрагмальных грыж было постановлено всего один раз—Leichtenstern'ом. Позднее число подобных случаев значительно возросло, но все же правильное распознавание их составляет и теперь большую редкость. Таковы случаи: Ahlfeld'a, Kaufmann'a, Abel'я, А. V. Bergmann'a, Strüpler'a, Pluckler'a, Herz'a. Здесь распознавание удавалось, большей частью, благодаря рентгеноскопии. Wullstein по этому поводу говорит, что „диагноза врожденной диафрагмальной грыжи, вероятно, никогда не удалось поставить с достоверностью“. Таким образом, описание нашего случая в связи с известными из литературы наблюдениями других авторов может представить известный интерес.

Большой А. Ш., 52 л., канцелярский работник, поступил в клинику 22/129 г. В октябре м-це 1927 г. больному была произведена операция по поводу открытого свища прямой кишки. По окончании стационарного лечения, с переходом на общую диету, больной заметил затруднение проглатывания твердой пищи и тушую боль в эпигастральной области. В феврале 1928 г. ему была сделана рентгеноскопия желудка и высказано предположение в смысле диафрагмальной грыжи с расположением желудка над диафрагмой рядом с сердцем. В июне 1928 г., без видимых причин, появилась рвота с примесью свежей крови, с этого времени больной отмечает периодическую тошноту, рвоту, срыгивание жидкой пищи и нарастающее затруднение глотания. Несмотря на разнообразные терапевтические вмешательства и соответствующую диету, больная худеет и сильно ослабевает. Раньше, как в детском, так и в зрелом возрастах, больной отличался хорошим здоровьем. Со стороны наследственности каких-либо особенностей не отмечается. *Ues* и туберкулез отрицает. *St. praesens*. Телосложение правильное, рост 169 см., вес 48,4 к.; из-за слабости больше лежит. Кожные покровы бледны, сухи, подкожный жировой слой отсутствует, мышцы дряблы, видимые слизистые резко бледны. Лимфатические железы увеличены в паховых и подмышечных областях, плотны, безболезненны. Грудная клетка имеет резко выраженный эмфизематозный характер, при дыхании расширяется мало, она вся *in toto* поднимается и опускается, число дыханий до 24. Границы легких: верхушки N, нижний край правого легкого несколько опущен, у левого легкого нижний край определять не удается. При сравнительной перкуссии справа на всем протяжении легкого звук с коробочным оттенком; слева спереди со второго межреберья и книзу до края легкого звук с тимпаническим оттенком. Такое же сочетание звука и в левой аксиллярной области, последний кзади постепенно переходит в укорочение и притупление. Сзади, в области левой нижней доли, в верхней ее трети, укорочение и ниже притупление. Аускультация легких дает жесткое, с удлиненным выдохом, дыхание; в участке укорочения оно ослаблено и на месте притупления отсутствует. *Fremitus pectoralis* слева сзади внизу ослаблен. Сердце— нормальных размеров, несколько смещено вправо и приподнято вверх; сердечный толчок в 4 межреберья, на 3 см. кнутри от сосковой линии, точечный. Тоны сердца чистые, приглушены. Пульс малого наполнения, ритмичный, до 108 ударов в минуту.

При глотании больной ощущает остановку как жидкой, так и твердой пищи в нижней части пищевода, но это не является постоянным, временами он свободно проглатывает хлеб и гречневую кашу, но в то же время жидкая пища у него срыгивается вскоре после еды; аппетит плохой. Живот плоский как в лежачем, так и в сидячем положении, стенки напряжены; вправо от срединной линии, на 3 см. ниже реберной дуги, прощупывается твердая опухолевидная масса, слегка болезненная. В нижней части живота определяется жидкость. Область *epigastrium*'а всегда втянута. После еды или питья в ней не замечается ни вздутия, ни притупления. Границы желудка перкуторно и шорохом установить не удавалось, шум плеска не получался. При зондировании пищевода отмечалась непроходимость на глубине 38 см., кончик зонда окрашен кровью; исследование желудочного сока не могло быть произведено. В рвотных массах: лейкоциты, единичные эритроциты и *Bas. Voas-Oppleg'a*. Реакция на кровь с *rugamidon*'ом и по Веберу, а также на молочную кислоту—положительны. У больного запоры. Кал вполне оформлен, темно-коричневого цвета, обычного запаха; реакция на кровь по Веберу положительна. Границы печени и селезенки— в пределах нормы. Почки пальпацией не определяются. Суточное количество мочи до 700 к. с., моча темная, слабо-кислой реакции, уд. вес 1020-24. Химически и микроскопически форменных элементов и др. патологических примесей не обнаружено. Исследование крови: *Hb.* 33%, эритроцитов 2,780,000, лейкоцитов 9600. Лейкоцитарная формула: юных 5%, палочко-ядовидных—21%, сегментированных 56,5%, лимфоцитов 14,4%, моноцитов 2% и эозинофилов 1%. Со стороны красных кровяных шариков отмечается пойкилоцитоз и анизоцитоз.

Исследование рентгеном, произведенное д-ром А. И. Мариупольским, показало следующее. При исследовании больного (не подготовленного) в сагиттальном направлении над левым куполом диафрагмы тень с голову новорожденного ребенка, с округлыми, слегка неровными контурами; внизу эта тень сливается с диафрагмой, медиально с сердечной тенью. Интенсивность тени равномерная, несколько меньше интенсивности тени сердца. При более жестком снимке эта тень видна на фоне сердца и доходит до средней линии тела. При исследовании

во фронтальном направлении, описанная тень располагается в задней части левой половины грудной клетки. При этом положении верхний контур ее также округлый и внизу сливается с диафрагмой. При приеме большим контрастной массы, последняя задерживается в нижней трети пищевода. От места задержки контрастная масса идет вниз несколько суженной, дугообразно-изогнутой, ровной полосой, образуя при этом как бы неглубокий, длинный, с ровными краями дефект наполнения. Эта суженная, нужно полагать, часть пищевода делает значительный поворот влево; его конечный отдел идет почти горизонтально, оканчиваясь над контуром диафрагмы и переходя в небольшое скопление контрастной массы, расположенной выше контура диафрагмы в области ранее описанной тени. Над скоплением контрастной массы появился небольшой (желудочный) газовый пузырь. От этого скопления контрастной массы, последняя на протяжении 8—9 см. идет вниз под купол диафрагмы тонкой неровной полоской. В пилорической части желудка контрастная масса снова скапливается в небольшом количестве. *Заключение:* Диафрагмальная грыжа; содержимое ее—анатомически измененный желудок. *Клинический диагноз:* Hernia diaphragmae, carcinoma ventriculi et oesophagi.

Больной находился в клинике всего 10 дней. За это время температура колебалась от 36° до 37°, последние 3 дня частая рвота, жидкий стул с калом черного цвета. За сутки до смерти кровавая рвота, падение сердечной деятельности и 2 февраля 1929 г. больной скончался.

Выписка из протокола патолого-анатомического вскрытия, произведенного проф. В. В. Лауер 2 февраля 1929 г.

Тело трупа выше среднего роста, с явлениями резкого истощения. Наружные покровы отличаются бледностью. Подкожная жировая клетчатка на груди и конечностях заметно отечна; живот выпячен, флюктуирует.

Грудная полость. Легкие свободны, пушистые, на разрезе малокровны, в задних отделах явления гипостаза. Сердце немного сдвинуто вправо. В сердечной сорочке небольшое количество светло-желтой прозрачной жидкости. Жир эпикарда в состоянии слизистого перерождения. Миокард бурый, клапанный аппарат без видимых изменений. Слева и немного сзади от сердца левая половина диафрагмы образует выпячивание в грудную полость, величиной с кулак взрослого. Оно плотной консистенции, с гладкой поверхностью.

Брюшная полость содержит около трех литров насыщенно-желтой, прозрачной жидкости. При осмотре брюшной полости обращает на себя внимание то, что большая часть желудка находится в упомянутом выше выпячивании, откуда через отверстие (диаметр 6—8 см.) в диафрагме выступает пилорическая часть его. Таким образом выпячивание диафрагмы в грудную полость в виде слепого мешка, с выходным отверстием в брюшную полость, представляет собой грыжу грудобрюшной преграды с вмещением желудка. Грыжевое отверстие в диафрагме располагается позади и слева от левой доли печени, позади левой части коронарной связи печени. Эта связка образует у переднего края подобие длинной складки, сливающейся с самой диафрагмой. Со стороны грудной полости грыжевой мешок располагается в задне-латеральной части от пищевода, между левыми ножками задней части диафрагмы и сухожильных центров ее. При разрезе грыжевого мешка и всего желудка установлено, что стенки грыжи представляют собой тонкую сухожильную и отчасти мышечную ткань, находящуюся в непосредственной связи с диафрагмой. У кардиальной части желудка стенки грыжевого мешка и стенки желудка сливаются между собой; в этой области стенка грыжевого мешка инфильтрирована новообразованием; инфильтрация имеется также в центральной части его. Со стороны желудка передняя стенка грыжевого мешка состоит из двух листов фиброзной ткани и сливается со стенкой перикарда. Стенки же желудка, в части расположенной в полости грыжевого мешка, а также и в части пилорической, резко утолщены, плотны, светло-серого цвета. В рисунке поверхности разреза стенки желудка отмечается сложенность прослоек мышечной ткани вследствие инфильтрации новообразованием; уменьшение объема желудка говорит за наличие поражения его раковым новообразованием скirrosного характера. Полость желудка содержит небольшое количество красных кровяных сгустков. Слизистая крупно-бугристая, резко гиперемирована, местами с наличием мелких эрозий. При разрезе пищевода проходимость его при переходе в кардия резко ограничена (проходим для карандаша). И здесь кардиальная часть стенки пищевода утолщена; выше сужения просвет пищевода ампулообразно расширен. Большой сальник инфильтрирован тканью новообразования, утолщен, узловат. Брюшечка тонких кишек проросла мелкими, с горошину, узелками новообразования.

Диффузную инфильтрацию опухолью можно проследить кроме брыжеечной системы и в забрюшинных железах.

Селезенка маленькая, капсула тонкая, морщиниста, на разрезе трабекулярный аппарат выражен хорошо, фолликулы сглажены, пульпа малокровна. Печень в состоянии бурой атрофии. Почки с явлениями паренхиматозного перерождения. Микроскопическим исследованием стенки желудка установлена наличие ракового новообразования скirrosной формы. *Diagnosis anatomica: Hernia diaphragmae lateris sinistri, scirrus ventriculi, metastases multiplices.*

С понятием о хронической диафрагмальной грыже у нас складывается представление о грыжевом отверстии в диафрагме (ложная грыжа), о грыжевом мешке (истинная грыжа), через которое или внутрь которого могут проникать почти все органы брюшной полости. По частоте содержимого чаще всего находят желудок, петли толстых и тонких кишек и реже другие органы брюшной полости. Таким образом, уже одно это говорит за то, что единства в клинической картине грыж грудобрюшной преграды, которая бы определенно указала на наличие последней, нет и не может быть. Переходя к описанию отдельных симптомов хронической диафрагмальной грыжи, на основании литературных данных, можно отметить у больных отрыжку, тошноту, рвоту, невозможность принимать большие количества пищи, запоры, сменяющиеся поносами. Все перечисленные симптомы как постоянное явление, один раз кровавая рвота, имелись и у нашего больного. Кроме того, при грыжах такого рода наблюдалась *disphagia paradoxa*,—впервые указания имеются у *Leichtenstern'a*.

У нашего больного по временам твердая пища проглатывалась легче, чем жидкая, последняя извергалась обратно со рвотой. Объясняется это, вероятно, тем, что при перегибе нижней части пищевода плотная пища легче проталкивается сокращением пищевода через изгиб, чем пища жидкая, кроме того последняя свободно могла отливаться обратно при условии расположения желудка выше нижней части пищевода, а в нашем случае такое предположение тем более возможно, что желудок на всем протяжении был поражен плотной раковой опухолью, последняя, распространяясь на кардиальную часть его, могла мешать плотному закрытию пищевода.

Довольно часто больные с хронической диафрагмальной грыжей жалуются на одышку, кашель; у больного в случае *Linoli* всякий раз ощущался холод в груди после питья холодной воды. Из других признаков в литературе упоминается о вынужденном положении на левом боку (при левосторонней грыже) ввиду наличия механического препятствия для деятельности сердца. Указанные явления, по видимому, нельзя считать постоянными для хронической диафрагмальной грыжи. У нашего больного была незначительная одышка, кашель отсутствовал, все время он лежал на спине или правом боку.

Из объективных данных многие авторы придают большое значение лабевидно-втянутому животу. После еды или питья у больных не определяется ни притупления, ни вздутия в *epigastrium'e*. Это объясняется тем, что часть органов живота перемещается в грудную полость и на их месте получается втяжение. В нашем случае, несмотря на то, что больной субъективно ощущал тяжесть после еды или питья, в эпигастральной области мы не замечали ни вздутия, ни притупления звука, живот был плоский, границ желудка, шума плеска установить не удавалось.

Особенно важное значение для распознавания диафрагмальной грыжи имеет исследование органов грудной полости. *Dextrocardia* настолько постоянный симптом, что по мнению *Hildebrand'a* при отсутствии *situs viscerum inversus*, выпотного плеврита и *puo-pneumotorax'a*, нужно всегда думать о грыже грудобрюшной преграды или эвентерации. Однако, и этот симптом должен иметь больше значения для остро-развившихся грыж, в хронически же протекающих случаях, как и в нашем, мы имели только незначительное смещение сердца вправо и вверх. Не менее характерен для грыжи грудобрюшной преграды тимпанический звук в области легких и особенно слева как спереди, так и сзади. Такой звук может доходить кверху до 2—3 ребра, распространяясь на боковую стенку груди, заходить в область левой нижней доли. В зависимости от наполнения грыжевого содержимого газами или пищей, перкуторный звук может меняться по тону, становясь высоко тимпаническим или приглушенным. Такое явление может при однократном исследовании дать повод к допущению наличия выпотного плеврита или ограниченного пневмоторакса. *Wideman* указывает, что притупление перкуторного звука сзади слева может зависеть от внедрения через грыжевое отверстие в диафрагме левой доли печени; последняя, меняясь в своем положении при перемене больного, даст изменчивость звука. Вполне понятно, что при выстукивании этой области мы не найдем нормального дыхания. В соответствующей половине грудной клетки появляются разнообразные желудочно-кишечные шумы. Некоторые авторы упоминают о будто бы наступающем после питья *suscusio Hippocratis*.

У нашего больного со стороны органов грудной клетки были многие из перечисленных симптомов, однако, в силу того, что здесь грыжа грудобрюшной преграды была выполнена желудком, стенки которого сплошь инфильтрированы раковым новообразованием, наш случай, в известном отношении, занимает особое место. Характер тимпанического звука слева спереди и в левой аксилярной области при различных положениях больного, а также до и после приема пищи не изменялся за все время пребывания его в клинике. Точно также мы не могли отметить изменений перкуторного звука сзади в области нижней левой доли; в верхней трети ее он был укороченный, в нижних двух третях притупленный. Стойкое укорочение и притупление звука, понижение голосового дрожания, резко ослабленные аускультативные феномены давали повод подозревать наличие выпотного плеврита. Объяснение такому изменению звука и ослаблению дыхания дано вскрытием. В левой плевральной полости жидкости не обнаружено, листки висцеральной и парietальной плевры не имели воспалительных изменений. При рассмотрении места расположения грыжи и ее содержимого оказалось, что она располагается позади сердца, ближе к задней стенке грудной клетки, состоит из желудка, стенки которого на всем протяжении проросли злокачественной опухолью. Кроме того имелась спайка между желудком и диафрагмой, образующей купол грыжевого мешка. Такая фиксация, с одной стороны, близость инфильтрированного раковым новообразованием желудка, с другой, давали определенно локализованное укорочение и притупление перкуторного звука в области нижней доли левого легкого, а, отчасти, вытесненная из своего нормального положения нижняя доля того же легкого при аускультации не могла дать нормального везикулярного дыхания, оно

было резко ослаблено. Характер поражения желудка, где о перистальтике не могло быть и речи, сравнительно малая вместимость его,—все это не позволяло установить нам описанного многими авторами при диафрагмальной грыже желудочного шума, а также плеска в соответствующей половине грудной клетки.

Заканчивая разбор клинической картины диафрагмальных грыж вообще и нашего случая в частности, мы лишний раз обращаем внимание на разнообразие симптомов и возможность сочетания грыж такого рода с карциноматозно-перерожденным желудком, внедрившемся в грыжевой мешок.

---

Из Одесского государственного института усовершенств. врачей (Зав. Урологич. отделен. д-р К. М. Юзефович).

## К функциональному исследованию почек салцилово-кислым натром.

Л. П. Крайзельбурд.

Глава функциональной диагностики почек, несмотря на огромный арсенал чрезвычайно ценных, верных и испытанных проб, является еще далеко незаконченной. Неравномерное выпадение параллельно проводимых проб, очень частое несоответствие функционального состояния с анатомическими изменениями в пораженном органе,—все это с несомненностью доказывает, что абсолютного критерия функцион. способности почек пока еще не существует. Между тем выявление общей работоспособности почек или состояния одной из них является обязательным звеном в урологическом исследовании больного, без определения чего ни одно оперативное вмешательство не представляется возможным. Не останавливаясь на принципах отдельных видов функционального исследования почек, считаем необходимым отметить, что каждый метод для широкого своего применения должен удовлетворять следующим запросам: результаты пробы должны соответствовать истинному состоянию пораженного органа и не должны зависеть от побочных факторов, не относящихся к заболеванию почек. Техническое выполнение пробы должно быть вполне доступным в обычных условиях работы без необходимости особо приспособленных учреждений и специально подготовленного персонала. К сожалению, ни один из имеющихся в нашем распоряжении методов функционального исследования почек не удовлетворяет еще выставленным выше положениям. В виду этого для выявления патологического состояния почек, особенно при необходимости постановки вопросов оперативного вмешательства приходится прибегать к параллельному проведению нескольких проб для контроля результатов, полученных от той или другой пробы в отдельности.

Функциональное исследование почек салциловокислым натром предложено было Strachstein'ом в 1925 г. при терапевтическом заболевании почек. На 2-м Всер. съезде урологов в 1927 г. д-р Фрумкин рекомендовал этот метод для широкого применения при хирургических заболеваниях почек. В виду простоты техники исследования и основываясь на интересе, который вызвал доклад среди участников съезда, нами было



приступлено к проверке диагностической ценности метода на большом материале урологического отделения.

*Техника исследования* За  $\frac{1}{2}$  часа до производства исследования б-му дается выпить 250 см.<sup>3</sup> воды или слабого чая. Это мероприятие является необходимым для предотвращения обусловленного введением *натрии салicyl.* уменьшения секреции мочи. На нашем материале, особенно вначале наших наблюдений, мы убеждались в необходимости этого мероприятия. Надо отметить, что при имеющейся уже полиурии, предварительная дача воды является излишней, ибо увеличивая мочеотделение, она уменьшает концентрацию салициловой кислоты в моче, обуславливая этим более слабое выпадение пробы.

Б-му вводится либо катетер в пузырь при общем исследовании, либо производится двухсторонняя катетеризация почек при раздельном исследовании. Производится внутривенное вспыскивание 5 см.<sup>3</sup> 20% *натрии салicyl.*, после чего приступаем к определению появления салицилово-кислого натра в моче.

При нормальной функции почек выделение *натр. салicyl.* в моче начинается через 3—6 минут, достигая к 10-й минуте своей максимальной интенсивности. Появление *натр. салicyl.* в моче определяется при помощи индикатора 1% раствора *liq. ferri sesquichlor.*, и выявляется в виде голубоватых облачков, либо постепенным фиолетовым окрашиванием реактива. Критериями интенсивности пробы являются: время появления салиц.-кислого натра в моче и максимальная интенсивность окраски реактива.

Применяемая нами *схема исследования*: при общем исследовании мы собирали мочу в 6 пробирках (в каждую пробирку предварительно налито 3 см.<sup>3</sup> реактива) по 2 см.<sup>3</sup> в каждую. В 1-ю пробирку моча собиралась через 5 мин., во 2-ю через 8, в 3-ю через 11, в 4-ю через 14, в 5-ю через 17, в 6-ю через 20. При раздельном исследовании мы определяли время появления в пробирке № 1, а затем в 2—3 пробирках (№№ 2, 3, 4) собирали мочу в течение 2 минут для сравнительного определения интенсивности окраски. Интенсивность окраски записывалась нами по следующей схеме: 1) следы (появление хлопьев либо слабо фиолетового оттенка), 2) плохое (слабо оранжевая окраска реактива), 3) слабое (оранжевая окраска), 4) удовлетворит. (красное окрашивание), 5) хорошее (фиолетовая окраска) и 6) интенсивное (резко фиолетовое окрашивание реактива). Для контроля диагностической ценности результатов салициловой пробы мы всегда параллельно в тот же день производили индигокарминовую пробу. Кроме того, большинство исследований проверено определением либо остаточного азота, либо индикана крови по *Н а а s'у*. Всего нами произведено исследований с салицилово-кислым натром около 50.

Введение *натр. салicyl.* в кровь является для организма абсолютно безопасным и не только в тех дозах, которые мы применяли (1,0) при постановке исследования, но даже при введении 2,0—3,0 чистого препарата. Можно даже полагать, что введя во время производства пробы вещество с бактерицидными свойствами, мы предупреждаем возможные в результате катетеризации или инструментального исследования явления мочевоы лихорадки. На нашем материале не отмечено никаких осложнений, обусловленных введением *натрии салicyl.*, несмотря на то, что подавляющий % больных, подвергнутых исследованию, были лица пожилого возраста и с явлениями склероза и старческого маразма. В случае попадания раствора в околовенозную клетчатку отмечается боль, жжение, краснота, исчезающие под компрессами в течение 1—2 дней. Указанные осложнения являются результатом погрешности в технике и не стоят в прямой зависимости от самого метода. У 5—6 лиц мы отмечали после введения препарата сильные боли по ходу венозного ствола вплоть до подкрыльцямки длительностью от 3 до 5 минут.

В большинстве случаев определялась нами общая функция почек и в меньшем % функция каждой почки в отдельности. Главный объект наших исследований составляли лица, страдающие гипертрофией предста-

тельной железы, в число остальных входили больные с различными страданиями мочевого аппарата. В подавляющем большинстве случаев мы отмечаем полное совпадение результатов салициловой пробы с индигокармином. Низкие цифры остаточного азота, нормальное содержание индикана в крови всегда совпадали с хорошими результатами салициловой пробы. Отмечаются, однако, случаи несоответствия салициловой пробы с индигокармином в отдельных случаях в ту или другую сторону (на нашем материале 3 раза 6%). Это наводит на мысль о различном выведении указанных препаратов в почке. Возможно, здесь играют роль побочные экстраренальные факторы, влияние которых имеет немаловажное значение при исследовании больного.

С целью испытать возможность производства хромоцистоскопии салициловым натром нами был наполнен пузырь раствором *liq. ferrī sesquichloratī* 1:1000, слабо желтая окраска которого не препятствовала производству цистоскопии. Несмотря на то, что предварительные вычисления и постановка исследования в пробирке говорили за получение хороших результатов, исследование, однако, выявило непригодность этого метода. Мы получали постепенное, все увеличивающееся окрашивание содержимого пузыря, не отличая выделения окрашенной струи из устьев мочеточника.

*Выводы:* 1. Исследование салициловокислым натром, вполне отражая степень поражения почек, может быть рекомендовано в качестве функциональной пробы.

2. Проба является технически легко выполнимой и не влечет никаких побочных осложнений.

3. Салициловая проба при общем исследовании почек или при раздельном исследовании путем катетеризации вполне равноценна индигокармину.

4. Отрицательной стороной метода является невозможность производства хромоцистоскопии, в этом отношении индигокармин имеет большие преимущества.

---

## О так наз. *tendovaginitis serpitans* у рабочих (металлистов <sup>1)</sup>)

А. И. Иванченко.

Доверенный врач Окретрахкасы гор. Днепропетровска.

В заболеваемости рабочих различных отраслей нашего хозяйства профессиональные болезни занимают довольно видную роль. Поэтому изучение этиологических и способствующих моментов является необходимым условием для их профилактики и создания правильных условий труда и жизни. Болезни сухожильных влагалищ составляют одну из важных глав профвредности и социальной патологии, однако наши знания относительно происхождения и сущности тендовагинитов еще далеки от полного разрешения, и многочисленные работы по данному вопросу, появившиеся в последнее время как в иностранной литературе

<sup>1)</sup> В извлечении доложено в прениях на 3 Всеукраинском съезде хирургов 12 сентября 1928 года в гор. Днепропетровске.

(Frisch, Sattler, Hauck), так и в русской (Шугаев, Израильсон, Голяницкий и Оболенская, Коншин и др.) с убедительностью подчеркивают данное положение.

За период времени с 1/VIII 27 г. по 1/VIII-28 г. среди рабочих металлургических заводов Заднепровья (гор. Амур-Н/Днепровск), по материалу 3 и 5 раб. поликлиник гор. Днепропетровска, так называемые кренизирующие тендовагиниты наблюдались в количестве 29 случаев, что по отношению ко всей промышленной травме с потерей трудоспособности составляло около 0,6%. Если мы обратимся к анатомии сухожильных влагалищ кисти и пальцев, к клинике указанного заболевания и к патолого-анатомическим картинам, то название „тендовагинит“ для наших случаев не соответствует действительности.

В наших случаях заболевание локализовалось в области сухожилий разгибателей и сгибателей кисти, стопы и пальцев. При поражении разгибателей кисти и пальцев мы имели на тыле предплечья опухоль шириною 4—6 смт. длиною 8—10 смт., занимающую обыкновенно нижнюю треть предплечья, а иногда и часть средней и начинающуюся на 2—2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> смт. выше линии лучезапястного сочленения; в некоторых случаях отмечалась еще опухоль в области метакарпальных костей. При активных и пассивных движениях кисти и пальцев наблюдалась резкая болезненность и крепитация в толще этих припухлостей. При поражении сухожилий сгибателей на плантарной поверхности предплечья отмечалась аналогичная картина: здесь также нижняя граница опухоли и крепитации начиналась выше лучезапястного сустава, а верхняя доходила до средней трети предплечья. При поражении сухожилий Ахиллова и общего длинного разгибателя пальцев стопы опухоль, боль и хруст констатировались на передней и задней поверхностях нижней трети голени. Таким образом, принимая во внимание анатоми-топографические данные, можно констатировать, что признаки заболевания локализовались в тех местах, где сухожилия совершенно лишены синовиальных влагалищ.

Согласно исследованиям v. Frisch'a и Mayer'a выше и ниже сухожильных влагалищ имеется рыхлая сосудистая соединительная ткань с эластическими волокнами—„paratenon“, которая сращена с верхней поверхностью сухожилий, так что при нормальных условиях никакого перемещения, трения между ними при движении не происходит. Окружая сухожилия на довольно значительном протяжении, от мышечного брюшка до синовиальных влагалищ, эта ткань продельвает одновременно с ними большие движения, отчего скорее создаются в ней условия для возникновения заболеваний.

Что это так, доказывают эксперименты Голяницкого и Оболенской с воспроизведением серьезных тендовагинитов, когда они, после одночасовой напряженной работы задних конечностей у 2 кроликов, получили макроскопически и микроскопически отчетливо в области паратенона и рыхлой соединительной ткани, окружающей сухожилие без каких-либо заметных изменений в сухожильных влагалищах. Поэтому всякие быстрые, однообразные и продолжительные движения сухожилий прежде всего травмируют „paratenon“ и вызывают в ней явления отека и кровоизлияния. Образовавшиеся тогда экссудативные, фиброзные отложения и фибриллы трутся друг о друга при движениях и опухании, вызывая по ходу сухожилий, выше и ниже синовиальных вла-

галищ, крепитацию. Патолого-анатомические данные служат подтверждением подобных изменений. Так, Hauck и Frisch при микроскопическом исследовании находили пшвецированные сосуды, крововизлияния в фасции, пропитывание всех тканей кровью, с массой круглых клеток, лимфоцитов, полинуклеаров и эозинофилов вокруг. Все сказанное заставляет считать наше заболевание за *paratenonitis crepitans*, а не за *tendovaginitis*.

Некоторые авторы видели локализацию заболевания не в сухожильных влагалищах, а между *fascia propria* поврежденных мышц и сухожилиями и главной фасцией конечности (Küttner, Frisch); на основании этого Küttner предложил назвать эту болезнь *metadesmitis crepitans*. Однако в пользу названия „*paratenonitis crepit.*“, помимо наших случаев, говорят и литературные данные. Так, Коншин на основании патолого-анатомических картин дает аналогичное определение 30 профессиональным заболеваниям у набойщик махорочной фабрики; употребляет этот термин и Hauck; по всей вероятности и Шугаев на Ярославской махорочной ф-ке имел не тендовагиниты, а аналогичное заболевание, ибо признаки болезни наблюдались исключительно в нижней трети предплечий см. на 5 выше шиловидного отростка лучевой кости, где синовиальные влагалища отсутствуют.

По частоте поражения сухожилья отдельные мышцы в наших случаях располагаются так: 1) *mm. abductoris longi et extensoris brevis pollicis* (справа—14 раз, слева—6 и с обеих сторон—2)—22 раза, 2) *m. extensores digitorum communis dextrae*—2 раза, 3) *m. flexores digit. sublimis et profundus et m. extensores digit. communis sinistrae*—1 раз, 4) *m. flexores digit. sublimis et profundus dextrae*—1 раз, 5) *mm. extensores carpi radialis longi et brevis et mm. extensores digit. communis dextrae*—1 раз, 6) *mm. extensores digit. longi pedis sinistrae*—1 раз, 7) *m. Achillis sinistrae*—1 раз. Таким образом, больше чем в  $\frac{2}{3}$  всех случаев *paratenonitis crepit.* были поражены мышцы большого пальца кисти, длинный отводящий и короткий разгибатель. Частоту поражения данной группы мышц отмечают многие авторы при серьезных тендовагинитах. Так, Мангейм и Цыпкин имели их в 38 случаях из 44; Шнее во всех своих 6 случаях; Голяницкий и Оболенская у рабочих чаеразвесочной ф-ки; Шугаев у рабочих махорочной ф-ки; Бахрах у табачников. У нас из профессий наиболее подверженных заболеванию этих мышц оказались чернорабочие (7 чел.) и грузчики (3 чел.). Правая верхняя конечность была поражена 18 раз, левая 7, та и другая 2 раза, левая нижняя конечность 2; разгибатели кисти, стопы и пальцев 5 раз, сгибатели 2 раза. Значит, мы имеем явное преобладание верхней конечности над нижней (27:2), правой стороны над левой (19:10), разгибателей над сгибателями (5:2). Возраст больных колебался между 19 и 48 годами, причем большинство случаев (20) падало на 20—29 лет. Пол больных был мужской, за исключением одной женщины. Физически все больные были здоровые.

На 29 случаев *paratenonitis crepitans* мы имели 19 разных профессий, так что определить однородные производственные группы, среди которых распространено данное хирургическое заболевание, не представляется возможным. Большинство перед заболеванием выполняло сдельно тяжелую однообразную работу, так, работа чернорабочих и

грузчиков характеризовалась выгрузкой лопатой до 2000 пуд. угля за 8 час., приготовлением бетонной смеси, подыманием, перевозкой на вагонетках и переноской на носилках больших тяжестей (8—10 пуд.); упаковщик железа и подручный котельщика производили до 6000 ударов молотком или кувалдой (вес 8—10 фунт.) по заклепкам, а рейфовщик до 6000 движений кистью для рейфовки лопат; вальц-токарь весь рабочий день сильно прижимал резец большим пальцем правой кисти, а разрубщик листов производил до 10.000 взмахов ножом и т. д. Некоторые были вновь поступившие (4 сл.), еще не привыкшие и не приспособившиеся к новой работе, или рабочие со стажем после отдыха (7 сл.), когда отвыкая от привычной работы мускулатура сразу после перерыва получала полную нагрузку. У 24 больных имелся ясно выраженный хруст во всех или некоторых больших суставах; ревматизм в анамнезе отмечался 18 раз, обострение его (припухание суставов, повышение  $t^{\circ}$  и др.) в момент заболевания *paratenonitis crepit.* наблюдалось 4 раза; курортным лечением на грязях пользовались 3 чел., стационарным 1 чел., работа производилась под открытым небом, в холодное время года (октябрь—май месяцы) или в помещении с низкой  $t^{\circ}$  (6 сл.).

Ревматизм клинически и анамнестически при наличии благоприятствующей низкой  $t^{\circ}$  в момент работы свидетельствует о том, что в наших случаях *paratenonitis crepit.* имеется хроническая интоксикация, которая играет предрасполагающую роль в возникновении данного заболевания; эта интоксикация создает *locus minoris resistentiae* в „*paratenon*“, и при этих условиях различные механические инсульты, действуя на патологически измененную ткань, легче вызывают в ней травму со всеми клиническими проявлениями. Только отсутствием указанной хронической интоксикации (ревматизма) и можно объяснить тот факт, что не у всех рабочих, которые по условиям профессионального труда выполняют равную с заболевшими работу, появляется ясно выраженный *paratenonitis crepitans*. Возможно, что у таких „непредрасположенных“ рабочих одни механические причины (быстрота движений, продолжительность их, напряженность мышц и т. д.) давали неясно выраженную клиническую картину указанного заболевания, отчего оно оставалось незамеченным и быстро проходило, вызывая чувство ломоты и неопределенные боли. Такую возможность подтверждают наши случаи (3), где в первые дни болезни отмечались указанные жалобы, а потом, как у „предрасположенных“ в виду наличия ревматизма, у них развилась полная картина *paratenonitis crepitans*. Таким образом на основании сказанного мы приходим к заключению, что наши случаи *paratenonitis crepitans* с точки зрения этиологической носят смешанный характер: здесь участвуют как эндогенные причины (ревматизм), так и механические (травма).

Лечение сводилось у нас к абсолютному покою поврежденной конечности через наложение шинки; в случаях совпадения с обострением ревматизма еще дача внутрь салицилатов. Потеря трудоспособности продолжалась 5—10 дней; рецидивов не наблюдалось. Начинаясь данное заболевание в большинстве случаев остро, внезапно, во время работы, в середине или в конце рабочего дня, появлялись припухлость и незначительные боли по ходу сухожилий, а затем хруст, жгучая боль и полная невозможность движений конечностью.

Выводы, которые мы можем сделать на основании разбора своих случаев, следующие: 1) согласно анатомио-физиологических и клинических данных у рабочих металлостов Заднепровья наблюдались не *tendovaginitis* а *paratenonitis crepitans*;

2) *paratenonitis crepitans* присущ всем тем профессиям, при которых возможно применение быстрых, однородных и однообразных трудовых движений;

3) замечается большая склонность к данному заболеванию у новичков и у рабочих со стажем после перерыва;

4) правая половина тела поражается чаще левой, разгибатели чаще сгибателей;

Эти выводы позволяют наметить и некоторые профилактические мероприятия: а) более культурное и рациональное ведение условий труда пользуясь и применяя различные технические приспособления; б) не допускать сдельщины в однообразной продолжительной работе, особенно для новичков и вернувшихся из отпуска, для которых ввести постепенное увеличение норм выработки; в) борьба с социальным злом—ревматизмом, принимающим участие в этиологии *paratenonitis crepitans*.

В заключение считаю приятным для себя долгом искренно поблагодарить врачей Е. А. Павловского, К. М. Лядского, Е. Г. Лубенского и С. Старцеву за содействие в собирании материала.

*Литература.* 1. E. Sattler. Arch. f. klin. Chir., Bd. 123, 1923.—2. Frisch Ibid. Bd. 89, 1909.—3. Hauck. Ibid. Bd. 128, 1924.—4. Hauck. Ibid. Bd. 138, 1925.—5. Zollinger. Ref. Опт. и травм. № 5—6, 1927 г.—6. Мангейм и Цыпкин. Белорусск. мед. мысль, № 2—3, 1924 г.—7. А. Я. Шнее. Московск. мед. журн. № 6, 1924.—8. А. И. Оболенская и И. А. Голяницкий. Нов. хир. № 1, 1927 г.—9. З. Израильсон. Гигиена труда, № 5, 1927 г.—10. Н. Д. Кошкин. Нов. хир. № 5, 1927 г.—11. Н. К. Согнинг. Руководство по топографической анатомии.

---

Из Факультетской хирургической клиники Каз. ун-та (Директор—проф. А. В. Вишневский).

## Местная инфильтрационная анестезия при операциях удаления фибром основания черепа.

И. В. Домрачева.

(С 2 рис.).

Опухоли носоглоточного пространства (фибромы основания черепа) вследствие своего положения, недостаточности путей для доступа к ним и сильных кровоточений при их удалении в оперативном отношении до сих пор считаются сложными и трудными. Предложен целый ряд способов их удаления с предварительными операциями для доступа к ним. В настоящем сообщении я не буду вдаваться в рассмотрение и оценку всех этих способов, ибо они общеизвестны. Укажу только, что в борьбе с кровоточениями хирурги не останавливались даже перед такой героической мерой, как перевязка сонных артерий. Кроме предварительных способов остановки кровотоечения, некоторые авторы предлагают различные способы остановки кровотоечения в момент самой операции после отсечения ножки. Проф. Разумовский просто предлагает прижимать

кровоотчащее место пальцем, проф. Никольский рекомендует аутоампонаду самой опухоли и т. п. Из этого видно, как трудно бороться с кровотечениями в момент самой операции.

Выбор наркоза также имеет громадное значение на исход операции при фибромах основания черепа. Большинство авторов высказывается за то, что обескровливание еще не так страшно и с ним можно бороться, но с упадком сердечной деятельности у таких больных бороться очень трудно тем более, что у больных с полипами основания черепа сердце представляется измененным на почве продолжительного кислородного голодания вследствие длительного отсутствия носового дыхания и вследствие повторных кровотечений. Отсюда понятно, что общий наркоз при операциях полпцов основания черепа было бы весьма желательным устранить и заменить его местной анестезией, когда у больного сохраняются рефлексы и он в состоянии будет отплевывать кровь, которая может затечь в дыхательные пути. Это обстоятельство имеет огромное значение для всего акта операции. Далее, используя в данном случае метод инфильтрационной анестезии, мы имеем возможность, вводя раствор с адреналином прямо в основание опухоли, ограничить в значительной степени и само кровотечение. Вот почему в представившемся нам случае мы и применили инфильтрационную анестезию в комбинации с коротким блоком, по методу проф. А. В. Вишневецкого, у одного больного для удаления фибромы основания черепа. Отметим, кстати, что Никольским была применена у 12 больных в таких случаях местная анестезия при помощи смазывания крепким раствором кокаина и, несмотря на наличность не меньшего кровотечения, он не потерял ни одного больного.

Применив способ местной инфильтрационной анестезии  $\frac{1}{4}\%$  раствором повосаин'а с прибавлением 4 капель на 100 адреналина, нам удалось не только избежать вредного действия общего наркоза, но и действительно в значительной мере уменьшить потерю крови.

Принимая во внимание сложную иннервацию носоглотки, для местной анестезии ее мы пользовались следующим методом. В положении головы больного по Rose предварительно анестезирующий раствор впрыскивается в fossa sphenopalatina с той и другой стороны; для этого длинная игла сантиметра на 4 вводится непосредственно от середины нижнего края скуловой кости в направлении снаружи кнутри. Впрыскивается по 25 кубиков  $\frac{1}{4}\%$  раствора с каждой стороны. При этом анестезируются чувствительные ветви, выходящие из ganglion sphenopalatinum. Затем анестезируется 20% раствором кокаина слизистая носа и, если нужно, резецируется нижняя раковина. Длинная игла, как показано на рис. 1, через носовой ход вводится в верхнюю часть основания опухоли и впрыскивается до 20 куб. с. раствора, образуя значительный инфильтрат сверху. Затем этой же иглой через рот прокалывается мягкое небо или, если нужно, истонченное твердое, вводится отсюда в опухоль до 30 куб. с. раствора (см. рис. 1). Таким образом вся опухоль инфильтрируется.

Удаление опухоли (проф. А. В. Вишневецким) было произведено со стороны полости рта. Кривыми прочными ножницами, введенными через нос, оператор действует сначала как распатором, отделяя опухоль сверху, потом заведя палец левой руки за мягкое небо сильно его оттягивает книзу и кпереди (рис. 2). Теми же куперовскими ножницами,

введенными через рот, оператор срезает опухоль со своего основания и быстро удаляет щипцами. Кровотечение поразительно мало, так что последующая тампонада носоглотки прошла совершенно спокойно. Кроме неприятного отхаркивания крови и раствора поступающего из инфильтрата, больной не испытывает никаких ощущений.



Рис. 1.

Привожу краткую историю болезни нашего больного. Больной Н. Б., 18 лет, поступил в клинику с жалобами на затруднительное дыхание через нос, затруднительное глотание пищи и на гнусавость голоса. Считает себя больным год и отмечает, что за это время были довольно частые головные боли.

При объективном осмотре пульс 92 в минуту, границы сердца в норме, тоны чистые, со стороны органов дыхания и пищеварения ничего патологического не обнаружено. Рот всегда полукровет. Слизистая рта бледно-розового цвета. Мягкое небо с языком отдалено несколько книзу каким-то телом, свисающим в зев из верхнего отдела носоглотки. При прощупывании пальцем, заведенным за мягкое небо, тело довольно плотное, почти хрящевой консистенции на широкой ножке, уходящей к верхнему отделу носоглотки. Полость носа свободна от каких-либо новообразований.

25/XI—27 г. операция под местной инфильтрационной анестезией. Задняя тампонада на 48 час. По удалении тампонады послеоперационное течение гладкое.

Микроскопическая картина: на срезе опухоль покрыта слизистой оболочкой носоглотки, состоящей из хорошо выраженного многослойного эпителия и соединительной ткани, бедной сосудами. Глубже опухоль во всей своей массе состоит из волокнистых соединительно-тканых волокон, пробегающих в различных направлениях, оплетая различные по величине и форме лакуны. Последние представляют собой расширенные лимфатические полости, покрытые эндотелием. Опухоль бедна кровеносными сосудами. Местами соединительная ткань значительно уплотнена (неясно выраженное волнистое направление волокон), местами сла более рыхла и содержит в значительном количестве фибробласты (фиброма лимфангиоатическая).

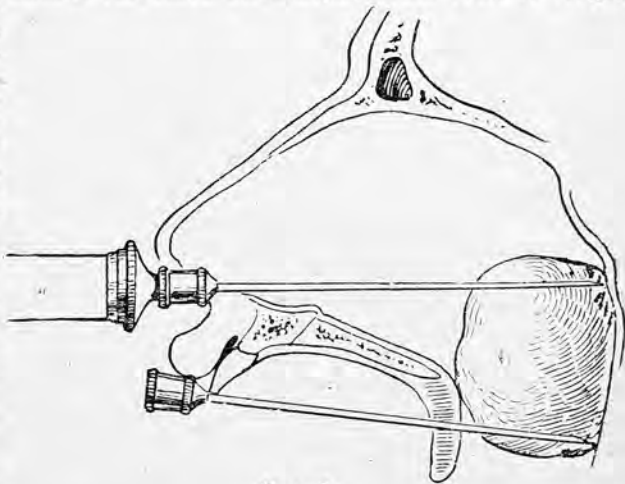


Рис. 2.



**Несколько слов по поводу заметки д-ра В. П. Мануйлова относительно статьи д-ра М. П. Шаткинскогo „О гнойном аппендиците“<sup>1)</sup>.**

**М. П. Шаткинскогo.**

Зав. Хир. отд. I Сов. больницы г. Саратова.

Действительно, в вышеупомянутой моей статье я при перечислении авторов, оперирующих в межтучной стадии, не упомянул фамилию д-ра В. П. Мануйлова. Это сделано, конечно, не с целью игнорирования большого статистического материала операций аппендицита в межтучной стадии, каковым я считаю материал д-ра В. П. Мануйлова. Дело в том, что на III Всеукраинском съезде хирургов, где был сделан доклад д-ром В. П. Мануйловым, лично я не был, статья же вышеупомянутого автора вышла, повидимому, в феврале 1929 г., когда она и попала к нам в Саратов (напечатана в № 1 Н. хирургии за 1929 г.). Как раз в этом же месяце была отправлена в Казанский мед. журнал и моя статья о гнойном аппендиците, и статистические данные д-ра В. П. Мануйлова, естественно, в нее не попали. Во-вторых, моя статья написана, главным образом, о гнойных аппендицитах, операцией же аппендицита во всех стадиях, в том числе и межтучной, всецело был занят другой хирург нашей больницы д-р А. П. Минх, к статье которого я позволю себе отослать читателя (напечатана в Вест. хир. и погранич. областей за 1929 г., кн. 52). Лично же я считаю, что вопрос об операции аппендицита в межтучной стадии и вообще в любой момент в настоящее время у нас в СССР находится в стадии накопления фактического материала, деятельного обмена мнений по этому поводу между отдельными хирургами, которые до сего времени еще не вынесли категорического решения по данному вопросу.

Материал Хирургического отделения I-ой Советской больницы г. Саратова за последние 2 г. 9 м. равняется приблизительно 600 случаям, прооперированным в острой стадии, в том числе около 18% в так называемой межтучной стадии. За всю же свою более чем 20-летнюю хирургическую работу как в клинике, так и больничном отделении мне приходилось видеть и оперировать, конечно, гораздо больше. Никто теперь не станет спорить о целесообразности немедленной операции при остром аппендиците в первые 24—48 часов, немедленной же операции при перфорации, флегмоне, гангрене и гнойнике аппендикса. Не так ясно обстоит дело об указанной операции в подострой, межтучной стадии, и во всякое время. Я постараюсь это пояснить на ряде отдельных случаев этой операции в вышеупомянутых стадиях. Каждый из нас переживал неприятные минуты при операции аппендицита при массе твердых, мощных спаек, благодаря чему вмешательство превращалось в тяжелую и продолжительную операцию, подчас очень рискованную для больного. Всякий из нас пробовал также откладывать подобного рода операции на бесконечно долгие сроки, несколько месяцев и год. Но и это иногда очень мало помогало делу, так как при операции можно было убедиться в наличии обширных и мощных спаек и, благодаря этому,

<sup>1)</sup> Каз. мед. журн., 1929, №№ 7—8 и 11.

в трудности операции. Так, у одной больной такого типа аппендицит тянется чуть ли не 10 лет, операция же все откладывалась в надежде, что все-таки когда-нибудь спайки рассосутся. При операции с большим трудом удалось выделить аппендикс весь в мощных рубцовых твердых спайках. В другом случае инфильтрат таял у больной в течение более 3-х месяцев, операция через 3 месяца после этого. Аппендикс едва удалось выделить из мощных спаек. Брыжейка аппендикса имела вид кисты с грецкий орех, в которой оказалось несколько крупинок риса, а в самом аппендиксе 2 старых перфорационных отверстия, ведущие в указанную кисту. Очевидно, что в обоих случаях, сколько бы мы ни ждали, вряд ли бы улучшился характер и тяжесть операции. С другой стороны, не могу не упомянуть также о двух других аналогичных случаях, где выживание дало совершенно другой результат. В обоих случаях аппендицит был привязан за хроническое воспалительное страдание придатков матки. При операции широко вскрыта брюшная полость, аппендикс оказался впаиванный в конгломерат кишек, освобождение из которых, несомненно, было бы сопряжено с большой травмой кишечника, при этом, конечно, не исключалось наличие в спайках или около аппендикса и гноя. В обоих случаях аппендикс был оставлен на месте. Через год обе больные были оперированы мною по поводу аппендицита. В обоих случаях легко и свободно был удален безо всяких спаек аппендикс из обыкновенного Риделевского разреза, одним словом „раз на раз не приходится“... Не могу не упомянуть здесь о только что бывшем случае аппендицита, по поводу которого был создан большой консилиум. Случай острого тяжелого аппендицита на 3—4 сутки после преждевременных родов. Лишь один терапевт стоял за немедленную операцию, остальные же, в том числе и сторонники операции аппендицита во всех стадиях, категорически высказались против немедленной операции, учитывая общее состояние организма после родов и перспективу попасть на только что описанную выше форму аппендицита. Через 7—10 дней процесс удачно ликвидировался. Не раз нам приходилось наблюдать, что активность хирургов при подострой и межжуточных стадиях часто исчезала по мере того, как инфильтрат у больного начинал уменьшаться. Желая проверить, каков аппендикс в только что упомянутых случаях, я не так давно прооперировал одного военного врача в межжуточной стадии, когда у него быстро стал уменьшаться инфильтрат. Исследовав предварительно картину крови и определив лейкоцитоз (7 тыс.), мы приступили к операции. Найдено: нежные свежие спайки окутывают аппендикс и окружающие кивки. При наложении кيسетных швов сероза оказалась настолько неустойчивой и рыхлой, что швы прорывались. Послеоперационное течение без температуры и осложнений. Из вышеприведенных историй болезней ясно, что во многих случаях мы не в состоянии заранее определить ту форму аппендицита, которую мы будем оперировать, в смысле патолого-анатомической картины и, следовательно, не можем учесть те трудности операции, которые нам предстоят. Если относительно острого аппендицита мы не можем сказать, что будет с больным, если мы его не будем оперировать: будут ли нарастать явления, и тогда, быть может, получится перфоративный или гнойный аппендицит, или же явления пойдут на убыль и такой аппендицит можно будет оперировать в холодной стадии. Относительно же подострого аппендицита и межжуточной его стадии можно

все-таки кое-что и сказать. Здесь процесс тянется не 1—2 суток, а несколько больше и поэтому можно яснее себе представить, что явления или вдут на убыль и инфилтрат рассасывается, или же, наоборот, клиническая картина становится грозной, и обычная катаральная форма аппендикса переходит в перфоративную или гангренозную и т. п., когда все равно оперировать нужно тотчас же. Гораздо страшнее для нас то, что часто вот этих-то форм межуточной стадии мы подчас точно также не можем диагностировать. Такой аппендицит настолько коварен, что часто кажется, что как будто бы при операции аппендикс и не должен иметь больших изменений, так как анамнез и *s. praesens* особых указаний на это не дают. Тем не менее при операции я находил грозную патолого-анатомическую картину. Так, несколько дней тому назад, при осмотре больного в приемном покое, кстати сказать, явившегося пешком в больницу, не было найдено ни напряжения мускулатуры, выраженного в достаточной степени, ни других каких-либо изменений, даже чуть повышена температура. Тем не менее при операции (на 3—4 день) мы нашли гангрену аппендикса почти на всем протяжении. В другом случае, у мальчика 15—16 лет, *s. praesens* ясно говорил за мирную картину аппендицита: живот совершенно мягкий,  $t^{\circ}$  37,6, общее состояние хорошее, больной пришел в больницу сам. Между тем в анамнезе есть указание на бывшие 3—4 дня тому назад внезапные боли, появление после этого холодного пота, после чего через некоторое время больной почувствовал значительное облегчение. При операции найдена перфорация аппендикса. Ясно, пока мы можем констатировать то, что для операции аппендицита в межуточной и подострой стадии в настоящее время точного трафарета нет и что сами сторонники операции аппендицита от этого правила часто отступают, индивидуализируя значительное количество случаев, что в свою очередь имеет большое значение как на показание к вмешательству, так и на исход его. Кроме того, я позволю себе прибавить, чтобы избежать всевозможных сюрпризов при указанной операции, нужно помнить, что хорошо в таких случаях исследовать и картину крови, и лейкоцитоз, что особенно возможно при межуточной стадии.

---

Из Гинекологической поликлиники Ленинградского госуд. ин-та для усовершенствования врачей. (Завед.—проф. Р. В. Ки пар с к и й).

## Биологический метод лечения воспалительных заболеваний влагалища.

Т. С. Андрейчука.

Вопрос о флоре и его терапии благодаря целому ряду работ последнего времени (Döderlein, Zweifel, Menge, Loeser, Jaschke и др.) значительно подвинулся вперед; и все же решение проблемы белей далеко еще не достигнуто. Стоящий в центре всего вопроса о флоре, вопрос о вагинальных белях остается неразрешенным, т. к. и по настоящее время нет достаточных данных разрешить основной вопрос, что является причиной белей,—микробизм и биохимизм ли вагинального секрета,

или состояние самой влагалищной стенки. Точно также не об одном из предложенных методов лечения нельзя сказать, что он является совершенным и что больше по этому вопросу нечего сказать. На основании большинства современных учений о биологии влагалища известно, что в последнем главную роль играет так называемое самоочищение влагалища, которое является производным 4-х биологических факторов, а именно: 1) гликогена влагалищного эпителия, 2) кислой реакции вагинального секрета, 3) вагинальной флоры и 4) биологической функции самой влагалищной стенки. Химизм влагалища представляется следующим образом: в вагинальном секрете имеется фермент диастаза, разлагающий гликоген до глюкозы (Полонский), а последняя Döderlein'овскими палочками расщепляется на молочную кислоту, действующую губительно на все чуждые вагине микроорганизмы. Ввиду наличия самой тесной связи указанных факторов друг с другом изменение или выпадение одного или нескольких факторов одновременно—все это является моментом, ослабляющим самозащиту влагалища и способствующим развитию во влагалище патологической флоры. То обстоятельство, что наблюдаются случаи, где имеется выпадение или изменение одного из этих факторов, причем самозащита влагалища не нарушается, объясняется исключительно биологическими свойствами самой слизистой, которые, к сожалению, еще не достаточно изучены, но, несомненно, имеют огромное значение в биологической функции влагалища.

Целый ряд причин как общего характера (конституциональные, инфекционные заболевания), так и местного—могут вызывать изменение или выпадение указанных биологических факторов и тем ослабить самозащиту влагалища. Необходимость строго причинной терапии флюора и составляет трудность разрешения проблемы белей, т. к. в каждом отдельном случае не всегда удается найти причину последних. Восстановить нормальную флору и биологию влагалища есть основная задача всякой терапии вагинального флюора, т. к. нормальная флора является показателем здорового влагалища и его способности к самоочищению.

С этой целью предложено много методов лечения. Попытки восстановить нормальную флору посредством дезинфицирующих и вяжущих спринцеваний, в расчете на их бактерицидное действие, не дали положительных результатов, т. к. оказалось, что антисептические свойства этих растворов действуют вредно и на нормальную флору, а также и на слизистую вагины (сулема и др.). Zweifel предложил для этой цели спринцевания 0,5%—1% раствором молочной кислоты, но восстановить при этом нормальную кислотность вагинального секрета не всегда удается. Nassauer и Liermann, рассматривая воспаленную вагину как всякую мокнущую и воспаленную поверхность, заменили спринцевания „сухим лечением“, вводя в вагину легко распыляющиеся и обладающие большой гигроскопичностью сухие порошки (bolus alba). Loeser и Schweitner, применив биологический принцип терапии белей, предложили вводить в вагину чистые культуры бактерий молочно-кислого брожения в виде таблеток, назвав их „Vaccillosan“. Результатов этого метода лечения в доступной нам литературе мы не нашли, но как видно из отчета о 19-ом съезде Обще-германских гинекологов в Вене (1925 г.) многочисленные исследования этого способа еще не дали окончательных результатов.

В 1928 году Смородинцев и Туманов (Ленинград) предложили новый биологический метод лечения влагалища, а именно,—введение в вагину чистых культур Döderlein'овских палочек вместе с оптимальной для этого микроба питательной средой (сах.-печен. бульон), способствующей их энергичному размножению и кислотообразованию.

Методика лечения: после предварительного спринцевания влагалища физиологическим раствором к обильно смоченному питательной средой ватному тампону добавляется несколько капель 24—48 часовой поливалентной культуры *b. vaginalis* и такой тампон вводится во влагалище на 24—36 час. Комбинацию Döderlein'овских палочек с оптимальной питательной средой авторы назвали „Vagosan“.

Приготовление среды: „сахаро-печеночный бульон готовится по Heim'у: свежая печень рогатого скота, нарезанная крупными кусками варится  $\frac{1}{2}$  часа в двойном количестве водопроводной воды с прибавлением сюда 1% пептона и 0,5% поваренной соли. Среда фильтруется, к ней прибавляется 2% виноградного сахара и устанавливается слабощелочная или нейтральная реакция. После дополнительной получасовой варки среда окончательно фильтруется и стерилизуется 45 мин. текучим паром с последующим контролем в термостате“.

Биологический метод лечения *vagosan*'ом и был положен в основу наших наблюдений, которые производились в Гинекологической поликлинике гос. ин-та для усов. врачей под руководством д-ра Ходецкого. Последний, в течение ряда лет работая над воспалительными заболеваниями верхнего и нижнего отделов полового тракта женщины и изучая всевозможные методы лечения, предложил мне применить лечение *vagosan*'ом над некоторым количеством больных, страдающих исключительно воспалительными заболеваниями влагалища. В методику лечения *vagosan*'ом, предложенную авторами, Ходецкий и внес некоторые изменения, а именно, считая, что предварительное окисление щелочности вагинального секрета создаст более благоприятные условия для размножения Döderlein'овских палочек, мы начинали лечение тампонами с 1%-ой молочной кислотой, которые вводились во влагалище на 12 часов. После такой подготовки (обычно 2—3 тампона) мы приступали к лечению *vagosan*'ом, проводя его под контролем бактериоскопических исследований, и заканчивали лечение только тогда, когда характер вагинальной флоры, а также субъективное и объективное состояние больных приходило к норме. Как правило, промывания, спринцевания и всякое иное воздействие на влагалище лекарственными веществами совершенно исключались. Больным предписывался половой покой и регулировалась деятельность кишечника.

Всего нами проведено 35 амбулаторных больных, основной жалобой которых были бели различной интенсивности и характера, раздражение, жжение и мучительный зуд. Большинство наших больных раньше лечилось спринцеваниями и тампонами, отмечая временный успех, но как только прекращалось лечение, субъективное состояние вновь ухудшалось. Возраст больных колебался от 18 до 40 лет. По давности заболевания больные распределялись так: от 6-ти мес. до 1 года—13 (37%); от 1-го года до 2-х лет—17 (48%); от 2-х лет и выше—5 (14%). Абсолютно бесплодных было 16; у 7 имелась 1 беременность и 12 были многорожавшие. По этиологии заболевания: 7 больных имели в анамнезе гоноррею; у остальных больных этиология невыяснена, но из них 12 связывали свое заболевание с последним аборт и 5 больных—с на-

чалом половой жизни. По характеру заболеваний наш материал можно разделить на 2 группы: в первую входят 14 случаев вульво-вагинитов; во второй группе (21 случай), кроме вульво-вагинитов, имелись эрозии, метриты шейки и эндоцервициты.

При бактериоскопическом исследовании влагалищной флоры до начала лечения найдена чистота 3-ей степени при значительном лейкоцитозе в 33-х случаях (94%) и чистота 2-ой степени — в 2-х случаях (6%) (окраска по Граму; классификация по Шредеру). У всех больных исследовалась кровь на реакцию В.-Г. Диагностическая ценность этой реакции при восходящей форме женской гонорреи, доказанная рядом работ как русских, так и иностранных, подтверждена и кливкой проф. Кипарского (Ходецкий, Папитов, Котова). Результаты: в 32-х случаях р. В.Г.—; в 2-х случаях р. В.Г.+ и в 1-ом случае р. В.Г.++.

Применяя *vagosan* больным 1-ой группы, мы довольно скоро (после 3—4 тампонов) могли отметить значительное улучшение. У большинства больных замечалось уменьшение выделений, причем выделения изменяли свой характер: из гнойных они делались слизисто-гнойными, а в дальнейшем принимали характер слизистых или прекращались совершенно. Нормальная окраска слизистой вульвы и вагины устанавливалась в зависимости от характера и интенсивности белей, но в общем довольно быстро. Проводя лечение под контролем систематических бактериоскопических исследований влагалищной флоры, мы наблюдали случаи полного отмирания гноеродных микробов после 2—3 тампонов. Случай, имеющий большую давность, а также случаи, где этиологическим моментом была гоноррея, требовали более упорного лечения. На лечение каждой больной этой группы приходится в среднем 26½ дней.

В общем, на 14 случаев вульво вагинитов мы имели 9 случаев выздоровления, 4 случая значительного улучшения и в 1-ом случае результат был отрицательный (случай с В. Г.++). Под выздоровлением мы понимаем такое состояние больной, когда у нее нет жалоб на бели, слизистая вагины имеет нормальную окраску и бактериоскопическое исследование вагинальной флоры дает нам первую степень чистоты. Случай, где при имеющемся клиническом улучшении бактериоскопическая картина дает нам 2-ю степень чистоты, мы отнесли к группе улучшений. В группу отрицательных результатов попали случаи, где эффекта от лечения не наблюдалось.

Что же касается лечения больных 2-ой группы (21 случай), то здесь мы быстро эффекта от применения *vagosan*'а не имели. Так, на 12 случаев вульво-вагинитов, осложненных эрозиями, мы имели клиническое выздоровление и полную эпителизацию эрозивированной поверхности лишь в 6 случаях (в среднем после 10 тампонов с *vagosan*'ом); в 3-х случаях клинического улучшения эффект был достигнут лишь после 13—14 тампонов, и в 3-х особо упорных случаях мы добились улучшения и значительного уменьшения эрозивированной поверхности, лишь комбинируя лечение *vagosan*'ом с прижиганиями эрозии 5%-ым *arg. nitricum*. Из 9-ти случаев с явлениями *endocervicitis et metritis colli* мы получили клиническое выздоровление в 5-ти случаях, значительное улучшение — в 3-х случаях и в 1-ом случае результат лечения был отрицательный. В среднем на лечение каждой больной этой группы пришлось 49 дней.

Общие результаты лечения: выздоровлений—20 случаев (57%); улучшений—13 случаев (37%); отрицательный результат—2 случая (6%).

Из нашего материала перенесено 23 больных, причем 8 через 1 месяц после окончания лечения, 11—через 6—8 недель и 4 больных—через 3 месяца. Из числа больных, помещенных в группу выздоровлений, перенесено 16 и в группу улучшений—7. При клиническом и бактериоскопическом обследовании группы выздоровевших в 2-х случаях найдена чистота 2-ой степени; из 7 больных с улучшением клиническое выздоровление отмечено в 5 случаях и в 2-х случаях изменения не найдено. Таким образом из перенесенных 23 больных клинически здоровыми оказались 19, т. е. 82,6% и в состоянии выздоровления 4 больных, т. е. 17,4%.

Необходимо отметить, что лечение *vagosan*'ом переносится больными очень легко, никаких жалоб в периоде лечения мы не имели. Действие *vagosan*'а на воспаленную слизистую чрезвычайно нежное и кроме отдельных случаев, где наблюдалась частичная десквамация дегенерированного плоского эпителия, указываемой авторами обильной десквамации мы не наблюдали.

Тот небольшой материал, которым мы располагаем, не позволяет нам сделать определенные выводы, но стойкость полученных результатов на перенесенном материале еще в большей степени, чем непосредственные результаты, выделяют *vagosan* среди других методов лечения воспалительных заболеваний влагалища и требуют дальнейших наблюдений.

*Литература:* 1) Loeser. Zentrbl. f. Gyn. 1920. №№ 2, 17, 44.—2) Zweifel. Ib. 1925. № 24.—3) Jaschke. Arch. f. Gyn. 1925 г.—4) Heim. Ib. 1918 г.—5) Полонский. Гинек. и акуш. 1925 г. № 4.—6) Томсон. Ib. 1927 № 3.—7) Шварцман. Ib. 1925 г. № 4.—8) Давыдов. Труды 7 съезда гин. и акуш.—9) Сморodinцев и Туманов. Вр. Дело 1929 г. № 11.—10) Кауфман. Труды 7 съезда Акуш. и Гинек.

---

Из Дома охраны матмлада им. Клары Цеткин ТНКЗ. (Консультант—проф. Е. М. Лепский, ставрач В. М. Федоров).

## К профилактике ветряной оспы по методу Kling'a.

М. А. Дегтяревой.

Попытки активной иммунизации против ветряной оспы были начаты впервые в 1875 г. Steiner'tом, который путем переноса содержимого ветряночного пузырька здоровому пытался сделать последнего нечувствительным к инфекции. Опыты в этом направлении продолжались и приобрели особенно широкое распространение за последние два-три года, когда появилось довольно много работ по этому вопросу на русском и иностранных языках. Опыты эти чрезвычайно разнородны. Некоторые авторы (Ducamp-Declaret, Heß, Gester, Unger, Malgren, Varabas, Mitchell и др.) пытались иммунизировать детей путем введения сыворотки реконвалесцентом внутривенно или подкожно (Вальцов, Thomas, Arnold) и получали хорошие результаты. Но эти опыты требовали часто очень больших количеств сыворотки (до 300,0 по Ducamp-Declaret), что далеко не всегда возможно добыть у детей младшего возраста. Peteny Geza (Венгрия) вводил с целью иммуни-

защиты под кожу здоровому ребенку от 0,1 до 1 куб. цитратной крови больного ветрянкой или 0,01 содержимого пузырька. В результате получал или полный иммунитет, или abortивную форму ветрянки. Rismarsky иммунизировал детей путем внутрикожного введения 0,1 цитратной крови заболевшего не больше полутора суток тому назад ребенка, или такого же количества жидкости из ветряночного пузырька. Всего был вакцинирован 51 ребенок. Местной и общей реакции не было. Ни один из детей не заболел.

Наибольшее количество работ как русских, так и иностранных посвящено иммунизации по методу примененному впервые Steinert'ом и обработанному в 1912 г. Kling'ом (Стокгольм). Этот метод заключается в том, что прозрачное содержимое ветряночного пузырька переносится в руку здорового ребенка и производится, как при вакцинации против оспы, одна или несколько поверхностных инцизий или уколов (Roos M. Grenthal). В случае положительного результата на месте инцизии появляется реакция; на 8—13 день—папула, переходящая в везикулу, затем—в пустулу и, наконец, покрывающаяся корочкой. Дети, дающие положительную реакцию, обычно не заболевали. Данные различных авторов по вопросу о частоте положительных реакций очень разноречивы. Так, по Kling'у они наблюдались в 97%, по Rabinoff'у—29%, Wesenstedt—100%, Mettenheim 40%, Neuberger—25%, Handrik—2,4%, Gur—11,5%, Ribadeau-Dumas, Volf—50%. Из русских сообщений нужно указать на работы Шаферштейна, Финкельштейна, Вильера и Хохол, Лукомской-Дедюхиной и Альшванг, которые сообщают об очень хороших результатах от вакцинации по методу Kling'a. Цель настоящей работы поделиться результатами, полученными при попытках вакцинации по методу Kling'a, проведенных в Доме охраны материнства и младенчества в Казани во время эпидемий 1928 и 1929 года.

Всего было вакцинировано 68 детей в возрасте от 7 дней до 2 лет. Все дети предварительно были обследованы по Pirquet'у и по Wassermann'у. Материалом для вакцинации служило содержимое совершенно прозрачных ветряночных пузырьков на первый или второй день болезни. Самый пузырек и значительное поле вокруг него тщательно обмывались спиртом и эфиром, затем у основания пузырек осторожно прорезался оспенным ланцетом. Жидкость тупой ложечкой оспенного ланцета переносилась на наружную предварительно тщательно обмытую поверхность плеча здорового ребенка, двумя каплями на расстоянии 5—7 сантиметров одна от другой и производились 2 поверхностных инцизии крестообразно через каплю. Из одного пузырька удавалось получить материал для 2—6 детей. Затем пузырек прижигался иодом. Корочка, образующаяся на этом месте, держалась несколько дольше, чем все остальные.

Из 68 вакцинированных детей 12 детей, то-есть 17,7%, уже перенесли ветрянку. Они были вакцинированы с целью выяснить, не получится ли у них местной реакции. Ни в одном из этих случаев такой не получилось. Четверо детей (5,9%) выбыли из Дома на протяжении первых четырех дней после вакцинации: один ребенок умер от интоксикации, начавшейся еще до вакцинации, трое детей взяты были родителями и их дальнейшая судьба неизвестна. У 11 детей (16%)



местной реакции не наблюдалось, и в дальнейшем они не заболели, хотя долгое время были в соприкосновении с детьми, больными ветряной оспой. Пять из этих детей поступили в Дом в возрасте свыше пяти месяцев и их предыдущий анамнез неизвестен. Остальные 6 детей поступили в возрасте первой недели, а к моменту вакцинации возраст их был следующий: 2 ребенка 3-х месяцев, 1—4-х и трое—6-ти недель. Восемь детей (11,9%) заболели на третий-пятый день после вакцинации и течение их заболевания ничем не отличалось от такового у невакцинированных детей. У 20 детей (29,5%) получилась положительная реакция на месте инцизий. На 7—9 день появилась небольшая папула, быстро переходящая в везикулу, вокруг последней через два-три дня появлялся венчик гиперемии от 5 до 10 мм. шириной и очень незначительный инфильтрат. Содержимое везикулы мутнело, затем подсыхало, покрываясь корочкой, которая отпадала на пятый-седьмой день, оставляя маленький поверхностный рубец. Колебаний температуры не наблюдалось ни в одном случае. Из этих 20 положительно реагирующих детей только один ребенок (5%) дал заболевание ветрянкой с единичными (10—12 на всем теле) скорее папулезными, чем везикулезными эфлоресценциями, не успевшими развиться и очень быстро увядшими. Температура все время оставалась нормальной и общее состояние совершенно не было нарушено. Надо отметить, что местная реакция у этого ребенка была вялая, в виде одной везикулы, почти без гиперемии вокруг. Заболел он на 10 день после вакцинации. Остальные 13 детей (19%) не дали местной реакции и заболели на 7—15 день после вакцинации.

Нужно однако отметить, что течение ветрянки у этих детей было значительно более легким, чем у одновременно наблюдавшихся 28 невакцинированных детей. Подъем температуры был только в двух случаях причем в одном случае был гнойный отит, и до заболевания ветрянкой наблюдались небольшие колебания температурной кривой. В другом случае инфекция спровоцировала малярию, так как температурная кривая была типичной для малярии и под влиянием хинина спала до нормы. Среди невакцинированных же детей температурные колебания наблюдались в пределах до 38°—39° в 20 случаях, причем температура держалась на высоких цифрах от двух до пяти дней. Обильность высыпания в случаях вакцинированных была очень незначительна и процесс высыпания и увядания протекал значительно быстрее, чем у невакцинированных детей. В 90% вакцинированных детей на 8—9-ый день кожа уже очищалась от корочек. У невакцинированных детей корочки держались часто до 14—17 дня. У вакцинированных детей ни разу не наблюдалось осложнений со стороны кожных покровов в виде фурункулеза, импетиго. Среди же невакцинированных детей это наблюдалось в 25%, а в двух случаях даже присоединился некроз кожных покровов. Явления общего расстройства организма в виде падения веса, расстройства кишечника, незначительных бронхитических изменений у невакцинированных детей наблюдалось 7 раз (25%), а у вакцинированных 1 раз (7,7%).

Исходя из всего вышесказанного, мы можем сделать следующие выводы: вакцинация детей по методу Kling'a в части случаев, давая местную реакцию, предохраняет детей от общего заболевания ветряной оспой; там же, где нет полного предохранения, значительно ослабляет силу инфекции, что имеет большое значение для детей очень малого

возраста или для ослабленных какими-либо инфекциями, как мы это часто имеем в закрытых учреждениях. Метод этот чрезвычайно прост и может быть рекомендован для широкого применения.

---

Из Психиатрической клиники Казанского университета. (Директор-профессор Т. И. Юдин).

## **Предварительные данные наследственно-конституциональных исследований при эндемическом зобе в Мариобласти.**

**М. П. Андреева и М. Г. Ульяновой.**

(С крив.).

Летом 1928 г. и 1929 г. нам пришлось работать в экспедиции по изучению эндемии зоба в Мариобласти. Охватить в журнальной статье огромное количество материала, которое доставили эти экспедиции (главным образом в 1929 г.), невозможно—обработка его еще продолжается и опубликование данных в специальных работах экспедиции—дело будущего; но уже в настоящее время можно поделиться некоторыми предварительными результатами, имеющими интерес и для широких врачебных кругов.

В общей работе по исследованию эндемического зоба и кретинизма в Мариобласти участие работников Психиатрической клиники—в лице авторов этой статьи—в соответствии с общим уклоном клиники мыслилось в плоскости наследственно-конституционального изучения эндемии. Как основные моменты нашей работы были намечены: подворное исследование пораженных селений (для учета наследственных и обще-конституциональных моментов—возраст, пол и т. д.) и соматологическое исследование отдельных лиц—как часть общего подробного амбулаторного обследования их,—для учета пластической роли зоба в общем телосложении и выявления конституциональных особенностей при зобе и кретинизме.

К этому присоединена была капилляроскопия, так усиленно выделявшаяся за последнее время работами W. Jaensch'a и его школы и, повидимому, особенно ценная в изучении именно тиреогенных расстройств. Исследование психического статуса больных не могло производиться сколько-нибудь обстоятельно при быстром темпе работ экспедиции.

Не останавливаясь на общих данных нашего обследования (им место в специальных отчетах), перейдем к изложению результатов по трем отдельным направлениям: капилляроскопии, соматометрии и подворному обследованию.

По техническим условиям (быстрота передвижения, недостаточное освещение) капилляроскопические исследования могли быть произведены только в 150 случаях (72 случая в 1928 г., остальные в 1929 г.) из всех 1200 подробно обследованных. В настоящее время обработаны результаты только 1928 года.

Мы не останавливаемся на принципах и технике исследования (можно сослаться для ознакомления с этими вопросами на статью одного

из нас в Каз. мед. журнале 1929 г., № 4) и сообщаем здесь только суммарные результаты.

Из 72 обследованных у 8 не удалось видеть капилляров вследствие крайней толщины, грубости и истресканности кожи пальцев; это число, составлявшее 11% всего числа исследованных, заставляет задуматься о желательности другой методики исследования, в частности о выборе другого места (не у основания ногтя). Остальные случаи могут быть разбиты на 3 группы: сильно измененные капилляры, средне измененные и находящиеся в пределах нормы (очень слабо или совсем не измененные).

К I группе—сильно измененных—относятся 10 наших случаев. Из них только 2 оказались не имеющими резких особенностей в других отношениях (один из них—старик, отец двух резких диспластичек, находящихся в этой же группе, с резко измененными капиллярами). Остальные 8 из этой группы являются резко дефектными субъектами—со многими дефектами телосложения, частью миксэдематозного, частью кретиноидного, частью иного диспластического типа, с психическими дефектами (до полного идиотизма), с глухотой и часто с признаками органического поражения нервной системы (парезы, микро- и макроцефалия, дефекты глазных мышц).

Ко II группе—со средне измененными капиллярами—относятся 15 случаев. Из них 1 сл. с довольно заметной дисплазией, 1 сл. явно кретиноидного телосложения и 1 сл. с резким общим инфантилизмом, 6—имеют отдельные, очень нерезкие диспластические признаки (некоторая одутловатость, толщина губ, запавшее переносье и т. д.); остальные 6—без заметных особенностей.

Наконец, к III группе, имеющей почти неизмененные капилляры, относятся 39 случаев. Из них 3 имеют явные признаки кретиноидного порядка, 1—резкий общий инфантилизм с макроцефалией, 1—диспластические черты, дефекты психики, органические симптомы, 1—несколько миксэдематозный habitus, мать глубокого идиота—миксэдематика (из группы I), 8 случаев с признаками отдельных дефектов; остальные 25 в пределах нормы.

Не претендуя на большой вес по малочисленности случаев и суммарности обработки, эти данные, однако, представляют, как видно, некоторый интерес, отмечая связь между степенью изменения капилляров и тяжестью сомато-психических дефектов. Следует отметить при этом, что какого-либо параллелизма между выраженностью зоба и изменением капилляров не отмечается; получается впечатление, что зоб сам по себе не связан с изменениями капилляров, и последние сопутствуют, главным образом, проявлениям тиреогенной дегенерации. Нужно оговориться, однако, что наличие среди I группы (сильно измененные капилляры) значительного числа лиц с признаками органического заболевания нервной системы согласуется и с некоторыми литературными данными, говорящими именно об этой связи<sup>1)</sup>, и в выводах о связи сильных изменений капилляров именно с тиреотоксической дегенерацией надо быть осторожным.

Исследование соматического habitus'a имело в виду следующие вопросы: 1) имеется ли связь между телосложением и заболеванием зобом?

<sup>1)</sup> См. Андреев—цит. выше работа.

2) как часто и сильно влияние зоба на телосложение? 3) каковы характерные черты habitus'a кретинов?

Что касается первого вопроса, то на основании общего сбора всего материала можно отметить, что распределение типов телосложения—по общепринятым классификациям, напр., Кречмеровской—среди больных зобом не отличается сколько-нибудь существенно от обычного: астеники, пикники и мускулярные встречаются среди больных в таких же отношениях, как и среди здоровых. Таким образом, нельзя установить преобладание какого-нибудь из типов телосложения, т. е. нельзя говорить о связи между телосложением и предрасположением к зобу.

Третий вопрос был нами сужен в том смысле, что мы занялись только вопросом об особенностях habitus'a кретинов, выявляемых по методу соматометрических профилей, предложенных одним из нас для мужчин и видоизмененных другой для женщин<sup>1)</sup>.

Вообще же особенности телосложения кретинов описывались очень часто, и особого интереса в новом их описании не было.

Большой соматометрический материал, охватывающий около 1200 субъектов, не обработан в настоящее время вполне. Можно указать, что из 700 случаев, измеренных в 1928 г., было 30—40 случаев, где можно было говорить о кретиническом или в более слабой степени о кретиноидном habitus'e. Эти случаи позволили нам выделить типичный соматометрический профиль кретиноидной дисплазии. Оставляя в стороне точные цифровые данные относительно всех этих случаев, можно сказать, что в общих чертах этот профиль характеризуется, при низком росте, коротких конечностях, широкой грудной клетке и большом животе—высоким стоянием индекса 1, падением индекса 2 (Пинье), резким подъемом индекса 3 и еще более резким подъемом инд. 4. Дальнейшая часть профиля строится различно, по двум основным типам: или плечи сильно отстают в своем развитии в ширину по сравнению с тазом (на профиле—сильный „феминальный“ изгиб), или, наоборот, плечи широки, а таз относительно очень узок („мускулярный“ тип профиля). Эти варианты встречаются приблизительно одинаково часто (насколько можно судить по малому, имевшемуся у нас, числу случаев) у обоих полов, без того, чтобы можно было уловить какие-либо закономерности и связи с другими конституциональными моментами. Однако, более отчетливо выраженными представляются обыкновенно особенности первого типа: и в литературе—в данных G a m r e 'a<sup>2)</sup>—указывается большая ширина таза (до 100% и выше по отношению к ширине плеч).

Таким образом, типичный профиль кретина изображается так: (см. чертеж стр. 293).

Профиль этот имеет некоторое сходство с профилем ребенка дошкольного возраста; главнейшим отличием является большее повышение инд. 3 и 4 по сравнению с инд. 1, что зависит от чрезмерного развития живота и груди в ширину и в то же время от более близкого к взрослому развитию развития конечностей. Все эти моменты обнаруживаются и на цифровых данных G a m r e 'a.

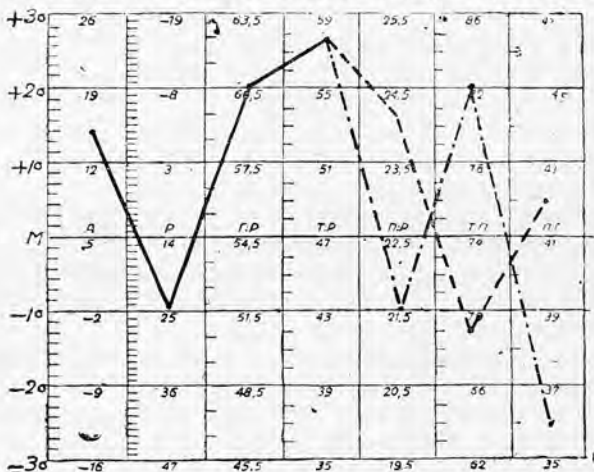
Имея типичный профиль телосложения кретина, можно было сравнивать с ним отдельные профили исследованных нами субъектов. При

<sup>1)</sup> Работы Психиатрич. клиники Казанск. ун-та, вып. 1 и 2. А н д р е е в М. П. —Методика исследования конституциональных типов телосложения.

<sup>2)</sup> В и т к е. Handbuch der Psychiatrie, 1928. Bd. 10.

этом оказалось, что иногда эти профили обнаруживали характерные изгибы и в тех случаях, когда на взгляд можно было говорить только вообще о дисплазиях.

Получалась возможность проследить в отдельных случаях ход тиреогенной дегенерации, начиная с самых легких форм ее, причем иногда это принимало очень отчетливые формы. Так, в одном случае удалось при обработке материала установить родство между „безродной“ идиоткой-кретинкой из одной деревни и двумя кретинами из другой по почти абсолютному совпадению кривых телосложений; тщательный анализ на-



следственных отношений обнаружит, что эта безродная идиотка является дочерью одного и сестрой другого из кретинков. В другом случае от брака кретиноидной женщины со здоровым мужчиной произошли дети отчасти кретиноидного типа, отчасти здоровые (причем один здоровый сын полностью повторил профиль дяди по отцу); все дяди и тетки, а также дед по матери, дали профили типичного, хотя и нерезкого, кретиноидного типа. Наконец, резкий случай идиотизма и крелинизма у мальчика обнаружил наличие сходной кривой у его матери, по внешнему виду (особенно в одежде) не представлявшей резких особенностей.

Из этих данных можно извлечь уже и некоторые практические выводы в смысле возможности на основании профиля телосложения диагностики неясных случаев эндокринных дисплазий, как одним из нас уже указывалось раньше (см. „Методика исследования“...—случай мальчика, профиль которого заставил думать о тиреогенной натуре его инфантилизма, что после и подтвердилось).

С другой стороны, оказалось, что некоторые случаи дисплазий, встречающиеся в эндемическом фокусе и могущие при поверхностной регистрации идти за крелинизм, давали картины другого типа профилей, причем эти дисплазии носили иногда своеобразный характер: по этому поводу следует вспомнить мнение V. Kutchera о наличии „эндемической дистрофии“ в очагах зоба и крелинизма, дистрофии, выражающейся не обязательно в виде типичного крелинизма.

Имея в руках измерительную характеристику телосложения, можно было пытаться разрешить второй из поставленных нами вопросов. При

незаконченной обработке материала трудно ответить на него с категоричностью, но намечается заключение, что эндемия зоба в Мариюбласти дает небольшой % пластических влияний на население; при этом имеющиеся случаи обыкновенно неособенно резки.

Третья сторона нашего исследования—учет наследственных факторов в генезе зоба и кретинизма—получила возможность развития только в экспедиции 1929 г., когда вся работа обследовательского отряда<sup>1)</sup>, собиравшего статистические данные по области, велась по принципу поименной подворной переписи. Отрядом было обследовано 116 селений, в них было осмотрено 22 тысячи человек (около  $\frac{1}{20}$  населения Мариюбласти) и установлен зоб в 4400 случаев<sup>2)</sup>.

Собранный материал еще не обработан весь; в настоящее время мы располагаем обработанным материалом по 16 селениям с 3078 чел. обследованных и 984 случ. зобов (причем и эти селения не во всех отношениях обработаны, и в дальнейшем придется пользоваться то той, то другой частью материала).

Мы не можем останавливаться здесь на рассмотрении статистических данных и описании карты поражения; это будет сделано в другом месте. Здесь нас интересует только вопрос о выявлении роли наследственных факторов (что, конечно, совершенно не исключает значения всяких других моментов).

Основная предпосылка при такой постановке вопроса такова:

Эндемический зоб, локализуясь в определенной местности, очевидно, связан с какой-то особой вредностью, которая присуща данной местности. Но в пределах этого эндемического фактора при наличии прочих равных условий в смысле экзогенных влияний и возможностей подвергнуться их действию заболевают во-первых *не все*, и во-вторых заболевают *неодинаково*. Этих обстоятельств не объяснит ни одна из имеющихся теорий—ни водная, ни иодная, ни инфекционная, ни признающая роль воздуха, питания и т. д. Можно или положиться на случай, или искать объяснения в особенностях организма. Здесь и возникает вопрос—можно ли условить какие-либо закономерности, устанавливающие связь заболеваний с индивидуальностью больного.

В таких случаях исследуют обыкновенно роль расы, пола, возраста и наследственно-конституциональных моментов в узком смысле.

О роли расы не приходится много говорить в связи с тем фактом, что зоб наблюдается в странах с самым различным населением—в странах не только Европы, но и других частей света (Азия—Гималаи, Памир; Кордильеры; Ява). Наш материал подтверждает отсутствие важного значения расового момента: деревни с русским населением, лежащие в сильно пораженных местах, были поражены не больше и не меньше, чем марийские в этих же местах. Разница получается, повидимому, только в пластическом влиянии зоба на организм,—что у марийцев встречается чаще (из нескольких десятков кретинов и кретиноидов, виденных

<sup>1)</sup> В нижеследующем мы пользуемся материалом, собранным целым отрядом, состоявшим из 7 врачей под руководством М. П. Андреева.

<sup>2)</sup> На основании собранного и обработанного материала мы можем говорить о наследственных моментах в патогенезе только зоба; патогенез кретинизма не может быть затронут нами, так как случаев кретинизма в нашем материале было мало, а обследованы они недостаточно полно, чтобы на этом малом числе делать какие-либо выводы.

нами, русских не было совсем); можно вспомнить по этому поводу Finkbeiner'a, говорившего о роли расового момента в генезе кретинизма, можно думать и о различных социально-бытовых условиях, влияющих на расовую сопротивляемость к тиреотоксическим влияниям.

Что касается пола то большинство авторов указывают на преимущественное поражение женщин. Цифры при этом бывают очень разпорочивы: экспедиция в Карачае<sup>1)</sup> дает для мужчин 5,8%, для женщин 44,2%, экспедиция на Памире<sup>2)</sup> 97% и 97,3%. De Quervain<sup>3)</sup> дает для Базеля отношение 1:3, указывая, что по мере приближения к центру эндемии отношение уменьшается: в Берне оно = 1:1,6. Наши данные, касающиеся 600 зубов у 2000 чел. населения, дают соответственно 19% и 39%, т. е. 1:2; при этом определенно можно установить, что в пунктах, более сильно пораженных отношение сглаживается (например: д. Себе-Усады 6:20, д. Юшутдур 10:35; далее идет Ер-Сола 23:37, Ярамор 22:45 и, наконец, Кучук-Помаш 43:49, Дзиген 54:58). Отсюда понятна и разница в данных указанных экспедиций. Различные % поражения у мужчин и женщин обычно объясняются большой лабильностью щитовидной железы у женщин — и в обыкновенных условиях припухание во время лактации, беременности и т. д. При малом воздействии ноксы эта лабильность щитовидной железы женщин особенно заметна, при более резком сглаживается, так как и у мужчин выявляется максимальное число поражения (надо заметить, что если мы выбросим сомнительные и физиологические случаи (0—1)<sup>4)</sup>, то сдвиг в пользу женщин становится еще неопределеннее: Себе-Усады 1:3, Ер-Сола 4:7, Кучук-Помаш 1:1).

Роль возраста: экспедиция в Памире указывает, что 10% здоровых падает почти исключительно на детей, при том до 1 года; дети от 1—2 лет уже имели зуб. В общем по данным этой экспедиции при 95—100% поражении мужчин и женщин, дети до 14 лет дают 80—88%.

Цифры Карачаевской экспедиции дают возможность лишь приблизительных подсчетов: до 1 года не было найдено зубов, до 10 лет всего 77 из 700; дальше % поражения населения колеблется от 35 до 45 без заметного превалирования в определенном возрасте.

Распределение наших случаев (753) по возрастам близко подходит к данным Карачаевской экспедиции:

	До 10 л.	11—20 л.	21—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	Свыше 50 л.
Карачай . . .	77	240	148	98	58	58
Мариобласть .	140	184	137	110	97	85

Важно то обстоятельство, что у детей до 5 лет мы очень редко могли определить наличие зоба: при среднем поражении подсчитанных 3078 человек в 32% (984 сл. зоба), у 701 ребенка до 5-летнего возраста мы нашли только 6,2% (44 случая) зоба, и притом все случаи

<sup>1)</sup> Материалы по изучению зоботости в Карачае. Ростов н/Дону. 1929.

<sup>2)</sup> Медици. мысль Узбекистана и Туркменистана, № 11—12, 1929 г.

<sup>3)</sup> Цит. по G a m r e g u.

<sup>4)</sup> При подворном исследовании мы пользовались следующей системой баллов: III—резко выражен. зоб. II—ясно видимый, I—не видимый, но ясно прощупываемый, 0—1 сомнительный.

очень легко выраженные, начальные и у детей только 3—5 лет. Раньше 3 лет—единицы, раньше 1 года ни одного.

Интереснее было сопоставить степень выраженности зоба с возрастом:

	0—10 л.	11—12 л.	21—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	Свыше 50 л.
III	—	5	15	12	25	29
II	3	28	33	36	35	34
I	40	66	39	34	21	26
0—1	97	85	50	28	16	5

В приводимой таблице распределения ясно бросается в глаза обстоятельство, что в молодом возрасте имеются почти исключительно легкие формы, в среднем возрасте происходит выравнивание количества различных степеней, а в пожилом ясно преобладают резко выраженные формы.

Это—факт очень большого значения; он показывает, с одной стороны, что организм лишь постепенно поддается действию струмогенной вредности (и чем она сильнее проявляется, тем раньше—ср. данные Памирской экспедиции), а с другой стороны, устанавливает важное положение, что отсутствие зоба в раннем возрасте не означает отсутствия возможности его появления дальше, и что в статистике, устанавливающей наследственные отношения при зобе, мы не можем использовать материал по крайней мере до 5 лет.

Перейдем теперь к собственно наследственным моментам.

Что в появлении зоба играет роль «семейность» случаев—известный факт. Она заметна и при очень сильном, почти поголовном поражении, но особенно хорошо видна при слабом поражении. Можно попытаться установить ее статистически—путем учета того, насколько в определенном селении зоб имеет склонность держаться в отдельных семьях, оставляя свободными другие. Мы сделали этот подсчет таким образом: брали число случаев зоба в данном селении и отношение его к числу остальных, незобатых, обследованных в данном селении; с другой стороны отношение числа зобатых к числу незобатых только в тех семьях, где имеется зоб. Сравнение этих отношений ясно показывает тенденцию зоба гнездиться в определенных семьях.

Получились данные:

	Во всем селении.	В семьях с зобом.
1. Пивжедур . . . . .	1 : 1,1	1 : 0,7
2. М. Абаснур . . . . .	1 : 1,7	1 : 1
3. Кучук-Помаш . . . . .	1 : 2,7	1 : 1,5
4. Юшутдур . . . . .	1 : 4,3	1 : 2,2
5. Мелковка . . . . .	1 : 4,7	1 : 1,6
6. Юлья . . . . .	1 : 4,7	1 : 1,75
7. Копоруляха . . . . .	1 : 5,5	1 : 2,2
8. Быковка . . . . .	1 : 5,9	1 : 2,3
9. Кромка . . . . .	1 : 6,3	1 : 2,3
10. Ст. Село . . . . .	1 : 17,7	1 : 1,75

Из этих цифр видно, что, во-первых, отношение больных к здоровым в семьях больных всегда меньше, чем во всем селении: во-вторых, разница этих отношений тем выше, чем слабее поражена деревня (так как при сильном поражении смазывается роль наследственных факторов), в-третьих, это отношение в семьях колеблется сравнительно мало (преимущественно от 1:1 до 1:2), тогда как пораженность селений может



разниться очень сильно (от 1:1 до 1:18, т. е., от 50 до 5,00%). Первое обстоятельство указывает на наличие семейности в поражении зубом; второе оправдывает общее положение, что *роль конституционально-наследственных факторов лучше видна в местах нерезкого поражения* (это мы видели и по отношению к полу и возрасту) и третье— что семейность поражения является довольно стойким фактором, независящим от внешних моментов.

Важное влияние семейных моментов могло быть учтено нами и при поверхностных наблюдениях. Так, в лесной части Козмодемьянского кантона население старается брать жен с горной, непораженной, здоровой стороны, вливая этим свежую кровь. Это, как и следовало ожидать, иногда помогает, иногда нет, т. к. женщина может быть здоровой в здоровой местности, но не иметь нужной наследственно обусловленной сопротивляемости к зобу. Обратно, в горной стороне мы видели случаи зоба, занесенные из луговой лицами, жившими там, работавшими там и т. д.; на семьях это обычно не отражается.

Все это только отдельные штрихи, требующие подтверждения на точных генеалогических данных. Когда разработка материала придет к концу, кое-что, вероятно, обнаружится более точно. Надо сказать, однако, что собиравие генеалогического материала в условиях экспедиции— очень трудное дело. Обычно собираемый материал подворных записей часто недостаточен—или нет одного из родителей, или нет многих детей: в результате нельзя строить никаких наследственных формул и выводить заключение. Вспоминается фраза Гапрега: «Мы надеялись собрать материал для получения наследственных соотношений. Но мы вскоре могли убедиться в чрезмерных трудностях, которые представляются при собиравии такого материала. Мы сделали только начало, которое требует к пополнению каких-либо выводов больше времени, чем это можно было думать». Достаточно сказать, что из 10 селений с 2000 жителей (около 400 семей), имеющих около 600 случаев зоба, можно было найти только 31 семейство, которые можно было использовать для генеалогических анализов безусловно, и около 20, которые могли представить некоторый дополнительный интерес.

Эти семьи, удовлетворяющие главному условию генеалогического анализа—имеются на лицо оба родителя и несколько детей—распределяются таким образом: в 24—оба родителя имеют зоб, в 7—ни один из родителей не имеет зоба, но у детей зоб встречается; (в остальных 20 семьях—один из родителей имеет зоб).

Главный интерес представляют две категории семей по следующим соображениям. Как известно в наследовании какого-либо признака (в данном случае появление зоба) различаются 2 основных вида: доминантное наследование и рецессивное. Здесь не место останавливаться на подробном расшифровании этих видов наследования. Укажем только, что доминантным является признак, который подавляет другой, уступающий ему, рецессивный; таким образом человек, внешне не обнаруживающий известного признака, может иметь его в скрытом виде если этот признак рецессивен. В силу этого, получаются различные комбинации наследования. Практически важны две из них: 1) если какой-либо признак рецессивен и оба родителя имеют его (т. е., он выражен), то все дети без исключения должны его иметь; 2) если какой-либо признак доминантен

и ни у одного из родителей его нет, то ни у одного из детей его не может быть.

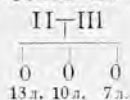
Рассмотрим теперь наши семьи.

Из 24 семей, имеющих обоих зубатых родителей, только 4 имеют зоба у всех детей (троих или двоих). В остальных случаях имеются дети, не имеющие зобов. Если рассмотреть внимательнее эти генеалогии, мы увидим, что в большинстве случаев зоб отсутствует моложе 5-летнего возраста; согласно сказанному выше, мы должны исключить их из подсчета, так как зоб у них просто мог еще не выявиться. Сделав это исключение, мы получаем: 9 семейств, в которых остается по одному ребенку— обязательно с зобом; 1 семья, где детей старше 5 лет не имеется; 1 семья, где остается ребенок 6 л. без зоба; 2 семьи, где остаются по 2 детей—старшие с зобом, младшие 6 лет, без зоба; 3 семьи, где остаются по два ребенка с зобом; 1 семья, где остается двое детей с зобом, третий—7 л. без зоба; наконец, 3 семьи, имеющие более взрослых детей без зоба (см. ниже).

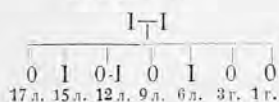
К этому материалу можно прибавить еще данные наших обследований 1928 г., которые заключают 7 семей с обоими зубатыми родителями, имеющими всех без исключения (23) зубатых детей, и 3 таких семьи, где не имеют зобов только дети 2, 3 и 4 лет.

Если суммировать все это и сопоставить с тем обстоятельством, что при малой силе эндемии и до 10 лет не обязательно наступает выявление зоба, то остается, собственно, только 3 субъекта, представляющие исключение (из 106 всех детей: один—13 лет, один—17 и 1—28 лет.)

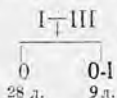
Семьи их таковы:



из слабо пораженной деревни (23%) Ющутдур.



из слабо пораженной деревни (23%) Пкша.



из сильно пораженной деревни (51%) М. Параты.

По поводу последней семьи надо отметить, что кроме нее и предыдущей семьи в нашем материале нет случаев, где младшие дети имели бы зоб, а старшие нет. Таким образом, этот единственный случай легко может оказаться ошибкой исследования или объясняться старым положением: «*pater semper ignotus est*».

С другой стороны, мы имеем 7 семейств, где ни один из родителей не имеет зоба, а из 25 детей у 13 имеется зоб. Это совершенно противоречит возможности допущения доминантности зоба, тогда как первая категория семей, как мы видели, почти не может опровергнуть его рецессивности. Наконец, и 20 семей (с 67 детьми), имеющие одного зобатого родителя, косвенным образом подтверждают рецессивность зоба: 6 из этих семей, имеющие и по 4, и по 5 детей, совсем не имеют зубатых детей; всего из 67 детей имеется 24 зоба, т. е. значительно меньше  $\frac{1}{2}$ ; при доминантности же надо было ждать цифру большую половины.

Таким образом, имеющиеся у нас данные заставляют (пока не вполне категорически) говорить о рецессивной передаче—будем говорить осторожно,—возможности зоба.

В литературе на этот счет имеются разноречивые указания; Pfandler<sup>1)</sup> определенно склоняется к тому же выводу, который получился у нас. Аналогичные результаты получились у экспедиции в Узбекистане, как сообщил мне недавно профессор Н. К. Кольцов.

Все это приводит к выводу, что наследственно-конституциональные данные имеют большое значение при зобе. Возможен вопрос, каким же образом объяснить то обстоятельство, что заболевают зобом в определенных местах, и конституционально «зобатые» не проявляют себя всюду. Этот вопрос существует только для поверхностного мышления в области генетических исследований: генетика не пытается устанавливать абсолютных, независимых от внешних обстоятельств моментов; генетика ищет объяснения явлениям, неодинаково распределяющимся при прочих равных условиях, она исследует, насколько эта неодинаковость объяснима законами наследования, но она никогда не упускает из виду, что генетическая структура организма—лишь его потенция, что только при известных условиях эта потенция выявляется и что в конце концов всякое явление обуславливается и внутренними, и внешними факторами.

Если резюмировать приведенные, пока еще не окончательные, основанные на малочисленном еще материале данные, то можно высказать такие положения:

1) В происхождении зоба имеют большое значение наследственно-конституциональные факторы.

2) Возможность реагирования зобом на некоторую внешнюю вредность представляет собой рецессивный признак.

3) „Предрасположение“ к зобу не связано с определенным типом телосложения (из Кречмеровской классификации).

5) Соматометрические профили диспластиков из эндемического фокуса показывают и типичные кретиноидные, и атипичные кривые.

5) Капилляроскопия дает при изучении тиреоидной дегенерации некоторое соотношение между тяжестью поражения и степенью изменения капилляров, но категорических выводов в этом направлении на нашем материале сделать нельзя.

---

Из Средне-Волжского краевого физиотерапевтического ин-та им. М. И. Калинина (Директор д-р В. А. Климовицкий).

## Случай массового дерматита у крестьянок, половших клевер<sup>2)</sup>.

Ординатора **Н. С. Промахина** (Самара).

В районе с. Удейки Белебеевского кантона Баш. Республики 16 июля 1927 г. около 50 крестьянок пололи клевер, посеянный Шафрановским курортным управлением. С вечера того же дня у некоторых

<sup>1)</sup> Цит. по Гашрегу.

<sup>2)</sup> Сообщено на заседании Кожно-венерологической секции Самарской научной ассоциации врачей 27/XII—1927 г.

крестьянок появился зуд кожи голеней. 17 июля полка продолжалась. Работали те же крестьянки и дополнительно встали на работу еще около 30 крестьянок-чувашек деревни Слак-Баш. Вечером, по окончании работ многие крестьянки с. Удейки заметили на коже голеней красноту и припухлость, сопровождавшиеся зудом. К утру 18 июля увеличилась припухлость, краснота и субъективные ощущения. У части крестьянок появились пузыри. Поражение кожи, по словам опрошенных, наблюдалось у всех работавших на клевере, отличаясь у отдельных лиц только интенсивностью. В связи с таким заболеванием кожи работа по полке клевера была прекращена и больше не возобновлялась.

19 июля явления со стороны кожи у некоторых крестьянок еще нарастали. В этот день мне совместно с докт. О. Д. Лукониной пришлось случайно осмотреть пострадавших крестьянок с. Удейки. Крестьянок же д. Слак-Баш видеть не удалось, но, как выяснилось из опросов, и у этой группы крестьянок наблюдалась краснота и зуд, только в значительно меньшей степени. Имея заранее сведения о массовости заболевания, решено было в первую очередь осмотреть наиболее тяжелые случаи.

Картина поражения у 4-х крестьянок в основных чертах была чрезвычайно сходной. Кожа голеней и тыла стоп представляла характерные признаки *dermatitis bullosa*. Наибольшего развития краснота и пузыри достигали на передней поверхности голеней в средней и нижней третях и наименьшего — на задней. Пузыри, величиною от нескольких миллиметров до 10 сантиметров по длине, были наполнены прозрачно-желтоватой жидкостью. В некоторых местах пузыри обнаруживали линейное расположение. Отечность кожи и подкожной клетчатки была наиболее заметна в нижней трети голеней и на тыле стоп. В верхней трети голеней краснота резко обрывалась поперечной (к длине голеней) чертой, соответствовавшей местоположению края подола платья. Эта пограничная со здоровой кожей черта отчетливее всего была выражена также на передней поверхности голеней и уменьшалась на боковых и отсутствовала на задней поверхности.

Субъективно обследованные отмечали сильный зуд и боль, усилившиеся при сидении и ходьбе. Последнее обстоятельство принуждало их лежать в постели. Каких-либо жалоб в отношении общего состояния (напр., слабость, лихорадка и т. д.) ни у одной из опрошенных больных не было. Объективное исследование внутренних органов и нервной системы отклонений от нормы не обнаружило.

Попутно были осмотрены сравнительно более легкие случаи, где краснота представлялась не везде сплошной, пузыри — меньших размеров, а субъективные ощущения не так интенсивны. У большинства пострадавших поражение ограничилось только краснотой и зудом. Во всех случаях краснота не поднималась выше края подола. Подошвы и ладони оставались непораженными (по крайней мере не удалось видеть). Как в тяжелых, так и более легких случаях можно было кроме того констатировать (у некоторых крестьянок):

1) поражение кожи тыла кистей, главным образом в виде узких линейных пузырьков (парапины!) и отчасти в виде небольших участков красноты и 2) красноту на крыльях носа (следы прикосновений пальцами!).

Так как практической целью осмотра было определение необходимого вида первой помощи, то, сообразуясь с общей картиной поражения, сделано было заключение, что наиболее подходящими в этом отношении должны быть индифферентные мази, линименты и повязки. Указанная терапия дала в первую очередь быстрое улучшение субъективных жалоб. Через 2 дня—при вторичном осмотре—отмечено было увядание красноты, отечности и пузырей у большинства крестьянок. 6 наиболее тяжелых больных были отправлены в г. Белебей в больницу, откуда выписались через 3 недели вполне здоровыми.

*Обстоятельства возникновения дерматита.* Клевер полони в период цветения. Начинали работу рано утром по обильной росе. Погода в эти дни стояла пасмурная. В дни, предшествовавшие полке, прошли дожди. Крестьянки с. Удейки работали босиком, крестьянки же д. Слак-Баш—в шерстяных чулках.

По словам местного агронома, клевер не отличался значительной засоренностью. Сорняки были 3-х, обыкновеннейших для данного района, видов. Название одного из сорняков—„козлец“, двух других—к сожалению, у меня не сохранилось. Козлец был также в цвету. Название „козлец“—местное. В Самарском крае это распространенное растение называют „сурепкой“. Что касается животных паразитов, то на эту сторону, к сожалению, не было обращено внимания. Ни агроном, ни местные крестьяне-старожилы не знали до описываемого события ни одного поражения кожи.

Анализируя данный случай, приходится констатировать явственную причинную связь поражения кожи с полкой клевера. Вышеописанная картина поражения кожи имеет признаки местного, острого, токсического эритематозно-буллезного дерматита. Мы имели дело с массовым, профессиональным дерматитом в условиях сельско-хозяйственного труда.

Самый характер поражения и вся совокупность его особенностей и обстоятельств развития позволяют сделать некоторые предположения о патогенезе дерматита. Основной производящей причиной дерматита послужило какое-то токсическое вещество. Вынести же окончательное суждение о природе и источнике действовавшего токсического начала представляется более трудным. Токсическое вещество, вероятнее всего, было растительного происхождения. Правда, в списках растений, вызывающих дерматиты, в частности в одном из более полных списков, составленном А. К. Штейном, не значатся ни клевер, ни сурепка. Из перечисленных в списке ядовитых сорняков в том районе росли: тысячелистник, собачья ромашка, полынь, поповник и др., но были ли они на клеверном поле—утверждать не могу.

Представляется в высокой степени вероятным, что токсическое вещество было растворено в воде (роса) и переносилось вместе с нею на кожу. За это говорят ряд особенностей дерматита. Прошедший накануне первого дня полки дождь, а затем ночная роса способствовали длительному сохранению влаги на растениях, чем создавались наилучшие условия для экстрагирования токсического вещества. Допустимо также, что ядовитое вещество могло переноситься с росой и механически (напр., цветочная пыльца). Но патогенетическое значение пыльцы, в известной мере, уменьшается в связи с тем, что бывшие перед полкой дожди смывали пыльцу с растений.

Картина заболевания позволяет также заключить, что в возникновении дерматита большую роль играли: 1) мацерация кожи росой и 2) механическое повреждение кожи травой. Условия травматизации кожи, при наличии мацерации ее, были особенно благоприятны. Цветы клевера имеют на нижней поверхности твердые листочки. При ходьбе среди клевера цветы и стебли хлестали крестьянок по ногам, чем, вероятно, и наносилось повреждение эпидермиса. Очевидно, этими моментами должна быть объяснена наибольшая выраженность дерматита на передней поверхности голени. В процессе полки именно данные участки кожи подвергаются наибольшей смачиваемости и травматизации. Факт линейного отграничения пораженных участков кожи от здоровых в месте прилегания края подола указывает, что платье предохраняло от механического воздействия и от смачивания. Линейность пузырьков является также доказательством в пользу механических моментов.

Должен оговориться, что картина дерматита заставляла признать за ядовитым веществом способность проникать также и через неповрежденный *ad oculos* эпидермис. В качестве одной из иллюстраций этого положения может служить эритема крыльев носа. Имелись также основания считать мацерацию эпидермиса моментом, способствующим прохождению действующего начала в кожу.

Различная интенсивность поражения у отдельных субъектов, работавших в одинаковых условиях, м. б. объяснена различной индивидуальной восприимчивостью. Сохранность кожи подошв и ладоней позволено объяснить большей толщиной здесь рогового слоя. В отношении тыла кистей и пальцев можно допустить, что причиной их незначительного поражения послужили меньшая смачиваемость и меньшее механическое воздействие в виду менее постоянного (сравнительно с ногами) контакта с травой (клевер). Дерматиты же, возникающие при полке ядовитых сорняков (напр., обыкновенный коровий пастернак, дикий пастернак и т. д.), как известно, локализуются преимущественно на кистях.

Остается неразрешенным вопрос: мог ли цветущий клевер обусловить развитие дерматита?

Как замечает проф. А. К. Штейн в личном сообщении, клевер не обладает какими-либо вредными свойствами для кожи человека, крайней мере в литературе по этому вопросу никаких указаний встретить не удалось.

В связи с возрастающим за последнее время вниманием к заболеваниям профессионального характера в условиях сельско-хозяйственного труда описанный случай массового дерматита, даже при недостаточно полной обследованности его, представляет определенный интерес. Нелишне вспомнить, что литература о дерматитах, возникших в условиях сельско-хозяйственного труда, невелика.

Профессору А. К. Штейн (Ленинград) приношу благодарность за компетентные и ценные указания.

## ИЗ ПРАКТИКИ.

**К вопросу о закрытии кишечных свищей по способу выворачивания резецированных отрезков через свищевое отверстие.**

**М. В. Карташева.**

Прочитав в № 10 „Казанского медицинского журнала“ за 1929 г. статью д-ра П. П. Садовского на эту тему и принимая во внимание незначительное число операций этого рода, описанных в русской литературе, я решил описать и свой случай, тем более, что он представляет некоторые особенности<sup>1)</sup>.

9-го января 1926 года в Сухумскую главную больницу Абхазии был доставлен мальчик 9 лет, абхазец, С. Ж., с запущенной гангренозной правосторонней паховой грыжей, в тяжелом состоянии. Делать операцию восстановления кишечной трубки, в виду резко выраженной интоксикации больного, я не решился. Грыжа была флегмонозная. Я ограничился удалением омертвевшей части мошонки и грыжевого мешка, вплоть до наружного отверстия пахового канала, и отсек ущемленную омертвевшую петлю тонкой кишки. Затем я пришел несколькими швами к апоневрозу и пупартовой связке приводящую и отводящую кишки вместе с оставшимися частями грыжевого мешка. Яичко и семенной канатик были выделены и сохранены, так как они казались жизнеспособными. Это и подтвердилось дальнейшим течением болезни. Операция произведена под спинномозговой анестезией.

Больной стал поправляться, но очень медленно. 11 февраля, под смешанным наркозом, приступлено к чревосечению по правой параректальной линии с намерением произвести радикальную операцию восстановления кишки и удаления резецированных отрезков через свищ. Однако, в виду еще значительной слабости больного и дурно протекавшего наркоза, мне пришлось ограничиться наложением соустья между прилежащими друг к другу приводящим и отводящим коленами кишки при помощи пуговки Мэрфи, на расстоянии около 10 сант. от внутреннего отверстия пахового канала. Брюшная рана закрыта послойно, наглухо. Гладкое течение и быстрое восстановление сил больного. Появился кал рег аним. Но и через свищ продолжало выходить содержимое тонких кишек. Когда больной был переведен на общий стол, у него появились запоры, а через свищ стало отходить кишечное содержимое в большем количестве.

9 марта под местной анестезией была сделана попытка пластического закрытия свища, окончившаяся неудачей: свищ через несколько дней после зашивания раны вскрылся, и выделение через него возобновилось, хотя и в меньшем количестве.

19 апреля, под смешанным ингаляционным наркозом, вторичное чревосечение, с разрезом на этот раз от пупка по направлению к свищу, не доходя до последнего на 2 поперечных пальца. Этот разрез представляется мне дающим больше простора. Разумеется, кожа вокруг свища подвергалась долгому предварительному лечению. А накануне операции грануляции вокруг свища соскоблены, и этот участок кожи тщательно продезинфицирован. Перед операцией—обильное смазывание кожи йодной настойкой и отгораживание свища несколькими слоями марли, приколотыми к коже. Раскрыв хорошо рану и осмотрев место анастомоза, я, к удивлению своему, установил следующее: тонкая кишка на месте анастомоза представляла собой совершенно однородную трубку без всякого утолщения в приводящем колене. Никакого перехвата, никакого вдавливания на месте анастомоза не замечалось. На боковое соустье указывали только два сросшихся между собой отрезка кишки, имевшие вид как бы отростка, вращенного в паховый канал. Очевидно, небольшое отверстие анастомоза, образованное пуговкой Мэрфи, в дальнейшем расширилось до нормального просвета тонкой кишки, почему и контуры по-

<sup>1)</sup> Д-р Садовский собрал, вместе со своими двумя, 9 случаев. Следовательно, мой будет десятым.

следней сгладилась. Таким образом, потребность в резекции кишки для восстановления ее просвета отпала. Нужно отметить также, что никаких сращений между петлями кишки, салынком и париетальной брюшиной не имелось.

Наложив 2 жома Douen'a, какие употребляются при экстирпации матки, я рассек между ними вращенные в свищ отрезки кишки. Проксимальные по отношению к кишечнику концы, разъединив их на месте сращения, я вывернул по направлению к анастомозу и закрыл двумя кisetными швами; дистальные концы разъединил, вывернул по направлению к свищу и закрыл каждый одним кisetным швом. Затем я легко вывернул их на кориданге со стороны брюшной полости наружу через отверстие свища. Брюшная рана закрыта послойно, наглухо. Вывернутые наружу отрезки кишки иссечены вместе с прилежащей кожей, паховый канал восстановлен. Наружное отверстие зашито частично. Введен марлевый выпускник. В дальнейшем гладкое заживление операционной раны и быстрое закрытие грануляционной раны бывшего свища.

Этого мальчика я видел через несколько месяцев после выписки из больницы и еще раз — года через полтора. Он был совершенно здоров.

Профессор И. П. Греков предложил метод удаления гангренозных грыж и вообще воспаленных тканей — en bloc. Доктор В. В. Крестовский удачно оперировал по этому принципу флегмонозную грыжу у мужчины, внося существенное дополнение в том смысле, что шел через отдельный разрез брюшной стенки, в некотором отдалении от флегмонозного очага, и иссекал грыжу en bloc изнутри киаружи, о чем сообщил на XX Съезде российских хирургов в Москве и описал в статье — „О радикальном иссечении и en bloc ущемленных, гангренозных, паховых грыж у мужчин“ (В. X. и П. О. 26—27). Эти предложения являются бесспорным приобретением хирургии. Но решать вопрос в каждом отдельном случае — как оперировать гангренозную грыжу, мне кажется, следует в зависимости от состояния больного.

И при тяжелой интоксикации все же, пожалуй, осторожнее будет сначала наложить anus praeternaturalis, а радикальную операцию отложить до времени исчезновения явлений шока и интоксикации.

Что же касается метода вагинации отрезков кишек через свищ, то он так прост и целесообразен, что применение его направляется само собой, раз делается чревосечение для восстановления кишки.

---

Из Хирургического отделения Казанской адмиралтейской рабочей больницы.

## Случай подкожного разрыва селезенки <sup>1)</sup>.

Д-ра Ю. А. Ратнера.

В последние годы в связи с эпидемией малярии в нашей стране заметно чаще наблюдаются случаи подкожного разрыва селезенки. В голодные годы разрыв селезенки наблюдался также у тифозных больных.

Переполненный кровью, увеличенный в размерах, патологически измененный орган часто не выдерживает ничтожного физического напряжения. Описаны случаи разрыва малярийной селезенки при беременности, рвотных движениях, во время сна, при повороте на бок (т. наз. самопроизвольный разрыв селезенки). Однако, в большинстве случаев разрыв наступает после той или другой травмы (ушиб, падение). Тонкая капсула селезенки при этом разрывается легко, наступает тяжелое, часто смертельное, внутреннее кровотечение. Смертность без операции огромная (90—95%). Иногда кровотечение в свободную брюшную полость наступает не тотчас после травмы, а спустя несколько часов или даже дней (вторичное кровотечение).

Механизм разрыва селезенки не всегда одинаков. Во многих случаях имеет место непосредственное воздействие внешней силы на нижний полюс увеличенной селезенки. Чаще, однако, удар приходится по реберной дуге. Разрыв происходит

<sup>1)</sup> Докл. в хир. секции Казанск. общ. врач..



вследствие резкого смещения селезенки. Связочный аппарат, а также патологические сращения удерживают селезенку и не дают ей ускользнуть от удара. Имеет значение одновременное сильное сокращение диафрагмы, дающее толчок селезенке книзу. Все эти моменты, часто мало уловимые, имеют, однако, большое значение при увеличенной набухшей селезенке. Некоторые сравнивают такую легко ранимую селезенку с большим, раздутым, наполненным жидкостью пузырем, где приложим закон Паскаля. Тонкая капсула от действия ничтожной силы легко разрывается чаще всего у ворот селезенки, где она менее податлива и эластична. Разрывы селезенки встречаются больше всего на внутренней стороне ее. Степень разрыва может быть различной. В случаях, когда целостность капсулы не нарушена, образуется подкапсулярная гематома. Под напором излившейся крови капсула может разорваться спустя некоторое время после травмы. Так бывает в случаях, когда больные долго после ушиба чувствуют себя хорошо, и затем внезапно погибают от вторичного кровотечения. Наступивший разрыв селезенки больные принимают, как ощущение внезапной жгучей боли в левом подреберьи. Вслед за этим наступает выраженный в той или иной степени шок. Больной, если он находился на работе, или во время ходьбы, падает, как подкошенный. Чувство внезапной слабости, кратковременная потеря сознания, тошнота и рвота, как при ударе в живот, при перитонеальном шоке. При глубоких, множественных разрывах кровотечение может вызвать смерть уже через несколько часов. Клиническая картина при разрыве селезенки составлена из явлений анемии и раздражения брюшины. Резкая бледность, частый малый, нитевидный пульс, болезненность и напряжение брюшной стенки имеют место почти всегда и указывают на внутреннее кровотечение. Часто уже через несколько часов можно определить наличие свободной жидкости в брюшной полости. Перкуторный звук притуплен больше слева. Боли и напряжение брюшных мышц (*défense musculaire*) также выражены слева. Всегда необходимо исключить разрыв почки и выпустить мочу, если больной сам не мочился. При невыраженной картине иногда бывает трудно отличить разрыв селезенки от перфоративного перитонита или внутреннего кровотечения другого происхождения.

В Адмиралтейскую рабочую больницу 7/IX 1929 г. в 7 часов вечера был доставлен Станцией скорой помощи 6-ой К. 23 л. по профессии чернорабочий. Накануне, утром во время работы он свалился с лесов с высоты 3 аршин. Ударился, по его словам, несильно и уже через несколько минут мог опять приступить к работе, проработал до 9 часов вечера и никаких болей не чувствовал. Придя домой стал ощущать боль в левом боку, слабость, одышку. Ночью спал хорошо. Утром отправился пешком на ферму, на расстоянии версты от дома, по дороге почувствовал внезапную острую боль в животе, как будто ножом ударили, упал от крайней слабости, но сознания не терял. Через полчаса добрался до фермы, куда была вызвана карета скорой помощи, доставившая его в больницу. За неделю до этого перенес острый приступ малярии и был освобожден по болезни до 5/XI. Первый раз болел малярией в 1925 г.; приступы были вначале через день, затем каждый день. Болел около 2-х месяцев. Других инфекций в прошлом не было. При осмотре: резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых. Жалуется на сильные боли в животе, главным образом в левом боку, общую слабость и одышку. Пульс малый, частый (120 в '). Живот слегка и равномерно вздут, чувствителен при надавливании. Боль при давлении очень сильная в области левого подреберья и ниже. Здесь же значительный *défense musculaire*. Область почки менее болезненна, не выпячена. Перкуторный звук в отлогих частях живота притуплен, больше слева и над лобком. Высота звука меняется при перемене положения больного. Границы печеночной тупости в норме. Стул и газы задержаны. Тошноты и рвоты не было. С утра не мочился. Выпущенная катетером моча представляется светлой, прозрачной без примеси крови. Диагноз до операции: подкожный разрыв селезенки.

Под общим эфирным наркозом лапаротомия по средней линии. В брюшной полости много жидкой крови. Введенной рукой определяется разрыв селезенки. Добавлен поперечный разрез через левую прямую мышцу. Селезенка значительных размеров, с детскую головку, имеет с внутренней стороны и на передней поверхности несколько глубоких разрывов. Под рукой ощущается мягкий, бесформенный орган. В виду продолжающегося сильного кровотечения наложим клемм на сосудистую ножку, ножка перевязана, после чего селезенка удалена легко. Удалено много кровяных сгустков, находившихся под левой диафрагмой. Тампон в задний угол раны. На остальном протяжении рана послойно зашита. Под кожу физиоло-

гический раствор, камфора. К концу операции пульс удовлетворительный. В дальнейшем совершенно гладкое течение. Рана зажила per primam.

Исследование крови, сделанное после операции дает следующую картину: Hgb 69%, E. 4.120.000, FJ. 0,84, Z—9,550. Формула по Schilling'у  $lung=0$ ,  $St=10,5\%$ ,  $Sg=44,5\%$ ,  $lym=31,5\%$ ,  $mon=9\%$ ,  $bas. 0,5\%$ . Нерезко выраженный aniso-poikyloziosis; много базофильнопунктиров, эритроцитов. Таким образом со стороны белой крови мы имеем незначительный лейкоцитоз при количестве лимфоцитов, моноцитов, эозинофилов и верхней границы нормы. Со стороны красной крови—гипохромная анемия.

Интересно отметить, что спустя 3 недели после спленэктомии у больного наблюдались типичные приступы малярии. В крови плазмодий не найдено. В настоящее время больной чувствует себя совершенно здоровым.

В настоящее время уже нет больше споров по вопросу об оперативном лечении при разрыве селезенки. Методом выбора является спленэктомия. Консервативные методы лечения: шов селезенки, тампонада, пластика сальником, мышцей оставляют у хирурга неуверенность в остановке кровотечения. Описаны случаи смертельного вторичного кровотечения после сохраняющих операций на селезенке. Бесселезеночные больные хорошо переносят все невзгоды жизни, стойко борются с инфекцией, но не избавлены от приступов малярии. Функцию селезенки принимают на себя ретикуло-эндотелиальная ткань и костный мозг. Смертность после спленэктомии остается высокой, что следует объяснить большой кровопотерей. Необходима равная операция во всех случаях, где является подозрение на разрыв селезенки.

---

Из Гинекологического отделения б-цы Чудновского Водного транспорта в Ленинграде (главврач—А. В. Средневский).

## Редкий случай позднего осложнения после лечения радием.

П. И. Руллэ.

Непосредственные осложнения после лечения радием в виде язв, фистул, стриктур и т. д.—явление нередкое и, несмотря на это, только сравнительно небольшое количество их описано в литературе. Совсем иначе обстоит вопрос с теми осложнениями, которые проявляются через много лет по окончании лечения. Эти осложнения представляют собою редкость. В литературе я мог найти всего только один такой случай, описанный Н. Heidler'ом, как *cystitis dissecans gangraenescens* (Stoeschel) *actinogenetica*, случай, который более или менее аналогичен моему нижеприводимому.

Случай Н. Heidler'a экзаквизитен тем, что у больного образовался пузырно-влагалищный свищ на восьмом году после последнего или на девятом году после первого сеанса радиотерапии. Медленно, но верно продолжался здесь процесс разрушения ткани от лучей радия, пока не обнаружилась фистула. У моей больной пузырновлагалищный свищ появился несколько раньше, а именно через полные шесть лет после последнего сеанса или в конце седьмого года после первого сеанса радиотерапии,—явление тоже совершенно исключительное. По позднему времени вторичного заболевания эти два случая единственные в литературе. Как правило, пузырновлагалищные фистулы проявляются гораздо раньше (случай Weibel, Albano, Haslinger, Latzko и др.). Чем же объясняется то обстоятельство, что описания позднего образования свищей после радия совершенно отсутствуют в литературе; тем ли, что они редки, или другими причинами.

Бесспорно, что подобные случаи позднего осложнения—явление не частое, ибо от 60—70% всех больных, подвергшихся лечению лучистой энергией, погибают в течение первых пяти лет от рецидива рака и примерно 10% от других случайных заболеваний. Таким образом 70—80% всех больных выбывает из строя до истечения 5 лет. Остается только около 20% всех больных, переходящих этот пятилетний срок. Среди последних, нужно полагать, известное количество погибает от поздних фистул, образовавшихся после пяти лет. Большинство из них не попа-

дает в литературу, подобно тому, как не попадает в литературу и большинство ранних фистул. Явление прискорбное, ибо этим самым результаты лечения радием остаются не вполне выясненными. Напрасно мы боимся выступать с нашими неудачами, — на них мы учимся не менее, если не более, чем на наших кажущихся на первый взгляд блестящих достижениях.

Исходя из последних соображений, я и считаю, что нижеприводимый мною случай заслуживает некоторого внимания и достоин описания.

История болезни № 328—1928 г. Больная 56 лет. Родов было 4, все нормальные. Abortов не было. Месячные начались на 16 году, приходили через 4 недели по 2—3 дня, необильные и безболезненные. Женскими болезнями раньше никогда не страдала. Впервые заболела неправильными маточными кровотечениями в июле 1920 года, т. е. на 47 году жизни. В январе 1921 года обратилась в одну из ленинградских гинекологических клиник, куда и была принята 19/1—1921 г. Status praesens 20/1—1921 г. Шейка матки утолщена, покрыта распадом, сильно кровоточит при пальпации. В правом своде кратерообразное изъязвление, покрытое некротизирующимся налетом, который переходит на влагалище. Тело матки в *retropositio*, нормальной величины, малоподвижное. Имеется значительный парацервикальный инфильтрат, доходящий справа до стенки костного таза. Как страдающая иноперабельным раком шейки матки, больная подверглась лечению мезоторием (25 mg mesotorium; латунный фильтр, толщиной в 1 мм, в резиновой трубке, обернут слоем ваты толщиной в 1 сантиметр).

21/1—21 г. первый сеанс на 24 часа: 24/1 второй сеанс; 28/1 третий, 5/II четвертый, 9/II пятый, 14/II шестой, 18/II седьмой и 25/II—восьмой сеансы. Таким образом больная получила за 8 сеансов в течение около 1 мес. всего 4800 mg-час. мезотория. Температура у больной во время лечения колебалась между 37,5° и 38,5°. Первую серию сеансов больная перенесла без всяких жалоб на расстройства кишечника и мочевого пузыря. Выписана она была 28/II при хорошем субъективном состоянии и с объективным улучшением.

24/V—21 г. больная явилась для продолжения лечения. При исследовании найдено сужение влагалища на границе верхней и средней ее трети с неровной поверхностью; в правом параметрии—рубец. Проведена вторая серия суточных сеансов тем же количеством (25 mg) мезотория и с теми же, что и раньше, фильтрами в сроки—25/V, 27/V, 31/V и 2/VI. Больная за 4 сеанса получила всего 2406 mg-час. мезотория. По окончании второй серии сеансов наблюдались незначительные тенезмы в течение 2-х недель. В остальном осложнений не обнаружено и больная выписалась в состоянии улучшения.

С 15/XI—21 г. появились боли в кишке и кровь в испражнениях.—Ректовагинальная перегородка и крестцово-маточные связки инфильтрированы. Из углубления, находящегося в правом углу влагалища, 29/XI—21 г. взят соскоб ткани, который при микроскопическом исследовании оказался нераковым. В кишке на передней стенке—изъязвление. Микроскопическое исследование установило воспалительный характер изъязвления. До получения последнего исследования больная подвергалась еще двум сеансам радия (5/X и 12/X—21 г.), которые были остановлены после того, как в соскобе раковое изменение не было найдено. Тенезмы со стороны прямой кишки вскоре прошли.—31/XII—21 на ректовагинальной перегородке—незначительная радианная язва.

После этого один год и одиннадцать месяцев больная чувствовала себя здоровой. В сентябре же 1923 года она обнаружила, что каловые массы у нее стали отходить через влагалище. Однако, осложнение с течением времени несколько уменьшилось, и больная уже со второй половины 1924 года стала испражняться нормальным путем, причем газы и жидкий стул продолжали отходить через влагалище. Это обстоятельство, однако, мало беспокоило больную и она обратилась ко мне за помощью только 11/II—28 г. с жалобами не на расстройство дефекации, а на то, что уже третий месяц у нее отходит моча через влагалище и просила сделать ей операцию.

Больная находится в хорошем общем состоянии. Внутреннее исследование: длина влагалища 7 см, на границе средней и верхней трети влагалища заращено, шейка матки не определяется, тело матки—в *retropositio*, в спайках, в состоянии старческой атрофии, резкие рубцовые изменения в параметриях и паравагинальной клетчатке, высоко на задней стенке влагалища имеется отверстие, пропускающее маточный зонд, и сообщающееся с прямой кишкой, высоко на передней стенке имеется отверстие в мочевого пузырь, пропускающее свободно один палец. Края отверстий гладкие и нигде не заметно признаков рецидива

рака. Считая, что процесс разрушения ткани после окончания лечения радием еще не закончился, хотя уже прошло почти семь лет, я от операции отказался.

Если провести параллель между первой больной, описанной Н. Heidler'ом и второй больной—моей, то мы должны отметить следующее:

1. Первая больная заболела примерно на 48 году, вторая на 47 году.

2. Первая больная подверглась предварительной операции по Wertheim'у, по поводу рака шейки матки с последующим лечением радием; вторая же больная лечилась только лучами мезотория, по поводу иноперабельного ракового заболевания.

3. Первая больная получила 2000 mg-час. радия при первой серии сеансов и через 4 месяца вторые 2000 mg-час. радия, а всего 4000 mgr.-час. радия; вторая же больная получила 4800 mg-час. мезотория при первой серии сеансов, через 4 месяца еще 2400 mg-час. мезотория и через следующие 4 месяца—1200 mg-час. радия.

4. Первая больная перенесла первые 2000 mg-час. радия без всяких субъективных жалоб. После вторых 2000 mg-час. радия появились слабые расстройства со стороны мочевого пузыря и тяжелые тенезмы с кровотечениями из прямой кишки. Через два года от начала лечения радием больная имела сильную гематурию, которая несколько раз повторялась. Через следующие пять лет у больной стали отходить кусочки слизистой оболочки мочевого пузыря.

Вторая больная на первые 4800 mg-час. мезотория субъективно не реагировала. После второй серии, в 2400 mg-час. мезотория, появились легкие тенезмы в прямой кишке, которые продолжались в течение 2-х недель. После третьей серии сеансов радием в 1200 mg-час. легкие кратковременные тенезмы.

Таким образом субъективные жалобы не стояли в прямой зависимости от дозы; при меньшей дозе были более резко выражены субъективные жалобы.

5. Первая больная, получив 4000 mg-час. радия, заболела кишечно-влагалищным свищом через 8 месяцев; вторая больная, получив двойную дозу, т. е. 7200 mg-час. мезотория и 1200 mg-час. радия, заболела кишечно-влагалищным свищом через 2 года 8 месяцев—объективные изменения зависят, повидимому, также не только от дозы.

6. Первая больная, получив кишечно-влагалищную фистулу на 2 года раньше второй,—получает пузырно-влагалищную фистулу на 2 года позже второй—факт не поддающийся выяснению.

Выводов на основании двух случаев, конечно, делать нельзя, но мы вправе отметить, что действие лучистой энергии (радий и мезоторий) должно быть признано, как не поддающееся точному контролю. Действию ножа мы в силах поставить предел, но установить границы действия лучистой энергии пока вне нашей власти.

## Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

### Впечатления о поездке в Америку.

Профессора А. Вишневого.

Мысль о поездке в Америку с целью ознакомления с общей установкой американской хирургии появилась у меня уже несколько лет тому назад. Все это время она поддерживалась во мне моим другом и бывшим моим учеником доктором А. Колодным, который, переехав в Америку 8 лет тому назад, к настоящему времени успел там выдвинуться в качестве ученого хирурга.

Осенью прошлого 1928 г. я получил приглашение от Ректора и Декана Мед. фак. Университета Iowa City посетить названный университет и прочесть там лекцию или доклад по вопросу о местной анестезии, который меня наиболее интересует. Весной 1929 г. Главпрофобр разрешил мне научную командировку за границу. В конце августа месяца я выехал из Москвы в Германию и затем в Америку.

Iowa City, главный город одного из западных штатов Америки, расположен от Нью-Йорка в расстоянии 2-х суток железнодорожной езды.

Университетский клинический госпиталь Iowa City представляет собой новое хорошо оборудованное учреждение. Он не блещет излишней роскошью, но сделан с американским размахом: все имеется, что полагается. Все практично, чисто, удобно и все на месте. Хирургическое отделение прекрасно оборудовано, в операционной вдоволь белья, инструментов, перевязочных материалов. Главный хирург д-р Вау, недавно приглашенный сюда, опытный клиницист, хирург с отличной техникой... Я с удовольствием просмотрел его несколько операций. В американском университете хирургическая клиника одна. Она возглавляется главным хирургом, которому подчинены несколько второстепенных, ведущих соответствующие курсы. Таких курсов может быть 5—6. Сюда между прочим входит и курс неврологической хирургии, который читался в здешнем университете д-ром Колодным.

Я был у него на операции распространенной опухоли головного мозга (glioma) и повял здесь, как много американцы сделали в области хирургии нервной системы за последние годы. Это единственный отдел, в котором они действительно идут впереди нас и которому мы должны у них учиться. Переработан вопрос остановки кровотечения при операции на черепе и мозге, в связи с чем совершенно видоизменилась техника операции вскрытия черепа, переработан вопрос удаления самой опухоли мозга, прекрасно разработана техника операции на Гасеровом узле, прекрасно разработана Chordotomy и т. д.

Доктор Колодный продемонстрировал мне многих больных в послеоперационном периоде. Он мне сообщил, что из 76 больных, оперированных им по поводу невралгии п. trigemini по внутричерепному методу, он не имел ни одного смертельного случая.

Iowa City небольшой городок и расположен весь, за исключением центральной своей части, в вековом парке, который без всяких границ переходит в загородный лес... Здесь, как и всюду почти в Америке, все делается на автомобиле... Каждый сколько-нибудь устроенный человек имеет автомобиль, на котором он и разъезжает по всем своим делам с утра до ночи. 30 верст проехать на автомобиле по прекрасной дороге для того, чтобы 1/2 часа просидеть за обедом, где-нибудь в загородном ресторане, ровно ничего не значит... В автомобиле за это время и отдохнешь, и поговоришь на свободе... В 4 час. дня на следующий день по приезде уже был назначен мой доклад. К этому времени он был переведен и переписан... В большой аудитории госпиталя собрались члены медицинского факультета, хирурги всех отраслей, студенты 2-х старших курсов и прочий персонал клиник... Я был представлен собранию с описанием моего краткого curriculum vitae, после чего был заслушан мой доклад на тему: „моя методика местной анестезии при операциях в брюшной полости“. Собрание меня горячо приветствовало... Высказано было

пожелание, чтобы доклад был напечатан в виду его революционизирующего вопроса значения в американском хирургическом журнале, несмотря на то, что он уже появился в немецкой печати. В этот день вечером я был приглашен хирургом Вау'ем к себе на товарищеский вечер, где были почти все члены медицинского факультета. Следующий день целиком я провел в отделении местного ортопеда. Я был у него на операции, на клиническом обходе и на его лекции. Мне интересно было прослушать тип лекции в американском университете. Она была построена в высшей степени просто... Слушателям представлялась возможность и свобода задавать лектору во время чтения вопрос, или просить разъяснения, если он что-либо не понял... Лектор останавливался и вступал в беседу со слушателем... Вероятно это способствовало проявлению желательной активности со стороны студента. Аудитория—смешанная: мужчины и женщины.

Среди ассистирующего персонала громадное количество сверхштатных работников, экстернов, волонтеров. Штатных работников очень мало: один или два на кафедру... И это тем более удивительно, когда знаешь, что бюджет спорта в университете 400000 долларов в год. Среди студентов много обеспеченных, но и много бедняков... Последние поголовно все служат в различных кафэ... В университетском городе другого контингента служащих в кафэ как будто и не существует...

На утро 4-го дня я выехал автомобилем из Iowa City в Rochester, где рассчитывал пробыть несколько дней в клиниках Mayo. Rochester это центр всей американской хирургии. Имея в своем распоряжении очень ограниченное время для пребывания в Америке, я считал наиболее практичным, не разбрасываясь, подольше побыть там, где как в фокусе отражены весь характер и особенности американской хирургии. Из Iowa City в Rochester можно ехать автомобилем, здесь существует правильное пассажирское движение. Так я и сделал. По прекрасным американским дорогам путешествие в большом, крытом автомобиле, с отличным удобным сиденьем доставляет большое удовольствие. Я приехал в Rochester под вечер... Небольшой городок... Автомобиль остановился где-то в центральной части его, но здесь всего 3—4 больших, прямых улицы. Уже подъезжая к городу можно было видеть среди других крупных построек большое выделяющееся своей архитектурой здание в 14—15 этажей. Это и есть главное здание „Mayo clinic“. Получив в отеле номер, я тотчас же отправился побродить по городу, чтобы начерно изучить его топографию и теперь же взглянуть снаружи на главные госпитали клиник St. Mary's Hospital, Kahler, The Colonial Hospital и др. На утро я открывался прямо в Сент-Мэри госпиталь, т. е. здесь проводится главная хирургическая работа. Записав свою фамилию в книге для гостей, я переоделся, как полагается для операционной, и прошел в зал, где собираются врачи перед тем как войти в ту или другую операционную. Сюда, в это помещение открываются двери из всех операционных и врач имеет возможность пройти таким образом к любому хирургу, на любую операцию. Он имеет в руках отпечатанный лист — программу операций сегодняшнего дня и на основании имеющихся в нем обозначений идет туда или сюда.

Операционные построены по одному типу, они не велики по размерам. Вся основа операционной (лестницы, сиденья, барьеры, амфитеатры) сделаны из искусственного камня — мрамора. Войдя я подумал: „всюду он есть, всюду и у нас в Казани его умеют делать, но почему же здесь пользуются им американцы, а мы ходим до сих пор по деревянным крашеным полам и ежегодно их ремонтируем?..“ Электрическая арматура операционной также совершенно простая: спускающийся с потолка металлический круг, к которому приделан десяток ламп, под углом бросающих свет на операционный стол. Инструменты разложены на столе, сверху и с трех сторон защищенном стерильным бельем, растянутым на соответствующих приспособлениях. Хирург работает обычно в двух смежных операционных комнатах. В соседней в это время готовится следующий больной. Время ассистентами подгоняется так, что к концу первой операции следующий больной лежит уже со вскрытым животом и хирург, наскоро сменив халат или перчатки, тотчас же приступает к выполнению главного акта операции. По выполнении его рану закрывают снова ассистенты, а хирург уходит опять в соседнюю операционную и т. д.

Для наркоза в каждой операционной аппарат с 8—9 бомбами различных веществ: чаще всего—эфир, закись азота, Aethylen, углекислота и др. При мне велся наблюдения с новым наркотическим веществом (Amytal) для внутривенного наркоза. При медленном втечении 4—5 минут введении в вену 1,5 грамма Amytal'я больной хорошо засыпает. С указанным веществом пока большого опыта не имеется.

В широком ходу свинно-мозговая анестезия, проводниковая и инфильтрационная. Выполнение последней с методической стороны ниже всякой критики: впрыскивания делаются почти на обум, почему и не достигают никакой цели. Это тем более удивительно, что интерес к местной анестезии огромный: тысячи операций делаются под ней, но они касаются только лишь сравнительно небольших операций... Более крупные, повторяю, выглядят удручающе. Странно мне было видеть также, когда при зашивании брюшной стенки в наркозе впрыскивали дополнительно новокаин в нее, с целью получить достаточное ее расслабление.

Обработка операционного поля—слабым раствором йода.

В оперативной обработке материала поражает огромное количество эксплозаций и широкие показания к операциям.

В технике чего либо особого, оригинального отметить не могу. Так что „рассказы и описания“ некоторых наших русских путешественников хирургов о том, как американские хирурги заталкивают целые простыни под печень, теперь оказались для меня более чем странными. Judd действительно при операциях на печени перерезает lig. teres и вывихивает за нее печень. Прием, который ничего особенного собой не представляет. При брюшных операциях часто разрез делается через правую прямую мышцу для того, чтобы обеспечить себе осмотр желчного пузыря, червеобразного отростка и желудка. При операциях на желудке постоянное отсасывание содержимого особым аппаратом. Брюшная полость дренируется при посредстве тонкостенных резиновых трубок, набитых марлей. В отношении асептики при операциях на желудочно-кишечном тракте я никогда и нигде не видел такого бесцеремонного лазанья пальцем в просветы вскрытых кишек хотя бы и верхнего отдела, как здесь. В общем хирургическая техника отчетливая, но грубоватая. Просмотрев в течение недели оперативный материал, я пришел к заключению, что при тех широких показаниях к операциям, какие здесь чувствуются, нет ничего удивительного иметь и невысокий % смертности, и большие цифры общей статистики<sup>1)</sup>. Таким образом главное, что останавливает внимание опытного врача хирурга здесь, это поразительная организация всего лечебного дела, покоящаяся на рациональном использовании всех современных технических и научно-медицинских достижений. Например, сомнительный случай почечных камней контролируется особым рентгеновским аппаратом, приносимым в самую операционную. Операция идет под контролем рентгена в полном смысле. Об этом можно только мечтать... Биопсия и немедленное патолого-анатомическое исследование здесь стоит также вполне реально. Снимок рентгена может быть сделан на пластинку какой угодно величины до половины человеческого роста и т. д. Однако, несмотря на это, количество сомнительных диагнозов, повторяю, поражает... Среди работающих здесь хирургов выделяются особенно Judd, Balfour, Harrington, Walter, Rankin, Pemberton и др. В отношении техники несомненно наиболее сильными оказываются первые два Judd и Balfour. Что касается обоих братьев Mayo, то оба они, хотя и сохраняют до сих пор свой большой авторитет, но в работе не так выделяются: возраст и здоровье берут свое. Хотя в общей установке всей хирургической методики и господствует Штандарт, однако кое-что каждый, повидимому, делает и по своему вкусу: напр., кто отросток отождет, а кто помажет карболкой. Точно также и в отношении показаний к той или другой операции, напр. при язве желудка—там, где один делает желудочно-кишечное соустье, другой делает резекцию желудка и т. д. Я уже указал, что в клинике поражает громадное количество эксплораторных операций. Правда, большинство из них падает на больных с теми системными множественными заболеваниями органов брюшной полости, которые до сих пор являются для нас клиницистов настоящим крестом в нашей работе, ибо не изученные, не разгаданные в своем существе они плохо диагностируются и плохо лечатся: заболевания червеобразного отростка, печени, желудка в их взаимной связи и совпадениях. Почти ни одна операция не делается без соответствующего осмотра всей брюшной полости.

В настоящее время Mayo Foundation представляет собой акционерную организацию, где большинство служащих являются пайщиками. В центре организации оба брата Mayo, их зятья и родственники. Принцип финансово-коммер-

<sup>1)</sup> Так напр. на 24 операции на желчных путях пузырь имел заметные изменения и камни всего один раз. Во всех остальных случаях жел. пузырь имел нормальный серозный покров.

ческого расчета проходит всю толщу настоящей организации. Центральная клиника построена как хороший храм, в котором блеск и комфорт так сочетаются, что войдя в нее, сразу не поймешь, где ты находишься — в храме, в блестящем отеле или в современном американском театре: мрамор, бронза, красное дерево, художественные барельефы сопровождают вас от двери до самых деловых углов клиники.

Клиники Mayo пользуются огромной известностью в Америке, американцы ими гордятся, любят их: все те, кто узнавал, что я хирург, тотчас же спрашивал у меня: а был ли я в Rochester'e у Mayo. И когда получал от меня утвердительный ответ, то был очень доволен...

У меня было в плане после Rochester'a отправиться в Minneapolis к Fagg'u, анестезисту-американцу. Нужно было проехать несколько часов в автомобиле. Я справился по телефону, там ли Fagg и работает ли он в данный момент... И получил ответ, что Fagg на днях был оперирован и в настоящее время не работает. Оправится не скоро... Этим и был решен мой вопрос о поездке в Minneapolis в отрицательном смысле.

Из Rochester'a я выехал обратно в Нью-Йорк с намерением задержаться в нем в течение нескольких дней. Снова прекрасное путешествие по железной дороге, снова центральный вокзал Нью-Йорка.

Колоссальные сооружения, которые известны в Нью-Йорке под именем „Medical Center for New York City“, закончены недавно в своей постройке. Сюда переводятся многие госпитали из старых помещений, здесь же помещаются и клиники знаменитого Нью-Йоркского Columbia University. Medical Center занимает шесть больших городских кварталов, застроенных почти сплошь небоскребами. Мне не под силу в моем настоящем сообщении описывать сколько-нибудь подробно расположение отдельных учреждений, обстановку и организацию этого удивительного учреждения. Это могло бы быть сделано только лишь в результате долгого специального его изучения. Я не ставил себе этой задачи и не имел в своем распоряжении для этого достаточно времени. Я стремился только познакомиться и здесь с установкой хирургической работы в главной университетской клинике, которая, по моему мнению, должна бы была также отражать в себе характер Нью-Йоркской хирургии.

Доктор Whipple, директор хирургической клиники, был предупрежден накануне о моем желании посетить его. Я отправился к нему с раннего утра в один из дней моего пребывания в Нью-Йорке. Очень худой, пожилой человек доктор Whipple держался в высокой степени скромно и просто со мной. Он не производил на меня впечатления по внешности „орла“ Нью-Йоркской хирургии... Работа его простая, уверенная, умная, обличала в нем прекрасного врача клинициста, честно оказывающего помощь своему больному... Он операцию не „показывал“, он ее делал. Но самое замечательное, что я у него видел, это — клиника последующего наблюдения, клиника результатов операций. Один из дней в неделю посвящается подробному осмотру оперированных на разных сроках больных. Каждый больной при выписке получает карточку, в которой размечены сроки, в какие больной обязан показаться вновь в клинику для проверки результата операции. Заранее известно, кто придет в этот день, т. к. и в клинике остается соответствующий материал с указанием сроков для тех же больных. К моменту их явки истории болезни лежат уже на столе у хирурга и он свое обследование ведет при постоянной возможности восстановить в своей памяти все подробности данного случая. Если прибавить к этому, что полный порядок в ведении истории болезни и их хранения есть общее явление для всех американских госпиталей, то можно себе представить, какое наслаждение получает хирург-клиницист и в этой работе. Конечно для того, чтоб ее провести нужны условия американской обстановки, того уровня культуры населения и американских средств. Нужно видеть только, какое количество персонала занято регистрацией больных, переписыванием документов, историй болезней, хранением, сортировкой их и т. д. Возвращаясь к личности хирурга, возглавляющего университетскую хирургию Нью-Йорка, скажу, что вероятно он не подобрал больных, когда показал мне на поздних сроках больных перенесших тяжелейшие операции. Большинство из них были в прекрасном состоянии. В медицинском центре уже организована прекрасная библиотека, в которой я провел с огромным удовольствием несколько вечеров. В Нью-Йорке я познакомился с несколькими выдающимися представителями Нью-Йоркской медицины и получил от них предложение сделать доклад о местной анестезии и здесь в одном из научных медицинских обществ. Это совершенно не входило в мои планы...



Я был стеснен временем, весь материал, имевшийся у меня, я сдал уже в редакцию журнала, его нужно было бы оттуда добывать... Я счел это неудобным и вынужден был отказаться от сделанного мне предложения.

Через несколько дней я возвращался в Европу. Шесть дней плавания прошли совершенно незаметно. На седьмой день, рано утром мы подошли к материка... Шербург... (французский порт и вероятно военная крепость). Стоявший на второй палубе японец старательно фотографировал ее фортификации. Я подошел с ним познакомиться, он оказался японским военным инженером... Здесь высадились часть пассажиров. Мы пошли в Англию в Суасемптон. Вечером были в Лондоне. Здесь—невольные сравнения... Лондон... Темень... Газовое освещение где-то поблизости к центру. Масса старых, допотопных домов... Нам, американцам, все это не по вкусу... А Германия, как она бедна, как кустарно здесь многое выглядит в сравнении с Америкой... Там действительно вероятно в свое время действовали по принципу: „Я слишком беден, чтоб делать и приобретать дешевые вещи“... Этот принцип ушел в Америку, на нем там и построены очевидно и вокзалы, и операционные, и уборные... Клиника *Sauerbruch's*?.. Какой она показалась мне мизерной, как жалко проглядывали в ней попытки ее американизировать... Однако наука здесь в полном порядке...

Еще 6 дней и я был в СССР.

## О подготовке кадра санитарных врачей.

(К вопросу о реформе медобразования).

**И. К. Лукьянов.**

Если мы утверждаем, что только та медицинская система, которая основана на марксистском учении об органическом единстве теории и практики, науки и жизни, что только охрана здоровья всего коллектива, а не личности, только предупреждение, а не лечение оздоровит класс трудящихся, то необходимо, чтобы были приняты все меры к подготовке работников этого фронта с соответственной идеологией и теми именно темпами, которые диктуются самой жизнью.

Здесь уместно поставить вопрос: что дает современный медфак для окончивших его, кого он, в сущности, выпускает вообще? Является ли врачом окончивший медвуз? Современный медфак, несмотря на огромную перегрузку, дает лишь общее медицинское, преимущественно теоретическое развитие и окончивший медфак не является врачом, он только потенциально и формально (по диплому) получает гены, которые практика впоследствии оформляет, превращая их в качества признанных врачей. Действительно ли это так, что окончивший медвуз при самоусовершенствовании и практике имеет возможность и может быть врачом-лечебником общего типа или по той или по другой специальности (специалистом)? Да, это так, т. к. современный медфак дает будущему лечебнику значительные данные, чтобы стать врачом-лечебником общего типа, а именно: теоретическую подготовку, идеологическую установку, общую диагностическую и терапевтическую методику и, главное, прививает специфическое влечение (род недуга), которое почти на 100% должно и действительно предопределяет его последующую кристаллизацию во врача-лечебника. Странно слышать, почему молодежь не идет в санврачи? Пять лет все по одному месту, 3 года в специфической атмосфере патологии человеческого организма, на практике в окружении той же лечебной идеологии, наконец, некоторые материального и морального порядка преимущества, связанные с авторитетом лечащего врача среди населения,—все это „синица в руке“...

А что такое санврач в сознании только что окончившего медфак? Это—нечто неопределенное, бесформенное, пожалуй даже с врачом мало имеющее общего, скорее милиционер особой квалификации, обозревающий палатки, ларьки, занимающийся канцелярией, а также связанными с этой деятельностью конфликтами грубо-базарного характера. Весь этот „букет“, конечно, не по душе идеологически неподготовленному соответственным образом человеку, хотя бы и окончившему медфак. Так ли это? Действительно ли окончивший медвуз не подготовлен быть санврачем? На это с чистой совестью из своего 16-летнего врачебного наблюдения и опыта и, опираясь на солидную аргументацию, могу сказать: да, так!

Медфака не дает санврачу ни соответствующей установки, ни подготовки (теоретической, методической и практической), ни, что важнее всего, влечения, которое с непреложностью призвания и гражданской ответственности заставило бы его пойти по этому тернистому пути.

Многие студенты так и объясняют нежелание быть санитарным врачом: „Как же это: учился одному, а делать нужно другое, вновь переучиваться — не стоило 5 лет терять“. — Это, конечно, не совсем так, это крайность, это боязнь человека, не знающего как следует даже того, о чем он говорит, т. е. неясно представляющего себе именно права, обязанности, функции, методику и практику санитарно-профилактической деятельности. Но, очевидно, люди, заявляющие подобным образом, имеют за своими утверждениями какую-то базу. Ведь, не даром же за весь период после революции над санорганизацией Дамокловым мечом висит и огненными буквами начертано: „нет кадра“. Пятилетка с учетом коллективизации и индустриализации страны потребует их, помимо общего развития дела, дополнительные сотни, а может быть, и не одну тысячу. Откуда же взять? До настоящего момента осталось традиционное убеждение, что наилучший способ подготовки санврача, это — по окончании медфака 2—3-летняя работа на участке: жизнь-де, мол, лучшая школа. Да, скажем мы: было время, когда такой исход был лучшим выходом из положения, т. к. никаких иных путей не было, да о них и нельзя было мечтать! Если угодно, — через участок мы и в наст. время можем (в некоторых случаях) формировать санкадры. Но этот способ лишь „от противного“, т. е. когда врач убеждается на опыте своей работы во всей бесплодности амбулаторного лечебничества. Но это было легче раньше, теперь же в связи с расширением диапазона работы учврача, созданием лучших условий для нее, возможностью дальнейшей специализации и, приняв во внимание профилактизацию и диспансеризацию лечебного дела, которые буквально „омолаживают“ последнее — едва ли и этот путь можно признать годным. А если и да, то все же он далеко несовершенен, так как „омоложенная леч. медицина становится неотразимой очаровательницей“. Кроме чувства ориентировки, усвоения подхода к населению, опыта по борьбе с эпидемиями и санитарно-гигиенической практики, даже и этот эмпирически проверенный способ культивирования санитарного кадра ничего иного дать не может. Кроме того, за 2—3—4 года вернее всего полученная из медвуза лечебная установка, в силу высказанных мотивов, еще более укрепится и... человек для санорганизации пропал, что жизнь на каждом шагу и подтверждает. Способы, применявшиеся в последние годы, а именно: стажирование и усовершенствование на специальных курсах. К сожалению, добрая половина кандидатов в стажеры, не получив из медфака правильной установки, и на стажирование по гигиене идет или потому, что не попала на стаж по лечебному циклу, или из-за нежелания ехать сразу в деревню. А были из стажеров мудрецы (личное наше наблюдение), которые умудрялись совмещать занятия по санитар. дисциплинам с работой в гинекологической или нервной клиниках... Где этиологический момент подобной аномалии? Врожденная конституция или внешняя среда? Чтобы быть последовательным диалектически, следует безоговорочно признать, что главный этиологический момент здесь — внешняя среда. Разлагая на основные влияющие элементы эту последнюю, можно считать, что здесь налицо тоже дилемма: или это влияние всей совокупности моментов нашей жизни (семья, традиции окружающего общества, личное впечатление о целесообразности и полезности будущего призвания, более резкие требования самой жизни и т. д.), или — школа. Никто не будет отрицать, что в нашей жизни сильны традиции мелко-буржуазного порядка, идеология ремесленной практичности, полезности. Да, они настолько еще сильны, а школа так бессильна, что страна не может еще до сих пор иметь полный кадр «идеологически выдержанных и методически подготовленных санврачей».

Практика последних лет показала, что и путем курсов санорганизация пополняется лишь частично и в качественном отношении несовершенно. Методически этот путь до настоящего времени был все же, пожалуй, самым наилучшим, организационно же — непрактичным, т. к. не разрешал всей проблемы подготовки санкадров полностью. О курсах усовершенствования можно сказать лишь то, что они, ведь, рассчитаны на обслуживание уже имеющихся санврачей, или учврачей, желающих перейти в санорганизацию. Первые не в счет, а вторых, поскольку я могу судить по курсам НКЗ РСФСР, — единицы.

Может быть, была бы удовлетворительной американская система: сокращенный, узко-применительный для целей санорганизации курс медфака с последующим 2-летним усовершенствованием в специальном санитарном институте и одно-

годиным стажем при соответственном санучреждении? Этот путь хорош, да, ведь желающих-то нет кроме тех, которые уже на санфронте работают. А, ведь, речь идет о новых кадрах именно на смену и в дополнение к существующим. Эта система, действительно, целесообразна в том случае, когда поднимается речь (а это будет теперь же, немедленно.—жизнь этого требует, партия ставит задачи, которые не будут под силу неподготовленным кадрам) о переподготовке существующих кадров санврачей в целях их усовершенствования и дальнейшей специализации. Эта система будет годна также и для выработки специалистов—будущих санврачей, окончивших сан-профилактический Вуз (о чем речь будет дальше).

Повидимому, „кризис санорганизации“—заколдованный круг, это—сложная проблема, зависящая, конечно, не от одного только момента—медобразования и соответственной подготовки, а еще и от других причин. Вернее всего мы здесь имеем дело со многими неизвестными, подлинное лицо которых при внимательном и подробном анализе, все же может быть уже и теперь обнаружено. Прежде всего здесь необходимо сказать несколько слов о так наз. традиционном взгляде, уцелевшем в массе населения до настоящего времени, да, кстати, не вполне выветрившемся еще и из психологии врачебной массы,—это то, что «кто не лечит—тот не врач». Многие молодые врачи прямо указывают, что боязнь потерять репутацию врача и связанную с ним авторитетность есть одна из причин нежелания работать на этом поприще.

В действительности санврач, конечно, конкретно для индивидуума не является врачом, да и по существу, ведь, это скорее „инженер“ охраны народного здоровья. Последнее звание также почетно, но дело-то в том, что санврач как раз пока сидит между двух стульев: фактически, значит, ни пана, ни ворона.—Мне могут возразить, что звание санврача всегда было почетным, авторитетным, что туда шли „взбранники“, лучшие и т. д.. Да, так было, а теперь идут те, кому некуда деваться, «неудачники лечебной карьеры», за немногим исключением, как-то: военных, администраторов и тех санврачей, которые пошли по призванию. Этот взгляд широко распространен и в стенах медвузов и в среде практических лечебников. И нечего греха таить, есть здесь и доля правды.

Не говоря уже о рядовых санврачах, даже академически-преподавательский персонал Вузов болезненно чувствует все пробелы и дефекты своей подготовки по старой системе. Эта система в лучшем случае выпускала или кабинетных лаборантов, переродившихся из врачей в химиков (экспериментальная гигиена), или комплектовала представителей социальной гигиены из кадров старых санитарных врачей-общественников и организаторов. У первых не могла не страдать компетенция в области общественных наук и чисто санитарно-технической части, а отсюда вытекали последствия: 1) неустойчивость в установке всей работы согласно с духом времени (марксизм, ленинизм в медицине), 2) слабый авторитет общей гигиены в вопросах, связанных с техникой и 3) неуклонное падение уд. веса с точки зрения общественной по сравн. с дочерними науками: социальной и профессиональной гигиены. Это положение привело к тому, что экспериментальная гигиена и ее представители замкнулись в 4 стенах лаборатории, а слабая бактериологическая подготовка почти целиком передала область эпидемиологии в руки микробиологов, что с нашей точки зрения неправильно. Подготовка соц.-гигиенистов страдает с методологической точки зрения, так как, несомненно, что, наряду с антропометрией и статистикой, соц.-гигиенист должен владеть и техникой элементарного санитарного анализа. Всего этого современный медфак не даст и лица, посвятившие себя соц. гигиене, вынуждены доучиваться или кустарно, или в соответств. Санит. институтах.

Едва ли даже можно считать целесообразным резкое отделение социальной и экспериментальной гигиены в виде создания отдельных Институтов; эти две области д. б. в неразрывно-перманентной связи, что будет только полезно и в научном, и в педагогич. (подготовка специалистов), и в практическом отношениях, т. к. они, ведь, в сущности лишь дополняют друг друга, имея один и тот же предмет: оздоровление условий внешней среды. Должны дифференцироваться только специалисты и кафедры Вузов, но не учреждения научно-исследов. или научно-практич. типа. Этот вопрос задает мною лишь попутно, т. к. подготовка преподав. гигиен. дисциплин высшей школы вопрос меньшего калибра по сравнению с подготовкой всего санитар. кадра.

Одним из важнейших звеньев этиологической цепи „кризиса санитарных кадров“ является также недостаточная их материальная обеспеченность, о чем уже писалось не раз (статьи Мехоношина, Рудольфи, А. Н. Сынина и др.).

Но еще гораздо более важным моментом с нашей точки зрения нужно считать то обстоятельство, что санврач на участке и в узком масштабе не имеет базы для своей работы, не имеет той обстановки, которая позволила бы ему на 100% применить свои познания (если он соответственно подготовлен) и одновременно с максимальным результатом выполнить свои функции. В качестве обстановки должны быть лаборатория в отдельном помещении, где он мог бы спокойно работать, и транспорт. Пока этого нет, будет «неудовлетворенность», будет утечка из санорганизации, санврачи вынуждены будут деqualифицироваться как в специально-санитарном, так и в обще-медицинском отношениях, а в худшем случае спиваться до чеховских типов—все это, конечно, улучшению дела пополнения кадров наносит сильнейший удар.

Интересный опыт Украины, проводившей со старших курсов медфака уклоны, еще так собственно невелик, что, пожалуй, преждевременно, как это и теперь сплошь и рядом приходится слышать, говорить о провале всей системы. Во всяком случае эта постановка вопроса ближе всего к тому, что надо сделать. А сделать с вопросом подготовки санврачей что-то нужно, сделать немедленно, иначе будет поздно, т. к. и те, которые „тянут ляжку“, начинают задыхаться, а, глядя на них, новых любителей этого особого рода врачебного самоубийства, по-видимому, будет все меньше и меньше.

Когда речь идет о подготовке кадра санврачей, то нельзя здесь впадать в шаблон, нельзя упрощать вопрос до схемы, до нивелировки всей массы санврачей „под одну гребенку“. Проблема сложнее, чем это думают „унитаристы“ и „дуалисты“, причем под унитаризмом мы разумеем такое настроение врачебной массы, когда высказываются пожелания в смысле оставления медфака in status quo, т. е. речь идет о том, что медфак должен давать лишь общую медицинскую подготовку, после чего одни идут направо, напр., по лечебному руслу, другие налево—по санитарному. Частично выше мы уже высказались о неприемлемости этой точки зрения. Теперь же добавим, что именно такая установка и привела «к кризису» и никакими заплатами дополнительного характера дела не поправишь. Для профилактики и воспитания медвузов в духе подготовки себя к санитарной работе одного увеличения часов по гигиеническим дисциплинам недостаточно, т. к. оно не сможет противостоять яду живой работы в клиниках, у постели больного и т. д. Тут нужно смотреть «в корень» и, найдя его, подробно проанализировать: каков он, здоров ли, даст ли он то плодоносящее дерево, которое нужно, или нет; во втором случае—не лучше ли, чем заниматься «омолаживанием» или искусственной «прививкой» отдельных ветвей, сразу взять новый корень, более координированный с той почвой, климатом и теми требованиями к его плодам, которые существуют у потребителя, т. е. государства и населения?

Более правильно, хотя и резко ставит вопрос «дуалисты». Под дуализмом мы обозначаем такое направление мысли некоторых руководителей гигиенических кафедр высшей школы (в том числе и автора этой статьи) о полном разделении медфака на 2 факультета: 1) лечебно-профилактический и 2) санитарно-технический. Есть ли основания для такой постановки вопроса? Да, есть, и очень веские.

По роду своей деятельности санврачи общие (о дифференциации их по городу, селу, по специальности и др. признакам будет сказано ниже) безусловно нуждаются в следующих дисциплинах, которые или отсутствуют, или изучаются теперь на медфаках в слишком узких для санврача пределах: высшая математика, как основа статистики и технических наук в пределах программы технич. вузов; химия в пределах химфактов, бактериология с эпидемиологией; специально-технические науки, как-то: основы архитектуры, благоустройство населенных мест, санитар. гидротехника, техника заготовления, хранения и распределения пищевых средств и антропология (сокращенно и практически); общеполитические: статистика, полит-экономика, экономполитика, исторический и диалектический материализм в размерах программы комвузов; гигиенические дисциплины в виде отдельных кафедр: а) социальная гигиена с доцентурой по санпросвещению и сан-издательству; б) профессиональная, в) труда и охраны труда, г) физкультуры, д) евгеники с доцентурой по генетике, е) диететике с доцентурами по обществ. питанию и физиологии питания, ж) административная гигиена с доцентурой по планированию здравоохранения, з) военная, и) школьная с доцентурой педологии, к) гигиена матери и младенца, л) коммунальная гигиена и м) учение о дезинфекции, дезинсекции и дератизации.

В основном весь этот цикл дисциплин совершенно необходим для подготовки обще-санитарного врача. Само собой разумеется, что теперь, более чем когда-

либо, наступила пора для более узкой специализации, поэтому и в программе сантехнического факультета должны быть выявлены основные специальности с акцентуацией на соответственных дисциплинах. Что же касается обще медицинских наук, то для сан-техфакультета, примерно, можно считать возможным ограничиться прохождением сокращенных курсов: анатомии, физиологии (по программе медфака), диагностики, общей патологии, инфекционных болезней (с обращением особого внимания на соц.-бытовые), важнейшие профзаболевания и неотложная скорая помощь. Некоторые считают необходимым изъять также патологию, инфекционные и профболезни, но это уже, по видимому, «перегиб»!

Само собой разумеется, что позволительно будет задать вопрос: кого же будет выпускать этот санфаг?—врачей или санитарных инженеров? Дело, конечно, не в названии, а в сущности, в необходимости такой реформы, ее жизнестойкости, ее практической (сегодня же или в течение пятилетки) выполнимости. Поскольку основная цель санфака дать работников высокой квалификации по охране здоровья населения, по улучшению социальных и внешних природных условий среды применительно к основным задачам профилактическо-гигиенического характера. постольку окончившие, как переформированная смена теперешнего кадра санврачей, также должны называться санврачами. В деятельности санврача, как известно, в настоящее время отсутствует элемент производительности и преобладают, преимущественно, контрольные функции. Многие врач-практики указывают, что здесь-то и кроется основной недостаток выдвигаемой системы. Дело в том, что в функции санврача и в будущем, как важнейший и необходимейший элемент, должен будет входить контроль за бытом, благоустройством населенных мест, питанием, охраной и нормированием труда (гигиеной труда), водоснабжением, эпидемиями, школьной санитарией. Кроме того, санврач по сути своей является и должен быть организатором, общественным работником, статистиком, администратором и планирующим органом здравоохранения.

Выполнение этих сложных и ответственных функций и обязанностей ставит санврача в роль контролера, с одной стороны, специалистов-хозяйственников и инженеров, а, с другой, и лечащих врачей. Спрашивается: сможет ли он выполнить все вышеназванные задания, имея по цензу подготовку ниже в техническом отношении рядового инженера, а в медицинском обычного рядового лечащего врача? На это можно дать лишь один ответ: да, сможет! В этом нет никаких сомнений и опасности. Уж если современные санврачи осуществляют санконтроль над специалистами-инженерами (планировка усадеб, выработка планов зданий, проверка водоснабжения и т. д.), то, конечно, будущий санврач в состоянии будет это сделать. По крайней мере, он будет в достаточной мере понимать те явления, контроль над которыми будет осуществлять и с медицинской, и технической точек зрения и, если не сможет подать помощь при родах (что как индивидуальное и не имеет для его обязанностей прямого назначения) или не построит здания, то зато сумеет составить и проверить проект нормально-здорового здания, поставит статистику, направит деятельность лечебника по правильному профилактическому руслу и т. д., т. е. сделает все с практическо-методической стороны, что от него и требуется. А в этом и назначение санврача как врача коллектива, как «инженера медицины», работающего над улучшением условий жизни, быта и труда рабочего класса. Санитарно-технические функции при усилении темпа индустриализации и коллективизации сельского хозяйства еще более увеличатся и не придутся сомневаться, что не только в сан-профилактических, но и в лечебных дисциплинах должна будет произойти более узкая специализация. Мы глубоко убеждены, что такого санврача, образованного в технич. и полит. отношениях скоро потребует не только большой город, округ, район сплошной индустриализации, но и районы сплошной коллективизации сел. хозяйства.

Во всяком случае, теперешняя система и программа медфака не совсем целесообразна, т. к. теоретична, академична, распылена, оторвана от жизни, слишком универсальна. Нужно больше практикизма, специализации. В настоящий момент не только нужны санкадры общего типа, у нас слабо обстоит дело, как об этом говорилось уже выше, и с кадром преподавателей гигиенических дисциплин на медфаке и с санврачами-специалистами. Как могут гигиенические дисциплины завоевать себе авторитет и подобающее место, если около половины всех кафедр экспериментальной гигиены пустует или замещается малокомпетентными лицами других специальностей, напр. социальной гигиены и т. д.? Мне кажется, что незаменимость этих кафедр зависит не от недостатка кандидатов, а от малой заинтересованности или от невнимания университетов к этому большому вопросу.

Может быть, действительно, было бы своевременным передать все дело медицинского образования в НКЗ, т. к. это дело очень близко затрагивает его интересы и от него отчасти зависит разрешение вопроса о санкадрах.

Такую передачу медфаков и дела медобразования в ведение Наркомздрава необходимо провести по примеру передачи ВСНХ технических вузов и дела технического образования. Будет ли это правильным в смысле производственного принципа, в смысле методическом, наконец, с точки зрения интересов дела, которые должны быть, конечно, поставлены во главу угла, не нарушится ли стройность всей наркомпросовской системы, ее равновесие, не будет ли „уклонов“ от общего плана нашей системы воспитания?..

Стройность и единство наркомпросовской системы уже нарушены, связь с производством, конечно, на стороне НКЗ, общие принципы воспитания и образования даются партией и в равной мере обязательны для всех ведомств. Что же касается методических сторон дела, то этот вопрос, как известно, подлежит компетенции Гус'а. А Гус по существу и теперь представляет из себя не что-либо монолитно-рожденное одним Наркомпросом, а комплекс, и беды большой не будет, если секция медобразования съедет в свои собственные наркомздравские сани, подышет ближе родным воздухом, вплотную подойдет к своей стихии. Может быть, действительно, так будет лучше; мне, именно, кажется, что пора медсекции начать вырабатывать свою методику подготовки кадров работников охраны народного здоровья не только теоретически, а с проверкой ее на практике, что теперь, очевидно, связано с большими затруднениями.

Создание особого сан-технического факультета (или отделения) имеет за собой еще один серьезный аргумент. При теперешней системе общего медобразования как для санврачей, так и лечебников имеется общая лазейка: переход из одной сферы работы в другую. Фактически же в силу высказанных выше причин и оснований эта факультативная возможность permanently используется лишь санврачами: при создании же санфака эта возможность отойдет. Могут возразить, что это нецелесообразно, т. к. тогда врач-лечебник, понявший или вернее нашедший свое призвание в сан. деятельности,—уже не сможет быть использованным? Это возражение не кажется для меня важным, ведь, если по призванию пойдет на санфак и лечфак большинство, то меньшинству легче найти исход. Кроме того, СССР пока еще не так богат, чтобы удовлетворить в этом вопросе всех и каждого на все 100%. Если же окажется попавших не по призванию большинство, то значит, надо будет создать гарантии, чтобы этого не было, а именно, более серьезную постановку профотбора и т. д. Впрочем, это уже общий вопрос не только для одних врачей и потому останавливаясь на нем здесь подробно не место..

Теперь остается сказать несколько слов еще о специализации санврачей. В настоящее время такая специализация вырабатывается двумя путями: или путем оставления на долгий срок при соответственных гигиенических кафедрах (аспирантура в медвузах, институтах), или кустарно-практическим способом в порядке избирательности или последующего самоусовершенствования (усовершенствование на кратковременных курсах, конечно, специалиста дать не может), в порядке практической работы избранной санит. специальности (коммунальной, пищевой, санэпидемиологической и профигигиенической, санпросветчик, школьносанитарный, физкультурник, администратор-плановик, жилищный и т. д.). В достаточной ли мере удовлетворяют эти оба способа требованиям жизни? Очевидно, нет. Если 1-й способ теоретически и хорош, то, к сожалению, им немногие могут пользоваться, а 2-й способ можно назвать „добровольным мученичеством“, которое в результате все же удовлетворить не может, т. к. действительно, трудно мастеру-практику начинать с азав, чтобы перерости практика-инженера, который правильно, четко и во-время получил все основные предпосылки для дальнейшего своего развития. Не в обиду говорится это санврачам-практикам, а ради исправления того злостного дефекта,—отсутствия школы, который каждым из них живо чувствуется, что и находит свое отражение в „неудовлетворенности“ и т. п. Конечно, есть санврачи-практики, которые героическими усилиями и на попроще своей деятельности достигают высшей академической ступени, но это единицы, а мы говорим о массе, о всем санколлективе..

Позволятельно спросить: даст ли санфак общего санврача или специалиста? Санфак даст, как это любят повторять теперь о медфаке, не санврача, а только кандидата, вооруженного „до зубов“ для своей дальнейшей кристаллизации в санврача всем необходимым, как теперь вооружает медфак будущего врача-лечебника.—Что же касается специализации, то это уже более легкий вопрос:

несомненно, после санфака специалисту будет необходимо 2—3 года дальнейшего пребывания при соответств. кафедрах, институтах и т. д., т. е. проделать путь общий для выработки любой категории специалистов. Кроме теоретической подготовки здесь важнейшим определяющим моментом является и практика-опыт. Во всяком случае санврач, прошедший санфак и соответствующую практику, будет ближе к своему назначению, хотя бы даже в роли администратора-главврача лечебного заведения. На это обстоятельство органам здравоохранения не мешало бы уже обратить серьезное внимание, если они действительно хотят направить лечебную медицину по пути общественности, профилактики и диспансеризации, если они заинтересованы в строительстве, правильной постановке курортно-санитарного и больничного дела, в научно поставленном статистическом учете и т. д.

Последний вопрос, на котором следует остановить внимание, это о том, кто же и как будет профилактизировать контингент учащихся в лечебных заведениях? Очевидно, что гигиенические дисциплины должны остаться в их программе в том же объеме, как и теперь, направив свое внимание на возможно тесное сотрудничество с клиниками, особенно так наз. профилактическими, как венерология и др. Впрочем, чисто-академических лечебных дисциплин теперь уже и не должно быть постольку, поскольку акцент в этиологии каждой клинической науки падает на социальную патологию. Всякий самый узкий клиницист вынужден быть одновременно также и соц. патологом. Часть дисциплин, помимо социальных, эпидемических, венерических болезней, должны будут теперь же полностью перейти на диспансерные формы и методы работы (напр., гинекология, детские и глазные болезни, психиатрия и невропатология), так что область соц. патологии, особенно частной из компетенции соц. гигиены должна будет отойти к этим дисциплинам под общим контролем гигиенистов. Прав тов. Коновалов, когда он говорит, что кафедры гигиены должны обрасти лабораториями, клиниками и пр. вспомогательными учреждениями, но, конечно, клиниками исследовательского типа, изучающими лишь влияние внешней среды и профвредностей труда на организм. В дополнение к мнению тов. Коновалова я выдвигаю другой тезис, а именно: пора клиническим кафедрам по патологии организма обзавестись кабинетами, лабораториями и специалистами по социальной и профессиональной патологии... Гигиенист же клиницистом и лечебником, конечно, быть не может. Другое дело, что лечебник обязательно должен быть профилактиком, но тоже не санврачем.

Вот в общих чертах те особенно наболевшие вопросы, которые, мне кажется, своевременно поставить на обсуждение всей широкой массы врачей, как лечебных, так в особенности санитарных, а равно административных аппаратов здравоохранения и наркомпросов.

## IV Всесоюзное совещание Научно-консультативных бюро (НКБ).

**М. С. Лифшиц.**

В конце декабря 1929 г. в Москве состоялось IV Всесоюзное совещание Научно-консультативных бюро (НКБ) Союза Медсантруд, посвященное вопросам изучения профвредностей медицинского труда. Из отчетных докладов НКБ Москвы, Ленинграда, Харькова и других городов выявились, что, несмотря на скудность материальных средств, ими проделана довольно значительная работа и накоплен большой научный материал в области изучения профпатологии и профгигиены медицинского труда. Работа НКБ в последний год, как и раньше, носила научно-практический характер и была сосредоточена преимущественно на следующих вопросах: 1) исследовании труда и здоровья медработников курортов, мест заключения, зубврачей, акушеров, ветработников, аптечных работников и др.; 2) изучении заражаемости, травматизма и инвалидности; 3) научном обследовании норм нагрузки отдельных категорий; 4) разработке санитарно-гигиенических норм лечебных учреждений и др. Результатом работы НКБ явилось проведение в жизнь целого ряда мероприятий, как-то: расширение прав и льгот работников психолечебниц, мест заключений, светокабинетов и т. д.

Из заслушанных совещанием научных докладов следует отметить сообщение о профвредностях труда на Магистянском курорте (Рост. краев. ин-т труда), где докладчиком приведены результаты изучения условий труда и здоровья ванщиц

серных ванн. Вредное влияние ванн (действие выделяющегося сероводорода до 0,145 на литр воздуха) выражается в значительном изменении картины крови (анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная крапчатость в эритроцитах, лейкоцитарный сдвиг) и в других болезненных состояниях организма. Данные подтверждены опытами на кроликах. Докладчиком был предложен проект механизации наливки ванн, имеющий устранить вредные моменты и вместе с тем рационализирующей работу. В другом докладе о профвредностях труда рабочих нарзанных ванн изложены результаты почти аналогичного исследования труда ванщиц нарзанных ванн, где, наряду с неблагоприятными метеорологическими факторами (относительная влажность до 80%, температура среды 28—30°), установлено наличие в воздухе значительной концентрации углекислоты, во много раз превышающей гигиенические нормы. Обследование здоровья ванщиц выявило среди них резко повышенную заболеваемость, ряд изменений крови и т. д.; и, наконец, в докладе о профвредностях труда работников водолечебниц на основании материалов обследования крупных водолечебниц Москвы освещены имеющиеся в них дефекты санитарно-гигиенического и конструктивно-технического порядка и предложены мероприятия по их устранению.

Работа санитарки в Психиатрической лечебнице была изучена Моск. ин-том охраны труда. Обследование выявило значительное изменение женской половой сферы как следствие влияния физического напряжения (переноска и переворачивание больных), при этом обнаружены большой процент нарушений менструаций (62,20%), нарушение положения матки (свыше 75%), грыжи (14,10%), расширение вен (28,20%) и т. д. Все эти нарушения, характерные в отношении всех женщин, занятых на тяжелой работе по переноске тяжестей, у санитарок найдены в большем проценте, чем у астраханских грузчиц. Совещание постановило принять меры к облегчению труда санитарок путем механизации передвижения беспомощных больных, рационализации труда, а также уменьшения количества больных, приходящихся на одну санитарку.

Условия труда и здоровье зубных врачей были освещены в докладе Центрифта профзаболеваний НКБ. Проведенное последнее обследование выявило основные профвредности зубврачей; статическое напряжение отдельных групп мышц при ограниченных точных движениях других, вынужденное положение стоя, резкую напряженность зрения и другие вредные моменты, влекущие за собой ряд заболеваний: нервно-мышечные заболевания верхних и нижних конечностей, изменения костной системы (сколиоз, плоскостопие), варикозное расширение вен, расстройство зрительного аппарата, большой % самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов и большое количество патологических изменений половой сферы. На основании представленного материала совещание считает необходимым проведение оздоровительных рационализаторских мероприятий (рационализация рабочей мебели и освещения, улучшение режима и организации труда).

В докладе о выездной работе ветеринарных врачей освещены условия их работы на участке, выявлены основные профзаболевания (ревматизм, кожные болезни) и даны практические указания по оздоровлению труда.

Изучению условий труда аптечных работников были посвящены 4 доклада, касавшиеся санитарно-гигиенических норм аптек, рационализации освещения, рационализации аптечной мебели и выяснения причин ошибок ассистентов в аптеках. В основу доклада „О рационализации аптечной мебели“ были положены принципы как повышения производительности труда,— с одной стороны, так и уменьшения утомляемости и улучшения санитарно-гигиенических условий работы — с другой. Предложенные докладчиком установки нового типа мебели (ЦАОС) устраняют затрату времени у работников на переноску материалов с места на место, что повышает производительность труда до 25%, а вместе с тем построение рабочего места при новом оборудовании резко отличается от прежнего в отношении большого соответствия требованиям физиологии и гигиены труда (работа сидя, полная освещенность рабочих поверхностей, подвижность установок). В принятой по докладу резолюции совещание отмечает целесообразность организации Центрального бюро по стандартизации аптечной мебели, которое должно быть связано с местами. По остальным упомянутым докладом совещание вынесло резолюцию о необходимости выработки санитарно-гигиенических норм аптек, о мерах предупреждения ошибок в аптеках, беря в основу выдвинутые докладчиками положения.

Наконец, следует упомянуть о докладе Московского НКБ о работе амбулаторных врачей, где показан первый опыт изучения изменений условий труда и быта в связи с введением непрерывной рабочей недели в медицинском труде.



По принятому на 1930 год плану НКБ должны продолжать дальнейшее изучение вопросов, связанных с непрерывкой и, в частности, вопросов о тише дежурств, производительности и качестве врачебного труда, о социально-бытовых сдвигах, разработке норм нагрузки в новых условиях непрерывной недели. Видное место в дальнейшей работе будет уделено изучению условий труда участкового медперсонала в условиях социалистического сектора. Совещание, далее, констатировало, что работа НКБ до сих пор была мало популяризирована в союзной массе и недостаточно привлекала внимания медицинской общественности, что необходимо категорически поставить перед НКЗ вопрос о плановом изучении профвредностей медицинского труда в соответствующих научных институтах, без участия которых невозможно проведение ряда сложных научных работ.

## Библиография и рецензии.

Д-р А. К. Новицкий. „Первая помощь в несчастных случаях“. 4-е изд. Госмедиздат. 1929 г. Стр. 320, ц. 1 р. 15 к., перепл. 35 к.

Книга А. К. Новицкого является справочником для лекарических помощников, мед. сестер и вообще, по словам автора, „для достаточно грамотного читателя“. Вполне естественно, что к книге и нельзя предъявлять требований, как к руководству, в котором мысль читателя воспитывалась бы в понимании сущности несчастных случаев, внезапных заболеваний и т. д. Автор даже и не вводит читателя в понимание различных понятий несчастного случая и внезапных заболеваний, включив в свой справочник ряд практических советов не только при тех или других, но даже и при таких болезненных формах как мигрень, запор, малярия и т. д. Установка книги — на практичность; автор в простой, четкой форме ставит вопрос, что нужно делать при том или другом несчастном случае и дает ясный, короткий ответ, что нужно делать и чего необходимо избегать.

Книга разбита на легко отыскиваемые параграфы, так что при наличии справочника всегда легко найти ответ на интересующий вопрос. Книга довольно богата для справочника снабжена рисунками, что облегчает запоминание указаний автора. Книга вполне оправдывает свое название справочника и должна быть признана полезной книгой не только для фельдшерского персонала, но и для начинающих врачей.

Конечно, справочник не лишен досадных пробелов. Так, напр., на стр. 183 в § о пособиях при ожогах едкими веществами не указано, что при ожогах  $H_2SO_4$  нельзя большого поливать водой. На стр. 206 выражение „нужно быстро положить утопленника животом на бок“ — надо признать неудачным. Немного странным для справочника кажется § 153, где автор в главе об ожогах рекомендует „обращаться осторожно с огнем, не разбрасывать горящих углей, спичек, окурков“ и т. д. Это, конечно, дань профилактике; но тогда и в отделе об утопленниках можно было бы развить § о мерах предосторожности в отношении воды и т. п. Такие мелкие недочеты не роняют достоинств книги, наличием которых и объясняется выход ее в свет четвертым изданием. Проф. Н. Соколов.

*Венерические болезни у детей.* Руководство для врачей и студентов под редакцией проф. В. М. Броннера. Гиз. 1929, ц. 1 р. 65 к.

Небольшая по объему книга (170 стр.) содержит ряд статей по основным вопросам учения о врожденном сифилисе, гонорее девочек, венерических заболеваний половых органов у детей и, наконец, по вопросам социальной профилактики венерических заболеваний в детском возрасте. Первая статья проф. Н. С. Эфрона представляет собою литературный очерк современного учения о механизме передачи сифилиса от больных родителей плоду, где автор подробно излагает во многих отношениях еще не вполне ясные и подчас спорные вопросы о путях передачи инфекции, дает вкратце надлежащую оценку законам Коляса-Бомэ и Профета. Особый интерес представляет глава о патолого-анатомических изменениях в плаценте, плодных оболочках и пуповине при врожденном сифилисе. Несколько схематично автор излагает учение о сифилисе второй генерации. Статья пр.-доц. В. И. Фельдмана посвящена описанию клинической картины раннего врожденного сифилиса, его диагностики и терапии. Имеющий в настоящее время большое практическое значение вопрос о профилактике врожденного сифилиса не освещен автором с достаточной полнотой, благодаря чему читатель

не получает разрешения всех возникающих у него при чтении вопросов, так, напр., автор уделяет сравнительно мало внимания и места значению RW у матерей и совершенно не касается чрезвычайно важной и сложной проблемы—брака сифилитиков. Статьи о позднем врожденном и приобретенном сифилисе детей принадлежат перу маститого сифилидолога проф. Г. И. Мещерского. Со свойственным ему мастерством автор дает исчерпывающее описание сложной клинической картины позд. вр. сифилиса. Трудно оторваться от чтения этой статьи, в которой чувствуется громадный клинический опыт и совершенно исключительная эрудиция автора. Полезной для практического врача является работа пр.-доц. А. Г. Кана о гонорее девочек. Здесь в сжатой форме автор излагает все существенное в области клинки и терапии этого заболевания. Особый интерес представляет статья пр.-доц. Н. А. Черногоубова, где автор с достаточной полнотой дает описание клинической картины целого ряда заболеваний, локализирующихся в области половых органов у детей. Глава о социальной профилактике венболезней в детском возрасте д-ров Гальперина С. Е. и Исаева Н. С. является совершенно необходимым приложением к перечисленным выше статьям; здесь находят себе отражение обширная литература последних лет и опыт специальных учреждений, осуществляющих практические мероприятия в области профилактики.

С полной несомненностью следует признать, что сборник отвечает назревшей потребности выделить обширную группу заболеваний половых органов в детском возрасте. С этой точки зрения книга заслуживает внимания не только специалистов, но и широкого круга практических врачей, в своей повседневной практике имеющих дело с указанными заболеваниями детей.

Прив.-доц. Н. Яснитский.

А. Штрюмпель. *Частная патология и терапия внутренних болезней.* Том третий. Болезни нервной системы. Гиз, 1930. VIII+634 стр., 147 рис., цена 7 руб.

Под редакцией проф. М. И. Аствацатурова вышел в свет третий том частной патологии Штрюмпеля, посвященный болезням нервной системы. Это издание является переводом с 25-го немецкого юбилейного издания учебника. Краткое, ясное изложение и многостороннее освещение трактуемых вопросов ставили всегда на большую высоту этот учебник Штрюмпеля и сделали его постоянным спутником и настольной книгой для врача. Со специальной неврологической точки зрения обращает на себя внимание оставление в пятой главе „Неврозов без известной анатомической причины“ таких заболеваний как *paralysis agitans*, псевдосклероз и др., хотя в тексте имеются указания о патологоанатомическом субстрате этих заболеваний. Перевод сделан удовлетворительно, книга издана на хорошей бумаге.

П. Русецкий.

Felix Peltason. *Grundzüge der Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen.* (Основы рентгенодиагностики заболеваний внутренних органов). С 222 рис. в тексте. Стр. 178. Изд. J. E. Bergmann, München. Цена 1650 и 18 мар. в пер.

Книга Пельтазона написана главным образом для практического врача. В ее основу вошли лекции, читанные автором на курсах усовершенствования врачей в течение нескольких лет в поликлинике Вюрцбургского университета. Не претендуя дать исчерпывающие ответы на все вопросы, связанные с рентгенологией, автор вводит читателя в область рентгенодиагностики, знакомя его с техникой просвечивания и снимка, методикой и симптоматологией. Особенное внимание обращено на ознакомление с новейшими методами, достижениями и успехами рентгенодиагностики в области внутренней медицины. Несмотря на сжатость, все затронутые в этой книге вопросы изложены всесторонне, а множество прекрасно выполненных рисунков и рентгенограмм увеличивает ее достоинство. Для практических врачей книга Пельтазона представляет весьма ценный справочник.

Е. Контарович (Берлин).

Mauz, Friedrich. *Die Prognostik der endogenen Psychosen.* 121 Seiten. Verlag Georg Thieme, Leipzig. 1930. Preis RM. 7. 50.

Эндогенные психозы, прогностику которых Фридрих Мауц изучает в своей книге,—это группа шизофрений и маниакально-депрессивный психоз. Соответственно этому книга распадается на две части.

При шизофрении в отношении прогноза очень важно знать, имеем ли мы дело с „шизофренической катастрофой“ или с шизофреническим приступом. При

шизофренической катастрофе мы имеем случаи с быстрым, злым, преимущественно непрерывным распадом. Здесь процесс продолжается 3—4 года и ведет к окончательному слабоумию. Шизофреническая катастрофа это типичная Крепелиновская dementia praecox. Мауц различает при шизофренической катастрофе три формы распада: пизокарный распад (шизофренический распад ядра личности), кататонический распад, гебефренический распад. При шизофренической катастрофе отсутствуют параноидные и парафренические формы совершенно, а в отношении соматической конституции при ней совершенно не бывает пикников. В материале Мауца сложение тела при шизофренической катастрофе таково: пикническое и смешанное пикническое 00%, лептозное и атлетическое 81,30%, диспластическое 18,70%. При шизофреническом приступе, т. е. при шизофрении с прерывным течением, приступами, наоборот встречаются и пикнические формы строения тела (21,40%) и кроме того здесь бывают параноидные и парафренические формы шизофрении: случаи с „dementia praecox—конституцией“ неблагоприятные: 98% в течение 3—4 лет заканчиваются окончательным шизофреническим распадом и слабоумием; в 14% этот распад непрерывный. Тяжелый и окончательный распад наступает с третьим приступом. Если после 3-го приступа окончательный распад не наступил, то вряд ли вообще впоследствии дело дойдет до тяжелого слабоумия. Случаи с пикническим строением тела протекают гораздо благоприятнее, у них имеется „enorme Rückbildungsfähigkeit“, большая способность вылечиваться. Катанестические данные касательно 41 больного, которые в 1910—1914 г. в первый раз поступали в психиатрическую клинику в Тюбингене, в 1923 г. были таковы: 1) здоровы и трудоспособны 11%, 2) не вылечились, но трудоспособны 21,5%, 3) не вылечились, нетрудоспособны, живут, однако, вне больницы 31,5% и 4) не вылечились и живут в больнице 36,5%.

Для течения и исхода параноидного заболевания не столь важна интенсивность процесса, сколько целый ряд других моментов, прежде всего темперамент, жизнь инстинктов, отношение к жизни и внешние факторы (milieu, профессия, социально-экономические условия и т. д.). Отсюда явствует большая роль психически-реактивного момента при шизофрении, которому Мауц посвящает отдельную главу. В этой главе он говорит о реактивном начале заболевания (шизофреници), о неврозе как начальной форме шизофрении, о „психогенном“ приступе и о психически-реактивной надстройке (der psychisch-reaktive Ueberbau).

Вторая часть книги, касающаяся маниакально-депрессивного психоза, менее интересна и оригинальна. Одна глава, восьмая, посвящена депрессиям единичным, т. е. таким, которые только раз в жизни вспыхнули у 6-го. Приводятся 33 случая мужчин, заболевших между 45 и 55 годом жизни (все пикники) и 27 женщин, заболевших между 30 и 40 годами, у которых болезнь тянулась годами. Женщины эти по телосложению были астеничны с вирилизмами, наследственность не чисто маниакально-депрессивная. Все эти женщины в течение 1—3 лет „выздоровели“ (кавычки автора). К этой же группе автор причисляет еще 12 случаев, при которых, однако, имелись артериосклеротические явления.

Единичные эндогенные мании встречаются в гораздо меньшем количестве. Всего их а. наблюдал в 11 случаях, из которых все заболевают между 16 и 22 год жизни. В 5 случаях пациенты опять заболели и окончили слабоумием. Как объяснить, что при единичных маниях болезнь повторяется и ведет к слабоумию, автор объяснить не может и предполагает шизофреническую наследственность.

Двуразовые депрессии (т. е. депрессии, повторившиеся у 6-го два раза) а. наблюдал в 76 случаях из них 53 женщины и 23 мужчины. Конституция у всех пикническая, наследственность циркулярная. Выздоровление.

Периодические депрессии (повторяющиеся у 6-го много раз) 36 случаев с пикническим телосложением, 17 с видимо астенической конституцией. Решающий момент 30-й год жизни. Выздоровление или дефект, мало отличающийся от кататонического. Особая форма периодической депрессии у женщин, заболевших впервые около 40 лет. 13 случаев. Из них 9 выздоровели, 4 остались больными и их диагноз в настоящее время dementia paranoidea.

Периодические мании—76 случаев. Из них только 9 случаев, которые автор по кривой их жизни может рассматривать как периодические мании в узких рамках м.-д. психоза. Конституция — пикническая, наследственность „классическая“ (кавычки автора) циркулярная,  $\frac{2}{3}$  больных этой группы по катанестическим данным выздоровели. Периодические формы с маниакальными фазами самые частые и прогностически самые трудные среди других упомянутых выше периодических форм.

Мауц производил свои исследования в течение 5 лет (1923—1928). Материал его охватывает около 1500 случаев—1050 случаев шизофрении и 420 ман. депр. психоза. В предисловии к книге Мауца Кречмер (Мауц—прив.-доцент при псих. клинике Марбургского университета, директором которой является Кречмер) говорит, что критиковать работу Мауца легко, однако он убежден, что каждый серьезно работающий над весьма трудной проблемой прогностики эндогенных психозов найдет в наблюдениях Мауца много интересного и вспомогательного материала для своих исследований. С этим нельзя не согласиться.

*Ив. Галант. (Москва).*

Baumgärtner K. H. *Kranken-Physiognomik*. Mit 70 nach der Natur gemalten Krankenbildern in erheblich verbesserten Wiedergabe. Verlag Dr. Ma-  
daus & Co. Radeburg (Bez. Dresden). 1929. Preis RM. 35.

Первое издание книги Баумгертнера: „Физиогномика больных“ вышло в свет в 1838 году, т. е. 92 года тому назад, 2-ое издание—в 1841 г. Новое издание, вышедшее в 1929 году в и-ве д-ра Мадауса & Co, есть стереотипный отпечаток издания 1841 г. Несмотря на свою древность книга Баумгертнера не утратила интереса и ценности главным образом благодаря 70 срисованным с натуры, помещенным на отдельных таблицах, портретам больных.

Книга Б. не может, конечно, в настоящее время считаться книгой первой необходимости, каковой она может быть считалась 100 лет тому назад. Но она не может и считаться лишней. Если терапевты, хирурги, гинекологи и т. д. благодаря достигнутым успехам в области технических диагностически важных вспомогательных средств не нуждаются якобы в физиогномике больных для правильной постановки диагноза, то психиатры, напр., не могут пренебрегать физиогномикой при изучении своих больных. Как ни бедно то физиогномическое наследство, которое оставил нам психиатрам Баумгертнер, оно тем не менее значительно, если принять во внимание, что физиогномика душевнобольных и по сие время остается неразработанной.

Весь материал автор разбивает на 7 групп: 1. лихорадка; 2. кахексия; 3. болезни брюшной полости; 4. болезни груди и горла; 5. болезни головы; 6. общие нервные болезни; 7. душевные расстройства и слабоумие. Физиогномические описания Баумгертнера большей частью удачные и хорошо запечатлеваются благодаря хорошим красочным портретам. Чтение книги Баумгертнера доставляет большое не только научное, но и эстетическое удовлетворение. Кто же занимается вопросами физиогномики, не может не знать книги Б., представляющей не только огромный исторический интерес, но и известную актуальную ценность даже для современной медицины.

*Ив. Галант. (Москва).*

## Рефераты.

### а) Внутренняя секреция.

27) Borchardt, Dingemans, de Jongh a. Laquer (Nederl. Tijdschr. Geneesk. v. 72, p. 2443, 1928) установили, что *впрыскивание менформона* кроликам и морским свинкам (80 и 400 мышьяных единиц в течение 15 дней) *стимулирует рост всех половых органов*. Стимулируется рост грудных желез у самцов морских свинок и у других животных. Никакое другое вещество подобного действия не оказывает. Менформон, циркулируя в крови, вызывает пролиферацию грудных желез не только у взрослых женщин, но и у новорожденных детей. Внутренние отделы грудной железы усиленно развиваются под влиянием менформона. Продолжительными впрыскиваниями менформона авторы могли вызывать регулярную обильную продукцию молока у самца морской свинки. З.З.

28) *Обмен веществ у крыс после удаления надпочечников* (Artundo A. Thesis for Doctorate in Biochem. and Pharmac. Nat. Univ. of Buenos Aires, pp. 1—86, 1928 г.). Крысы могут переживать экстирпацию надпочечников и остаются в хорошем состоянии и хорошо сопротивляются холоду. Но они менее подвижны, легче утомляются и более чувствительны к инсулину и авитаминозу В. В мышцах у них отмечается увеличение glutathion'a. В течение от двух до восьми дней после экстирпации кровяной сахар понижен; гликоген печени также понижен, но мышечный гликоген стоит высоко. Через 14 дней после операции

кровенной сахар, печеночный и мышечный гликоген становятся нормальны. Животные ненормально чувствительны к гипогликемии и токсическому действию инсулина. При пониженной внешней температуре (16°—20°С.) обмен повышается быстрее и в большей степени, чем у контролей. Но резкие падения температуры (15°—0°С.) вызывают меньшее повышение обмена, чем у контролей. З. З.

29) Riddle a. Tange (Am. J. Physiol. V. 87, p. 97, 1928 г.) наблюдают, что *впрыскивание оварийного и плацентарного гормона* неполовозрелым голубям не вызывает у них более раннего наступления половой зрелости. Должна быть оставлена идея, что это вообще имеет место у животных. Влияние подкожного впрыскивания этого гормона в течение 3 до 7 дней на веса различных органов изучалось на 27 неполовозрелых самках (82 контроля) и 16 неполовозрелых самцах (60 контролей). Животные убивались через 6—72 часа после последнего впрыскивания. Как результат впрыскиваний у этих животных останавливался рост и яичников, и яичек, и обычно имело место уменьшение величины этих органов. Яйцепроводы у некоторых, но не у всех опытных птиц были гиперплазированы и гиперэмированы, что характерно для действия этого гормона. У опытных и контрольных птиц определялись веса: всего тела, щитовидных желез, надпочечников, печени, селезенки и Фабрицевой сумки. З. З.

30) C. Funk и V. Harrow (Proc. Soc. Exper. Biol. et Med. v. 26, p. 325, 1929) полагают, что они обнаружили присутствие „*мужского гормона*“ в моче молодых людей. Употребляемый ими экстракт они получали после осаждения мочи алкоголем, фильтрования и последующего выпаривания. Так как считается, что увеличение величины гребня является показателем повышения потенции, то авторы впрыскивали этот экстракт кастрированным петушкам. Через 8—12 недель у кастратов гребень увеличивался на 30%. По прекращении впрыскивания размеры гребня уменьшались. Экстракты из мочи 70—80 летних стариков вызывали уменьшение размеров гребня. З. З.

31) Bast, Supernaw, Lieberman a. Munro (Am. J. Physiol. v. 85, p. 135, 1928). В *щитовидной железе кроликов, истощенных недостатком сна* замечали следующие изменения: количество митохондрий заметно уменьшено; ядра пузырькообразные и более скудный хроматин располагается по ядерной оболочке. В надпочечнике наблюдалось: усиленная вакуолизация цитоплазмы и пикноз ядер; в кортикальных синусах рассеянные скопления эозинофилов; заметное скопление в сосудах и синусах мозга коллоидо-подобного вещества, клеточных обломков; в корково-мозговой зоне клетки увеличены, имеют эмбриональный вид и между ними встречаются дегенерирующие клетки. З. З.

32) Из наблюдения большой серии случаев K u s a k a (Japan. Med. World. V. 6, p. 147, 1928) заключает, что *овуляция происходит* за 13—17 дней до менструации. *Зачатие происходит* во время овуляционного периода и за 3 дня до него. З. З.

### б) Фармакология.

33) *Фармакологические исследования сердечного гормона (Herzhormonpräparat)*, произведенные L. Haberlandt'ом (Mediz. Kl. № 9, 1929), обнаружили сенсбилизирующее влияние в отношении глюкозидов дигиталиса. Путем постановки опытов действия этих глюкозидов на сердца рыб, из коих через один автор пропускал предварительно Рингеровский раствор, а через другие—раствор Herzhornpräparat'a, выявлено, что действие препаратов наперстянки во второй группе сердец оказывалось более сильным, нежели в первой группе, причем наиболее сильный сенсбилизирующий эффект Herzhornpräparat'a оказался для строфантина, слабее—для дигитурата и еще слабее для силлярена. Это обстоятельство имеет практическое значение в том смысле, что при применении Herzhornpräparat'a мы можем уменьшить вводимые дозы дигиталиса. Предварительная обработка сердец раствором Herzhornpräparat'a до хлороформного или эфирного наркоза также дала на рыбах хорошие результаты в смысле большей сопротивляемости сердца вредным влияниям наркоза. С. М. Райский.

### в) Внутренние болезни.

34) *Аллергические бронхиты* G. L. Walcott (Kl. Woch. 1930, № 5) обращает внимание на часто встречающуюся, но малоупоминанную в литературе группу бронхитов, сопровождающихся явлениями близкими к астме. Эти бронхиты характеризуются частым пароксизмальным кашлем, напоминающим ко-

кляш. А. отличает: 1) параастматические бронхиты, стоящие вне группы аллергических заболеваний, отличающиеся известной этиологией (коклюш, неспецифические инфекции, туберкулез и т. д.) и отсутствием указаний на аллергическое состояние и 2) астматические бронхиты. В последней группе имеются три подвида: а) аллергические бронхиты занимают самостоятельное место, как выражение „аллергического диатеза“ и отличаются наличием характерных для аллергии признаков (анамнестические указания, наследственность, положительные кожные пробы, эозинофилия, реакция на адреналин); б) интеркуррентные инфекционные бронхиты у астматиков. В основе их часто лежат инфекции верхних дыхательных путей и придаточных полостей. Мокрота богата лейкоцитами; из бактерий в ней встречаются, преимущественно, пневмококки и стафилококки. В отличие от аллергических бронхитов в этих случаях элинефрин не действует, между тем как каузальная терапия, обычные экстреталиа и вакцинотерапия действительны; с) постастматические бронхиты, связанные со стойкими изменениями в легких (эмфизема) и в бронхах, наступающими результате многолетней астмы. Мокрота типична для астмы. Эти бронхиты не уступают терапии. Здесь важно обращать внимание на лечение сопутствующих сердечных расстройств, а где возможно, и легочных изменений.

*Р. Лепская.*

35) *Предотвращение смерти от острой сердечной слабости* по Р. Морауитцу и М. Носсгейну (Münch. med. Wschr. № 26, 1929) может быть во многих случаях (особенно при коронарном склерозе) достигнуто путем профилактической хивидинизации больных. Хивидин может быть применен и амбулаторно. Выводы авторы строят на большом опыте Лейпцигской медицинской университетской клиники за 1927 и 1928 г.г.

*С. М. Райский.*

36) *Об уменьшении размеров сердца после кровопускания.* Grothusep (Med. klin. № 27, 1929), изучая на 11-ти больных ортодиаграммы до и после кровопускания, пришел к выводу, что в 63,6% размеры сердца после кровопускания уменьшились и что уменьшение это наступало в тех случаях, где сердца были сравнительно компрессированы и обладали резервной силой.

*С. М. Райский.*

37) *Высушенный желудок в лечении anaemia perniciosae.* Sturgis (A. M. A. 7/IX 1929 г.), опираясь на исследования Castile о том, что желудочная секреция подобно печени имеет активирующие начала на гемопоэтическую систему, применил лечение препаратом из высушенного желудка свиньи на 3-х больных. Свежий желудок свиньи весом 210,0—218,0 освобождался от жира петролейным бензином, высушивался и получалось около 30,0 продукта, который в количестве 15,0—30,0 в виде суспензии в воде давался больным an. regn. Все больные дали резкое повышение Нв., Е., ретикулоцитов и улучшение клинических явлений. А. говорит, что на основании этих данных и экспериментов др. авторов можно утверждать, что желудочная ткань, как и печень, является активным агентом в созревании красных кровяных телец.

*Н. Крамов.*

38) На основании изучения обмена веществ при хроническом артрите у 32-х больных Svaish (A. M. A. v. 93 № 4—1929) приходит к следующим выводам: 1. Хронические артриты имеют тенденцию к пониженному обмену веществ (0—20% ниже 0). 2. Чрезвычайно высокие и низкие цифр обмена веществ а. не встречал. 3) Возраст и пол не играют значительной роли в цифрах обмена. 4. Прежние взгляды, что атрофические и гипертрофические артриты давали более высокие цифры обмена веществ, чем инфекционные случаи, не подтверждаются. 5. Нуретгьюеидизм не характерен для артритов. 6. Назначение thygeodin'a в случаях артритов с низким обменом веществ не повышает последнего в  $\frac{1}{4}$  случаев, но вне зависимости от этого thygeoidin улучшает циркуляцию крови, мышечный тонус, вес и течение пораженных суставов. 7. Пониженный обмен веществ более характерен для артритов в молодом возрасте и имеет тенденцию к норме в связи с длительностью заболевания. Низкие цифры обмена веществ говорят о преартритическом признаке индивида.

*Н. Крамов.*

## г) Хирургия.

40) *Perkain.* W. Brandesky (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 3) применял новый анестезирующий препарат perkain и наблюдал в 2-х случаях из 30 некроз кожи. Во всех случаях анестезия быстро наступала и долго длилась. Во всех случаях была произведена инфильтрационная анестезия 0,5% раствором perkain'a без адреналина в количестве 100—120 к. с.

*И. Цимхес.*

41) *Perkain при спинномозговой анестезии.* M. Steinbrück (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 5) в 12 случаях применил для спинномозговой анестезии 0,75—1,5 к. с. 1% раствора perkain'a. В 6 случаях наблюдал последующие от легких до тяжелых осложнения. Анестезия наступает обширнее и длится дольше, чем при тропококаионе.

И. Цимхес.

42) *Лечение инфицированных ран гипертоническими растворами солей.* K. Marcuse (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 7) в 240 случаях тяжелых инфицированных ран применял с успехом гипертонические растворы солей. Раны после вскрытия гнойных очагов покрывались глубоко влажными без компрессной бумаги повязками. При глубоких гнойных очагах на 1—2 дня вводился резиновый дренаж, в остальных случаях проводилось только бестампонное лечение. Для удаления некротической ткани и очищения ран а. употреблял повязки с 25% раствором magnes. sulf. и для оживления роста грануляций—5-10% раствор поваренной соли

И. Цимхес.

43) А. А. Ozereliev (Zentralbl. f. Chir. 1930, № 3) на основании сравнительных бактериологических исследований и клинических наблюдений рекомендует применять 5% спиртовой раствор таннина для дезинфекции операционного поля, так как последний при одинаковой дезинфицирующей силе с t. jodi не вызывает раздражения кожи. Для уничтожения пятен рекомендует смывать их после операции 1% раствором щавелевой кислоты.

И. Цимхес.

44) *О непроходимости кишек, вызванной грибами.* Prof. H. Krukenberg (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 7) описывает 2 случая хронического обтурационного илеуса, вызванного грибами. В одном случае у молодой девушки нижний отрезок ileum'a образовал мешочек, наполненный грибами. Во втором случае трактирица страдала раком флексуры. Здесь из поперечноободочной кишки после наложенного anus praeternaturalis выделено до 400 груздей. Эта женщина за 8 недель до этого ела грибы.

И. Цимхес.

45) *О резекции желудка при послеоперационном ulcus pepticum.* Prof. F. de Gironcoli (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 1) предлагает модификацию радикальной резекции желудка при ulcus pepticum, заключающуюся в том, что место анастомоза не удаляется вместе с прилегающими петлями тонких кишек, а остается участок кишек тотчас ниже анастомоза с двумя коленами: приводящим и отводящим. После удаления части желудка, анастомоза и начальной части дуоденума, оставленный участок желудка сшивается непосредственно с просветом кишки с двумя коленами. Таким образом в удаленной части остается ulcus pepticum, а вновь образованный желудок получается по типу резекции Вильрот II, с той лишь разницей, что предлагаемый автором способ технически и проще, и менее продолжителен.

И. Цимхес.

46) *О неудачах после резекции по поводу язв желудка и двенадцатиперстной кишки.* Prof. H. Haberer (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 2), имея большой опыт в резекциях желудка (2310 сл.), разбирает могущие встретиться неудачи. Прежде всего автор приводит неправильные показания к резекции, как-то, язвенный гастрит, холецистит и заболевания других органов, по ошибке принятых за язву желудка. Могут быть неудачи при правильных показаниях к резекции, т. е. каллезных, прободных язвах, когда произведена недостаточная резекция, хотя автор противник больших обширных резекций. Для удовлетворительного исхода рекомендует резецировать antrum и pylorus. Большое значение придает автор диететическому последовательному лечению и режиму в смысле тяжелой работы, при несоблюдении их могут быть неудачи.

И. Цимхес.

47) *Sectio alta transperitonealis в 2 приема.* Feridum Schewket (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 2) в 2-х случаях с успехом удалил камни мочевого пузыря, подшивая после вскрытия брюшной полости пузырь к пристеночной брюшине, а через 24 часа вскрывая пузырь, удалял камень и затем послойно зашивал рану наглухо. Спустя 12 дней его пациенты (12- и 8-летние мальчики) выздоровели.

И. Цимхес.

48) *Результаты резекций rami communicans n. sympathic. при спастических параличах.* M. Herz (Zentrbl. f. Chir. 1930, № 2) в 36 случаях применил вышеуказанную операцию безуспешно.

И. Цимхес.

#### д) Педиатрия.

49) *Влияние тонзиллэктомии на дифтерийный иммунитет.* Schick и Торрег (Am. Journ. of dis. of childr. 1929, vol. 38) задались вопросом, чем объясняется тот общепризнанный факт, что дети с удаленными миндалинами редко

болеют дифтерией. Является ли это только результатом того, что удален орган, представляющий благоприятную почву для роста палочек дифтерии, или это результат повышенного иммунитета? Для решения вопроса они определяли у детей при помощи реакции Schick'a восприимчивость к дифтерии до тонзиллэктомии и 6 месяцев после операции. Из 100 детей, дававших положительную реакцию до операции, уже через 6 месяцев оказались невосприимчивы 82; этот  $\frac{6}{100}$  значительно превышает средний  $\frac{9}{100}$  невосприимчивости в детском возрасте. В другой группе из 200 детей, у которых миндалики были удалены ранее, тоже оказалось  $\frac{81}{100}$  невосприимчивых. Разбирая некоторые возможные объяснения этого факта и не останавливаясь окончательно ни на одном объяснении, авторы констатируют, что тонзиллэктомия действует не только устраняя *locus minoris resistentiae*, но и повышая иммунитет.

Е. Л.

50) *К патологич. т. наз. острого пиелита у детей.* Wilson a. Schloss (Am. Journ. of dis. of childr. 1929, vol. 38) в 49 случаях вскрытия у детей, которые при жизни страдали пиурией, только в 2 случаях обнаружили ясное воспаленное лоханок, почти во всех остальных случаях имелось более или менее выраженное интерстициальное воспаление почечной ткани в виде легкой клеточной инфильтрации вокруг сосудов, или в виде небольших абсцессов, или, наконец, в виде некротических участков. У детей, не страдавших при жизни пиурией, никогда на вскрытии таких изменений в почках не бывает. Не отрицая того, что пиурия может быть вызвана различными причинами (цистит, почечные камни, ведущие к застою мочи, аномалии мочевыводящих путей и пр.), авторы полагают, что в большинстве случаев причиной ее является интерстициальное воспаление почек. Эти данные говорят за гематогенное происхождение заболевания и объясняют малоуспешность наших терапевтических мероприятий.

Е. Л.

51) *Лечение пневмоний у детей.* Epstein (Arch. of Pediatrics, vol. XLV, № 10) при лечении бронхопневмоний на первое место ставит профилактику. Если заболевание ребенка сопровождается изменением со стороны дыхательных путей, хотя-бы простым бронхитом, например, при кори, гриппе, коклюше и друг., необходимо ребенка немедленно уложить в постель. Главные заботы в отношении ребенка уже больного бронхопневмонией должны быть направлены на уход, гигиену и питание; необходим обильный свежий воздух; пища должна содержать преимущественно углеводы (зерновые каши, сырые и вареные фрукты, соки). Применение ванок автор считает научно необоснованным и в некоторых случаях вредным актом (пугает детей, травмирует кожу). Применение растираний кожи всевозможными маслами считает бесполезным в отношении легочного процесса и вредным в гигиеническом отношении. Только при обильных диффузных процессах, когда периферические органы обедняют кровью, рекомендуются горчичные пасты, ванны, тепло на грудь; детям старшего возраста согревающие компрессы. Жаропонижающие (фенацетин, антипирин, аспирин и др.) абсолютно вредны. Из лекарств при явлениях сердечной слабости рекомендуется камфора, кофеин, наперстянка, адrenalин. При сильном кашле — кодеин; в некоторых случаях, особенно при обильной секреции и спазме бронхов, целесообразно применение в малых дозах атропина. Применение отхаркивающих микстур детям раннего возраста не только бесполезно, но часто вредит, так как вызывает беспокойство и нарушает сон; сыворотке и вакцине при бронхопневмониях автор не придает большого значения. Лечение крупозных пневмоний требует меньше вмешательства, чем бронхопневмоний. В обыкновенных случаях требуется только соответствующий уход, гигиена, пища, свежий воздух. В тяжелых случаях рекомендуются водные процедуры и сывороточное лечение. В остальном тоже, что и при бронхопневмониях.

М. Л.

52) *Лечение коклюша эфиром.* Levy и Shapiro (Archiv. of Pediatrics, v. XLV, № 7) применяли эфир при коклюше на большом материале (по 1 куб. см. эфира ежедневно под кожу) и на основании своих наблюдений пришли к заключению, что эфир действительно целесообразно применять в тяжелых случаях коклюша, ведущих к кахексии детей, так как в 50% наблюдается значительное улучшение уже после 1—2 инъекций. Неприятным моментом этого метода являются некрозы тканей на месте инъекции, наблюдавшиеся авторами в 25% всех случаев; некрозы эти, правда, не тяжелые, излечивающиеся в течение немногих дней или недель. Попутно авторы приводят литературные данные других американских педиатров, обнимающие больше 700 случаев, причем результаты их лечения значительно лучше, чем у Levy и Shapiro: некрозы почти нигде не наблюдались. Значительное улучшение наступало в 60—75% после 1—2-х инъекций.

М. Лукьянчикова.



## е) Ото-рино-ларингология.

53) Dr. Petermann (D. m. Woch., 1929, № 9) назначил *viscysat Bürger'a* больным, страдающим ушными шумами не на почве местных заболеваний и у которых кровяное давление повышено. После ежедневного 3-кратного приема по 20 капель в течение нескольких дней ушные шумы исчезли при уменьшении кровяного давления. Большой контингент больных—женщины, страдающие ушными шумами, наступающими во время климактерия. У этих больных после 2-х курсов лечения *viscysat'ом* (до 30,0) кровяное давление вернулось к норме и ушные шумы исчезли и больше не возвращались. На больных с артериосклерозом *viscysat* не произвел хорошего эффекта. В. Голанд.

54) Подробно разбирая инфекционные заболевания носа, горла и ушей, Wirth (D. m. Woch., 1929, №№ 32, 33) приходит к выводу, что в этих случаях, кроме вида и вирулентности возбудителя инфекции, играет значительную роль анатомическая структура барабанной полости, сосцевидного отростка и строения носа. При наличии бактериологических и клинических симптомов необходимо широко анализировать отдельные болезненные факторы. Очень важный вопрос, что больше влияет на развитие и распространение инфекции: вид и вирулентность возбудителя, неблагоприятное ли анатомическое состояние отдельных органов или отсутствие сопротивляемости всего организма, может быть разрешен от случая к случаю. При терапии инфекционных заболеваний уха и верхних дыхательных путей необходимо принять во внимание, помимо бактериологических данных и местных анатомических условий, также и общие заболевания организма. Во всяком случае терапия не должна проводиться схематично. В. Голанд.

55) К технике бронхографии. Проф. Jatey (D. med. Woch. 1929, № 13) рекомендует производить бронхографию следующим путем. За час до исследования больной получает соответствующую дозу *morphium-skopolamin'a* под кожу. После обезболивания 5—10% раствором кокаина глотки и носовой щели проводится бронхоскопическая трубка до бифуркации. Обезболиваются бифуркация и бронхи до вторичных бронхов. После наступления полной анестезии проводится через бронхоскопическую трубку в желаемый бронх резиновый катетер с металлической оливой на конце, после чего бронхоскопическая трубка удаляется. После контроля перед экраном больной принимает соответствующее положение и через резиновый катетер вливается контрастная жидкость. Автор употребил для бронхографии *jodipin*, который и рекомендует. В. Голанд.

56) Тонзиллоэктомия и общий наркоз. Hirsch (D. m. Woch., 1929, № 9) приходит к выводу, что местная анестезия при тонзиллоэктомии предпочтительнее общей анестезии во всех отношениях, причем для облегчения психической травмы он советует предварительное употребление *skopolamin'a* (0,001), *eukodal'a* (0,002), *erhetonin'a* (0,05). При желании абсолютного уничтожения психической операционной травмы автор предпочитает внутривенный наркоз *averitin'ом* или *pernokton'ом* с вдыханием нескольких капель *solästhin'a* перед обычным ингаляционным наркозом. В. Голанд.

## ж) Сифилис.

57) Экспериментальные и клинические наблюдения над *Витератией*. Dorffel и Pashur (Derm. Ztschr. Bd. 55, II. 2) производили свои наблюдения над препаратом „Spirobismol solubile“ (Iod - Chinin - Lecithin - Wismutpräparat), с каковой целью они вводили свинкам интрамускулярно различные его дозы, а затем с помощью рентгенографии наблюдали за его всасыванием, в опытах же на сифилитичках авторы следили за действием препарата на *sp. pallida*. В результате своих наблюдений авторы считают, что Spirobismol sol. всасывается значительно быстрее более старого препарата Spirobismol, действие же его на спирохеты не отличается от такового старого препарата. А. Димитриев.

58) *Myosalvarsan* в лечении *lues congenita* Fr. Strunz (D. m. W. № 51, 1929 г.) при лечении и профилактике врожденного сифилиса играют два момента: предупреждение явлений у новорожденных и интенсивное лечение детей с явлениями *lues'a*. Автор провел наблюдение над действием *myosalvarsan'a* у 50 детей в возрасте до 1 года—22, от 1 до 6 лет—27 и 13 лет—1. Только один *Myo* применен был у 44 чел. и 6-ти проведено смешанное лечение (*Myo*+Hg). 0,3 *Myo* растворялось в 2 к. см. дест. воды и впрыскивалось внутримышечно, как можно глубже, в верхне-наружный квадрат ягодицы; дозировка обычная; продолжитель-

ность курса 12 недель. Часто наблюдалось после 1 инъекции повышение  $t^{\circ}$  до 38,5, державшееся 6 часов и бесследно исчезающее. Выводы: *myosalvarsan* является пригодным для лечения *lues'a* препаратом, при применении его у детей переносится хорошо и действие его равноценно *Neo*; в случаях, когда не удается ввести *Neo* внутривенно, *myosalvarsan* является незаменимым, особенно в амбулаторной практике.

*Дмитриев.*

59) *Лечение раннего и позднего сифилиса малярией.* *Jacobs* и *Vonwinkel* (*Derm. Ztsch.* Bd. 57. Н. 5) в большинстве случаев проводили смешанный курс, состоящий из 12—15 инъекций *Bi* и, как „*Nachkur*“, с целью воздействовать на малярию вводилось 4—5 gr. *salvarsan'a*. Промежутки между прививками в среднем 6 м-цев. Попутно с лечением производилось исследование крови (*RW*, *SJ* и *MTR*), а также и спинномозговой жидкости (*No* и *pe*, *Weichbrodt* или *Rand*у, плеоцитоз и реакция с *Goldsol*). Наиболее показательным является лечение тех случаев, где имеются несомненные изменения патологического характера в *liquor'e*, указывающие на поражение ц. нерв. системы. Материал авторов касается 755 больных. Ранний сифилис—124 ч., поздний—299 ч., *lues III*—12 чел., *lues cerebri*—82, *tab. dors.*—169, *par. progr.*—51, *lues congenit.*—18. 25% всех больных были прослежены в течение 5-ти лет. Действие *Bi-malar-salv.* курса на реакцию крови таково, что он быстро переводит *+RW* в *-RW* и это особенно заметно при лечении тех случаев позднего сифилиса, когда специфическое лечение мало действительно. У табетиков в большинстве случаев отмечалось улучшение состояния *liquor'a*, чаще менялось в лучшую сторону.

*Дмитриев.*

### э) *Невропатология и психиатрия.*

60) *Венпеске*, врач психиатр при Саксонской армии, говорит о том, *надо ли психопатов признавать неспособными к военной службе.* (*Meine psychiatrische Tätigkeit bei der sächsischen Armee. Allgem. Z. f. Psychiatrie.* Bd. 92, Н. 1/4, 1929). Вследствие того что он эскульпировал провинившихся солдат, тяжелых психопатов и умственно недоразвитых, из заключения в крепости, признавая их к военной службе негодными, на него взводилось обвинение, что он таким образом способствует падению военной дисциплины. С особенными затруднениями сталкивался *Венпеске* при судебной экспертизе в случаях весьма частых, впрочем, алкогольных деликтов и преступлений в состоянии аффекта. Новое военное судопроизводство, разъяснительная работа *Венпеске* и заступничество высших военных властей способствовали тому, что удаление врачом-психиатром из армии непригодного к службе психопатического элемента не встречает теперь больших препятствий. Психопаты с неустойчивой, повышенной аффективностью своим неповиновением и подстрекательством других приносят в части большой вред.

*Пв. Галант* (Москва).

61) *Steinfeld* (*Kl. Wochenschr.*, 1930, № 8) описывает результаты, полученные при лечении множественного склероза препаратами золота. В 5 хронических прогредивных случаях значительно улучшились походка, скорость, причем в 2-х наступила общая хорошая ремиссия. В 3-х начальных стадиях наступила полная ремиссия. Из 8 случ., которые лечены во 2 приступе, 5 оказались без болезн. симптомов, в 3-х хронич. случаях значит. улучшение и 2 сомнит. случ. без улучшения. Лечение производилось препаратами фирмы *Schering-Kahlbaum A. G.* интравенозно (*Solganol A*) и интрамускулярно (*Solganol B*) в дозах, начиная от 0,01 до 0,25. Основанием для этого лечения служат эксперим. опыты на животных, которые показали, что препараты золота имеют стерилизующее значение при эксперим. спирохетозе (африк. рекурренс мышей), а множ. склероз соглас. исследованиям *Steiner'a*, *Kühn'a* вызывается особыми спирохетами. *Ю.*

Проф. Яков Афанасьевич Анфимов (1853—1930).

11 февраля умер от воспаления легких 78 л. от роду заслуженный профессор Тифлиского университета Яков Афанасьевич Анфимов. Я. А. являлся старейшим невропатологом в Союзе. Он окончил курс Военно-медич. академии в 1880 г. и был одним из ближайших учеников проф. *Мержеевского*. В 1892 г.

он был назначен профессором Томского университета, а в 1894 г. проф. Харьковского университета, где и занимал кафедру до 1920 г. После революции он перешел в Тифлис.

Из работ Я. А. следует отметить его работы о сирингомиелии, работы о памяти, афазии и т. д.

15 февраля Я. А. по постановлению Правительства Грузии похоронен в Пантеоне Грузии (кладбище Дидубе в Тифлисе).

### Д-р Л. Ф. Пионтковский.

В Хабаровске скончался д-р мед. Леонид Федорович Пионтковский. Л. Ф. родился в Пензенской губ. в 1875 г. В 1898 г. окончил Казанский университет, и после кратковременной работы на участке занимает с 1899 года место ординатора в Хирургической клинике проф. Праксияна в Казани, где и проходит основательную хирургическую школу. В 1903/4 гг. Л. Ф. работает у проф. Павлова в Институте эксперим. медицины, откуда и выпускается его научная работа („Влияние мыл на работу пепсиновых желез“), давшая ему звание доктора медицины. В 1904/5 гг. Л. Ф. попадает на Дальний Восток с отрядом Красного Креста, а с 1906 года по день своей смерти непрерывно заведует Хабаровск. окружной больницей, которая создана им втечение двух слишком десятков лет и его же стараниями превращена к настоящему времени из маленькой больницы на 40 коек во вполне благоустроенное лечебное учреждение на 300 коек.

Хабаровская окружная больница под руководством Л. Ф. сразу приняла хирургический уклон, который сохраняет и до сих пор. Необычайная отзывчивость и любовь к больному, громадная работоспособность и большой хирургический талант Леонида Федоровича быстро завоевали больнице популярность среди широкого населения и научили его не бояться ножа хирурга. В результате больница быстро выходит из местных рамок и в нее начинают стекаться для оказания хирургической помощи больные со всех медвежьих углов края (низовья Амура, Сахалин, Камчатка).

В мрачные годы интервенции и Калмыковщины, когда больница фактически перешла на самообеспечение и самоснабжение и стоит перед серьезной угрозой значительного сокращения своей работы, Л. Ф. с группой сотрудников организует „День больного“, который благодаря необычайной популярности Л. Ф. среди населения дает большой материальный успех и позволяет б-це по возможности безболезненно пережить тяжелое время, не прибегая к сокращению масштаба работы.

В 1919/20 гг. Л. Ф. оказывает большую помощь партизанскому движению, снабжая партизанские отряды медикаментами из больничной аптеки и неоднократно выезжает сам в тайгу для оказания помощи на месте. В те же годы он спасает в больнице от рук калмыковских палачей комиссара Бессонова, бежавшего после расстрела и чудом оставшегося в живых. Он содержит его в б-це под вымышленной фамилией, а когда об этом узнают калмыковцы Л. Ф. дает ему возможность бежать из больницы. Только приход в Хабаровск партизан и торжество Советской власти избавили Л. Ф. от обычной расправы Калмыковца, который поместил его имя в своих проскрипционных списках.

Интересующийся наукой, стоящий на высоте научной мысли в своей области, Л. Ф. был также постоянным Председателем врачебно-научных организаций Хабаровска, раньше Медицинского Общества, а за последний год организованной при его активном участии Научной Ассоциации при Союзе.

Советская власть и Советская общественность высоко ценили Л. Ф. как лучшего представителя врачей. В 1926 году Л. Ф. избирается членом Президиума 3 Съезда Советов Р.К.К. и К.Д. Хабаровского округа, а в 1928 году он представляется Союзом к награждению званием героя труда.

Смерть Л. Ф. на посту и последние дни его жизни еще больше убеждают нас в том, что он жил и умер как истинный герой. Обычная вредность хирургического труда—укол пальца во время операции по поводу гнойного перитонита—многократно до этого проходившая безнаказанно, на этот раз вызвала в подорванном нервными переживаниями и тяжелым трудом организме септическое заболевание, от которого Л. Ф. не суждено было поправиться.

Врачебная семья потеряла в лице Л. Ф. лучшего своего представителя как някту другой объединявшего врачебную семью, утрата которого тяжела и ощущается нами теперь на каждом шагу.

Секретарь Хабар. научной ассоциации В. В. Александр.

## Хроника.

60) Сводки Наркомзема СССР о ходе подготовки весенней сел.-хоз. кампании.

Коллективизация	20 января	1 марта
1. Организовано колхозов, тыс. . . . .	59,4	110,2
2. В них хозяйств, тыс. . . . .	4.393,1	14.264,3
3. % коллективизированных хозяйств к общ. числу их весной 1929 г. . . . .	21,6	55,0
4. Рабочего скота в хозяйствах, вошедших в колхозы, тыс. . . . .	2.110,2	11.982,7
5. % к общему поголовью раб. скота по Союзу весной 1929 г. . . . .	15,2	48,5
6. Обобществлено рабочего скота, тыс. . . . .	366,4	9.235,3
7. В % к рабочему скоту хозяйств, вступивших в колхозы. . . . .	17,4	77,4
8. Обобществлено пашни тыс. га . . . . .	31.237,9	87.868,7
9. Среднее число хозяйств на колхоз . . . . .	73,0	129,2
10. Средний размер пашни на 1 колхоз . . . . .	525,9	797,4
Семенные фонды		
11. Собрано колхозных семфондов в % к плану 39.177,7 т. ц. . . . .	12,3	90,9
12. Собрано семфондов в земобществах в % к плану в 14.088,7 т. ц. . . . .	40,0	81,8
13. Ремонт тракторов в % к плану в 26.083 шт. . . . .	12,0	73,1%

61) Декабрьская тетрадь Вестника гигиенической секции Лиги наций за 1929 г. посвящена сыпному тифу. *Сыпной тиф* в настоящее время—говорится здесь—представляет малый интерес; он является ярким примером, что и для распространения эпидемических болезней главное—социальные, а не биологические условия. В Западной Европе сыпной тиф может считаться исчезающим совершенно и не вследствие гигиенических мероприятий, а вследствие социального прогресса. Очагом сыпного тифа остаются восточная и юго-восточная Европа (Польша, Румыния, Болгария, СССР), но и здесь за последние годы значительное уменьшение его. Отмечается, что сыпной тиф самая опасная для врачей эпидемическая болезнь: во время войны 1919—1922 гг. на сыпной тиф приходится 60% всей смертности врачей. Как бы увеличивается сыпной тиф в САСШ, но в резко ослабленной форме, так что диагностика его устанавливается только серологической реакцией. В Австралии до 1924 г. сыпного тифа не было абсолютно, теперь появились случаи ослабленной его формы.

62) Рокфеллеровский институт постановил выдать миллион крон датскому Carlsbey Fond для устройства в Копенгагене Института по исследованию рака. Институт предложено выстроить и оборудовать в 1½ года. Заведывать им будет А. Fischer.

63) Употребление алкогольных напитков в Германии все возрастает: в последний год войны 1917/18 пива было выпито по 35 л. на человека, а в 1928/29 почти 86 л. Общее потребление алкоголя возросло с 0,58 до 1,32 на человека (считая абсол. сод. алкоголя).

64) Во Франции начал выходить новый, богато иллюстрированный медицинский журнал „La Revue de Médecine“. Интересна история возникновения этого журнала: группа первоклассных фармацевтических фирм искала подходящего специального медицинского органа для своих реклам, но не находила согласия, тогда был создан почетный комитет, в который вошел, между прочим, бывший министр-президент Эррио (E. Herriot) и... появилось „La Revue de Médecine“.

65) Вышел в свет первый номер журнала „Озматидит і Оздн“ посвященный вопросам научно-исследовательской, практической и организационной работы Озматидета, Оздн и смежных областей. Журнал будет выходить на 5—6 печатных листах один раз в 2 месяца. Издается он в г. Харькове, Изд. „Научная Мысль“. Цена журнала 3 рубля в год.

66) „Государственный венер. ин-т им. В. М. Броннера и Госуд. научная медицинская библиотека Н.К.З., приступая к систематизации материала, собранного ассистентом Г.В.И. С. М. Гитманом для издания „*Библиографического указателя* русской литературы по вопросам клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии за 30 л. (1900—1930 г.)“, обращаются с просьбой ко всем врачам, имеющим печатные работы по указанным дисциплинам прислать об этом сведения по адресу: Москва, Б. Грузинская 10, Госуд. вен. ин-т д-ру С. М. Гитману.

67) Совет общества Врачей терапевтов СССР совместно с Организационным Комитетом *XI Всесоюзного съезда терапевтов* в заседании 12/II 1930 г. постановил созыв *XI съезда*, предположенный на май 1930 г., отложить.

68) Наркомздрав Украины утвердил программный цикл докладов в состав Оргбюро от Украины по созыву *2-го Всесоюзного Съезда Офтальмологов в июне 1931 г.* в г. Киеве, избранный состоявшимся в декабре 1929 г. 1-м Всеукраинским Съездом глазных врачей, в виду того, что состоявшийся в Ленинграде в 1928 г. Всероссийский Офтальмологический Съезд постановил созвать 2-й Всесоюзный Офтальмологический Съезд в Киеве, но ни программа Съезда, ни состав Оргбюро до настоящего времени не были намечены. В состав Оргбюро от Украины избраны: 1) Проф. А. Г. Васютинский (Киев), 2) Проф. М. А. Левитский (Киев), 3) Д-р А. А. Холина (Киев), 4) Д-р Г. Д. Поляк (Киев), 5) Д-р Е. С. Затонская (Харьков), 6) Проф. П. П. Прокопенко (Харьков), 7) Д-р Е. Б. Рабкин (Харьков), 8) Проф. А. Я. Самойлов (Харьков), 9) Д-р Д. М. Натансон (Харьков), 10) Проф. В. П. Филатов (Одесса), 11) Проф. П. П. Казас (Днепропетровск), 12) Д-р Д. Балаболина (Доббас). Программный цикл докладов намечен следующий: 1) о профилактическом направлении в офтальмологии; 2) невропатологии глаза; 3) о подготовке офтальмологов; 4) вопросы рефракции; 5) профилактика и лечение заболеваний роговицы.

По поручению Н. К. З УССР Киевская группа Оргбюро приступила уже к организационной работе.

69) *11-й Всесоюзный Съезд Физиологов* состоится в Харькове с 20-го по 27-е мая 1930 г. 4 дня работы Съезда будут посвящены пленарным заседаниям, 2 дня — работам Секций, а один день — осмотру институтов и экскурсиям и т. п.

Пленарные заседания будут посвящены докладам исключительно на программные темы, каковыми избраны следующие темы: 1) *Питание*: а) проблема белка в учении о питании, б) современное положение вопроса о питании при различных видах профессионального труда (с докладом о питании в Красной армии), в) современное состояние организации массового питания и перспективы его развития. 2) *Утомление*: а) физиология утомления и методы его изучения, б) биохимия утомления, в) энергетика утомления. 3) *Вегетативная нервная система*: а) физиология вегетативной нервной системы (а также ее связь с соматической нервной сист. и с эндокринной сист.), б) биохимия вегетативной нервной сист. (роль ее в регуляции клеточного обмена). 4) *Диалектика и физиология*. 5) *Планирование научно-исследовательской работы* в области физиологических наук.

Программные доклады на эти темы делаются докладчиками, намечаемыми и приглашаемыми Орг. комитетом. Кроме того все товарищи, работающие на вышеуказанные темы и желающие сделать сообщения о результатах своих работ, приглашаются в нижеуказанный срок прислать об этом заявление в Орг. комитет (вместе с резюме); эти доклады будут заслушаны на пленарных заседаниях в порядке обсуждения программных докладов, причем на каждое сообщение будет предоставлено по 10 мин.

Секций на Съезде будет четыре, именно: физиологии, биохимии, физиологии труда и фармакологии. Чтобы работам Секций придать также плановый характер и для Секций намечены программные темы, обнимающие собою наиболее актуальные проблемы соответствующих наук. Кроме того на Секциях могут быть заслушаны доклады и на вне программные темы, если они представляют большой научный интерес. Подробные сведения о программе Съезда можно получить в Орг. комитете.

Товарищи, желающие сделать доклады на Съезде, приглашаются прислать об этом заявления до 15-го марта 30 г. с заглавием доклада и тезисами к нему. Доклады без тезисов не будут включены в программу Съезда.

Орг. комитет просит всех товарищей, желающих принять участие в Съезде, сообщить об этом не позже 1-го апреля, дабы Орг. комитет имел возможность обеспечить членов Съезда помещением. Необходимо указать желает ли член Съезда получить отдельную комнату (в гостинице) или место в общежитии.

Одновременно с заявлением о желании быть членом Съезда просят прислать членские взносы в размере 5 руб., направляя их казначею Орг. комитета д-ру П. П. Нормарку по адресу Орг. комитета (Харьков, Харитоненский пер., Украинский Биохимический институт).

70. *IV' интернациональный конгресс по логопедии и фонетике* состоится в июле 1930 г. в Праге. Бюро: Prof. Froschels. Wien IX, Ferstergasse, 6.

71. В феврале Эрлангенский университет праздновал *крайне редкий юбилей*: 94-х летнему проф. Chr. Bäumler'у, ученику Kussmaul'я и Ziemssen'a исполнилось 70 лет врачебной деятельности. Юбилею поднесена медаль с его портретом.

72. 17 февраля праздновалась *70-летие* известного проф. физиологической химии G. Horre-Seyler'a.

73. *Умерли*: 1) Проф. Julius Schwalbe редактор „Deutsche med. Wochenschrift“, 2) известный гистолог проф. в Монпелье L. Vialleton (1859—1929).

## ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

16) Может ли водяной рак начинаться с кожи, а не со слизистой и, разрушая мягкие части лица, не затрагивать слизистую щек?

17) Может ли водяной рак протекать 2—3 недели, производя при этом разрушения только одной щеки в виде язвы 5—6 см. в диаметре, не затрагивая слизистую и закончиться смертельно?

18) С каким заболеванием можно смешать водяной рак?

Подписчик д-р *Законов*.

**Ответы.** Водяной рак—нома развивается чаще у детей, как осложнение после перенесенной острой инфекции (корь, скарлатина) и представляет собой остро протекающее омертвление на почве гнилостной инфекции слизистых оболочек и мягких частей лица. Заболевание начинается со слизистой щеки, обычно вблизи угла рта. Течение болезни в большинстве случаев очень острое. Уже через 3—4 дня после развития первых явлений на слизистой, щека может быть разрушена насковзь. Смерть может наступить на 5—12 день от начала заболевания при явлениях общего гнилостного заражения, коляпса или кровотечения. На лице, особенно на губах, встречается злокачественная форма фурункула и карбункула в виде быстро протекающей гнилостной флегмоны, с которой следует дифференцировать. Это заболевание в наиболее тяжелых случаях уже на 2—14 день может повести к смерти от общего гнилостного заражения или тромбоза вен. Можно смешать с сибирской язвой.

*И. Циммер.*

19) Можно-ли вообще удерживать в больнице больных против их воли, если даже состояние здоровья этого требует и когда больные, несмотря на увещание и т. д. категорически и настойчиво требуют выписки, приводя на это свои причины?

Д-р *М. Кочнев*.

**Ответ:** Врач не имеет права против воли больного удерживать его в больнице, но он обязан при выписке больного, нуждающегося в стационарной помощи, осведомить его о возможном ухудшении его болезни и о всех опасностях, связанных с выпиской такого больного, а также взять с него подписку в том, что действительно, несмотря на все увещания и осведомления о могущей быть опасности, больной выписывается по своему желанию, вопреки воле врача. Исключения должны составлять остро-заразные больные и душевно-больные, представляющие социальную опасность. Таковых больных врач должен удерживать в больнице и против их воли. Областной суд.-мед. эксперт Т.Р. профессор *А. Гусев*.

20) Может-ли старший врач больницы сделать вскрытие трупа умершего в больнице, если родственники больного категорически этого не разрешают и как в этом случае должен поступать старший врач: вскрывать насильно или не вскрывать?

Д-р *М. Кочнев*.

**Ответ:** Разрешение этого вопроса имеется в „Правилах о порядке вскрытия трупов умерших в больницах и лечебных заведениях“ (Циркуляр НКЗ от 2/IV 1919 г., подтвержденный циркуляром НКЗ № 65 от 17/III 1924 г.), где в пункте 3-м сказано: „Вскрытие тела умершего в больнице или лечебном заведении может быть отмечено по ходатайству родственников не далее второй степени, опекунов

или попечителей умершего, а равно и других близких к нему лиц о выдаче им тела для погребения на их счет; заявление о сем должно быть сделано администрации или дежурному врачу больницы или лечебного заведения в течение 24 часов после смерти больного<sup>4</sup>.

Обязательно производится вскрытие (не подлежит отмене даже по ходатайству близких родных) в следующих случаях: а) при необходимости определения несчастных случаев и эпидемических заболеваний, б) при специальных научных основаниях для подробного и точного изучения болезненного процесса и в) в судебно-медицинских и медико-административных случаях (§ 4 того-же циркуляра).  
Областной суд.-мед. эксперт Т.Р. профессор А. Гусев.

## СПРОС И ПРЕДЛОЖЕНИЕ ТРУДА.

Кантздравоотдел сообщает, что в Стерлитамакском кантоне Б. А. С. С. Р. имеются следующие свободные места: в Мелеузовской б-це 2 врача, из них 1 врач-хирург, в Нордовской амбулатории 1 врач, в Байгузинской амбулатории 1 врач. Оклад 135 руб., кроме того подъемные в сумме 110 руб. и проездные по фактической стоимости при условии прослужить на участке не менее одного года.

Инспектура здравоохранения Чардауйского округа сообщает, что есть свободные места: в старом Чарджуе зубного врача, в Дейнау район. врача, зав. вр.п., в г. Чарджуе санитарного врача, в Фараве зав. врач. пунктом, в г. Чарджуе суд. мед. эксперта.

Могилев-Под. отдел здравоохранения сообщает, что в Могилевском округе в настоящее время свободны: 8 мест для санитарных врачей (районных) при райцентрах—оклад 125 руб., одно место для зав. районной консультацией в Ялтушкове, одно место для зав. венпунктом в Бабчинцах и 5 мест для заведующих сельскими медамбулаториями. Оклад остальных должностей по 100 руб. в м-ц, подъемные в размере месячного оклада.

В гор. Павлодаре при Горамбулатории имеется свободная вакансия невропатолога. Оклад 140 р. При переезде подъемные 140 р. и фактический проезд.

Волинская Окргздравинспекция сообщает, что по Волинскому округу свободны места: 1) врача-лаборанта 1-ой Совбольницы, 2) заведующего Бежевской амбулаторией Черняховск. района, 3) тоже Студеницкой амбул., Коростишевск. района, 4) тоже Чижовецкой, Н.-Волинского р-на, 5) тоже тубдиспансером м. Пулини, 6) тоже вендиспансером м. Барановки, Н.-Волинск. 7) врача-профлактика 1-ой Рабполиклинки, 8) 2-х городских санитарных врачей—ставка 130 р. 9) 3-х районврачей Мархлевского, Потиевского, Пулинского районов. Ставка—130 р. в мес., подъемные в размере месячного оклада. 10) Врачей О. З. Д. Радомисльского, Пулинского, Мархлевского районов. Ставка—130 руб. в мес.

Имеются в Новосильском районе Орловского округа следующие вакантные должности: 1) в с. Голуни в 12 вер. от Новосия и 24 версты от ст. Залегощь Юго-вост. жел. дор. должность 2-го врача б-цы на 25 коек. Там же должность зав. дет. консультацией, 3) должность зав. медпунктом в с. Котлы в 12 верстах от с. Залегощь Юго-вост. жел. дор. Оклад жалования 116 руб., коммунальные услуги и подъемные в размере месячного оклада.

Требуется врач-рентгенолог со стажем не менее 3-х лет с обязательным знанием рентгенотерапии для заведывания рентгенкабинетом при Окружной хирург-терапевт. больнице в Гомеле—оклад 200 р. С заявлением обращаться: Гомель (Белоруссия), Инспектура здравоохранения.

В Мервском здравоотделе имеются свободные должности: 1) в 1-й Горамбулатории: а) завед. амбулаторией с приемом по глазным или внутренним болезням, оклад 250 руб., б) окулиста—оклад 200 руб., в) терапевта—оклад 175 руб., г) терапевта или педиатра с гинекологическим уклоном—оклад 175 руб., д) зубного врача—оклад 150 руб., 2) Районного санврача—оклад 300 руб., 3) врача детаслей—оклад 175 руб., 4) Районного разъездного врача—оклад 300 руб. 5) Врача помощи на дому—оклад 200 руб. 6) Врача детаслей и детконсультации в ауле Векиль-Базаре в 12 вер. от Мерва оклад—200 руб. и коммунальные услуги. Подъемные и проездные в размере месячного оклада содержания. С заявлениями обращаться: Туркменская ССР, г. Мерв, Здравоотдел.

Сыр-Дарьинский Окргздравотдел объявляет конкурс на замещение следующих вакантных должностей: 1) заведывающего Окружной больницей в г. Чимкенте

на 105 коек, оклад 225 руб. От кандидата требуется административный стаж по заведыванию крупными стационарными лечучреждениями не менее 3 лет. 2) 3 межрайонно-городских санврача (г. г. Чимкент, Аулиэ-Ата и Туркестан), оклад 175 руб. 3) Санврача в рабочей район Пахта-Арал, оклад 200 руб. 4) Заведывающего малярийной станцией в рабочей район Пахта-Арал, оклад 200 руб. 5) 2 врача-лаборанта (г. Аулиэ-Ата и рабочей район Пахта-Арал), оклад 175 руб. 6) Санврач-пищевик в г. Чимкенте, оклад 175 руб. От кандидата требуется специальная подготовка и знание лабораторного дела. 7) Заведывающего Пастеровской станцией в гор. Чимкенте, оклад 150 руб. От кандидата требуется знание Пастеровского дела не менее 1 года и лабораторного дела. 8) Врача-хирурга в больницу рабочего района Пахта-Арал, оклад 250 руб. От кандидата требуется стаж по специальности (хирургия) не менее 3 лет. 9) Заведывающего участковой больницей на 40 коек в рабочем поселке Пахта-Арале, оклад 250 руб. От кандидата требуется 3-годовой стаж работы в участковой больнице в рабочем районе. 10) Зуб-врача-протезиста в участковую больницу рабочего поселка Пахта-Арал, оклад 150 руб. От кандидата требуется 3-годовой стаж. От кандидатов на должности санврачей, заведывающего малярийной станцией и врачей-лаборантов требуется работа по специальности не менее 2 лет или же курсы усовершенствования по специальности. Всем приглашенным выплачиваются подъемные в размере месячного оклада и остальные расходы по 82 ст. КЗОТ, при условии срока службы один год. В рабочем районе Пахта-Арал предоставляется квартира бесплатно. 11) Фельдшера и акушерки в сельскую местность в больницы и на врачебные и фельдшерские амбулаторные пункты на оклад от 60 до 90 рублей в м-ц, в зависимости от расстояния от железной дороги. 12) Врач ОЗД в г. Туркестан на оклад 150 руб. От кандидата требуется специальная подготовка или работа в этой области не менее 1—2 лет. 13) Зубврач в Меркенскую районную больницу на оклад 120 руб.

Всем приглашенным в сельскую местность (фельдшерам, акушеркам и зуб-врачу) и врачу ОЗД в г. Туркестан оплачивается фактическая стоимость проезда в жестком вагоне на одно лицо до места службы, провоз 5 пудов багажа и подъемные в размере месячного оклада при условии срока службы не менее одного года. Зачисление на содержание будет производиться со дня прибытия в гор. Чимкент. Авансы в счет подъемных и проездных не выслаются. Работникам сельской местности предоставляются бесплатные квартиры, при отсутствии таковых выплачиваются квартирные деньги. Заявления с копией диплома и копиями документов от административных и общественных организаций направлять по адресу: г. Чимкент, Окргздравотдел.

Хабаровскому окружному отделу здравоохранения требуются врачи для замещения следующих должностей: 1) Три межрайонных санитарных врача—для работы в округе, с постоянным пребыванием в районных центрах, на оклад 185 р. в месяц и 20% надбавки (взамен суточных, разъездных и коммунальных услуг). 2) Заведывающего венпунктом в Калининском районе, с постоянным пребыванием в г. Имане, на оклад 185 р. в месяц, плюс 20% надбавки за разъезды (взамен суточных) и за коммунальные услуги. 3) Врач для обслуживания совхозов и колхозов, оклад в 185 р. в месяц и 10% надбавки за разъезды. 4) Два врача помощи на дому в г. Хабаровске, оклад 175 р. в месяц. Без права заниматься частной практикой. Всем приглашенным врачам выплачиваются подъемные в размере месячного оклада, стоимость проезда и провоз багажа до 160 кг. Заявления с приложением документов адресовать в г. Хабаровск, Окргздрав.

В гор. Челябинск требуются врачи со стажем на оклад от 110—150 р., подъемные в размере месячного окл.: терапевтов—7, хирургов—5, гинекологов—2, невропатолог—1, окулист—1, санврач—1, врачей помощи на дому—6, Дом Санпросвета П.П.—2, педиатр—1. Врач-хирург на 30 коек с зав. 100 койками с практическим стажем не менее 5-ти лет. 2 терапевта—зав. отделением в 30 коек. Оклад всем врачам 150 рублей. Заведующему 175 руб. Подъемные — месячный оклад. Заявления присылать со справками и отзывами о работе в адрес Челябинского Горсовета, Инспектуру здравоохранения.

В Таласском Кантздравотделе (Кир. А.С.С.Р.) есть свободные вакансии врачей терапевтов и школьно-санитарного. Желающие могут подать заявление и копии документов об образовании и отзывы с мест службы.



## ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1930 г.

НА ЖУРНАЛЫ ГОСМЕДИЗДАТА.

- Венерология и дерматология.** На год—12 р. на полг. 6 р.
- Вестник фармации.** На год 5 р., на полг. 3 р.
- Военно-санитарное дело.** На год 6 р., на полг. 3 р. 50 к.
- Вопросы здравоохранения**—подписная плата: на год—12 р., на полгода—7 р. Для уездных и участковых больниц и врачей на год 7 р., на полг. 4 р.
- Вопросы туберкулеза.** На год 12 р., на полг. 7 р.
- Врачебная газета с бесплатным приложением 12 клинических монографий,** на год 10 р., на полгода 6 р.
- Врачебная практика с бесплатным приложением „Календарь для врачей“ на 1929 г.,** на год 20 р.
- Гигиена и эпидемиология.** На год 12 р., на полг. 7 р.
- Журнал для усовершенствования врачей.** На год 10 р., на полгода 6 р.
- Журнал по изучению раннего детского возраста.** На год 10 р., на полгода—6 р.
- Журнал эксперимент. биологии и медицины.** На год 12 р., на полгода 6 р.
- Здравоохранение.** На год 8 р., на полг. 4 р.
- Здоровая деревня.** На год 2 р. 60 к., на полгода 1 р. 35 к.
- Курортно-санитарное дело**—9 книг в год. На год 12 р., на полгода 7 р.
- Медицинская книга.** На год 1 р. 50 к. Для подписчиков журналов Госмедиздата—1 руб.
- Одونتология и стоматология.** На год 12 р., на полгода 7 р.
- Охрана материнства и младенчества.** На год 3 р., на полгода 1 р. 60 к.
- Русский журнал тропической медицины,** 10 книг в год. На год 12 р., на полгода 7 р.
- Теория и практика физкультуры.** На год 6 р., на полг. 3 р. 50 к.
- Трезвость и культура.** На год 80 к., на полгода—1 р.

**ЗАКАЗЫ НАПРАВЛЯТЬ ПО АДРЕСУ, УКАЗАННОМУ В ЗАГОЛОВКЕ**

## ВЕСТНИК ХИРУРГИИ И ПОГРАН. ОБЛАСТЕ

В 1930 г. журнал будет выходить по прежней программе, книжками в 10-листов, в количестве 10 книжек в год.

Подписная цена на весь год с пересылкой—21 рубль.

В отдельной продаже цена книжки в 10 печатных листов 2 руб. 50 коп. Допускается рассрочка платежа с тем, чтобы последний взнос поступил не позже 1-го октября 1930 г. Журнал может получаться и наложенным платежом. Для наиболее аккуратного получения книжек рекомендуется подписываться непосредственно в редакции журнала.

Подписные деньги и статьи просят высылать исключительно на имя ответственного редактора 1930 г. *И. И. Грекова*, причем деньги только по адресу Обуховской им. *Нечаева* больницы (Ленинград, Фонтанка, 106), статьи же только по адресу: ул. Достоевского (б. Ямская), 4, кв. 3.

Просят товарищей, не внесших еще всей подписной платы поспешить высылкой недоимок.

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛЫ в 1930 г.

# „КИЕВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“.

Год издания третий.

Журнал имеет целью удовлетворить научно-практические потребности широких врачебных масс по основным областям медицинских знаний, а также медико-санитарного строительства и быта. Журнал выходит 1 раз в 2 месяца в размере 8 печатных листов (128 стр.).

В журнале имеются следующие основные отделы:

- 1) Теоретической медицины, 2) Клинической медицины, 3) Социальной гигиены, 4) Из практики, 5) Жизнь и быт медработника, 6) Библиография и хроника.

Журнал издается Киевским Единым Научно-Медицинским О-вом и Киевской Окружной инспектурой здравоохранения. Журнал выходит под редакцией Коллегии: Шрайбер М. Д. (ответственный редактор), проф. Н. Д. Стражеско, проф. С. С. Каган, проф. П. А. Кучеренко, проф. М. П. Нецадименко, проф. М. А. Левитский, проф. А. П. Крылов, К. Г. Меневич и д-р В. Е. Коген (ответственный секретарь). Условия подписки и объявлений: подписная плата: на 1 год — 6 р. 50 к., на 1/2 года — 3 р. 75 к. Отдельный номер — 1 р. 50 к. Адрес редакции журнала: Киев, Рейтерская, № 22, Окргздравинспектура, телефон 10—37.

Подписка принимается в конторе редакции, в книжных издательствах и во всех почтово-телеграфных конторах.

# ВЕСТНИК РИНО-ЛЯРИНГО-ОТИАТРИИ

Год издания пятый.

Издание Главнауки.

Журнал основан в честь 30-летнего юбилея профессора М. Ф. Цытовича. О-Р-Л-клиниками Азербайджанск., Казанского, Саратовского и Сев.-Кав. университетов. Редакционная коллегия: проф. М. Ф. Цытович — ответственный редактор (Саратов), профессор Л. Е. Комендантов — редактор (Ростов-Дон), проф. И. П. Луков (Баку), профессор В. К. Трутнев (Казань), профессор А. Т. Бондаренко (Иркутск). При журнале будут печататься и работы монографического характера. Подписная плата 10 р. в год. Допускается рассрочка: при подписке — 4 р., 1 марта — 3 р. и 1 мая — 3 р. Статьи для журн. и подписку направлять по адресу редакции — Ростов-Дон, ул. Ф. Энгельса, № 184-б, проф. Л. Е. Комендантову.

Комплекты журнала за 1929 год можно выписать наложенным платежом.

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

7-й год издания „РУССКАЯ КЛИНИКА“ 7-й год издания

издаваемый медицинской секцией ЦЕКУБУ.

Журнал посвящен вопросам клинич. и эксперимент. медицины. Вводятся новый специальный отдел по истории медицины, хроника и расширен отдел обзоров по актуальным вопросам теоретическ. и практического характера, преимущественно новостей терапии по всем специальностям. Подписная цена с пересылкой: на 1 год — 14 руб., на 6 мес. — 7 руб., на 3 мес. — 3 р. 50 к. Годовые подписчики получают бесплатное приложение — монографию пр.-доц. Б. А. Егорова „Гриппозные воспаления миндалин и вегетативно-сенситивный синдром“.

На складе редакции имеются полные комплекты журнала за 1927, 1928 и 1929 годы, 1924 г., исключая № 6, }  
1925 г. „ № 17, } которые разошлись полностью.  
1926 г. „ № 21, }

Адрес редакции: Москва, 34, Гагаринский пер., 37.