

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Врио председателя (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии:
проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксаяцев, проф. И. С. Алуф, проф. З. Н. Блюм-
штейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневецкий, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль,
проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Евлана, Н. В. Ившинкин,
проф. Н. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лавский, проф. П. В. Ми-
нинкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухаммадиев, проф. И. Н. Олесов,
доц. А. Я. Плешинер, проф. Н. Н. Сиротинкин, проф. А. Г. Тарагулов, проф.
В. К. Трутнев, проф. С. М. Шарип, проф. Т. Д. Эпштейн. Отв. секретарь
д-р Г. Г. Кондратьев.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 6

И Ю Н Ъ

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

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

От редакции.

- Вступительное слово председателя НМА проф. С. М. Шварца 685
Проф. А. Д. Гусев (Казань). Врачебные ошибки и врачебные преступления 686

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

- И. Д. Куденко и Н. А. Фадоров (Москва). Применение ультрафиолетовой эритемотерапии при желудочно-кишечных заболеваниях 709
Е. Г. Эпштейн и С. А. Эйранова (Москва). Результаты испытания плазмоцида, осарсола при трехдневной малярии в условиях амбулаторного лечения 712
П. Н. Степанов и Т. Е. Глинирова (Москва). К этиологии и патогенезу болезни Шенлейн-Геноха 716
Е. Н. Коровав (Казань). Подкисленное молоко в диететике грудного ребенка 723
Проф. И. Н. Язницкий и Ц. Д. Елина (Смоленск). Кальций крови при экземе 726
В. И. Попов, Е. М. Курьянова и Ц. Ю. Ротштейн (Казань). Олигодинамическая гоновакцина в лечении осложнений мужской гонореи 734
Я. Д. Дмитрук (Рутченково, Донбасс). К вопросу об обесплочивании резиновых перчаток 738
П. С. Баженов (г. Ливны, Курской обл.). К вопросу о так называемом хроническом фиброзном инкапсулирующем перитоните 741
Л. Н. Старцева (Сергиевские мин. воды). О сероводородном и грязевом лечении гинекологических больных в связи с этиологией и давностью процесса 748
Н. И. Антонов и С. П. Карпов (Томск). К характеристике клинических проявлений и осложнений бруцеллезной инфекции со стороны половой сферы у женщин 751
А. И. Панина (Ленинград). К методике выращивания анаэробных культур . 755
М. П. Изаболинский и В. А. Батанов (Смоленск). К вопросу об экспериментальном менингите у кроликов 760
Е. С. Галицкая (Казань). К вопросу о хорионэпителиомоподобных опухолях. 762

Отдел III. Из практики.

- Я. М. Криницкий (Сыктывкар, обл. Коми). Случай разрыва матки во время родов 768
Н. Х. Ситдыков (Казань). Два случая иммиграции инородных тел в мочевиный пузырь 769

(Окончание см. 3 стр.)

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

За последнее время в общей печати появилось много статей, посвященных врачебным ошибкам и врачебным преступлениям. Научно-медицинская ассоциация Татареспублики посвятила обсуждению этой проблемы 2 пленарных заседания. В развернувшихся прениях по докладу проф. Гусева и Эпштейна был затронут ряд очень важных вопросов диагностики, лечебной работы, медицинского образования.

Нет сомнения, что широким кругам читателей нашего журнала будет интересно познакомиться с материалом заседаний.

Редакция.

Вступительное слово председателя Н.М.А. проф. С. М. Шарца.

Стоящие на повестке дня пленарного заседания Научной медицинской ассоциации доклады профессоров А. Д. Гусева и Т. Д. Эпштейна — «Врачебные ошибки и преступления, их причины и пути их устранения» — должны представлять большой интерес для широкой массы врачей.

В СССР и во многих странах из тех врачебных преступлений, которые часто встречаются в капиталистических странах. Организация советского здравоохранения, бесплатная медицинская помощь трудящимся, разветвленная сеть амбулаторий, поликлиник, диспансеров, консультаций — все это свело до минимума частную практику врачей и сделало невозможным преступную эксплуатацию врачом больного, шантаж, вымогательство у пациента, что характерно для многих врачей капиталистических стран. Трудно представить себе у нас и другую форму преступлений врача, которые нередки в некоторых капиталистических странах — я имею в виду сознательное прикрытие, в корыстных целях, врачебными дипломами мошеннических проделок различного рода знахарей, которые исчисляются, для примера, в Германии десятками тысяч. Но тем не менее и у нас можно встретить большое количество случаев, когда деяния врача могут быть квалифицированы как преступления. Можно даже с уверенностью сказать, что в судебные инстанции попадает только небольшая часть таких дел. Но нас, конечно, интересуют не только те случаи, которые судебными органами относятся к разряду преступлений, но и те многочисленные случаи, которые квалифицируются как врачебные ошибки, стоящие на грани преступлений.

В настоящий момент, когда вся страна ведет борьбу за максимальное повышение и улучшение качества работы на всех участках социалистического строительства, перед нами, врачами, стоит актуальная задача — уменьшить брак в нашей работе, максимально снизить число врачебных ошибок и сделать невозможными врачебные преступления. Между тем ни органы здравоохранения ТР, ни Научная медицинская ассоциация до сих пор не занимались этим вопросом и не уделяли ему должного внимания. Вот почему целесообразно ознакомить широкую массу врачей с тем богатым фактическим материалом, который накопился по этому вопросу у республиканского судебного эксперта проф. Гусева. Но этого, однако, недостаточно. Необходимо, чтобы выступающие в прениях дополнили док-

лад и в порядке критики и самокритики ознакомили собравшихся со своими наблюдениями, дали анализ допущенных врачами ошибок и указали пути их устранения. Я обращаю на это особое внимание, ибо, к сожалению, у нас работников здравоохранения, обстоит еще далеко неблагоприятно с критикой и самокритикой. Еле живы кастовые настроения среди части врачей, боянь „выносить сор из избы“. Мы должны всемерно бороться с круговой порукой, семейственностью, которые еще частенько у нас встречаются, добиться того, чтобы врачи научились большевистской критике и самокритике, чтобы они активно помогали советской общественности бороться с дефектами здравоохранительской работы и в первую голову с врачебными ошибками и преступлениями. Из этого не следует, что нужно провратить наше заседание в судилище отдельных врачей. Необходимо ознакомиться с фактическим материалом, дать ему углубленный анализ и указать пути устранения врачебных ошибок и преступлений.

Из Судебно-медицинского кабинета Казанского мединститута.

Врачебные ошибки и врачебные преступления ¹⁾.

Проф. А. Д. Гусев.

„Судебные случаи, в которых требуется участие судебного врача, весьма часты; в большинстве из них от исследования врача и его мнения зависит все дальнейшее направление судебного процесса и даже самый приговор, так что во власть врача и на его ответственность поступают не только общественные интересы высокой важности, но и судьба, честь и даже жизнь отдельных лиц“.

Эти слова проф. Гофмана особенно должны быть отнесены к экспертизе в делах по обвинению врачей. Здесь действительно почти все дальнейшее направление судебного процесса зависит от экспертизы: профессиональная работа врача, его лечебные мероприятия, целесообразность их—для судебного работника далеко не всегда понятны и требуют детального разъяснения компетентной экспертизой.

Работники следствия и суда, не имея по вполне понятным причинам основательного знакомства с медициной, не знают и границ возможностей медицины. Часто в их глазах медицина является точной наукой, врач может и должен излечить каждую болезнь, а если результат лечения неудовлетворителен, то в этом виновен врач.

Др. Ижевский подчеркивает, что „в основе врачебных дел лежит естественная реакция на редкую и крайне болезненную первично-травматическую травму, которую испытывает каждый человек при смерти дорогого и близкого ему лица. Особенно сильна и тяжела бывает эта травма, когда смерть близкого человека наступает неожиданно, или после заболеваний, не внушавших ранее мысли о грозном состоянии больного, о неизбежности для него рокового конца. Здесь прежде всего у каждого человека является мысль и опасение, что не все было сделано для спасения больного, не были исчерпаны полностью все необходимые меры, а что и было сделано, то, может быть, было сделано неумело или небрежно и, следовательно, в смерти больного виновны лица, лечившие и

¹⁾ Доклад на пленарном заседании Научно-медицинской ассоциации.

ухаживавшие за ним. Эти переживания при гибели близких нам лиц настолько неизбежны и естественны, что и мы сами—врачи в подобных случаях не всегда освобождаемся от этого чувства и иногда переживаем то же самое, проходя мучительный путь самокритики или сомнения в силах и способностях наших товарищей, помогавших нам у постели дорогих нам лиц“.

Если уже врачи не всегда могут в подобных случаях критически отнестись к положению вещей, то что же можно требовать от лиц, не знакомых с медициной?

Обыкновенно, помимо возможностей медицины, совершенно не принимается в расчет и то, что медицина не только не является точной наукой, но она вместе с тем и искусство, а „от этого искусства, от знания, от ума и чутки врача“—как справедливо указывает профессор Э п ш т е й н— „зависит очень многое, а так как врачи бывают людьми самых разнообразных дарований и опыта, то, конечно, очень и очень трудно установить рамки требований в каждом отдельном случае соприкосновения врача с больными“.

Но, с другой стороны, нельзя всегда и во всех случаях оправдывать и действия врачей. Судебно-медицинская экспертиза показывает, что в ряде случаев вина врачей несомненна, и эти случаи должны быть резко отграничены от случаев первой категории, где обвинение врача основывается на непонимании его роли.

Сейчас уже, казалось бы, не может быть и речи о том, нужна или нет экспертиза во всех врачебных делах, и хотя таковая не может быть отнесена к числу обязательных, предусмотренных примечанием 1-м к статье 63-й УК, но, так как для разрешения каждого врачебного дела необходимы специальные познания или в медицине или в особенностях условий работы врача в той или иной обстановке, то ясно, что в каждом врачебном деле при расследовании его или рассмотрении необходима экспертиза уже на основании текста самой 63-й статьи УК.

Положение судебно-медицинского эксперта в делах о привлечении врачей к ответственности крайне трудное—эксперту необходимо оценить не только действия врача, но и все условия, влияющие на работу врача, и лишь по совокупности этих данных делать тот или иной вывод. Экспертиза в этих случаях находится между двумя полюсами— с одной стороны следователь, с другой же стороны—обвиняемый врач. На основании своей весьма уже практики врачебных дел я не могу всецело согласиться с мнением проф. О с т а н к о в а, что следователь всегда имеет уклон к обвинению.

Другое дело—обвиняемый врач. Вполне понятна психология обвиняемого, когда он всеми силами защищается от падающего на него обвинения. В этой борьбе обвиняемый пытается опровергнуть данные экспертизы, используя для этого все возможности, иногда даже пользуясь недопустимым методом извращения научных данных. Так, например, в одном случае врач заявил, что экспертиза неправа и ненаучна, так как она объясняет смерть потерпевшего параличом сердца,—„паралич сердца“, как заявил обвиняемый,—„не может быть причиной смерти, а представляет собой посмертное явление“ (Sic!).

Нельзя, конечно, согласиться с мнением, сейчас уже имеющим, правда, крайне мало сторонников, что врач в своей профессиональной работе никогда не бывает

виновным. Сейчас может быть поставлен лишь другой вопрос: когда и в чем может быть виновен врач и какие меры необходимы для предупреждения возможных ошибок и правонарушений врачей. Д-р Дембо ставит вопрос обратного порядка: „Что надо познать под словами нормальное выполнение врачебных обязанностей? Какие нормы регулируют врачебную деятельность? Существуют ли они, или врач, как художник, сам себе свой высший суд?“ Паше законодательство, в отличие от дореволюционного законодательства, не имеет специального кодекса, предусматривающего все нормы деятельности врача. Между тем, по вполне справедливому заявлению д-ра Ижевского, „врачебная деятельность отличается такими специфическими особенностями, какие не встречаются ни в какой другой профессии, а взаимоотношения между врачом и больным настолько сложны, что для защиты интересов обеих сторон необходима регламентация этих сторон деятельности специальными статьями кодекса“.

Д-р Дембо тоже признает необходимость юридического оформления, хотя бы основного ядра, в вопросе об ответственности врачей, путем ли создания специальных статей в Уголовном кодексе, или путем инструктирования со стороны Верховного суда.

Против оположенной точки зрения держится, например, тов. Н а х и м с о н (председатель Ленинградского суда), который в своей речи в заседании Ленинградского Акушерско-гинекологического общества, останавливаясь на этом моменте, говорил: „Здесь указывается, что беда в том, что мы иногда не знаем, к какой статье УК отнести то или иное преступление, совершенное врачом. Смее уверить вас, что суд никогда не оказывается в этом отношении в затруднении. Он не нуждается в указании, какая именно статья подходит, а какая не подходит. Если вы только совершите преступление, то статью вам мы подберем“.

Но дело не только в подборе той или иной статьи, а дело и в том, чтобы каждый врач внял определенным правовым нормам. А знает ли он их сейчас? Конечно, нет, и поэтому приходится признать более правильной первую точку зрения.

Необходимо дать хотя бы приблизительное определение понятия о врачебных ошибках и врачебных преступлениях или правонарушениях, такое понятие, которое, будучи приемлемым как для юристов, так и для врачей, позволило бы в будущем ставить экспертизу именно на основании этого определения.

Надо отметить, что до сих пор еще, несмотря на детальную, казалось бы, разработку вопроса о врачебных ошибках, на наличие чрезвычайно большой литературы по вопросу об ответственности врачей, в сущности не положено резкой грани между врачебной ошибкой и врачебным преступлением.

Так, М а р к о в я делит все случаи привлечения врачей к судебной ответственности на две группы. К первой он относит те, когда со стороны врача имеется в той или другой степени злой умысел, направленный к причинению вреда обществу или отдельному члену его, его халатность, небрежность.

Ко второй группе Марков относит случаи без участия этих элементов, наоборот, в этой второй группе со стороны врача имеется желание даже избавить больного от настоящих и возможных в будущем страданий.

Проф. Э н и т е й н, отмечая, что исходным пунктом для судебной ответственности врача должен быть вред, причиненный больному, указывает три основных момента, определяющих возможность нанесения такого вреда: 1) неоказание врачебной помощи; 2) врачебные ошибки и 3) недобросовестное отношение к обязанностям врача при оказании им медицинской помощи.

Дембо говорит, что в основу определения ответственности врача надо положить понятие „врачебное действие“,—во-первых, оно должно предприниматься в целях излечения больного, во-вторых, должно быть признано медицинской наукой или, по крайней мере, вытекать из нее.

Эстерлен все упущения и погрешности врачей делит на следующие 8 групп: 1) отказ в оказании медицинской помощи, небрежное отношение к тяжело больному и оставление его без помощи; 2) несправильное лечение из-за ошибочного диагноза; 3) грубые ошибки в использовании правильно распознанной болезни; 4) упущение:

необходимого вмешательства или приема; 5) распространение болезни по небрежности; 6) бессовестное экспериментирование над больным; 7) отравление медикаментами, путем небрежной замены или слишком высокой дозы; 8) выдача заведомо ложного свидетельства.

Не трудно заметить, что в этих определениях уже намечена грань между ошибкой и преступлением—так, первая группа Марковина, а также наличие в действиях врача первого или третьего моментов, отмеченных Эпштейном, должны характеризовать действия врача, как определенное нарушение законодательных норм, следовательно, как врачебное правонарушение. Но подобное определение все-таки не вполне отделяет ошибку от преступления. Например, в какую группу отнести аборт, произведенный в условиях домашней обстановки, если эта обстановка не вполне отвечает соответствующим требованиям? Здесь нет злого умысла, может не быть и заведомой небрежности. Трудно, пожалуй, говорить здесь и о недобросовестном отношении врача к оказанию им медицинской помощи. Нельзя такое производство аборта отнести ни к одной из групп, указанных Эстерленом.

Марковин в подобных случаях находит злой умысел, направленный к причинению вреда отдельному члену общества, почему и случаи привлечения врачей к ответственности по ст. 140-и за производство аборта в противосанитарных условиях, или если оно имеет вид промысла, относит к своей первой группе. С таким определением далеко не всегда можно согласиться, так как в подобных действиях врача далеко не всегда можно найти наличие несомненного „злого умысла“, направленного к причинению вреда.

Или, например, в какую группу следует отнести неправильные действия врача, причинившие вред больному, если причиной этих неправильных действий явилась неподготовленность врача?

Трудно, конечно, дать исчерпывающую характеристику врачебных ошибок и врачебных правонарушений, еще более трудно, если не сказать невозможно, точно разграничить эти две категории неправильных действий врача, так как они незаметно, без резкой границы, переходят одно в другое, но я все-таки на основании немого материала судебно-медицинской экспертизы попытаюсь это сделать.

В некоторых врачебных делах экспертиза сразу же имеет такие определенные данные, на основании которых она может вполне уверенно говорить о вине врача,—например, врач, имея полную возможность оказать неотложную помощь пострадавшему, не делает этого.

Но подобного рода врачебных дел очень мало, в большинстве же их перед экспертом стоит иной раз чрезвычайно сложная задача разрешения вопроса о действиях врача по целому ряду материалов. Обычно материалы дознания для разрешения этого вопроса недостаточны, и эксперт, прежде чем приступить к составлению заключения, должен помочь следователю в собирании всех необходимых дополнительных данных.

В этих случаях эксперт обычно в первую очередь думает о возможности врачебной ошибки, т. е. уголовно неказуемого деяния, и это имеет свое оправдание—практика показывает, что действительно большинство врачебных дел основано или на непонимании роли врача и его действий, или же на ложном представлении об абсолютной точности медицины, о том, что врач, добросовестно относящийся к своим обязанностям, всегда и во всех случаях должен излечить больного.

В силу этого вполне понятно, что в подобного рода делах в первую очередь возникает подозрение на возможную ошибку врача, если вообще

не окажется, что обвинения врача голословны и ни на чем не основаны. При дальнейшем анализе всех материалов — или это подозрение переходит в действительное признание действий врача, как возможной и допустимой ошибки, или же, наоборот, эксперт делает вывод, что в данном случае действия врача нанесли ущерб больному не из-за недостаточности медицинских данных, не из-за неблагоприятной внешней обстановки, но из-за его небрежности, халатности, невежества и т. д.

В сущности это будет уже несомненным врачебным преступлением, но пока еще экспертиза вполне не разобралась во всех материалах дела, не учла всех условий работы в каждом конкретном случае, до тех пор она и подобные действия определяет временно, как возможную ошибку врача.

Эта последняя категория действий врача в стадии начала экспертизы стоит на грани между действительной и допустимой ошибкой и правонарушением, и не всегда легко бывает достаточно точно определить, к какой именно группе следует отнести рассматриваемые действия врача.

И наше законодательство не дает точного определения подобных действий врача, почему чаще всего, после того как экспертиза даст заключение о том, что неправильные действия врача не обусловлены неточностью медицины, или методов исследования, или недостатками большого оборудования и т. д., следствие определяет подобные действия врача как „халатное отношение к исполнению своих обязанностей“ и подводит их под действие ст. ст. 109, 111 или 112 УК.

Как видно, в эту группу в начале следствия и экспертизы могут быть отнесены самые разнообразные действия врача, но из чисто практических соображений я полагаю бы возможным, в виду известной неопределенности данных начала следствия, а также невозможности для эксперта сразу же дать определение действий врача, как „ошибки“, или как „преступления“ — охарактеризовать всю эту чрезвычайно обширную группу наименованием „подозреваемой“ или „сомнительной“ врачебной ошибки.

Часть подобных неправильных действий врача в конце следствия и экспертизы, несомненно, будет отнесена или к врачебным ошибкам, или к врачебным преступлениям, но некоторая часть так и останется на грани между ошибкой и преступлением. Например, некоторые неправильные действия врача, прошедшие от недостаточности его познаний, нельзя уложить ни в точное определение ошибки, ни в точное определение преступления.

Таким образом, эта наиболее часто встречающаяся группа неправильных врачебных действий является той гранью, где незаметно, без резких границ, сливаются понятия о врачебной ошибке и врачебном преступлении.

Надо сказать, что общее понятие о врачебной ошибке крайне неопределенное. В это понятие обычно включают целый ряд самых разнообразных действий врача, которые, не имея в своей основе злого умысла, ведут все таки к вредным последствиям для больного. Обычно в группу врачебных ошибок включают и ошибки, имеющие в своей основе несовершенство методов медицины, и ошибки по невнимательности врача, и ошибки по его невежеству.

Так, Райский указывает следующие причины врачебных ошибок: 1) незнание, доходящее до полного невежества; 2) невнимательность, переходящая в явную небрежность; 3) смелость, переходящая в явную неосторожность.

Кроме того, Райский выделяет в качестве особой группы врачебных ошибок такие ошибки, которые имеют в своей основе несовершенство медицинской науки и техники и недостатки обстановки и оборудования, в которых происходит медицинское исследование и последующее лечение, а также ошибки, происходящие от большого или меньшего отсутствия искусства быть врачом, в чем добрая воля врача тоже неповинна.

Никитин делит врачебные ошибки на 4 группы:

1) ошибки по незнанию, 2) ошибки по небрежности, 3) ошибки от чрезмерного увлечения, 4) мнимо-ошибочное лечение или несчастная случайность.

Как видно, в понятие „врачебная ошибка“ входят самые разнообразные действия врача.

Я полагаю бы необходимым исключить для начальной стадии экспертизы, когда картина действий врача еще не вполне ясна, прежде всего строго различать две основные категории ошибок:

1) такие действия врача, которые причинили вред больному исключительно вследствие несовершенства медицинской науки, или вследствие недостатков оборудования и обстановки, в которых происходит исследование больного и последующее лечение, — это собственно врачебные ошибки — и

2) все остальные категории подозреваемых ошибок, обычно уже стоящих на грани преступления и очень часто совершенно неотделимых от последнего. Здесь нередко эксперт, ознакомившись со всеми данными дела, приходит к заключению, что подозреваемая ошибка в сущности является преступлением. В этой последней категории несколько особняком стоят ошибки по невежеству, так как причиной этих ошибок часто является недостаточная подготовка врача в вузе, вне зависимости от его воли.

Попытаюсь на ряде примеров оттенить особенности обеих этих категорий ошибок.

Возьмем первую категорию — собственно врачебных ошибок. Сюда, прежде всего, следует отнести ошибки в диагнозе, ошибки в методах лечения и несчастные случайности во время оказания медицинской помощи. При этом надо оговориться, что в эту первую группу ошибок следует внести только такие ошибки в диагнозе или лечении, которые допущены врачом не в силу незнания или невнимательности, а исключительно вследствие несовершенства методов медицины или недостатков в оборудовании.

1 случай такой ошибки.— К врачу явился больной, у которого после танцев появилась боль в области голеностопного сустава. Врач определил легкое растяжение связок голеностопного сустава и назначил массаж и ванны. Впоследствии оказалось, что у больного не растяжение связок, а суставной ревматизм, и лечение, назначенное врачом, неправильно. Экспертиза указала на полную возможность в данном случае ошибки в диагнозе, и обвинение врача отпало.

2 случай.— Больной А, 11 лет, жалуется на затрудненное дыхание носом, ослабление памяти. Диагностирован аденоид носоглотки, произведена операция. Через два дня больной вновь явился на прием, уже не на что не жалуясь, а через пять дней после операции поступил в детскую клинику с явлениями энцефалита, где и умер. На вскрытии найден инкапсулированный абсцесс мозга, при чем определенно можно было сказать, что образование его относится к периоду времени гораздо более раннему, чем первое обращение больного в больницу. Виновны ли врачи в том, что они при первом же исследовании больного перед операцией не распознали абсцесс мозга? Экспертиза, конечно, на этот вопрос должна ответить, что нет, так как все общее состояние больного не давало никаких указаний на возможность абсцесса мозга.

3 случай.— При операции грыжесечения у 6-ной 57 лет обнаружен жировик, плотно сросшийся с грыжевым мешком. После операции — в моче кровь. Через день — новая операция — рана раскрыта и расширена, причем обнаруживается

небольшое повреждение мочевого пузыря. Больная погибает. Экспертиза указывает, что предусмотреть, избежать и заметить во время операции случайные ранения мочевого пузыря иногда не представляется возможным, в данном же случае была большая возможность такого случайного повреждения, вследствие обилия жировой клетчатки, палича жировика, а также старческой атрофии пузыря. Таким образом, экспертиза здесь определила так назыв. „несчастную случайность“, в действительности же причиной смерти не была.

4 случай.—Хирург при грыжесечении случайно перерезал неправильно разветвленную вену облитерация, которая впоследствии дала внезапное кровооточение, послужившее причиной смерти больного. И здесь экспертиза отметила, что такое случайное повреждение неправильно расположенного сосуда вполне возможно даже в руках самого опытного хирурга.

5 случай.—К врачу-гинекологу обращается женщина с жалобами на кровянистые выделения, идущие дня три. Врач находит остатки левостороннего салпингооофорита в параметрита и назначает горячие спринцевания, шарики с пихтовым эфиром и стицициги. Через 25 дней больная погибла от кровоизлияния в брюшную полость, вследствие разрыва межлужечной части левой фаллопиевой трубы в связи с бывшей внематочной беременностью. Экспертиза указала, что межлужечная разрывность внематочной беременности в высшей степени трудна для диагноза и правильно различить ее до разрыва можно лишь в особо благоприятных условиях. Дело прекращено.

6 случай.—Гр-ка С. обращается за помощью в амбулаторию. Врач В. нашел малярию и колит, назначил соответствующее лечение. Через 4 м-ца больная вновь идет к тому же врачу, последний опять ставит диагноз „малярия“, а через день другой врач находит у больной аппендицит и отправляет ее в больницу. Больнич-ный врач поставил диагноз—перитонит. На 5-й день больная умерла. При вскрытии оказалось, что смерть наступила вследствие перитонита и кровооточения на извы желудка. Между прочим больная ни на боли в области желудка, ни на кровавую рвоту не жаловалась. Экспертиза устанавливает, что при жизни больной никаких явных признаков существования у нее извы желудка не имелось, почему и произошло ошибка в диагнозе. Дело прекращается.

7 случай.—В родильное отделение принята гр-ка М. Сейчас же она помещена на родильный стол. В то время, как ей оказывалась помощь при родоразрешении, у нее начался эclamптический припадок, она упала со стола и выбила себе зуб. К врачам предъявили обвинение в халатности. Экспертиза указала, что, во-первых, при поступлении гр-ки М. в родильное отделение уже не было времени для всестороннего исследования ее, а, во-вторых, предвидеть припадки эclamпии было невозможно. Дело прекращено.

8 случай.—Рабочий шерсточесального цеха во время чистки машины получил повреждение правой руки, причем полностью были оторваны второй палец и ногтевая фаланга первого пальца. Первая помощь оказана на здравпункте фабрики, а затем пострадавший отправлен в клинику, где произведена операция. Лечение выздоровления вначале идет нормально, но через 13 дней развиваются явления столбняка, и больной погиб. Врачей клиники обвинили в халатности, так как они не ввели противостолбнячную сыворотку. Экспертиза не нашла вины врачей, так как при поступлении пострадавшего в клинику рана у него была чистой, и врачи не могли знать, что в настоящее время при выработке валеной обуви применяется в большом проценте примесь суррогатов—всякое шерстяное тряпье, могущее служить источником инфекции, несмотря на примешивающееся обеззараживающее его. Здравпункт фабрики не сигнализировал об этом в клинику.

Наконец, последние два случая врачебных ошибок первой группы характеризуют зависимость их от условий работы врача в смысле недо-статков оборудования и снабжения.

Сюда относится 9 случай.—В участковую больницу поступил гр-н с переломом ребра, переломом и размождением средней фаланги левого мизинца и двух фаланг правого безымянного пальца. Оказана помощь, а на 12-й день пострадавший погиб при явлениях столбняка. В данном случае врач не имел даже возможности ввести противостолбнячную сыворотку, так как она не входит в число обязательных, каковыми снабжают больницу органы здравоохранения, почему врач, и зная о необходимости введения в данном случае, не имел возможности ввести ее.

10 случай еще более демонстративен. В акушерском отделении одной из больниц появилась эндемия септических заболеваний, и врача обвинили по 113 ст. УК.

Экспертиза при обследовании отделения нашла целый ряд условий, благоприятствующих развитию этой эндемии, а именно: теснота помещения отделения, вследствие этого отсутствие изоляции, запущенность помещений, отсутствие систематического солидного ремонта, недостаток белья, воды, инструментария, оборудования. Отделение было открыто в здании, где ранее помещалось заразное отделение. Врач, заведующий акушерским отделением, неоднократно рапортовал о недостатках и требовал ликвидации их, но соответствующий орган здравоохранения ничего не сделал. Конечно, в данном случае не врач виноват, а виновны те, кто не создал надлежащих условий для работы врача.

Во вторую категорию ошибок я из чисто практических соображений отношу все остальные группы врачебных ошибок. Следовательно, сюда должны быть отнесены: 1) ошибки по небрежности или по невнимательности, 2) ошибки по незнанию, порой доходящие до полного невежества, и 3) ошибки от чрезмерного увлечения, иногда переходящего в явную неосторожность.

Я выделяю эту категорию врачебных ошибок потому, что они в сущности часто стоят на одной грани с врачебными преступлениями и здесь экспертиза должна быть гораздо более осторожной и внимательной в вопросе выяснения истинной причины произведенной ошибки. Здесь перед экспертом вынужден бывает сказать, что кажущаяся ошибка в действительности является преступлением.

Наиболее часты из этой категории ошибки по небрежности или невнимательности, и они-то как-раз и являются переходным звеном от врачебной ошибки к врачебному преступлению.

Проф. Эпштейн вполне справедливо отмечает, что в эту группу часто относятся случаи, которые уместнее было бы назвать несчастными случаями во врачебной работе, например, большинство случаев оставления инструментов и тампонов в брюшной полости после чревосечения.

Проф. Груздев указывает, что на возможность оставления инструментов в брюшной полости громадное влияние оказывает качество инструментов, напряженность оператора и его торопливость в зависимости от недочетов обстановки, плохое ведение наркоза, недостаточно тщательный учет инструментов со стороны ведающих этим лиц.

Оставление инструментов в брюшной полости, по данным проф. Груздова, имело место в практике крупнейших представителей хирургии и гинекологии, причем это оставление почти никогда не свидетельствовало о небрежности оператора, а почти всегда являлось несчастной случайностью.

Альбицкий, собравший 315 подобных случаев оставления инструментов, отмечает, что лишь в 4-х случаях судом была найдена небрежность.

Во всех подобных случаях оператору обычно предъявляют обвинения в халатности, и задача эксперта здесь, имея в виду все-таки эти 4 случая, отмеченные Альбицким, выяснить—не было ли действительной небрежности, или оставление инструмента объясняется несчастной случайностью. В моей личной практике эксперта пока подобных дел не было.

Что касается остальных случаев ошибок по халатности или небрежности, то подобные ошибки, если экспертизой действительно установлена халатность, должны уже быть отнесены к врачебным преступлениям, предусмотренным статьями 109, 111 и 112, части 3 УК.

Приведу примеры подобных случаев, где экспертиза признала наличие небрежности и халатности в действиях врача.

11 случай.—Рабочий, попав рукой в маятниковую пилу, повредил сухожилие разгибателя четвертого пальца правой руки, вследствие чего палец фиксировал в согнутом состоянии. Через год он, падая с баржи, перерезал сухожилие сгибателя,

и палец фиксирован в выпрямленном состоянии. После месяца лечения, ввиду того, что выпрямленный палец мешает работать, врач-хирург, лечивший больного, предложил ему удалить поврежденный палец. Производится операция под местной анестезией, причем больному не велят смотреть на операцию. Хирург вместо поврежденного пальца удаляет здоровый соседний третий палец, несмотря даже на то, что на поврежденном пальце на месте ранения еще имелась плотно сидящая корочка.

12 случай.—Рабочий на производстве попал в привод шерстобитной машины, в результате чего—открытый перелом обеих костей правой голени. Сейчас же пострадавшего отправили в участковую больницу, но врач осматривает его только через 4 дня, когда уже началось омертвление кости в мягких тканях. Больного отправляют в клинику, где ему и производят ампутацию голени. Следствием было доказано, что врач эти дни находился в том же селе, где и больница, следовательно имел возможность своевременно осмотреть больного и опаздать ему срочную помощь.

13 случай.—В больнице лежит больной с диагнозом—туберкулез легких, экссудативный плеврит. За время пребывания в больнице положение больного не только не улучшилось, но ухудшилось, больной сильно ослаб. Больницу закрывают на ремонт. Больному предлагают переехать в дом хроников, но он отказывается и просит выписать его домой. Врач выписывает, но не дает ни транспорта, ни сопровождающего, и только случайно увидевшая его сиделка провожает его до трамвая. После того, как больной доехал до Кооперативного кольца и сошел с трамвая, он сел на землю и умер. вскрытием обнаружено, что причиной смерти явилось кровоизлияние в полость плевры.

Конечно тут основной причиной смерти явилась болезнь, которая все равно рано или поздно привела бы к смерти, но халатное отношение врача к исполнению своих обязанностей было проявлено в том, что больному не дали ни транспорта, ни сопровождающего.

14 случай.—Рабочий обратился к врачу за помощью, жалуюсь на сильное недомогание. Врач, найдя у него нормальную температуру, не назначил никакого лечения и не дал освобождения от работы. Через два дня того же рабочего вновь привел к врачу с явлениями резкой слабости сердца, синюхи и нитевидного пульса. Температура повышена. Врач впрыскивает камфору и отправляет больного в больницу не указав на диагноза, ни бывших сердечных явлений. Дорогой, очевидно, камфора оказала свое действие, и больничный врач вновь не нашел у больного каких-либо резких изменений, требующих госпитализации, почему и отказал в помощи. Рабочий возвратился в барак. На другой день новое резкое ухудшение. К нему зовут фельдшерицу; фельдшерица в начале не идет, а прямо звонит на станцию с просьбой помощи, требует транспорт для отправки больного с неопределенным диагнозом в больницу. Пока шли эти пререкания, больной умер. На вскрытии обнаружено: грипп, хронический миокардит, значительное расширение сердца. Смерть от инфаркта сердца.

15 случай.—В районной больнице появилась эпидемия сепсиса, в результате чего умерло 10 человек. При обследовании больницы обнаружено, что, несмотря на возможность изоляции родильного отделения, отделение размещено таким образом, что роженницы имеют соприкосновение с хирургическими гнойными больными. Инструментарий и особенно белье стерилизуются недостаточно и не всегда, ответственного лица за стерилизацию не выделено, обслуживающий персонал для родильного, хирургического и терапевтического отделений—общий. Экспертиза указала, что старший врач больницы проявил небрежность в отношении организационной части больничного дела, результатом чего и явилась эпидемия сепсиса.

16 случай.—Больной с септической формой гнойного перитонита лежит в одном из больничных учреждений. Дежурный врач, осмотрев его, хотя и нашел его положение в данный момент удовлетворительным, но все-таки высказал опасение о возможности ухудшения, почему велел сестре сделать инъекцию. Через 24 часа действительно наступает резкое ухудшение в состоянии больного, необходима врачебная помощь. Долгое время ищут дежурного врача, затем узнали, что он ушел домой. Вызвали по телефону заведующего, тот приспешает, но больной уже умер от закупорки.

17 случай.—В участковую больницу врачами призывной комиссии направляется допризывник З. с диагнозом «брюшной тиф». Врач больницы нашел у больного нормальную температуру, почему в прислance ему отказал. На другой день у боль-

ного температура 39°, общее состояние тяжелое. Фельдшер вновь отправил его в больницу. На этот раз больного привимают и ставят диагноз „подозрение на отравление“. Через день больной умер.

18 случай.—Больному производится операция лапаротомии. После операции необходимо промыть брюшную полость физиологическим раствором поваренной соли. Сделано промывание, вскоре после него брюшина начинает окрашиваться в черный цвет, состояние больного становится все хуже и хуже и через несколько часов он умирает. Оказывается, что промывание брюшной полости было произведено не физиологическим раствором, а раствором уксусно-кислого свинца.

К этой же категории следует отнести и такие ошибки судебно-медицинской экспертизы, которые произведены опытными экспертами не по незнанию, а исключительно по небрежности. Например:

19 случай.—Падающее на лесоразработках дерево задевает рабочего, в результате чего—перелом лобной кости. Пострадавший отправляется в клинику для операции. В историю болезни врач отмечает, что при операции „с большим трудом, раздольив края перелома, удалось поднять осколок лобной кости“. Больной вскоре после операции умирает, а судебно-медицинский эксперт, обнаружив на вскрытии труп, кроме перелома лобной кости, еще трещину основания черепа, имеющую ширину до 1 см., дает заключение, что причиной смерти в данном случае явилось неосторожное хирургическое вмешательство раздольивание с большим трудом краев перелома, вследствие чего небольшая трещина основания черепа, полученная при повреждении, была сильно расширена. Эксперт доказывал это тем, что, если бы действительно трещина основания черепа была столь же широкой сейчас же вслед за повреждением, то смерть пострадавшего наступила бы гораздо скорее. Но эксперт совершенно упустил из вида технику вскрытия черепа и возможность расширения трещины именно во время вскрытия. Операцию делал опытный хирург, и нельзя даже представить, чтобы хирург долбил череп с такой силой, что могла расширяться трещина основания черепа. Здесь не хирург проявил неосторожность, а судебно-медицинский эксперт.

20 случай.—Врач, имеющий большой опыт, вызван для экспертизы в случае подозрения на растление и находит разрыв девственной плевы. Поднимается дело о насилии над девушкой, не достигшей половой зрелости, с использованием беспомощного состояния жертвы во время гипноза. В процессе расследования возникает сомнения в возможности совершения полового акта, и вторичная экспертиза устанавливает, что девственная плева цела, а первый эксперт принял естественную выемку за разрыв.

В эту же категорию врачебных ошибок я, как сказано выше, отношу и врачебные ошибки по невежеству или просто по недостаточно точному знакомству с данной отраслью медицины. В отношении этой группы ошибок необходимо оговориться, что здесь экспертиза обязана отличать две возможности: первая возможность—когда врач, делающий ошибку, вынужденно работает в недостаточно знакомой для него области и не имеет никакого руководства или помощи со стороны лиц опытных, и вторая возможность—когда врач, преувеличивая свои силы и познания, сам добровольно берется за работу в мало знакомой ему области, причем часто даже не обращает внимания на советы и указания специалистов.

Экспертиза этой группы ошибок тоже не легка—здесь эксперту необходимо выяснить не только недостаточную подготовку врача, но часто и причины такой недостаточной подготовки, а также указать и насколько эта неподготовленность должна будет отразиться на всей будущей работе врача. Несомненно, что для разрешения всех этих вопросов мало обычной экспертизы—здесь вопросы должны быть разрешены не только судебно-медицинским экспертом и высококвалифицированными специалистами той отрасли медицины, в которой работает обвиняемый, но иногда может встретиться необходимость привлечения к экспертизе и специалистов

других отраслей медицины, для того, чтобы разрешить вопрос о том, не проявляет ли обвиняемый полного невежества и в других отраслях медицины и имеет ли он вообще право на звание врача и врачебную работу. Вполне понятно, что вопрос о невежестве врача возникает только тогда, когда врачебные ошибки, совершенные им, как указывает Никитин, грубы, тяжки и для всех понятны. К счастью, надо сказать, что таких случаев грубых ошибок мало. Я хочу привести лишь два примера таких ошибок, а именно:

21 случай.—Врач, недавно окончивший медицинский институт, поражает аптечных работников своими крайне безграмотными рецептами. В части их выписаны такие вещества, которых не только не знает фармацевт, но которые и вообще не существуют. В другой части дозы лекарственных веществ недопустимы. Например, целый ряд рецептов для детей в возрасте до 1 года, в которых выписан кодеин в дозе по 0,1 на порошок и дано указание принимать эти порошки три раза в день. Что бы было, если бы работники аптеки пропустили эти рецепты? Здесь именно невежество врача.

22 случай.—Врач с 6-летним стажем, по специальности акушер-гинеколог, заведует акушерско-гинекологическим отделением одной из больниц. Некоторые несообразные действия врача, о которых будет сказано ниже, обращают внимание не только других врачей больницы, но и среднего медицинского персонала, почему высказывается сомнение в том, действительно ли обвиняемая является врачом. Впоследствии выяснилось, что обвиняемая действительно кончила медфак. Между прочим, другие врачи показали, что обвиняемая, считая себя специалистом, сама почти никогда не делает акушерских операций, а те несколько случаев, в которых она оперировала самостоятельно, окончились или осложнением, или в двух случаях смертью. Экспертизе препровождаются в начале на рассмотрение три истории болезней, составленные обвиняемой, и при разборе их экспертиза находит, что все эти истории болезней составлены не только небрежно, но и медицински безграмотно и по ним можно подозревать полную неподготовленность обвиняемой к работе в качестве акушера-гинеколога.

Так, в первом случае, при разрыве матки, обвиняемая сама не производит операцию, а 12 часов ждет консультанта, и уже последний оперирует больную. Обвиняемая лишь наблюдает ход операции и затем записывает ее в историю болезни, но записывает в извращенном виде, совершенно не отображающем действительный ход операции.

Вторая история болезни составлена столь небрежно, что нельзя было даже точно установить, по каким показаниям была произведена врачом операция перфорации. Операция сопровождалась образованием вагинально-ректального свища, который врач называет «разрывом прямой кишки».

В третьем случае обвиняемая производит операцию наложения щипцов при мертвом плоде. Правильное наложение щипцов не удается, имеется какое-то невыясненное врачом препятствие, почему ложки щипцов не сходятся, но врач все-таки делает попытку трaktion и лишь когда она не удается—перфорировать голову. Экспертиза находит, что в данном случае попытку наложения щипцов совершенно не следовало бы делать, так как плод был уже мертв. Далее, для экспертизы оказалось неясным, почему в данном случае операция была предпринята лишь на четвертый день поступления роженицы, когда потуги уже прекратились.

Ввиду возникших сомнений в медицинских познаниях обвиняемой, экспертиза затребовала историю болезней на всех больных, прошедших лечение у обвиняемой. При разборе 707 историй болезней оказалось, что в одном случае смерти больной действия обвиняемой могли быть родовыми—больная после разрыва матки оперирована, у нее удалена матка. Применен влагалищный марлевый тампон и врач вместо обычного 8-го дня после операции извлекает этот тампон на 4-й день и назначает спринцевание.

Выписка роженицы, даже лихорадящих и оперированных, производилась преждевременно. Нередко врач при мертвом плоде вместе положенной операции перфорации производит операцию наложения щипцов.

У одной роженицы, судя по истории болезни, врач сначала делает попытку наложения щипцов, а затем поворот, между тем по условиям эти две операции взаимно исключают одна другую. Или в данном случае врач не знал основных ус-

ловий для выполнения этих операций, или же эти условия были не ясно выражены. Медицинская терминология почти совершенно неизвестна обвиняемой, ее записки в этом отношении поразительно безграмотны. Диагноз, судя по данным историй болезни, ставится неправильно. Например, в одной истории болезни диагноз „воспаление брюшины“. Токсикоз беременности диагностируется там, где нет никаких признаков его.

Лечению заболеваний часто неправильно. Например, в начале начавшегося самопроизвольного аборта врач назначает ergotin и sesale cognitum, несмотря на желание больной иметь ребенка.

В ряде случаев врач одновременно назначает холод и теплое спринцевание, или холод и согревающие компрессы. Спорынья назначается при сальпинго-оофоритах, даже тогда, когда нет кровотечения, и т. д. Экспертиза, на основании детального ознакомления со всеми этими материалами, должна была прийти к вполне определенному заключению, что обвиняемая по своей подготовке не только не является врачом-специалистом, но мало удовлетворит даже и тем требованиям, которые должны быть предъявлены к рядовому врачу-лечебнику, имеющему врачебный диплом.

23 случай.—В больницу поступает родильница с затянувшимися родами. Положение плода продольное, головка вколотилась в таз. Сердцебиение плода не прослушивается. Размеры таза в норме. Родильница находится в тяжелом состоянии. Акушерским отделением временно заведует врач-специалист, которому по приказу предложено было проводить лишь нормальные роды, а в патологических случаях вызывать хирурга. В данном случае хирург не был вызван и обвиняемый врач сам накладывает щипцы под наркозом, причем другой врач, присутствовавший при этой операции, замечает, что наложение щипцов производится неправильно, без контроля рук, о чем этот второй врач и говорит оператору. Последний возмущается таким заявлением и говорит, что он сам хорошо знает, что и как надо делать.

После извлечения ребенка, оказавшегося действительно мертвым, больная переводится в палату. На другой день утром—состояние ее крайне тяжелое. На консультации обвиняемый спорит с другими врачами, отрицая возможность разрыва матки. Больная все-таки переводится в хирургическое отделение, где ей делается операция. Во время операции—смерть больной. Обнаружен широкий разрыв матки.

Экспертиза должна была указать на неуместность в данном случае операции наложения щипцов при мертвом плоде, при том под общим наркозом, неуместность действий обвиняемого, накладывавшего щипцы без контроля рук, что, вероятнее всего, и явилось причиной разрыва матки и, кроме того, на отсутствие тщательного исследования влагалища после операции наложения щипцов, почему разрыв матки и не был своевременно установлен.

Характерно, что обвиняемый врач все время отстаивал ту точку зрения, что операция была произведена им правильно и соответствовала всем требованиям медицины.

24 случай.—Гр-ка Ч., полагающая себя беременной на 8½ мес. (пятая беременность), 20/X чувствует сильные боли в животе, несмотря на это идет на базар. По возвращении домой чувствует резкое усиление болей и идет на пол. Тогда она пешком идет в больницу, где у нее определяют раскрытие зева на два пальца. Предлежащая часть—головка. Сердцебиение плода не прослушивается. В ночь с 21 на 22—сильные схватки, совершенно прекратившиеся утром. Врач накладывает щипцы, но они во время трaкции соскальзывают. Повторные попытки наложения щипцов все оказывались неудачными. Эти попытки продолжались с 11 час. до 1 часа дня. Температура в это время у больной 38,1°. В виду неудачи наложения щипцов, больная оставлена до другого дня, при осмотре на другой день—шейка матки спастически сокращена. Резкое ухудшение общего состояния. Врач считает дальнейшие попытки к извлечению плода невозможными, и больная погибает в 11½ часа дня. На вскрытии обнаружен продольный разрыв матки слева и спереди, длиной 6—7 см., из которого вышло в полость живота тело плода. Экспертиза заключает, что разрыв матки произошел уже в больнице (явче больная не могла бы вешком прийти туда) и, вероятно, при применении операции щипцов. Применение щипцов в данном случае, также как выжидание после неудавшегося извлечения ребенка, были неуместны, надо было делать перфорацию. При своевременном и правильном акушерском пособии рожицу можно было бы спасти.

25 случай. — В больницу поступает роженица, у которой роды начались около пяти дней тому назад, причем за два дня до родов схватки прекратились. Роженица находится в тяжелом состоянии, крайне слаба. Размеры таза в истории болезни не указаны. Врач в своих показаниях у следователя говорит, что вход в таз был резко сужен, но лица, подавшие жалобу на действие врача, опровергают это тем, что пострадавшая рождает уже пятый раз (осталось невыясненным, нормальны ли были прежние роды). Врач, под хлороформным наркозом, производит перфорацию, а затем на перфорированную головку накладывает щипцы. Так как попытка наложения щипцов оказалась неудачной, врач производит поворот за ножку, извлекает туловище с ручками, головку же извлечь не может, вследствие чего делает декапитацию, но и после ее извлечь головку не может. Роженица через несколько часов после операции погибает при явлениях сепсиса. Экспертиза находит: при правильном применении операции перфорации в данном случае не было необходимости поворота на ножку, который здесь при давно уже отошедших водах был и рискованным. Декапитацию делать тоже было нельзя, а вместо нее правильно было бы сделать еще раз прободение последующей головки через подзатылочную ямку. Хлороформный наркоз в данном случае, при тяжелом общем состоянии роженицы, являлся опасным и операцию перфорации можно было бы выполнить и без него. Причиной смерти явилось тяжелое септическое заболевание во время затянувшихся родов, долгое же оперирование под хлороформным наркозом благоприятствовало роковому исходу.

В сущности, лишь в 21 и 22 случаях мы встречаемся с подлинными ошибками по невежеству, т. е. с отсутствием достаточного ознакомления с основами медицины.

Последние же три случая отлучаются от них тем, что ошибки совершаются врачами при работе не в их специальностях. Но случай 23-й имеет тоже свою особенность. Вывозником неправильных врачебных действий здесь является врач-рентгенолог, который не только добровольно взял на себя временное заведывание акушерско-гинекологическим отделением, но и был уверен в своих достаточных познаниях в этой области и считал себя настолько компетентным, что вступил в спор с более опытными врачами. В виду этого, 23-й случай необходимо несколько отличать от двух последних, в которых врачи скорее были вынуждены работать по специальности, в которой не считали себя вполне подготовленными.

Подобные ошибки нередки и особенно часты они в тех случаях, когда врачи-лечебники привлекаются к работе в качестве судебно-медицинских экспертов. Статья 193 нашего Уголовно-процессуального кодекса разрешает в случае затруднительности вызова для производства экспертизы судебно-медицинского эксперта, вызвать любого ближайшего врача, и следователи широко пользуются этим правом, полагая, что действительно любой врач может быть экспертом. Но не надо забывать, что судебно-медицинская экспертиза представляет собой обширнейшую и специальную область медицины, требующую долгой и тщательной подготовки. Хотя и все врачи, в бытность свою студентами, слушали общий курс судебной медицины, все-таки они являются подготовленными лишь к производству простых экспертиз, а для экспертизы сложных случаев их подготовка недостаточна.

Кроме того, ряд врачей и вообще не может считаться годным для производства судебно-медицинской экспертизы — это те врачи, которые или кончили курс медицинского института в то время, когда на всю подготовку судебной медицины отводилось 24 часа, или же те, которые уже много лет работали в какой-либо узкой медицинской специальности, не имевшей ничего общего с судебной медициной.

Обвинять врача не специалиста в судебной медицине в судебно-медицинских ошибках, приписывая их халатному отношению врача к исполнению обязанностей эксперта или же невежеству врача, можно лишь тогда, когда эти ошибки слишком грубы и противоречат самым основным положениям судебной медицины. Из большого количества таких ошибок я приведу лишь две, в первой из которых можно, пожалуй, говорить о невежестве врача, во второй же ошибка произошла, несомненно, вследствие некоторой необычности случая.

26 случай.—Труп активиста-колхозника находят в поле. Около трупа лежит берданка. Приглашенный для экспертизы молодой врач-лечебник (для которого данная экспертиза явилась первой) находит слепое огнестрельное ранение с входным отверстием в области правого угла нижней челюсти. Выстрел произведен на близком расстоянии, так как в окружности входного отверстия—вздревнение порошинок. Направление выстрела—справа и снизу, пуля осталась в полости черепа. На теменной кровоподтек, который врач объясняет „ударом пули изнутри о кость свода черепа“. Во внутреннем углу правого глаза, по заключению врача,—язва. На груди несколько пятен темно-красного цвета, формой напоминающих след ботинка в сильно уменьшенных размерах. Около одного из этих пятен—точный отпечаток головки винта (отпечаток этот первым экспертом замечен не был).

Врач-эксперт в своем заключении называет эти пятна осадившими, причем предполагает, что они произошли при быстром спускании с дерева, на которое колхозник якобы залез, чтобы осмотреть окрестность. Врач дает заключение о самоубийстве, но все данные следствия противоречат этой версии. Вторичная экспертиза устанавливает, что на голове и груди кровоподтеки с обильным пропитыванием мягких тканей плотно свернувшейся кровью. Размеры и формы этих кровоподтеков вполне совпадают с затыльником приклада берданки, найденной около трупа. Один из винтов этого затыльника имеет выступающую головку, дающую точный отпечаток около кровоподтека на груди. В углу правого глаза не язва, а огнестрельное ранение от выстрела на большом расстоянии. Несомненное убийство. Врача обвиняют в намеренном укрывательстве следов преступления, и едва удается доказать, что все дело в полной неопытности врача в области судебной медицины.

27 случай.—Труп председателя колхоза обнаруживают висющим в петле в предбаннике, причем веревка привязана к балке на такой высоте, что достать с пола нельзя. На балке—след трения веревки, как будто через балку на веревке поднимали какую-то тяжесть. Никаких предметов в предбаннике, на которые мог бы встать покойный для того, чтобы привязать веревку к балке—нет. Петля настолько туго затянута, что врезалась в мягкие ткани шеи и после снятия трупа не распустилась (витки веревки слишком крупные и резко выраженные и, очевидно, один из висков и задержал распускание петли). Странгуляционная борозда идет циркулярно и горизонтально, едва заметно поднимаясь лишь в области узла за правым ухом. Никаких следов борьбы на трупе нет. Врач-лечебник, производивший эту экспертизу, на основании отсутствия следов борьбы, дал заключение о самоубийстве, но он совершенно не учел обстановки происшествия и всех находок на трупе. Так, циркулярная и почти не поднимающаяся кверху странгуляционная борозда указывает в данном случае (при полном и свободном висении трупа), что петля предварительно была очень туго затянута в совершенно ином положении тела и лишь уже потом тело было поднято веревкой через балку. Отсутствие следов борьбы указывает лишь на то, что петля была накинута неожиданно в сейчас же туго натянута. На суде обвиняемые сознались в убийстве и подтвердили картину убийства, обрисованную экспертизой.

Подобных случаев можно было бы привести множество, но они настолько ясны и понятны, что я не считаю нужным останавливаться на них более подробно.

Если в этих последних ошибках мы не находим особой вины врача и объясняем лишь волюне понятной невозможностью быть специалистом во всех отраслях медицины, то в тех ошибках, которые объясняются

исключительно невнимательностью или небрежностью врача, экспертиза всегда находит известное правонарушение, предусматриваемое ст. 111 УК, или небрежное или недоброкачественное отношение к возложенным обязанностям.

Таким образом, подобные ошибки, после установления экспертизой истинной причины их, относятся уже к врачебным правонарушениям или преступлениям.

Даже и в области большинства врачебных правонарушений едва ли можно согласиться с Марковиным о наличии злого умысла врача, направленного к причинению вреда обществу или отдельному члену его. Такой злой умысел в действиях врача Марковин находит в примененных врачом своих медицинских знаний из низменных побуждений, например, из мести, корысти и т. д., в производстве операций с целью уклонения лица от общегосударственных повинностей, в выдаче заведомо ложных свидетельств, в случаях сокрытия появления заразных и эпидемических болезней, а также в производстве аборта в условиях противосанитарной обстановки, или же в виде промысла. Если в свое время и были дела врачей, обвинявшихся, например, в умышленном нанесении вреда больному, то в настоящее время я, по крайней мере, подобных дел не знаю. Кроме того, необходимо отделять преступления в области профессиональной работы врача от возможных других преступлений. Врач, как рядовой член общества, может совершить любое преступление, за которое он будет отвечать по той или иной статье УК, может проявить и злой умысел в совершении преступления, но в чисто профессиональных преступлениях врача подобный злой умысел едва ли встречается, разве только если врач действительно производит операцию с заранее определенной целью уклонения от общегосударственных повинностей, или же выдает заведомо ложное свидетельство. Но даже и по отношению к такой выдаче свидетельства чаще приходится думать, что оно выдано или по небрежности врача, или в силу слишком большого доверия к объективным жалобам больного, так что в подобных случаях врач проявляет лишь известную небрежность или халатность.

Трудно представить, чтобы врач мог бы тоже из-за злого умысла скрыть появление заразных и эпидемических болезней. Наконец, при производстве аборта, в антисанитарных условиях, врач чаще просто недооценивает эти условия, считая их вполне подходящими, но, конечно, не намеренно создает антисанитарные условия для производства аборта, следовательно, и здесь тоже будет известная небрежность, а не злой умысел.

Наш современный Уголовный кодекс имеет очень немного статей, предусматривающих преступления в области профессиональной работы врача, часть же этих преступлений предусматривается общими для всех профессий статьями.

К последним следует отнести статьи 109 и 111 УК, предусматривающие или такие преступные действия должностного лица, которые оно могло совершить единственно благодаря своему служебному положению, или невыполнение должностным лицом действий, которые оно по обязанности своей службы должно было выполнить, а также халатность, т. е. небрежное или недобросовестное отношение к возложенным по службе обязанностям. Сюда же относится и 2-я часть ст. 92, говорящая о неявке эксперта или отказе его от исполнения обязанностей и, наконец, сюда же

можно отнести ст. 139, говорящую об убийстве по неосторожности, а также ст. 145, предусматривающую нанесение неосторожного телесного повреждения.

В общем, применение этих статей, за исключением 109 и 111, а также 2-й части ст. 92—крайне редко.

Наиболее применяются ст.ст. 109 и 111 или же специальные статьи УК, которые предусматривают профессиональные преступления врача. Сюда относятся ст.ст. 140, 156 и 157 УК.

Две последние статьи предусматривают, главным образом, случаи не оказания практикующим врачом первой неотложной медицинской помощи при патологических родах, отравлениях, опасных для жизни кровотечениях, тяжелых ранениях, появлениях эпидемических заболеваний (Бюллетень НКЗ № 5, 1925 г., п. 56).

Я могу привести три примера такого не оказания помощи.

28 случай.—Больной поступает в хирургическое отделение районной больницы около 9 часов вечера, с диагнозом непроходимости кишек на неизвестной почве; врач-хирург устанавливает слабое состояние больного, но все-таки высказывается о возможности спасти жизнь больного операцией. Несмотря на это, он операцию не производит, ссылаясь на то, что больничная электростанция не работает, а в хирургическом отделении керосина нет. Больной остается без помощи и утром умирает. Оказывается, что если в действительности в хирургическом отделении не имелось керосина, то его можно было взять в соседнем терапевтическом отделении.

29 случай.—Гр-н, попавший под трамвай и получивший разможевание обеих голени, доставляется в хирургическое отделение, куда вызывается врач-хирург. Последний, войдя во двор больницы, спросил на месте ли операционная сестра, и узнав, что ее нет, повернулся и ушел, не посмотрев пострадавшего. Только после настоятельных требований родственников умершего врач вновь идет в больницу и производит там операцию. Больной погибает. Комиссия экспертов, не находя в деле никаких указаний на объективные причины, препятствовавшие производству этой операции, указывает, что данный случай представляет собой такой, при котором операция должна быть произведена в любых условиях, хотя бы даже одним оператором. Отсутствие операционной сестры не могло явиться препятствием к производству операции, тем более, что как-раз в момент поступления пострадавшего в больницу, по соседству—в поликлинике—вел прием врач-хирург, который и мог бы быть вызван на помощь.

Довольно ярким примером заведомого оставления без помощи лица, лишенного возможности принять меры самосохранения, вследствие своей беспомощности (ст. 156 УК), является—

30 случай.—В психиатрическую лечебницу поступает больной в состоянии резкого патологического опьянения и возбуждения. Больному делают холодное обертывание и такого, завернутого с головой в мокрые простыни, запирают в изолятор, где и оставляют без наблюдения на всю ночь. Утром дежурный врач, зайдя в изолятор, находит уже труп, так как произошло задушение, вследствие закрытия дыхательных отверстий мокрыми простынями.

2-я часть 157 ст. предусматривает не оказание неотложной медицинской помощи лишь лицом, занимающимся медицинской практикой, а инструкции о порядке и правилах оказания первой неотложной медицинской помощи (постановление ВЦИК и СНК от 1/ХП 24 г. о профессиональной работе и правах медработников) определенно указывается, что первая помощь доставленным в лечебные учреждения оказывается дежурным медперсоналом, а лицам, находящимся на дому—стацией скорой помощи, или, при отсутствии таковой, медперсоналом районного пункта; при отсутствии последних лиц—медперсоналом ближайшего лечебного учреждения.

вия, а при невозможности в этого — находящимся в районе медперсоналом. Первая помощь внезапно пострадавшим на улице, в местах общественного пользования и т. д. должна оказываться каждым присутствующим на месте происшествия медработником в пределах его профессиональной компетенции.

В случаях привлечения врачей к ответственности за не оказание неотложной помощи, эксперт должен точно выяснить, действительно ли была неотложная нужда в таковой помощи, а также и причины не оказания ее, иногда оказывающиеся вполне уважительными.

Например:

31 случай — Участковый врач вызван для оказания медпомощи по поводу послеродового кровотечения. Необходимо ехать довольно далеко на лошади, но врач этого сделать не может, так как у него тяжелый приступ малярии. Он только идет в амбулаторию и выдает порошки для остановки кровотечения. Вечером тот же день умерла, и врач привлечен к ответственности не по 157, а по 111 ст. УК Судебная коллегия не нашла состава преступления, указав, что в момент вызова врач находился в приступе малярии и сделал все, что для него в это время было возможно — сам пошел в амбулаторию и дал порошки.

Чрезвычайно часто врачи привлекаются к ответственности по 140-й ст. УК. Статья эта предусматривает или производство изгнания плода лицами, не имеющими на это надлежащей подготовки, или же хотя и имеющими таковую, но в противосанитарной обстановке. Во 2-й части этой статьи мера взыскания повышается, если плод изгнан в условиях, указанных в 1-й части, производилось в виде промысла, или без согласия матери, или имело последствием ее смерть.

Вопрос о категории лиц, имеющих надлежащую медицинскую подготовку, достаточно ясен — таковыми лицами являются лишь врачи, но нигде в инструкциях НКЗдрава нет указаний на то, что врачи какой-либо специальности не имеют права производить плод изгнание. Таким образом, казалось бы странным привлекать какого-либо из практикующих, особенно пока еще отстающих до известной степени универсальными — районных врачей — как лиц, не имеющих надлежащей медицинской подготовки. Между тем, в моих материалах есть одно такое дело.

32 случай — Участковый врач, имеющий некоторый хирургический уклон в своей работе, производит в амбулатории больявцы аборт двум женщинам, причем в первом случае за свою работу берет несколько фунтов муки, во втором же — шестьдесят рублей деньгами. Затем обеих женщин кладет в больницу, обе они остаются живы. Врач привлекается к ответственности не по 140 ст., а по ст. 180, в которой говорится о занятии врачеванием, как профессией, лицами, не имеющими надлежаще удостоверенного медицинского образования, а равно занятию медицинским работником такого рода медицинской практикой, на которую он не имеет права. Врач, очевидно, испуганный предъявленным обвинением и незнающий содержания 180 ст. и своих собственных прав, признает себя виновным и осуждается на 6 м-цев принудработ с заменой их вычетом 25% получаемого содержания. Невольно возникает вопрос — почему данный врач не имел права производить аборт? Надо сказать, что дело это прошло без всякой экспертизы.

Понятие о "противосанитарной обстановке" должно бы быть достаточно определенным, во-первых, из протокола № 11 заседания Верховного суда РСФСР от 20/VI 1927 г. и, во-вторых, из определения Уголовно-кассационной коллегии того же Верховного суда от 20/III 1928 г. по делу врача Швытковой.

В первом протоколе говорится: „Разъяснить, что производство аборт в противосанитарной обстановке“ понимается в смысле отсутствия условий, допускающих

производство хирургических операций с надлежащей подготовкой пациентки до операции и с соответствующим послеоперационным уходом. При являии этих и прочих необходимых технических условий, производство абортс лицам, имеющим надлежащую медицинскую подготовку, не подходит под ст. 140 УК.

Чрезвычайно интересно постановление Уголовно-кассационной коллегии Верховного суда по делу врача Швытковой⁴⁾.

Последняя была обвинена в том, что она произвела аборт гр-ке Тараненко в квартире, размером не более 20 кв. арш, заставленной мебелью, при отсутствии особой чистоты, в результате чего Тараненко умерла. Уголовно-кассационная коллегия нашла, что в данном случае акт осужденной применил 140 ст., так как аборт произведен врачом в обстановке, приближающейся к больничной (имеется кровать и пр.). Смерть Тараненко тоже не дает еще возможности судить о содеянном Швытковой, так как смертные случаи возможны и в самых лучших условиях.

Наконец, имеется еще циркуляр НКЗдрава № 20 от 12/II 1926 г., в котором говорится, что „производство искусственного выкидыша по истечении 3-х месяцев беременности при отсутствии опасных для жизни показаний (острое воспаление почек, порок сердца, острое кровотечение беременной, острая атрофия печени и пр.) не допускается“.

Казалось бы вопрос—яесп. Между тем даже экспертиза иной раз, очевидно не будучи знакома со всеми приведенными выше разъяснениями, предъявляет чрезмерные требования. Так обстоит дело в случае 33-м.

Врач, имеющий очень большой акушерско-гинекологический стаж, производит у себя на дому аборт гр-ке Е. и через два дня по усиленным настояниям больной отпускает ее домой. Через 3 дня больная поступает в больницу с диагнозом—заражение крови после аборта. На другой день—*exitus letalis*. Судебно-медицинским вскрытием установлено, что непосредственной причиной смерти гр-ки Е. послужило общее заражение крови (септико-пиемия), но причину его точно установить нельзя—возможно, что инфекция внесена извне, возможно, что она поступила из влагалища, также возможно, что источником ее явились гнойные очаги в миндалинах. Производится обследование квартиры обвиняемого врача, причем первая комиссия находит, что комната для производства аборта в день осмотра содержалась в ненадлежащем виде, но при соответствующем оборудовании она может быть использована для производства абортов. Инструментарий имеется весь, но он стар и содержится небрежно.

Вторая комиссия указывает, что каких-либо дефектов в оборудовании помещенной нет и что в целом ряде больничных учреждений операции более серьезного характера вполне благополучно производятся в менее благоустроенных помещениях.

В заседании суда один из членов первой комиссии заявляет, что он считает оборудование недостаточным, так как у врача не было инструментов для операции по поводу перфорации матки, могущей произойти во время аборта. Суд соглашается с этим и обвиняет врача по 140 ст. УК. В этом случае постановления суда и экспертизы совершенно расходятся с упомянутыми выше разъяснениями.

Примером действительно противосанитарной обстановки может служить случай 34 й.

Больная Ф. поступает в акушерско-гинекологическую больницу 26/IV 1931 г с диагнозом—острый перитонит после аборта и умирает через 8 дней. Судебно-медицинским вскрытием установлена перфорация матки и гнойный перитонит. Следствием установлено, что аборт произведен врачом на дому. При осмотре оказалось, что врач производит абортс в кабинете, заставленном мебелью, шкафами, в углах комнаты грязь и паутина, на стенах картины, за которыми масса пыли и паутины, на шкафах толстый слой пыли. Стерилизация перевязочного мате-

⁴⁾ „Судебная практика РСФСР“, 1928 г., № 9, стр. 14.

ргала производится неудовлетворительно, больная после аборта лежит в том же кабинете в рядом с ее постелью врач производит прием других гинекологически больных. Экспертиза признала обстановку противосанитарной, и врач был осужден по 2-й части 140 ст.

Иногда, к сожалению, даже экспертиза не учитывает некоторых крайне важных обстоятельств, почему возникает сомнение в правильности осуждения врача.

Такой случай приводится д-ром Афанасьевским¹⁾. Врачу, производившему аборт, показалось, что он извлек из матки абортангом кусок кишки. Сейчас же больная переводится в клинику, там ей делается чревосечение и оказалось, что никакой перфорации нет. Больная слаба, ей находят нужным сделать переливание крови и делают таковое без предварительной проверки групп. Больная быстро погибает при явлениях гемолиза, а врач осуждается за аборт, последствием которого являлась смерть, хотя смерть являлась не последствием аборта, а последствием переливания крови уже в клинике.

Как видно, ст. 140, несмотря на целый ряд официальных толкований ее, не всегда еще правильно понимается.

На приведенных примерах ясно видно громадное значение экспертизы по обвинению врача. Экспертиза эта должна быть не только крайне внимательной и осторожной, но и в высшей степени компетентной, и вполне понятно основное требование положения о судебно-медицинской экспертизе, говорящее, что в делах по обвинениям врачей судебно-медицинская экспертиза должна производиться при участии врачей-специалистов той отрасли медицины, к которой относится и обвиняемый врач.

На некоторых приведенных мною примерах ясно видно, что экспертиза, произведенная некомпетентным судебно-медицинским экспертом или врачом-лечебником, иногда не только не разъясняет сущности дела, но даже порой является причиной ошибочного привлечения врача к ответственности.

Следует еще раз подчеркнуть, что работа врача так специальна и протекает в таких условиях, которые вполне учесть часто могут лишь врачи. Поэтому я еще раз указываю на крайнюю необходимость в каждом случае обвинения врача, будет ли это обвинение касаться лишь чисто лечебной работы врача или же административно-хозяйственной деятельности его, все равно обязательно производить экспертизу. Эта необходимость, прежде всего, ясна из примеров некоторых врачебных дел, разбиравшихся без экспертизы, в которых невольно не были учтены некоторые обстоятельства. Первым примером таких дел является вышеприведенный случай 32 й, вторым же не менее ярким примером является случай 35-й.

В участковую больницу поступает сыпно-тифозный больной в тяжелом состоянии и выписывается по настоянию жены через 18 дней после падения температуры. Через 23 дня после выписки вновь приводится в больницу, так как жена его и две дочери тоже заболели тифом. Между прочем жена ухаживала за ним в палате. Больной крайне слаб, истощен, большие пролежни, атрофия мышц, резкая контрактура нижних конечностей.

Через 13 дней больной умирает. Врач привлекается к ответственности по 111 ст. УК и обвиняется в плохом уходе за больным, выразившемся в том, что больной лежал без подкладного круга, в больнице было холодно, почему больной лежал в позах, белье на нем редко менялось, моча и кал не убирались.

Показания свидетелей—больничного персонала—отрицают большую часть этих обвинений, но из этих показаний и из показаний обвиняемого было видно, что подкладного круга действительно не было, больница его не имела, а по-

¹⁾ „Судебно-медицинская экспертиза“, кн. 14.

пытка врача достать круг были безуспешны. Врач показывал, что сельсовет совершенно не помогал больнице, например, не вывез даже большей части дров для больницы, хотя дровя за них были получены. Не мог врач добиться в сельсовете даже мела для побелки. Не признал себя виновным врач и в том, что, вследствие преждевременной выписки больного домой, произошло заражение его жены и детей. Он указывал, что жена и дети больного заболели от другого источника заразы, так как с момента падения температуры у больного до его выписки домой прошло 18 дней, а с момента падения температуры до заболевания семейных— 41 день. Судом врач был признан виновным по ст. 111 УК и приговорен к исправительно-трудовым работам на 1 год с заменой вычетом 45% зарплаты; кассационная коллегия оставила приговор в силе, но взыскание снизила до 5 месяцев исправительно-трудовых работ с заменой их удержанием 10% зарплаты.

В этом случае экспертизы не было, не были выяснены и конкретные виновники всех больничных недостатков, а вся тяжесть вины легла на врача. Экспертиза, конечно, в первую очередь выяснила бы, мог ли что-либо сделать врач для улучшения положения дела в больнице и каково было содействие ему в этой работе. Кроме того, только судебно-медицинская экспертиза могла бы дать ответ на вопрос— все ли возможное при имевшихся налицо в больнице условиях было сделано обвиняемым врачом при лечении данного больного. Последний вопрос был совершенно не поставлен в деле.

Из всех приведенных примеров достаточно ясно крайне большое значение судебно-медицинской экспертизы в делах о привлечении врачей к судебной ответственности. Совершенно справедливо д-р Дембо говорит, что „лашь предварительное следствие, которое во всех стадиях пользуется экспертизой, может установить, имеются ли налицо данные для предания врача суду“.

Вполне понятно, конечно, что разрешение этого вопроса в своей основе имеет заключение эксперта.

Важнейшей задачей экспертизы является, прежде всего, разрешение вопроса— произвел ли врач в действительности только ошибку, или же действия его таковы, что их можно охарактеризовать как врачебное преступление. Выше я говорил, что по существу розкой грани между врачебной ошибкой и врачебным преступлением нет. Тогда же я разделил врачебные ошибки на две группы. Но из чисто практических соображений экспертизы я целый ряд неправильных действий врача отношу ко второй группе ошибок, уже стоящих на грани преступления. Причины этого следующие: предварительное следствие устанавливает такие действия врача, которые представляются неправильными, подчас опасными для больного. Возникает вопрос о халатности, небрежности или неподготовленности врача. В зависимости от некоторых моментов экспертиза здесь или высказывается за виновность врача, или же находит такие причины, благодаря которым произошла невольная ошибка врача, вполне добросовестно отнесшегося к своей задаче.

Другой раз таковой причиной является некоторая неподготовленность врача в той области медицины, в которой он совершил ошибку. Можно ли говорить о вине врача, о его преступлении, если он сам, даже отлично сознавая свои слабые стороны, все-таки вынужден был поневоле производить те или иные действия?

Таким образом, иногда совершенно одинаковые с формальной точки зрения действия в сущности являются различными, поэтому, не относя их целиком ни к собственно врачебным ошибкам, ни к врачебным пре-

ступлениям, я и выделяю их в так назыв. вторую группу ошибок, стоящих на грани с преступлением. Их можно бы, пожалуй, назвать „сомнительными врачебными ошибками“.

Эта вторая группа требует особо тщательного анализа, в то время как экспертиза собственно ошибки и собственно преступления гораздо более простая. Несомненно, что если экспертиза найдет действительно халатные или небрежные действия врача, или слишком большой переучет им своих познаний, губельно отразившийся на больном, она вполне определенно отнесет подобный случай к врачебным преступлениям, если этого найдено не будет, то экспертиза будет говорить о невольной ошибке врача. Действительно, нельзя же требовать от всех врачей одинаковых познаний и одинакового искусства в своей специальности. Здесь стерта резкая грань между ошибками и преступлением, почему всю эту группу я и ставлю несколько особняком. Безусловным врачебным преступлением я считаю возможным назвать такие действия врача, которые идут или вразрез с основными требованиями медицины, или предусмотрены определенными статьями Уголовного кодекса, или же нарушают основные инструкции, определяющие деятельность врача. Всегда и во всех случаях, например, совершение изгнания плода в условиях антисанитарной обстановки является преступлением. Всегда и во всех случаях, когда врач небрежностью вместо большого пальца удалит здоровый—экспертиза будет говорить о преступлении. Всегда и во всех случаях, когда врач небрежно оставит больного без неотложно нужной помощи—мы будем говорить о врачебном преступлении. Врачебным же преступлением, предусмотренным специальным постановлением ВЦИК и СНК РСФСР от 10/1 1930 г., является назначение врачом на медицинскую должность лица, не имеющего надлежащей подготовки, особенно, если это совершено при условии полной возможности иметь достаточно подготовленного кандидата на данную должность (а в моей практике имелся и такой случай).

Какие вопросы, в случаях экспертизы врачебных ошибок и врачебных преступлений, должны быть разрешены?

Дембо дает такую схему вопросов для экспертизы:

- 1) Существует ли в данном случае причинная связь между последствиями (смерть или телесное повреждение) и примененным методом лечения или действием врача?
- 2) Относится ли метод, примененный для лечения, к числу признанных наукой или логически из данных науки вытекающих?
- 3) Относится ли примененный метод лечения к числу применяемых при данной болезни и, если он не применяется, то не является ли это применение недопустимым экспериментированием?
- 4) Применен ли метод лечения *lege artis* (с соблюдением всех обычных мер предосторожности)?
- 5) Если допущена ошибка в смысле неосторожности, то относится ли эта ошибка к числу допустимых, т. е. к числу таких, которые возможны при принятии обычных в таких случаях мер предосторожности?
- 6) Имелась ли на-лицо неосторожность или небрежность (халатность)?
- 7) Если имелась на-лицо небрежность, не повлекшая, однако, последствий, то в какой мере эта небрежность таила опасность и каких последствий?

Эта схема вопросов, однако, не вполне достаточна. Она, в сущности, только касается методов лечения и диагностики, но совершенно не затрагивает таких существенных вопросов, как возможность недостатков обстановки и оборудования, в которых происходят медицинское исследование и последующее лечение, а нередко именно эти обстоятельства являются причиной врачебной ошибки. Кроме того, схема Дембо не касается и вопроса о возможности невежественности врача в основных медицинских требованиях. Поэтому и считают необходимым дополнительно ставить еще следующие вопросы:

8) Какова была обстановка, в условиях которой работал врач, и не могла ли она повлиять на работу врача в смысле большой возможности совершения данной ошибки?

9) Не был ли не применен необходимый метод распознавания болезни или последующего лечения исключительно из-за недостатков оборудования или снабжения?

10) Не произошла ли грубая ошибка врача исключительно в силу его неподготовленности?

11) Если действительно ошибка произошла в силу неподготовленности врача, то не работал ли врач в чуждой для его специальности области медицины и не вызвана ли эта работа в чуждой специальности условиями, лежащими вне воли врача?

12) Не расширяется ли полная неподготовленность врача на ту область медицины, специалистом в которой он считается.

Только, если экспертиза внимательно и подробно изучит все мельчайшие обстоятельства дела и даст точные ответы на все выше поставленные вопросы, только тогда она даст действительно исчерпывающие данные для обвинения или оправдания врача.

Нужно ли дополнение нашего Уголовного кодекса какими-либо новыми статьями, определяющими правонарушения врача? Как будто, тут прав т. Нахичеванский, указавший, что суд всегда и во всех случаях сможет подвести любые неправильные действия под ту или иную статью УК. Конечно, предусмотреть все врачебные правонарушения специальными статьями нельзя. Как бы полон ни был специальный отдел, предусматривающий врачебные правонарушения, всегда могут встретиться и такие действия врача, которые не подойдут под буквальное содержание ни одной из статей. Но, с другой стороны, крайне необходимо, чтобы врач всегда знал законные возможности своей работы и мог бы, по возможности, точно определить, где начинается тот предел, за которым уже возникает сомнение в правильности его действий. Необходимо, с другой стороны, чтобы врач мог сам себя обезопасить от неправильных обвинений, вроде, например, случая 32, когда врач привлекался к ответственности по 180 ст.

Из этих соображений желательно было бы более широкое инструктирование со стороны НКЗдрава и НКЮста по вопросам врачебной работы, более подробные разъяснения специальных статей УК, более широкое разъяснение прав и обязанностей врачей. В этих же целях, несомненно, желательным является подробное ознакомление широких масс врачей с материалами врачебных дел. В этом нуждаются и работники следствия и суда. Привлечение врача к ответственности, кроме иногда встречающихся неправильностей, вроде указанных выше, -- довольно трафаретно. В боль-

шнстве случаев, что бы ни сделал врач, он привлекается к ответственности только за халатность. В силу этого врачебные преступления не дифференцируются, не получают должного определения. Почему, например, врач, отрезавший здоровый палец, не может быть привлечен к ответственности по ст. 145 за нанесение неосторожного телесного повреждения, явившегося последствием сознательного несоблюдения правил предосторожности? Такие грубо-небрежные действия врача должны быть отделены от других категорий врачебных преступлений и получить должную оценку.

Единственной мерой, которую можно бы признать целесообразной с точки зрения предупреждения врачебных ошибок, является повышение уровня знаний врача, повышение его квалификации. В этом отношении большое значение должны иметь, во-первых, более серьезная проверка знаний будущего врача в институте, а затем, если врач обнаружил в своей работе недостатки медицинских познаний,—запрещение занятий врачебной практикой до тех пор, пока уровень познаний врача не достигнет средней нормы. В дореволюционном врачебном уставе была статья 59, говорящая как-раз о запрещении в подобных случаях врачу заниматься практикой до тех пор, пока он не выдержит нового испытания и не получит свидетельства о надлежащем знании своего дела. Восстановление этого порядка было бы целесообразным для тех врачей, которые проявляют слишком крупные недочеты медицинских знаний. В отношении повышения квалификации подобных врачей, несомненно, громадную роль сыграли бы институты для усовершенствования врачей.

В заключение я считаю необходимым еще раз подчеркнуть всю серьезность вопроса о врачебных ошибках и врачебных преступлениях. Наркомздрав тов. Каминский в своем докладе на XVI съезде советов отметил необходимость поднятия авторитета врача. Одной из мер для этого, на мой взгляд, является самая суровая борьба не только с халатностью и другими правонарушениями врачей, но такая же беспощадная борьба с отсутствием основных медицинских познаний у некоторых врачей. С другой стороны, не следует забывать, что работа врача нелегка, а положение его подчас крайне тяжелое. Вполне правильно тов. Каминский в докладе указал, что необходимо создание благоприятных условий для работы врача, нужна ему помощь местных партийных, советских и профсоюзных организаций. Все это крайне облегчит работу врача и поможет взятъ целый ряд недостатков, невольно приводящих к врачебным ошибкам.

*Доклад проф. Т. Д. Эпштейна и прения по обоим докладам
будут напечатаны в № 7 (июль) К. М. Ж.*

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из Физио-диетич. клиники Фрунз. райздрави (директор д-р Д. А. Тайц) и 6-го отделения 1-го Моск. воен.-коммунистич. госпиталя (зав. отд. доцент Кирстнер А. А., научн. консульт. госпиталя проф. П. Г. Мезерницкий).

Применение ультрафиолетовой эритемотерапии при желудочно-кишечных заболеваниях.

И. Д. Куденко и Н. А. Федорова.

(Предварительное сообщение).

Всем известно и экспериментально доказано терапевтическое воздействие света: его бактерицидное действие, влияние его на нервную и сосудистую систему, а также на кровь; возбуждающее действие на обмен веществ, благоприятное влияние на рост и возрождение тканей и т. д. Несмотря на широкое применение ультрафиолетовой терапии, вопросы дозировки не могут считаться разрешенными при тех или иных заболеваниях. Не решены вопросы о влиянии ультрафиолетовой терапии на вегетативную нервную систему вообще и, очагово, в отдельных точках вегетативной иннервации.

Многие авторы говорят о том, что под влиянием ультрафиолетовых лучей в коже образуются новые химические соединения, которые начинают действовать на весь организм как раздражающие вещества.

Wloch и Hoffman подходят к вопросу с точки зрения иммуно-биологической, считая, что под влиянием освещения в коже образуются особые иммунные вещества, которыми обуславливается общее действие лучей.

Rost и Rothman придают главное значение эритеме, которая образуется на коже, считая все проявления общего действия лучей последствием этой эритемы. Таким образом большинство теоретических обоснований действия света базируется на той или иной роли в этом процессе самой кожи.

Wan Oort приписывает пигменту роль регулятора светового воздействия. Бруштейн говорит, что мы не добиваемся пигментации, но учитываем ее появление как благоприятные указания на способность организма реагировать на светораздражение.

Многие авторы указывают, что для наступления положительного терапевтического эффекта после освещения необходимо появление пигмента, но, повидному, не в пигменте только дело. Мы вполне согласны с Ростом, Гамбургером и Гасулем, на основании нашего материала, где в некоторых наших случаях отсутствовал пигмент, но отмечался блестящий клинический эффект. И правы те авторы, которые исходят из того, что ультрафиолетовые лучи влияют на весь организм в целом, активизируют деятельность клеток, в особенности оживляя обмен веществ и самозащиту организма, что клинически отмечается улучшением самочувствия, сна, аппетита, повышением мышечной силы и т. д. Д. Д. Плетнев считает, что внутри вегетативной нервной системы наблюдается всегда количественная диссоциация в реакции отдельных ее ветвей, а в некоторых случаях и полная диссоциация.

Многими авторами доказано, что весьма важными терапевтическими эффектами ультрафиолетовых лучей является активизирование регенерации клетки, образование грануляции и ускорение эпителизации, что играет весьма большую роль в деле лечения плохо заживающих ран и язв.

Мы применяли эритемные дозы кварца при самых разнообразных синдромах в ней пищеварительного тракта, как-то: изжога, колики, вздутие живота, отрыжка, поносы, а в дальнейшем перешли к более тяжелым клиническим случаям, как-то: язва желудка, двенадцатиперстной кишки, катары желудка с повышенной и пониженной кислотностью, хронические колиты и т. д.

Параллельно с лечением вышеперечисленных болезней эритемными дозами кварца мы лечили в аналогичных случаях диатермией, соллюксом, нонтофорезом и рядом других физио-терапевтических процедур, о которых будет сообщено особо. Но эффективнее других оказался метод лечения эритемными и гиперэритемными дозами, как по быстрейшему исчезновению болезненных явлений, так и по минимальному сроку лечения.

Лечение кварцем вообще в одних и тех же случаях у разных авторов давало и положительные, и отрицательные результаты, потому что авторами не брались в расчет время года постановки опыта, температура помещения, проветриваемость помещения, степень интенсивности горелки (которая должна время от времени проверяться), напряжение сети, сила тока, расстояние, место и время облучения, дозировка, которые имели решающее значение в лечении кварцевой лампой.

И, наконец, не менее важное значение имеют индивидуальные особенности организма и род заболевания.

В 3-х наших случаях пришлось наблюдать резкую эритему сразу же после пятиминутного облучения.

В других случаях мы имели факты, когда после 2-минутного применения кварца на расстоянии 30 см. наблюдались прекрасные эритемы, в то время, как в 2-х случаях (один больной 19 лет и другой 46 лет) применялся неоднократно кварц до 15 мин. на расстоянии 25 см. и эритем не наблюдалось. Однако, у этих же больных общее состояние улучшилось, боли прекратились, появился хороший сон и аппетит, прекратились запоры.

Весь этот комплекс необходимо учитывать при сопоставлении полученных авторами результатов.

О значении определенных точек применения эритемных доз в литературе никаких данных не встречается, и поэтому мы позволим себе сделать это предварительное сообщение, чтобы найти в дальнейшем объяснение действия эритемных доз на организм вообще и на вегетативную нервную систему и жел.-кишечные заболевания в частности.

В процессе нашей работы отмечались случаи, когда после первой „пристрельной“ дозы в области грудных и шейных позвонков или же в области желудка и поясницы—боли прекращались, а кислотность резко понижалась.

В других случаях боли продолжались в течение первых 3—4 сеансов, а в дальнейшем прекращались.

Методика практического применения кварца была различна:

- 1) эритемные дозы кварца давались на шейные сплетения,
- 2) на шейные и грудные позвонки,
- 3) на самый болезненный орган или же на область живота и на поясницу, сразу на оба участка, перекрестно по 5 мин. на каждый участок, приблизительно 2—4 см. в длину и ширину. Применяется в некоторых

случаях каждый день, но, как правило, через день. Температура комнаты — летняя, работа производится двумя лампами Ваха, расстояние одной лампы от больного 30 см., а другой — 25 см.

Сразу после первой эритемной дозы, т. е. „пристрела“ (так наз. ее др Куденко), на следующий же день проверялась реакция, и в зависимости от полученной реакции через 2 — 3 дня проводилось плановое лечение с той же методикой.

Относительно боязни ожогов от эритемных доз кварца можно заверить, что эти ожоги не болезненны и не вредны. При этом лечении больные не подвергаются никаким осложнениям от ожога, как такового, так как облучение занимает незначительный участок.

При резком покраснении кожи, зуде и жжении хорошее действие оказывают индифферентные мази.

Наш материал охватывает 327 случаев, из них:

язв желудка — 28, язв двенадцатиперстной кишки — 29, катар желудка — 47, катар желудка с повышенной кислотностью — 88, катар желудка с пониженной кислотностью — 42, хронические колиты — 63, перигастриты — 4, гастральгия — 7, новр. желудка — 8, спайки брюшины — 7, токсический колит — 1, пилорический синдром — 1.

Подробное описание этих случаев будет сообщено особо, в данной же работе уделено внимание принципам и методике лечения эритемдоз.

У нас есть три основных метода лечения:

1-й метод — применения эритемной дозы кварца на шейные сплетения отделов блуждающего и симпатического нервов;

2-й метод — на шейные и грудные позвонки.

Эти два метода мы применяем в тех случаях, где требуется известная осторожность — при язвах желудка и 12-перстной кишки, а также при резком изменении сердечно-сосудистой системы.

Эти методы дают прекрасные результаты, но не так быстро и эффективно действуют, как 3-й метод, который мы считаем более удачным, потому, что можно при этом методе расширять поле облучения, и поэтому мы им шире пользуемся.

3-й метод: облучаем в области желудочно-кишечного тракта и одновременно область поясницы в зависимости от расположения болезненного участка.

Во всех этих случаях мы наблюдаем от применения всех этих методов эритем. терапии улучшение самочувствия, хороший сон и аппетит, безболезненный нормальный стул. Выделение слюны доходит до нормы, при спазмах пищевода свободное прохождение пищи, боли в области эпиаек совершенно прекращаются и понижается кислотность.

Необходимо отметить, что в процессе работы наблюдалось от применения эритем. доз снижение РОЭ.

Что же можно сказать о нашей методике лечения эритемными дозами кварца желудочно-кишечных заболеваний? Мы считаем, что имеющийся в нашем распоряжении материал еще недостаточен для того, чтобы из него делать выводы, и опыт наш еще не вышел из стадии эксперимента.

Ввиду того, что методика, предлагаемая нами, еще никак не применяется, проследить ее на более крупном материале необходимо в дальнейшем.

Из клиники Тропического института (директор доц. П. Г. Сергиев, завед. клиникой пр. доц. Тареев Е. М.).

Результаты испытания плазмоцида, осарсола при трехдневной малярии в условиях амбулаторного лечения.

Е. Г. Элштейн и С. А. Эйранова.

За последние три года уже накопилось много наблюдений по применению плазмоцида. Лечение трехдневной малярии плазмоцидом купирует лихорадочные приступы в 93—94% случаев. Исчезновение плазмодий из периферической крови происходит в 76—86%. В процессе лечения плазмоцидом зарегистрированы рецидивы в 20—22%, наступавшие чаще на 2—3-м цикле применения плазмоцида. В стремлении усилить терапевтический эффект плазмоцида комбинацией с другими лекарственными средствами, клиника Тропического института добавляла в небольшое количество хинин, который давался путем чередования циклов плазмоцида с хинином (всего за курс лечения 3 цикла плазмоцида и 3 цикла хинина) или одновременно с плазмоцидом в первые 2 цикла лечения 1,0—хинина (в день дробной дозировкой), с последующими 2—4 циклами лечения одним плазмоцидом. Обе комбинации плазмоцида с хинином как метод чередования, так и метод одновременной дачи плазмоцида и хинина в первые 2 цикла лечения с последующим применением одного лишь плазмоцида—дали ободряющие результаты лечения маляриков в клинике и в амбулаторной обстановке. Однако, в стремлении добиться успешных результатов в лечении трехдневной малярии без импортного хинина, клиника обратила свое внимание, как на дополнительное средство к плазмоциду, на препарат мышьяка—советский осарсол.

Осарсол является производным пентавалентного мышьяка, содержащим 27,5% мышьяка. Осарсол соответствует (тождественен) французскому стоварсолу—германскому спироциду. Стоварсол синтезирован Фурио в 1922 г. и в том же году был впервые предложен во Франции Левадиту для лечения сифилиса, а в 1925 г. был рекомендован Маршу, как специфическое средство против трехдневной малярии. При других формах действия не оказывал. По данным автора (1926) рецидивы—в 30%.

Виалет применял стоварсол на 17 больных по 1,0 в день четыре дня подряд, с последующими 5—6-дневными паузами. Температура падала на 2—4 день лечения. При длительном лечении рецидивов не наблюдалось, кратковременное же лечение давало рецидивы. На тропическую малярию стоварсол не оказывал действия. Этот автор считает, что при трехдневной острой малярии стоварсол равен хинину, а при хронической—превосходит действие хинина. Из побочных симптомов автор наблюдал рецидивирующую эритему.

Габарри (1926) применял стоварсол на 36 больных трехдневной малярией, по 1,0 в день, всего 9,0. Побочных действий этот автор не наблюдал. Через 24 часа все паразиты исчезали. Рецидивы наблюдались через 35 дней. Автор не отмечает никакого эффекта при квартане и тропической малярии.

У нас в Союзе впервые Шоттер испытал осарсол на 12 больных, из коих 10 с трехдневной малярией. При трехдневной малярии доза в 1,0 осарсола купирует приступы, паразиты исчезают быстрее, чем при лечении хинином. Плазмодии разрушались через 4—16—36 часов при трехдневной малярии, причем молодые паразиты исчезали быстрее, чем пигментные формы. Рецидивы наступают раньше, чем при хинине. Этот автор нашел, что принятый натощак стоварсол начинает выделяться через 45 минут, наиболее интенсивное выделение падает на вторую половину первых суток и завершается процесс выделения через 48 часов.

Мардиновский назначал при малярии осарсол как в чистом виде, так и в комбинации с другими препаратами (в чистом виде по 0,25 четыре раза в день—3 дня подряд с последующим пятидневным перерывом). Такие трехдневные циклы повторял до 4-х раз.

Вольфсон (1933 и 1934) провел 55 больных на осарсоловом лечении, из них 16 с трехдневной и 39 с тропической малярией. При трехдневной малярии давалось 0,25 четыре раза в день, 3 дня подряд. При тропической малярии—2,0 в день. Температура падала на 2—3 день лечения. Кольца исчезли на 2—3 день от начала лечения в 20 случаях, на 4—5 день в 22 случаях и на 6—10 в 5-ти. Рецидивы наблюдались между 5 и 8 днями и от последнего приступа. Этот автор приходит к заключению, что осарсол купирует приступы как при трехдневной, так и при тропической малярии, интоксикация наступает в случае длительной дачи (15 дней).

Не исчерпав этим всех литературных данных по применению осарсола при малярии, укажем, что накопилось много работ по применению осарсола при других протозойных заболеваниях. Явления интоксикации при лечении осарсолом наблюдаются не часто, но все же описаны рядом авторов (Мантель, Кресль, Шварц и др.) единичные случаи тяжелой интоксикации, как-то: эритема после дачи в 1-м случае 4,0 за 8 дней (Кресль) у 2 больных из 73 при 1,0 стоварсола pro die, тяжелая интоксикация с отеками, энцефалит при дегельминтизации, острая желтая атрофия печени. Вследствие указанных интоксикаций следует подчеркнуть, что осарсол не является безразличным препаратом и применение его требует осторожности в дозировке и учета противопоказаний. Противопоказанием для лечения осарсолом являются болезни почек, печени, нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

В конце 1933 г. Тареевым с сотрудниками была впервые проведена работа по испытанию комбинированного лечения плазмодием и осарсолом на 58 больных клиники Тропического института 2-й терапевтической больницы ММИ и частично амбулатории Тропика. Во всех 58 случаях была острая, трехдневная малярия с паразитами в крови. Непосредственный эффект лечения в смысле купирования лихорадочных приступов и стерилизации периферической крови наблюдался во всех 100% случаев. Температура возвращалась к норме через 3,1 дня и все формы паразитов исчезали в среднем через 3,9 дня. Процент равных рецидивов не превышал 8—9.

Хорошие результаты от комбинированного лечения плазмодием с осарсолом, полученные в клинике, побудили нас проверить эту комбинацию по методике клиники на больных в условиях амбулаторного лечения. С этой целью нами были с конца 1933 по июль 1934 г. проведены наблюдения на больных малярию Красно-Пресненского района. Больным с острыми приступами малярии и с наличием паразитов в крови давался на 3 дня плазмодид 0,03×5 раз в день и осарсол 0,25×3 раза в день или 0,15×5 раз в день, с равными промежутками. После окончания 3 дневного приема, т. е. первого цикла, назначался 4-дневный отдых, а затем второй трехдневный цикл плазмодид с осарсолом в той же дозировке. Последующие 3-й и 4-й циклы лечения проводились уже на чистом плазмодиде в тех же дозах, без осарсола. При нашей методике больной получал 4,5 осарсола и 1,8 плазмодид в продолжение 4-недельного курса лечения. По указанной методике нами было назначено лечение 68 больным трехдневной малярией.

Учитывая, что осарсол противопоказан при болезнях почек, нами подбирались больные со здоровыми почками при одновременном проведении лабораторного контроля мочи.

Из вышеуказанного количества 68 больных 7 больных после 1-го цикла лечения в амбулаторию больше не явилось, несмотря на вызов их врачом. У остальных 61 больного, явившихся для проверки после 1-го цикла лечения, острые приступы лихорадки прекратились через 1—3 дня после начала лечения, в среднем через 2—3 дня. Точно установить день исчезновения плазмодий в условиях амбулаторного лечения не представляется возможным ввиду того, что больные не могут являться ежедневно для проверки крови. У 53 больных из 61, т. е. у подавляющего числа больных, исследование крови на наличие плазмодий было произведено через 3—4 дня после начала лечения и ни в одном случае плазмодии малярии не были обнаружены. И только в 8 случаях исследование крови было повторно проведено на наличие плазмодий через 5—6 дней от начала лечения и ни в одном из этих случаев плазмодии обнаружены не были.

Таким образом у наших больных под влиянием 3-дневного лечения плазмоцидом с осарсолом во всех 100% случаев купировались лихорадочные приступы и исчезли плазмодии из периферической крови в первые же дни лечения.

Полностью провести лечение всех больных по намеченной методике в течение 4-х недель нам не удалось ввиду того, что часть больных после прекращения приступов и исчезновения плазмодиев из крови прекратила лечение. Полностью лечение закончили 46 человек и 5 человек проделали 2—3 цикла. Остальные только провели 1 цикл. Рецидивы на нашем материале зарегистрированы в 9 случаях во время лечения (в 6 случаях после 3-го цикла, в одном на 3-м цикле, в одном на 2-м и в одном случае через 2 недели после окончания 2-х циклов). В 14 случаях рецидивы наступили уже после окончания 4-х циклов лечения. В 11 случаях из 14—рецидивы наступили довольно быстро, через 4—14 дней после окончания 4-х циклов, а в остальных 3 случаях—через 2—2½ месяца после окончания лечения (9 рецид. из 68 = 13%, 14 рецид. из 46 = 30,6%).

Из побочных явлений у наших больных зарегистрированы в 6 случаях боли в животе преимущественно на 2-м цикле лечения, в одном случае—тошнота и изжога во время 1-го цикла и в одном случае—появление небольших отеков на ногах, при наличии 0,3% белка в моче. Боли в животе держались в течение 3-х дней. Несмотря на боли в животе, больные закончили 3 и 4 циклы лечения плазмоцидом с хорошим результатом. Больной, у которого появился белок в моче и отеки, был снят с лечения осарсолом и переведен на хинин. Боли в животе мы склонны отнести за счет приема плазмоцида, ибо такого же характера боли мы отмечали при лечении чистым плазмоцидом без осарсола. Из других показателей улучшения под влиянием лечения у наших больных можем отметить, как правило, сокращение селезенки, уменьшение печени, прирост гемоглобина и замедление реакции оседания эритроцитов.

Как и при лечении другими препаратами рост гемоглобина происходит более интенсивно при более низких исходных цифрах, а сокращение диаметра селезенки более интенсивно при большей исходной величине органа.

У большинства наших больных (59 из 68) давность заболевания не превышала 3—4 месяцев, а 9 человек—хроника с давностью в 3—4 года.

Возраст наших больных сравнительно молодой: в возрасте от 16 до 35 лет—52 больных, остальные 16 в возрасте от 36 до 50 лет. Вышеуказанные рецидивы относятся к лицам разных возрастов. 30 человек из наших больных заболело впервые в Москве и Московской области, остальные больные первично заболели в более пораженных малярией районах Союза, как-то: на Нижней Волге, Северном Кавказе, Средней Азии и др.

Установить более тесную зависимость рецидивов от места первичного заражения нам не удалось. Среди рецидивировавших были как те, которые впервые заболели в Московской области, так и заболевшие в более пораженных районах Союза.

Выводы.

1. 3-дневный прием плазмочида с осарсолом купирует приступы и уничтожает плазмодии в периферической крови в первые же дни лечения трехдневной малярии.

2. Процент ранних рецидивов равен 13—цифра, приближающаяся к проценту ранних рецидивов при лечении по той же методике в клинической обстановке (8—9%).

3. Сравнительно большое количество рецидивов, наступивших после окончания 4-х циклов лечения (14 рецидивов из 46 случаев, закончивших лечение = 30,6%), свидетельствует, по-видимому, о недостаточности 4-х циклов и о необходимости продлить лечение хотя бы до 6 циклов.

4. Комбинированное лечение плазмочидами с осарсолом успешно заменяет лечение хинином при трехдневной малярии (при строгом учете противопоказаний для применения осарсола) и может быть рекомендовано в условиях амбулаторного лечения.

БИБЛИОТЕКА
ДЕТСК. КЛ.
К. Г. М. И.

Из Госпитальной терапевтической клиники ПММИ
(директор проф. В. Ф. Зеленин).

К этиологии и патогенезу болезни Шенлейн-Геноха.

П. Н. Степанов и Т. Е. Глярова (Москва).

Болезнь Шенлейн-Геноха представляет одну из четырех основных форм заболеваний группы геморрагического диатеза. Недалеко то время, когда „болезнь Верльгофа, болезнь Шенлейна и пурпура Геноха описывали как одну форму, при чем основанием к объединению их служила на первый взгляд довольно сходная клиническая картина, манифестирующая сивяками, петехиями, кровоточивостью слизистых. И только к концу XIX столетия, когда стала возможна гематологическая дифференциация, из трех указанных форм вполне определились две — симптомокомплексы Верльгофа и болезнь (синдром) Шенлейн-Геноха. Впрочем, некоторые авторы (Н. Чистович) еще значительно позднее писали, что „*purpura simplex, morbus Werlhofii* и *purpura rheumatica* представляют разные степени септической инфекции, причем *purpura simplex* и *purpura rheumatica* представляют более легкие формы“.

В классификации геморрагического диатеза, данной Моравицем (1915—16 гг.), болезнь Шенлейн-Геноха (б. Ш.-Г.) еще терялась в неясных очертаниях „пятнистой болезни“, подразделяемой на несколько форм. Согласно этой классификации различали: 1) гемофилию, 2) пятнистую болезнь, 3) болезнь Барлова и 4) скорбут.

Под именем пятнистой болезни Верльгофа Моравиц объединял: 1) *purpura haemorrhagica*, 2) *purpura simplex*, 3) *petiosis rheumatica*, 4) *purpura abdominalis*, 5) *purpura fulminans*, 6) *purpura senilis*.

Позднее Негели суживает рамки геморрагического диатеза, выделив б. Ш.-Г. под именем „повреждения сосудов при анафилактическом шоке“.

Негели усматривает двойной механизм геморрагического диатеза — либо анатомическое повреждение сосудов, либо функциональную их недостаточность и выделяет следующие формы: 1) врожденная недостаточность сосудов, 2) недостаточность сосудов у стариков, 3) повреждения сосудов при анафилактическом шоке, 4) пурпура при заболевании ретикуло-эндотелия, 5) гемофилия, 6) скорбут и болезнь Барлова, 7) местный гемор. диатез.

Больше всего ясности в классификации Франка, где б. Ш.-Г. выставляется как самостоятельная форма под именем капиллярного токсикоза.

Франк различает: 1) эссенциальную тромбопению, 2) алейкию, 3) гемофилию, 4) геморрагический капилляротоксикоз, 5) геморрагический эндотелиоз, 6) скорбут и болезнь Барлова.

И, наконец, в 1932 году Ландау и Гейман предложили новую классификацию г. д., различая: 1) диатез гемофилический, 2) диатез тромбопенический, 3) диатез сосудистый, где в понятие „диатеза сосудистого“ входит и б. Ш.-Г.

Из изложенного видно, как на протяжении десятков лет шло формирование и элиминация отдельных болезненных форм, как запутанный клубок, именуемый гем. диатезом, постепенно распуtywался, и на фоне многочисленных, туманных очертаний кристаллизовались четкие грани четырех основных, ныне пользующихся всеобщим признанием форм: гемофилия, симптомокомплексы Верльгофа, болезнь Шенлейн-Геноха и скорбут.

Без в настоящее время, благодаря гематологии, клиника и может совершенно безошибочно распознавать одну форму г. д. от другой, то не так еще просто обстоит дело с пониманием этиологии и патогенеза этих за-

болевавший, а отсюда и затруднения, испытываемые клиницистом при терапии их. Счастливое исключение представляет скорбут, этиология и патогенез которого в настоящее время могут считаться вполне установленными, чего нельзя сказать в отношении других форм гемор. диатеза.

В предлагаемой работе мы останавливаемся на одной из них — б. Ш.-Г. Болезнь Шенлейн-Геноха известна в литературе и под другими названиями: геморрагический капилляротоксикоз (Франк), анафилактоидная пурпура (Гляциман), трофаневротическая пурпура (Гайем), атромбелемическая пурпура. Это — всегда остролихорадочное заболевание, внезапно вспыхивающее и сопровождающееся появлением эритематозной (эксудативно-транsudативный характер) крапивной сыпи, нередко напоминающей многоформную эксудативную эритему, либо ее разновидность — узловую эритему.

Иногда сыпь принимает геморрагический, характер изредка высыпание сопровождается болью в животе, рвотой и кишечными кровотечениями при явлениях слизисто-геморрагического колита. Высыпание идет толчками, сопровождаясь температурной реакцией, порой доходящей до 40,0°.

Слизистые, как правило, не кровоточат. Если иногда и бывает кровавая рвота, так она неизменно возникает только на фоне гастрита.

Гематологически заболевание характеризуется тромбоцитозом, нормальным временем кровотечения (симптом Дюка), нормальной свертываемостью крови, более или менее нарушенной способностью сгустка к ретракции и, большей частью, слабо положительным симптомом Стефана. Реакция оседания эритроцитов всегда повышена; кантопротеиновая реакция, отображающая состояние печеночного барьера, не выходит за границы нормы.

Главной ареной событий, разыгрывающихся при описываемом заболевании, являются капилляры, — за что прежде всего говорит характер кожных эфлоресценций (транsudативно-эксудативный), весьма напоминающих крапивницу. Сходство будет еще разительнее, если учесть, что сыпь возникает так же, как и крапивница, внезапно, толчками и сопровождается зудом.

Элементы сходства между этими явлениями и крапивницей делают возможной попытку подведения сюда механизма, который обычно видит в крапивнице. Механизм возникновения последней, как известно, оценивается различно. Одни авторы усматривают в нем первичное происхождение, другие склонны видеть первичные изменения в капиллярной стенке и, наконец, третьи видят причину в нарушении тканевого обмена, полагая, что продукты клеточного метаболизма уже вторично действуют на капиллярную стенку и на нервы. Возможно, конечно, и еще одно понимание, основанное на толковании И. П. Павловым трофики.

Согласно И. П. Павлову жизнь органа возможна и без регулирующих нервов, примером чему будет работа сердца, лишённого иннервации.

Сердце в этом случае продолжает работать, но его функциональные возможности стали иными и в затруднительных условиях оно скорее выбудет из строя, нежели тогда, когда оно не лишено нервной регуляции.

Нервные импульсы регулируют интенсивный обмен веществ между тканью окружающей средой, обуславливая размер и скорость этого обмена и создавая „функциональную настроенность“ того или иного органа.

В этом случае имела бы место потеря белков плазмы крови, не говоря уже о том, что все явления развивались бы постепенно и состояние это удерживалось бы надолго.

Чем же оправдывается название Глянцмана „анафилактоидная пурпура“? Основанием к этому послужило сходство клинических явлений б. Ш.-Г. с явлениями сывороточной болезни, впервые описанной Паркетом и Шиком. Ганс Мух считает б. Ш.-Г. наиболее неприятной формой кожных проявлений идиосинкразии. Он предлагает строго разграничивать понятия анафилаксии и идиосинкразии на том основании, что анафилаксия наступает внезапно и внезапно стихает, наступлению же идиосинкразии предшествуют некоторые продромальные явления, — она имеет внезапное начало и постепенное стихание.

Другие авторы отождествляют оба этих понятия, устанавливая лишь количественную разницу между ними.

Не входя в medias res этого вопроса, составляющую целую проблему в биологии и медицине, мы вполне соглашаемся с Мухом в той части, где он видит при б. Ш.-Г. участие нервной системы.

Несмотря на то, что между клинической картиной анафилаксии и б. Ш.-Г. так мало общего, — все же необходимо допустить, что при б. Ш.-Г., по видимому, мы имеем дело с проявлением аллергической конституции, для которой столь характерна либильность, главным образом, вегетативной системы, эндокринной системы, склонность к ваготонии, расстройство обмена веществ и увеличенная проницаемость капилляров. Только это допущение делает возможным понимание внезапного начала болезни, толчкообразного ее течения и других ее особенностей, сказывающихся в отсутствии анатомических изменений в органах, даже и в капиллярах. На то же указывают некоторые изменения со стороны крови, проявляющиеся высокой гликемической кривой, получающейся после нагрузки глюкозой, нарушения ретрактильности кровяного сгустка и увеличения РОЭ, — указывающие на изменение состояния коллоидов крови в период кожных высыпаний.

Общезвестно, что в формировании аллергической конституции большую роль играют вегетативная нервная система и эндокринная система. В явлениях же ее имеют большое значение различные белковые субстанции, различные продукты белкового распада и бактериальные продукты. Отсюда любая инфекция, латентно протекающая, очаговая инфекция, чаще всего остающаяся нераспознанной, постепенно сенсибилизируя организм, в конце концов дают гиперэргическую реакцию. Подобное понимание сблизало бы б. Ш.-Г. с современным толкованием сущности ревматического процесса, также развертывающегося на фоне аллергического состояния. В то же время оно оправдывало бы старое положение Мебвиуса, что в выявлении любого заболевания играют роль факторы экзогенные и эндогенные, идиотипические и паратипические. Эта постановка вопроса исключает всякие бактериологические поиски, как заранее обреченные на бесплодность, в то же время склоняя нас к признанию правильности давнего названия б. Ш.-Г. — *purpura rheumatica*.

Нижеприведенные истории болезней дают некоторую иллюстрацию указанным соображениям.

1. Салопова Е. У., 60 лет, русская, поступила в клинику 26/II 34 г. с жалобами на сильную слабость, появление красной сыпи на ногах, боли в суставах, жар.

Начало заболевания. Заболела сразу. 15/II 34 г. заметила появление сыпи на внутренней поверхности бедер. Два дня был кровавый понос, внезапно появившийся и столь же внезапно прекратившийся. Перед этим (до 15/II) как будто (

давший вначале положительные результаты, но на короткое время. Позднее проведено три паранефральных инъекции новокаина по А. В. Вишневскому также с короткими улучшениями, но в общем более длинными, чем после кальция. Выписана 5/III без кожных явлений, с удовлетворительным самочувствием. Дома, через 4 дня, новая волна высыпания. *Лабораторные исследования:* Кровь: Нб 52⁰/₁₀₀, Ег. 4.100.000, Л. 7.300, РОЭ = 16 в 1 час, Тг. 60⁰/₁₀₀, с. г. f. 1⁰/₁₀₀; время кровотечения по Дюке = 1', ретрактильность сгустка = 0,25, симптом Стефана = abs. *Гемограмма:* П. 6⁰/₁₀₀, С. 44⁰/₁₀₀, Л. 35⁰/₁₀₀, Моно 8⁰/₁₀₀, Эо 7⁰/₁₀₀. Моча — N. Сахар крови = 131 mg⁰/₁₀₀. RWas = отрицательна. Белок крови (рефрактометрия) = 8,08⁰/₁₀₀. Ксантопротеиновая реакция = 24, *Рентгенокопия:* Легкие без изменений. Сердце приближается к аортальному, умеренно увеличено влево. Аорта плотна. *Электрокардиограмма:* Преобладание левого желудочка.

5/II. В период менструаций у 6-ой появились новые кожные высыпания на бедрах, голенях, особенно вокруг голеностопного сустава, и единичные элементы на кистях рук.

Проба с сахарной нагрузкой по Бругшу:

Сахар крови до дачи глюкозы	= 140 mg ⁰ / ₁₀₀
Дано 58 гр. глюкозы (1 гр. на kilo веса).	
Сахар крови через 15 мин.	167 мг.
" " " 30 "	203 "
" " " 45 "	185 "
" " " 1 час	165 "
" " " 1 1/2 час.	153 "
" " " 2 час.	140 "
" " " 3 "	122 "

Интерпретация случая. Внезапное начало заболевания, с повторным толчкообразным появлением зудящей сыпи экссудативно-трансудативного характера, нормальной гемограммой и морфологическим составом, с эозинофилией, с повышенным сахарным зеркалом в крови — говорят за аллергическую природу страдания. Это же документируется и характером гликемической кривой, свойственной больным с лабильной эндокринной системой, с быстрым большим взлетом этой кривой и последующим быстрым падением ниже исходной величины. Высыпание в период менструаций также указывает на лабильность и заинтересованность эндокринной системы.

Оценка обоих случаев. В обоих случаях имеются суставные явления, сопровождающиеся не только болью в суставах, но и припуханием их (голеностопного сустава), что указывает на ревматическую природу заболевания.

3. Опарышев В., 7 1/2 лет. Находится на излечении в Институте гематологии с 14/II по 14/III 1929 г.

Жалобы: Заболел внезапно, периодические боли в животе, кровавая рвота, мелева, геморагии на конечностях, запор, t° 37,8°. Опухание суставов. Наследственность: у матери бацилярная форма туберкулеза. Болезни прошлого: рахит, корь, коклюш, капиллярный бронхит, грипп. Настоящее состояние: пульс — 72, систолический шумок, печень слегка выступает из-под реберной дуги, болезненная. Селезенка не прощупывается. Кровь: L. = 4800, Тг. = 100⁰/₁₀₀, с. г. f. = 23⁰/₁₀₀, симптом Стефана = abs, симптом Дюка = abs, ретракция сгустка = 0,5, RWas = отрицат. Посев крови стерилен. RN = 13,44 мг. ⁰/₁₀₀. Моча — белок 1⁰/₁₀₀, много эритроцитов.

Интерес случая. Туберкулезная наследственность, ряд легочных заболеваний, столь предрасполагающих к туберкулезу, перенесенных ребенком, при наличии опуханий суставов, делают весьма вероятным допущение в данном случае туберкулезной интоксикации, с суставными явлениями типа Понсе.

Выводы.

1. Болезнь (синдром) Шенлейн-Геноха является наиболее редкой формой геморрагического диатеза, клинически и гематологически совершенно очерченной и отличимой от симптомокомплекса Верльгофа.

2. Болезнь Шенлейн-Геноха клинически характеризуется внезапным появлением на коже эритематозной сыпи эксудативно-транссудативного характера, иногда геморрагического характера, гипотонией, температурной реакцией до 40°, течением от двух недель до нескольких месяцев, иногда болями в животе, кровавой рвотой, мелевой и геморрагическим нефритом.

3. Гематологически б. Ш.-Г. характеризуется тромбоцитозом или нормальным количеством тромбоцитов, отрицательным симптомом Дюка, отрицательным или слабо положительным (+) симптомом Стефана, нарушенной способностью кровяного сгустка к ретракции (в период кожных высыпаний), нормальным количеством белка в крови и увеличенной реакцией оседания эритроцитов (в периоды кожных высыпаний), нормальной квантопротеиновой реакцией.

4. Аревой событий, наблюдающихся при б. Ш.-Г., являются капилляры, за что говорят гипотония, транссудативно-экссудативный характер кожных сыпей и капилляроскопическая картина.

5. Сущность изменений в капиллярах сводится к нарушению их нормальной проницаемости, обусловленной разрыхлением коллоидов.

6. Нарушение нормальной проницаемости капиллярной стенки обусловлено тканевым метаболизмом, размер и скорость которого регулируются симпатиком.

7. В основе б. Ш.-Г. можно видеть аллергическое состояние организма, выявляемое различными продуктами, повидимому, белкового характера.

8. Болезнь Шенлейн-Геноха имеет в своей клинической картине много черт, роднящих ее с ревматическим процессом.

9. Старое название „*prigrita rheumatica*“ имеет одинаковое право на жизнь наряду с названием: болезнь Шенлейн-Геноха.

Из Детской клиники Казанского медицинского института
(директор профессор В. К. Меньшиков).

Подкисленное молоко в диететике грудного ребенка.

Ассистент **Е. Н. Коровавв.**

Применение кислых смесей в диететике грудного ребенка имеет широкое распространение.

Пахтание, введенное в XVIII веке в пищу грудного ребенка голландскими врачами, также и подкисленное молоко, введенное в дальнейшем американскими авторами, находят широкое применение при различных расстройствах питания раннего детского возраста. Однако, несмотря на широкое распространение кислых смесей, механизм действия их, способы получения подкисленного молока и показания к применению его не являются едиными в представлении различных авторов.

Пахтание, не отличающееся по своему составу (содержанию белка, жира, углеводов и солей) от снятого молока, но отличается от него и в своем влиянии на обмен веществ ребенка, о чем говорят исследования Меньшикова и Тада. Тем не менее терапевтический эффект пахтания значительно превосходит результаты применения снятого молока. Благоприятный эффект от применения пахтания ряд авторов (Тексейра де Маттос, Гоммель, Молл, Лейхтентриг) усматривает в содержащейся в нем молочной кислоте и ее влиянии на процессы в пищеварительном тракте ребенка. Предложенное Мариоттом и Дэвидсоном подкисленное молоко, получаемое путем прибавления молочной кислоты к коровьему молоку, дает также хорошие результаты при своем применении. Эта смесь имеет то преимущество перед пахтанием, что отличается более простым способом приготовления и кислотность ее легче может быть доведена до определенной степени. Основной благоприятного действия молочно-кислого молока Мариотт и Дэвидсон считают снижение буферных свойств коровьего молока, которое превышает в этом отношении женское молоко в 2—3 раза и таким образом предъявляет чрезмерные требования к секреторной функции желудка. Прибавлением 0,5%—0,7% молочной кислоты к коровьему молоку буферность его снижается до степени женского молока, что дает основание Мариотту и Дэвидсону рекомендовать такое молоко для вскармливания новорожденного ребенка, а также и для детей-атретиков. Исследования pH желудочного содержимого у здорового и больного ребенка показали, что у первого pH выше, чем у второго. При питании ребенка подкисленным молоком pH желудочного содержимого соответствует таковой же при женском молоке, при применении коровьего молока является более вязкой.

Шифф и Моссе не придают этому моменту решающего значения, так как их исследования не показали разницы в секреции желудком соляной кислоты при употреблении как подкисленного, так и обыкновенного коровьего молока. Успех получаемый при вскармливании новорожденного ребенка цельным подкисленным молоком, они сравнивают с результатом, получаемым при употреблении смеси дубо Шика. Полагая, что подкисленное молоко не разрешает вопроса о трудности искусственного вскармливания ребенка, эти авторы объясняют эффект от применения подкисленного молока совокупностью отдельных черт, характеризующих эту смесь, как-то: торможение кислотой бактериального разложения молока, лучшее расщепление белка в желудке, более высокая выносливость ребенка к жиру в кислой смеси. Кроме того, применение подкисленного молока у детей с поносами позволяет сразу давать смесь с углеводами, что оберегает ребенка от вздувшегося живота. Шаде придает значение малкому створаживанию казеина в подкисленном молоке. Марфан также объясняет благоприятный эффект при даче кислых смесей изменением казеина, происходящим в кислой среде. Подкисленное молоко оказывает свое влияние и на обмен веществ в организме ребенка. Шифф и Моссе отмечают повышение общего обмена. Наступающая прибавка веса у больного ребенка объясняется ими задержкой воды, происходящей под влиянием

кислоты. Менделеева, в результате своих исследований, также отмечает лучший рост ткани в кислой среде. Исследования Оеһме отмечают, наоборот, прибавь в весе при применении щелочей и потерю веса при ацидозе. Исследования Казанской, из клиники Руднева, показали стимулирующее действие кислых смесей на секреторную функцию желудка и повышение ферментативной энергии и агглютинационного титра крови.

Для получения подкисленного молока предлагаются различные кислоты, рекомендуется разная степень разведения молока, равно как и различная степень кислотности смеси. Мариотт применяет цельное молоко, подкисленное молочной кислотой в количестве 0,5%. Со степенью кислотности рН = 4. Молочная кислота рекомендуется ими, как получающаяся нормально в организме в процессе обмена веществ и сгорающая без остатка. Она не влияет на диурез и придает приятный вкус молоку. Шифф и Моссе, применяя для подкисления молока также молочную кислоту в аналогичной концентрации, употребляют молоко, предварительно разбавленное соответственно возрасту ребенка. Фабер применяет N/10 раствор соляной кислоты, разбавляя им цельное молоко на 1/4 объема. Доводя кислотность смеси (рН) до 6. Вейсенберг рекомендует лимонную кислоту, дающую особенно нежно-хлопчатое выпадение казеина (кислота прибавляется в количестве 0,9%).

Показания для применения подкисленного молока не являются едиными в представлении различных авторов. Мифф и Моссе применяют его при острых расстройствах питания. Черни, Мейнер, Ильпо считают показанным применение при парентеральных расстройствах, Мариотт и Дэвидсон рекомендуют для вскармливания здорового ребенка. Вейсенберг, в результате своих длительных наблюдений, рекомендует цельное лимоннокислое молоко и как длительную, и как лечебную пищу, считая особенно показанным применение его при рахите, спазмофилии и эксудативном диатезе. Шеер предлагает солянокислое молоко при эксудативном диатезе и спазмофилии, при которых соляная кислота, как не сгорающая в организме, противодействует развитию алкалоза. Исследования Казанской показали лучшее физическое развитие ребенка при лимонно и молочнокислом молоке. Применение солянокислого молока при эксудативном диатезе вызывало ухудшение кожных явлений. Наблюдения Лунца над применением молочно и лимоннокислого молока при длительном вскармливании заставляют отдать предпочтение молочнокислому молоку. Цельное лимоннокислое молоко (по Вейсенбергу) дало плохие результаты у детей первых месяцев. Более благоприятный эффект получался от применения разведенного на 1/3 лимоннокислого молока. Миллер рекомендует подкисленное молоко и как лечебную и как постоянную пищу, отдавая предпочтение в последнем случае цельному молоку с молочной кислотой. Противопоказанием для применения подкисленного молока считает гипатрессию II-й степени и атрессию. Неудачи у тяжелых дистрофиков первых четвертей года отмечает и Казанцева. Мюнхенская детская клиника в результате своих наблюдений, проведенных в течение ряда последних лет, рекомендует цельное молочнокислое или лимоннокислое молоко, к которому помимо 50% сахара добавляется 20% мондамина. Смесь эта применяется и как лечебная и как постоянная пища. В последнем случае подкисленное молоко дается вместе с женским в постепенном возрастающем количестве, начиная с 4—5 дня жизни. Вначале рекомендуется давать смесь в количестве 50,0 в день; в возрасте 2-х недель — 1/2 суточной потребности в пище. Начиная с месячного возраста, подкисленное молоко покрывает 2/3 суточной потребности в пище. До 2-х месяцев женское молоко сохраняют в пище ребенка в количестве 200,0 в день, а дальше происходит переход на одно подкисленное молоко. При таком образе действий ребенок хорошо развивается. Жидкий стул встречается редко.

Как лечебное питание подкисленное молоко рекомендуется при острых и хронических расстройствах питания. При диспепсии, после короткой чайной диеты подкисленное молоко дается начиная с 50,0 в день в постепенно повышающихся количествах. При гипотонии — вначале применяется женское молоко до исчезновения токсических симптомов и затем происходит постепенный переход на подкисленное, начиная с 50,0 в день. При лечении атрофии успех достигается при условии применения вначале женского молока и лишь у старших детей можно сразу приступить к даче только подкисленного молока, в постепенно повышающемся количестве. Хорошие результаты наблюдаются от применения подкисленного молока при эксудативном диатезе, особенно у атрофиков.

Учитывая высокую калорийность цельного подкисленного молока с углеводами, (100,0 молока содержит 96 калорий), рекомендуется строго следить, чтобы количество пищи не переходило дозировки, определяемой по весу ребенка.

Результаты вскармливания как лимоннокислым, так и молочнокислым молоком одинаковы.

Как видно из приведенного обзора, в настоящее время не существует единого взгляда в вопросе о показаниях к применению подкисленного молока, равно как и в способе его подкисления. Это дает основание осветить результаты применения подкисленного молока в Детской клинике Казанского медицинского института.

В течение 1928—1933 гг. на подкисленном молоке было проведено 44 случая расстройств питания *ex infectione et ex constitutione* у детей в возрасте от 1 месяца до 1 г. 2 мес. По состоянию питания больные делились на гипотрофиков (30 случаев) и атрофиков (14 случаев). Диагноз заболеваний был следующий: 1) расстройства питания *ex infectione* 32 случая. Из них—14 случаев диспепсии, 3 случая интоксикации, 8 случаев колита и 7 случаев парэнтеральной инфекции; 2) расстройства питания *ex constitutione*—12 случаев. Из них 7 случаев тетании и 5 случаев эксудативного диатеза.

Подкисление молока производилось молочной, соляной или лимонной кислотой. Молочная кислота прибавлялась в количестве 0,5% к соответственно разведенному молоку. Лимонная кислота добавлялась к цельному молоку в количестве 0,46%. Солянокислое молоко готовилось по Шеру (400,0 N/10 HCl на 600,0 молока). Во всех случаях к смеси добавлялось 5% сахара с первого дня применения. При интоксикации подкисленное молоко применялось лишь по исчезновении токсических симптомов.

Длительность применения смесей была от 14 до 80 дней. Средняя продолжительность—20—25 дней. Во всех случаях подкисленное молоко применялось как лечебная пища. На молочнокислом молоке было проведено 22 случая, на солянокислом молоке—19 и на лимоннокислом—3 случая. Положительный результат от подкисленного молока получился в 35 случаях (79%). Положительный результат в группе расстройств питания *ex infectione* характеризовался изменением частоты и характера испражнений, изменением настроения ребенка и прогрессирующей прибавкой в весе. В отдельных случаях парэнтеральных инфекций весовая кривая сохранялась на одном уровне в течение всего лихорадочного периода.

В группе расстройств питания *ex constitutione* мы называем случаями, давшими положительный результат, те, где наступало стойкое исчезновение конституциональной аномалии. Скорость наступления улучшения при тех или иных заболеваниях находилась в зависимости от давности болезни и общего состояния питания. Хороший результат получался неизменно при применении подкисленного молока при тетании. Здесь отмечалось понижение электровозбудимости и исчезновение тонического сокращения мускулатуры. В случаях эксудативного диатеза у гипотрофиков эффект от солянокислого молока проявлялся медленно и наступал в результате длительного применения смеси. Ухудшения кожных явлений от соляной кислоты не наблюдалось. Тем не менее, говорить о преимущественном действии солянокислого молока на больных эксудативным диатезом сравнительно с эффектом от другой диеты, применяемой в клинике, не приходится. Неудовлетворительный результат при назначении подкисленного молока отмечен в 21% всех случаев (9 случаев) и падает

на 20% случаев (5) гипатрофии и 27% случаев (4) атрофии. Во всех этих случаях речь идет об острых расстройствах питания энтерального и парантерального порядка (5 случаев пневмония, 3 случая колита и 1 случай токсической диспепсии) у детей 2-й и 3-й четверти года, поступивших в клинику с запущенной болезнью в состоянии гипатрофии (4 случая) или атрофии (5 случаев).

Поставить в связь неудачный результат применения подкисленного молока в этих девяти случаях со способом изготовления молока не приходится, т. к. здесь применялось и солянокислое (4 случая) и молочнокислое молоко (5 случаев).

Подводя итоги, можно сделать следующие выводы:

- 1) Подкисленное молоко может быть рекомендовано как лечебная пища при расстройствах питания *ex infectione et ex constitutione*.
- 2) Получение благоприятного эффекта, как и быстрота в выявлении его, находятся в зависимости от тяжести заболевания и его давности.
- 3) Результат применения подкисленного молока не зависит от способа подкисления (молочная или соляная кислота)
- 4) Особенно благоприятное действие получается от применения подкисленного молока при явлениях спазмофильного диатеза.
- 5) Отрицательного действия солянокислого молока на кожные проявления эксудативного диатеза не отмечается.

Из Западного областного кожно-венерологического института
(директор проф. Н. Н. Яснитский).

Кальций крови при экземе ¹⁾.

Проф. Н. Н. Яснитский и д-р Ц. Д. Елина.

Сообщение 1.

Одной из актуальных проблем современной дерматологии, представляющих глубокий научный интерес и имеющих исключительно большое практическое значение, является сложный и спорный вопрос об этиологии экземы. Однако, несмотря на колоссальную литературу, несмотря на целый ряд обстоятельнейших экспериментальных исследований, остаются неустраненными основные и глубокие противоречия представителей главнейших дерматологических школ по вопросу о сущности экземы.

Не имея возможности подвергнуть в настоящем докладе критическому разбору все существующие теории, т. к. это вывело бы нас далеко за пределы нашей темы, мы остановимся только на одной из них, именно, на нейрогенной.

Этиологическая роль расстройств со стороны нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, для некоторых клинических форм экземы в настоящее время является общепризнанной и неоспоримой. Этому вопросу за последние 10—15 лет посвящен ряд крупных и интересных работ как иностранных, так и отечественных авторов (Brill, Luersen и Lange, Török и Rajka, Fabre, Levy—Fränkel, A. Thomas, Иордан и Василева, Яснитский и Никитин, Левин, Сирота и др.). В этих исследованиях клинического и частью экспериментального характера с достаточной полнотой и убедительностью приводятся доказательства зависимости некоторых форм

¹⁾ Доложено на заседании Дермато-венерологической секции Научной ассоциации врачей Западной области, 22/IV 1934 г.

экземы от расстройств в сфере вегетативной иннервации. Так, Luerßen и Lange, изучая состояние вегетативной нервной системы (в. н. с.) у 43 экзематозных больных, обнаружили у 8 выраженную ваготонию, у 4—симпатикотонию, у 25—смешанную форму невроза (ваго-симпатикотонию) и только у 6 б-х в. н. с. была в пределах нормы. Brill констатировал среди экзематиков ваготонию в 65% всех случаев, где он применял методику Gröber и Hesch, что дало ему основание выделить особую форму, названную им «нейропатической экземой». Приблизительно такие же цифры приводят Golay, Laurant и Guss. Яснитский и Никитин, изучая клинически и фармакодинамически состояние в. н. с. при экземе, на своем материале в 229 больных приходят к выводу, что 49% экзематиков обнаруживают резко выраженную ваготонию, 7,5%—симпатикотонию, 15%—ваго-симпатикотонию и только 28% не имели более или менее резких симптомов вегетативного невроза. При этом было отмечено наличие в ряде случаев известной синхроничности в колебаниях интенсивности невроза и течения экзематозного процесса, именно: при улучшении клинического состояния невроза наблюдалось улучшение или даже исчезновение экзематозного процесса и, наоборот, наступающее ухудшение в течении невроза сопровождалось появлением рецидивов экземы.

В чем выражается эта зависимость экземы от в. н. с., для нас остается еще не вполне ясным. Мы недостаточно ориентированы в вопросе о том, заключается ли эта зависимость в изменении функций сосудисто-нервного аппарата кожи и ее чувствительности по отношению к раздражителям под непосредственным влиянием падающей в патологическом состоянии в. н. с., или же эта связь осуществляется иными, более сложными путями через изменения в процессах обмена, которые находятся, как известно, под воздействием в. н. с., вернее, вегетативно эндокринного аппарата. Совершенно естественным поэтому является стремление ряда авторов подойти к разрешению этого вопроса путем изучения общего состояния организма, процессов обмена, выявляя те или иные их изменения при экземе. Эти неоднократно констатируемые изменения в обмене веществ служат в настоящее время предметом детального изучения. Мы еще не в состоянии разрешить основной вопрос, развивается ли экзема *в результате* этих изменений, или же она возникает совершенно самостоятельно и *независимо* от них, и тогда здесь имеет место только простое совпадение во времени. Данные клинического порядка в громадном большинстве случаев ответа на этот вопрос не дают, его мы ищем в результатах химических исследований и в эксперименте.

В течение последних двух лет в лечебно-профилактическом (зав. проф. Н. Н. Яснитский) и экспериментальном (зав. проф. И. П. Нецадименко) отделениях Венерологического института производились в этом направлении систематические исследования, имеющие целью установить наличие тех или иных изменений в составе крови, как показателя протекания в организме нарушений обмена. Изложению результатов этих исследований мы считаем целесообразным предпослать краткие замечания общего характера.

Исследованиями Rona и Tagahashi было установлено, что Са содержится в крови, как в сыворотке, так и в эритроцитах, и определяется в трех формах: 1) в виде коллоидного соединения с белками—25—30% общего количества, 2) в виде недиссоциированных солей (Са (НСО₃)₂ и Са НРО₄) до 6% и 3) в виде свободных двувалентных ионов—3% общего количества.

Содержание в крови Са подвержено колебанию в широких пределах даже при нормальных условиях, так: по Крамер и Тисдалю средними цифрами следует считать 9,3—10,1 mg %, по Лейхеру—11,4—11,5 mg %, по Эйнису—7,2—13,1 mg %, по Веселову—9,11 mg %. Эти колебания имеют место в зависимости от целого ряда причин. Так, в литературе мы находим указания

на влияние возраста, пола характера диеты и пр. При беременности и в послеродовом периоде, по данным Морозова и Сердюкова, уровень Са остается приблизительно в пределах нормы, давая понижение лишь перед родами. Известное влияние на содержание Са оказывает и пищевой режим. По мнению Вейля и Гиньемона, голодание и прием пищи не отражаются заметным образом на содержании Са; к такому же выводу приходит и Isewerin, который не мог обнаружить заметных колебаний в цифрах при исследовании после еды и через 36 часов голодания. Ggan и Gates отмечают некоторую зависимость содержания Са от времени года, что, по их мнению, можно поставить в связь с сезонными изменениями функций эпителиальных телец.

Общая суточная потребность организма в Са, покрываемая полностью обычным пищевым рационом, составляет, по исследованию Шермана 0,5 гр.

Т. о. количество Са в крови, будучи величиной непостоянной, обнаруживает колебания в относительно широких границах в зависимости от целого ряда причин, в силу чего цифровые показатели приобретают для клинициста значение лишь при непрерывном учете всех возможностей сочетанного влияния этих моментов, из которых совершенно особое значение имеют воздействия вегет. нервн. сист. На этом вопросе мы остановимся несколько подробнее.

Вегетативная нервная система, благодаря своему влиянию на большинство важнейших органов тела, играет в физиологии и патологии организма чрезвычайно важную роль. В частности, обмен неорганических веществ находится в зависимости от ее функций, она регулирует нормальное осмотическое давление, ионную концентрацию.

Опытами Voligheimer'a доказывается, что при возбуждении или раздражении симпатической системы происходит повышение содержания в крови Са и понижение К и, обратно, при раздражении парасимпатической системы — увеличение количества К и уменьшение Са. При перерезке n. vagi в крови содержание Са повышается, при раздражении его центрального отрезка — понижается. Перерезка симпатикуса не дает заметного изменения в содержании Са, оно проявляется лишь при раздражении центрального отрезка нерва. С другой стороны, Kгаus, Zondek, Dgesel, Pick доказали зависимость тонуса того и другого отделов вегетативной н. с. от изменения ионной концентрации Са и К, а именно: избыток в крови Са повышает возбудимость симпатического нерва в противоположность К, избыток которого усиливает возбудимость, тонус парасимпатической системы. Отсюда становится совершенно ясным, что равновесие ионной концентрации Са и К теснейшим образом связано с равновесием в вегетативной н. с., что нарушение последнего влечет за собой изменение содержания Са и К в крови — факт, имеющий для клинициста существенное значение и интерес.

Установленные Kгаus'ом, Zondek'ом и др. основные положения в последние годы нашли себе подтверждение в ряде экспериментальных исследований проф. Щербакова и его учеников.

Указанные взаимоотношения между в. н. с. и ионной концентрацией Са и К в известной мере связаны с системой эндокринных желез, поскольку между ними и в. н. с. существует тесная анатомо-физиологическая связь. В частности, особое значение в этом отношении придается функции паразитовидной железы, при гипофункции или экспериментальном удалении которой происходит уменьшение количества в крови Са. По Ваггу инкрет надпочечников и gl. pituitaria способствует задержанию в крови и тканях Са, инкрет же щитовидной железы и яичников — уменьшению его количества.

Приведенных данных, не охватывающих, конечно, исчерпывающим образом эту сложную проблему, все же достаточно для того, чтобы мы могли должным образом оценить все ее значение для клиники.

Уже давно эмпирическим путем, многочисленными клиническими наблюдениями было установлено несомненно благотворное влияние Са-терапии на общее состояние организма, нервную систему, вес и т. п. (Emmerich и Löwe, Starkenstein). Лечение солями Са нашло себе широкое при-

менение и в области дерматологии; с большим успехом проводится оно в форме внутривенных вливаний хлористого кальция при различных дерматозах и в первую очередь тех форм экземы, где имеются все основания ставить их в причинную связь с нарушениями в сфере вегетативной иннервации. Сущность кальциевой терапии, по Chiari, Sanuschke и Startenstein'y, заключается прежде всего в тонизирующем действии на симпатическую н. с., а затем в ослаблении местного воспалительного процесса, благодаря происходящему уменьшению проходимости сосудистой стенки и, следовательно, ограничению эксудации. Lehner, вводя Са посредством ионтофореза в кожу, нашел, что при этом понижается т. н. „готовность“ кожи к воспалению; введенный в организм внутривенно Са понижает эту готовность на всем протяжении кожных покровов, Luithlen отмечает понижение чувствительности кожи к внешним раздражениям под влиянием кальциевой терапии. Существует также мнение, что аллергическое состояние кожи, зависящее в известной мере от нарушения обмена в клетках, под влиянием кальциевой терапии постепенно исчезает. Многочисленными клиническими наблюдениями Яснитского и Никитина было установлено, что максимальный терапевтический эффект от кальциевой терапии получается у больных с выраженным состоянием ваготонии, где были найдены низкие цифры содержания в крови Са, и, наоборот, в случаях симпатикотонии применение Са не оказало надлежащего влияния на экзематозный процесс. Этот факт имеет в практическом отношении существенное значение, ориентируя нас в подборе контингента больных для проведения кальциевой терапии.

Приведенные, хотя и немногочисленные, но в высшей степени, ценные данные должны быть положены в основу дальнейших исследований о значении определения Са в крови в связи с состоянием в. н. с. в деле установления и выяснения сущности этиологической зависимости некоторых форм экземы от расстройств в сфере вегетативной иннервации.

По этому вопросу в литературе имеются лишь разрозненные и единичные исследования, результаты которых при их сопоставлении представляются до некоторой степени противоречивыми; это может быть объяснено отчасти тем, что выводы делались на количественно небольшом материале, вследствие чего не исключалась возможность ошибочных концепций. Pulaу, Packheiser, Вгоед, Gauchet при исследовании крови больных экземой обнаружили значительные колебания в содержании Са без того, однако, чтобы можно было установить известную их закономерность и постоянство. Stumpke почти в половине случаев нашел повышение количества, достигавшее 13,6—21,4 mg%, почти в четверти случаев имелось понижение до 7,9—9,0 mg % и в таком же числе случаев цифры Са колебались в пределах нормы. Автор приходит к выводу, что применение кальциевой терапии должно проводиться лишь после предварительного исследования крови. Spasio на своем материале у 122 6-х экземой находил в большом числе исследований колебания Са в сторону его повышения.

* * *

Ограничиваясь приведенными краткими замечаниями общего характера, мы перейдем к изложению результатов наших собственных исследований.

На протяжении почти 2-х лет мы проводили изучение содержания Са в крови при экземе в различных ее клинических формах вначале только у стационарных, а позднее также и у амбулаторных больных. Всего нами было произведено 129 исследований у 87 больных. В своей работе мы пользовались следующей методикой: у стационарных больных через 2—3—4 дня после поступления в клинику брались из локтевой вены кровь в утренние или предобеденные часы; исследование по методу де-Варда производилось в тот же день, как правило. Контрольные исследования, сделанные нами в начале нашей работы, убедили нас в том, что назначение больному той или иной из существующих в клинике диет не отражается существенным образом на цифрах содержания Са, почему в дальнейшем мы не стремились переводить больных на

какой-либо специальный пищевой режим, давая им т. н. общую диету. Точно так же мы поступали и в отношении амбулаторных больных.

Перед микрохимическим исследованием у всех стационарных больных изучалось клинически состояние вегетативной нервной системы, здесь мы пользовались существующей до настоящего времени терминологией вегетативных невродов Erpinger'a и Hess'a, проверенной одним из нас в свое время на большом материале Казанской дерматологической клиники.

Некоторые затруднения мы встретили при решении вопроса о том, какие цифры содержания Са в крови следует, принимая во внимание широкую амплитуду колебаний, считать за норму. Эти цифры, по данным литературы, не являются строго фиксированными, поэтому мы решили, учитывая опыт ряда авторов и возможность индивидуальных колебаний, остановиться на несколько более широких границах, именно: нормой мы считаем содержание Са в пределах от 9 до 11,5 mg %.

По клинической картине заболеваний наш материал распределяется следующим образом: *острая экзема*—30 сл., *хроническая экзема*—42 сл., *себоррейная экзема*—9 сл., *сикозиформная экзема, сикоз*—6 случаев.

Исследование крови у этих 87 больных, обычно проводимое нами в первые дни поступления их в стационар клиники или на амбулаторное лечение, дало нам в общем весьма различные цифровые показатели содержания Са, колеблющиеся в широких границах, от 4,6 до 17,0 mg%. Как видно из таблицы 1, все наши случаи могут быть разбиты на три категории: 1—с пониженным, 2—с нормальным и 3—с повышенным содержанием Са в крови. Первая категория, в состав которой вошли 14 случаев, дает повышенные по сравнению с нормой цифры, именно, от 4,6 до 9,0 mg%; из этих 14 случаев в 7 понижение содержания Са выражено незначительно (8,4 и 8,8 mg%). Во второй категории, обнимающей 36 случаев, уровень Са колеблется в пределах нормальных, средних цифр, при чем почти в половине случаев цифры Са лежат у верхней границы нормы. Наконец, третья категория (37 случаев) характеризуется высоким уровнем содержания Са; здесь в 16 случаях цифровые показатели колеблются в пределах 11,6—12,0 mg%, приближаясь к верхней границе нормы.

Таблица 1.

Содержание	Число случаев
4,6—6,4%	3
7,0—8,0	4
8,4—8,8	7
9,2—9,6	8
9,8—10,0	6
10,4—10,6	3
10,8—11,0	6
11,2—11,4	13
11,6—12,0	16
12,2—12,4	2
12,6—13,0	4
13,2—14,0	5
14,8—15,2	4
15,6—16,4	3
выше	3

Приступая к анализу полученных нами данных, мы сделали попытку прежде всего поставить колебания цифровых показателей в связь с принадлежностью больных к тому и другому полу. Наши цифры не дали нам однако достаточно веских оснований установить наличие определенной зависимости колебаний содержания Са от пола. Так (см. табл. 2), из 47 мужчин у 8 мы имеем цифры ниже нормальных, у 20—нормальные и у 19—выше нормальных. Из 40 женщин 6 дали цифры ниже нормальных, 16—нормальные, 18 выше нормальных.

Таблица 2.

	4,6—9,0 mg ‰	9,0—11,4 mg ‰	11,5—16,0 mg ‰
Мужчин	8	20	19
Женщин	6	16	18
Всего	14	36	37

Далее, изучение колебаний в содержании Са в связи с возрастом больных не дало нам возможности выявить какую-то бы ни было зависимость цифровых показателей от возраста.

В таблице 3 мы распределили наш материал по характеру заболевания и клинической картины его. Из общего числа 30 случаев острой экземы только в 4 мы обнаружили пониженное содержание Са в крови, в 9—оно колеблется в пределах нормы и в 17 превышает средние цифры нормы. Следует здесь оговориться, что из 4 случаев с низким содержанием Са в 3—понижение было относительно небольшим (8,4—8,8‰). Из 17 случаев с повышенным уровнем Са 7 дали цифры, приближающиеся к верхней границе нормы,—11,6 и 12,0 mg‰. В остальных 10 случаях этой группы повышение было более значительным, достигая цифры 16,2 mg‰.

Таблица 3.

Количество	Остр. экзема	Хронич. экз.	Себорр. экз.	Сикоз.
4,6—6,4 ‰		2		1
7,0—8,0 —	1	2	1	—
8,4—8,8 —	3	1	2	1
9,2—9,6 —	2	5	—	1
9,8—10,0 —	1	3	1	1
10,4—10,6 —		3		
10,8—11,0 —	2	4		
11,2—11,4 —	4	9		
11,6—12,0 —	7	6	2	1
12,2—12,4 —	1	1		
12,6—13,0 —	3	1		
13,2—14,0 —	1	3	1	
14,8—15,2 —	2	1	1	
15,6—16,4 —	1	1		1
выше	2		1	

Из 42 случаев хронической экземы в 5 случаях мы могли констатировать понижение содержания Са, в 13 случаях содержание Са было более высоким, чем в норме, доходя до 16,0 mg‰. Наконец, в 24 случаях уровень Са колебался в пределах нормальных цифр с приближением к верхней границе нормы.

Из 9 случаев себоррейной экземы в 3 содержание Са было понижено, в 1—было нормальным и в 5 оказалось значительно превышающем нормальные средние цифры.

Т. е. цифровые данные этой таблицы позволяют нам установить тот факт, что 1) при острой экземе более чем в половине случаев имеется повышение содержания в крови Са; 2) при хронической экземе уровень Са находится в пределах нормы в половине случаев, в трети случаев он повышен; 3) при себоррейной экземе чаще наблюдается высокое содержание Са. Следовательно, в преобладающем числе случаев экземы происходят изменения в содержании в крови Са в сторону его повышения.

Однако, при самом тщательном изучении истории болезни мы решительно не в состоянии обнаружить определенную зависимость между содержанием Са, с одной стороны, и особенностями клинической картины,—с другой, ни в смысле локализации, ни в отношении течения процесса и т. д. Здесь отсутствует параллелизм, закономерность в колебаниях уровня Са даже в пределах клинически однородных случаев. Это обстоятельство побуждает нас подойти к анализу наших данных, руководствуясь другими соображениями. Именно, колебания в содержании Са в крови мы должны рассматривать в связи с имеющимися у больных теми или иными нарушениями тонуса вегетативной нервной системы, учитывая указанные во вводной части нашей работы взаимоотношения между нею и содержанием Са.

На таблице 4 мы представляем данные микрохимического исследования крови 35 больных, обследованных нами в клинике в отношении состояния у них вегетативной нервной системы.

Таблица 4.

	Острая экзема. Содержание Са	Хроническая экзема. Содержание Са	
Ваготония	8,0; 8,0; 8,4 = 3 сл.	6,4; 7,4; 9,0; 9,6; 9,6 10,0 = 6 сл.	9
Ваго-симпатикотония	9,2; 11,6; 11,8; 12,0 12,2; 13,6; 15,2 = 7 сл.	9,8; 10,0; 10,4; 10,9; 11,2; 11,4; 11,6; 12,0; 12,4; 14,8; 16,0 = 11 сл.	18
Симпатикотония	13,0; 13,0; 14,0 = 3 сл.	10,8; 11,6; 15,2 = 3 сл.	6
Норм.		8,0; 10,6 = 2 сл.	2

При клиническом изучении состояния в. н. с. было в 9 случаях констатировано резко выраженное нарушение тонуса ее в сторону ваготонии в 18—ваго-симпатикотонии или т. н. дистонии, в 6—симпатикотонии и в 2—вегет. н. сист. была в пределах нормы.

По клинической картине случаи ваготонии распадаются на две группы: 3 сл. острой экземы и 6 сл. хронич. экземы. В случаях острой экземы содержание Са колебалось в пределах 8,0—8,4 mg^o/o, т. е. было резко пониженным. В случаях хронической экземы цифровые показатели Са давали колебания от 6,4 до 10,0 mg^o/o, т. е. были или пониженными или находились около нижней границы нормы.

Следовательно, в 5 из 9 случаев экземы у ваготоников содержание Са было значительно более низким, чем в норме, и в 4—оно колебалось в пределах нижней границы нормы.

Группа случаев с выраженными симптомами ваго-симпатикотонии по клинической картине заболевания разделена нами на группу острой и группу хронической экземы. Следует оговориться, что эти случаи не представлялись совершенно однородными в смысле интенсивности симптомов ваго-симпатикотонии: в одних случаях в общем симптомокомплексе на первый план выступали явления повышенной возбудимости парасимпатической системы, в других, напротив, преобладали явления повышенного тонуса симпатической системы. В 7 случаях острой экземы с выраженным состоянием ваго-симпатикотонии содержание Са обнаруживало колебания в пределах от 9,2 до 15,2 мг^о/о, причем мы особенно подчеркиваем здесь 2 случая с резким преобладанием симпатикотонических симптомов, где содержание Са было наиболее высоким: 13,6 и 15,2 мг^о/о.

В 11 случаях хронической экземы при паличии ваго-симпатикотонии мы имеем колебания уровня Са в пределах от 9,8 до 16,0 мг^о/о.

Т. о. в 8 случаях экземы мы имеем цифры содержания, лежащие в пределах нормы, но вблизи ее верхней границы; в 10—эти цифры превышают нормальные, достигая очень высокого уровня—16,0 мг^о/о.

В группе случаев с выраженной клинически симпатикотонией 3—принадлежат к острой и 3—к хронической экземе. При острой экземе содержание Са колеблется в пределах 13,0—14 мг^о/о, при хронической— в пределах 10,8—15,2 мг^о/о. Т. о., за исключением одного случая, где уровень кальция был нормальным (10,8 мг^о/о), во всех остальных содержания его было повышенным, доходя до 15,2 мг^о/о.

Наконец, в двух случаях, где не было резко выраженных симптомов нарушения равновесия в вегетативной нервной системе, содержание Са было 8,0 и 10,6 мг^о/о.

Т. о. колебания в содержании Са при различных клинических формах экземы, трудно поддающиеся анализу и толкованию, приобретают известную ясность и обнаруживают относительную закономерность лишь при условии, если они рассматриваются не изолированно, взятые сами по себе, но непременно в связи с определением тонуса вегетативной нервной системы. Эта закономерность совершенно отчетливо выступает, как мы видели, из данных табл. 4.

Наши исследования, нам кажется, с достаточной убедительностью подтверждают основные положения учения Крауса, Зондек'a и др. о зависимости содержания Са от состояния вегетативной нервной системы, в частности при экземе, где, как нами было уже указано выше, этиологическая роль в. н. с. в ряде случаев является установленной.

Само собой разумеется, что наши исследования не являются исчерпывающими и разрешающими все неясные еще проблемы в этом направлении. Задача, которую мы ставили перед собою,—определить уровень Са при экземе в различных ее клинических формах—нами разрешена. В дальнейшем мы должны приступить к изучению кривой колебаний уровня Са у больных-экзематиков при различных условиях режима и терапии.

Наш основной вывод заключается в том, что в своей практической работе дерматолог должен уделять должное внимание изучению состояния вегетативной нервной системы и, по мере возможности, пользоваться лабораторными методами микрохимических исследований.

Изучение литературы, наши прежние и настоящие исследования позволяют нам прийти к следующему:

1. Вегетативная нервная система играет в ряде случаев экземе роль этнологического фактора.

2. Изменения в равновесии вегетативной нервной системы сказываются на содержании в крови Са, обуславливая его колебания в широких пределах.

3. При ваготонии имеет место у экзематозных больных понижение содержания Са в крови, при ваго-симпатикотонии — колебания Са наблюдаются чаще в сторону повышения его содержания, при симпатикотонии — Са содержится в крови в значительно превышающем норму количестве.

4. Определение содержания Са и одновременное изучение состояния вегетативной нервной системы имеют большое практическое значение в дерматологии.

5. Кальциевая терапия в форме внутривенных вливаний может быть проведена при экземе лишь после предварительного изучения состояния вегетативной нервной системы и определения в крови Са.

Из Микробиологического института Татнаркомздрава (директор д-р С. Ф. Немшилов, научн. консультант проф. Р. Р. Гельтцер) и Кожно-венерологической клиники КГМИ (директор проф. И. Н. Олесов).

Олигодинамическая гоновакцина в лечении осложнений мужской гонореи.

Бактериологическая часть — В. И. Попов и Е. М. Курьянова, клиническая часть — Ц. Ю. Ротштейн.

(Предварительное сообщение).

Вакцинотерапия гонореи за последние 25 лет завоевала прочное место среди других методов лечения.

По мнению большинства авторов (Дембская, Хольцов, Фроштейн, Вгуск, Вuschke, Ильинский и друг.) применением гонококковой вакцины удается вызвать в организме такую иммунно-биологическую перестройку, при которой быстро ликвидируется болезненный процесс и наступает элиминация гонококка. О специфическом действии вакцинотерапии разногласий в литературе сравнительно мало; вопрос упирается точно также, как и при выборе метода вакцинации против кишечных инфекций, в способ изготовления самой вакцины и ее дозировки. На этом пути испробован целый ряд химических и физических средств с целью умерщвления гонококка с наименьшим повреждением его специфических антигенных свойств. Подводя итоги двадцатипятилетию гонококковой вакцины в нашем Союзе, Дембская указывает на большое разнообразие предложенных методов изготовления вакцины. Главной целью этих исканий является получение при вакцинации наиболее эффективного и специфического воздействия на гонорейный процесс.

Нет возможности подробно перечислить все предложенные методы изготовления, но нужно отметить, что в основном они сводятся к умерщвлению гонококка нагреванием, фенолом, формалином, к прибавлению уротропина, ятрена и проч.

Учитывая, что все эти методы ведут к денатурализации белковой субстанции микроба и тем самым к ослаблению его антигенных свойств, мы заинтересо-

вались возможностью применения для убивания гонококка олигодинамического действия серебра, тем более, что экспериментально в опытах на животных вопрос этот был проработан одним из нас (д-ром В. И. Поповым и К. Г. Каменевой) в отношении изготовления парентеральных вакцин против кишечных инфекций (Мед. журнал Казакстана, вып. 1-й, 1933 г.).

Олигодинамическое действие металлов—это убивающее действие минимальных количеств металла на живую плазму. Еще в 1893 году Negeli установил, что квадратонные разведения азотно-кислого серебра, не обнаруживаемые химически в растворе, убивают водоросли в 3—4 минуты. Этим явлением заинтересовался ученый мир. Исследованиями действия металлов на различных патогенных микробов факт бактерицидности олигодинамического действия был установлен бесспорно (Bail, Doerr, Spiro, Saxl, Herzberg, Hoffmann, Schlossberg, Pfeifer, Моисеев, Углов, Кошкин, Попов В., Каменева и друг.). По многочисленным работам сущность такого явления сводится к процессам ионизации металла в окружающую среду при воздействии кислорода или углекислоты.

Вопрос из руслу теоретического изучения перешел в область практического применения. Явления олигодинамии используются в целях обезвреживания воды от бактериальной флоры путем фильтрации через олигодинамические фильтры (Краузе, Углов, Моисеев, Коротченков, Крепкогорская и проч.). Рекомендуются применение активированных олигодинамических жидкостей для лечения колитов, разведение молока для искусственного вскармливания детей (Марквальдер).

Не вдаваясь подробно в изложение литературы, касающейся этого чрезвычайно интересного явления, мы перейдем к методике, использованной нами с целью изготовления олигодинамической гонококковой вакцины. Учитывая, что бактерицидные свойства серебра изучены детальнее прочих металлов, мы решили использовать его для целей изготовления нашей вакцины.

В колбочки емкостью в 100 куб. с. нами помещались серебряные пластинки величиною в 5×5 мм., общим весом 1,5 гр., после чего они подвергались стерилизации в автоклаве.

Суточные культуры гонококка с агара Байли с асцитом смывались непосредственно в эти колбочки и помещались в термостат при частом встряхивании. По данным Gottschalk'a явления олигодинамии при t° —37° усиливаются. В качестве контроля на бактерицидное действие в другую колбочку с таким же содержанием серебра смывалась культура *Typhi abdom.* Высев делался через сутки, при чем как гонококковый смыв, так и смыв *T. abdom.* оказались стерильными. Из полученной таким образом взвеси гонококка готовилась нами вакцина крепостью в 500 млн. б.к. тел.—без прибавления консервирующих веществ. Проверка на безвредность производилась путем введения вакцины белым мышам. Антигенные и иммунизирующие свойства олигодинамических вакцин проверены д-ром В. И. Поповым и К. Г. Каменевой на экспериментальных лабораторных животных в отношении *bac. Typhus abdominalis* и *bac. Typhus murium Danysz* причем эффективность выработки агглютининов у иммунизированных кроликов оказалась несколько не ниже, чем при применении грыхих и формализированных вакцин; иммунизаторный эффект, проверенный на мышах заражением их смертельной дозой, также оказался полный. Все это, а также полученное нами от Государственного научно-контрольного института им. Тарасевича в Москве разрешение на применение олигодинамической вакцины на людях, побудило испробовать этот метод на лечебных вакцинах, к каким относится и гонококковая.

□ Какое значение имеет олигодинамическая вакцина в области методов лечения гонорей и ее осложнений?

В нашей повседневной практике мы пользуемся обычной гонококковой уротропин. вакциной, приготовляемой Каз. микробиологическим институтом крепостью 1 миллиард гонококков в 1 кв. с. Применяя нашу олигодинамическую вакцину для лечения осложнений при мужской гонорее, мы установились главным образом на эпидидимитах, так как при эпидидимитах результаты лечения лучше, чем при других осложнениях поддаются определению, притом эпидидимиты—наиболее частое осложнение гонорей.

Всего нами подвергалось лечению 11 больных с односторонним поражением придатка яичка и 3—с острым воспалением предстательной железы. Мы начинали лечение дозы 0,5 кб. с., т. е. 250 млн. убитых микробных тел. При оценке терапевтического эффекта от применения олигодинамической вакцины мы, кроме субъективных ощущений и общего самочувствия самого больного, ориентировались главным образом на общую и очаговую реакцию—положение, которое Фронштейн выдвинул еще в своей диссертации о вакцинном лечении, как о *conditio sine qua* по правительственному лечению. Начав в каждом случае инъекции с 0,5 к. с., мы в дальнейшем варьировали вводимое количество убитых гонококков в зависимости от этих условий. Все инъекции производились внутримышечно в области ягодич. Из леченых нами 14 больных у 12 после первой же инъекции олигодинамической вакцины наступило резкое улучшение. Особенно это заметно было у 3 больных с тяжело протекающим воспалением придатка яичка—они не могли ни стоять, ни сидеть, и инъекции пришлось им делать в палате в вешающем положении, температура до инъекции была высокая (37,9°—39,2°). После введения вакцины (обычно в 11 час. дня) вскоре наступала небольшая очаговая реакция, температура выше 39,6° ни разу не поднималась, ночь больные спокойно спали. На второй день температура начинала снижаться, переходя на третий день в норму; общее состояние значительно улучшалось, боль в придатке утихала, и придаток резко стал уменьшаться в размере; больные могли свободно передвигаться. Такой же резкий перелом в течении болезненного процесса мы имеем в 3-х случаях острого воспаления предстательной железы. Состояние больных было тяжелое, особенно в одном случае, где у больного в течение нескольких дней до поступления в клинику была полная задержка мочи, и в двух амбулаториях (железнодорож. транспорта и Бауман, вендиспан.) ему с помощью катетра выпускали мочу. После первой же инъекции наступило резкое улучшение, как у этого больного с задержкой мочи, которого мы в клинике ни разу не катетризовали, так и у остальных больных. Таким образом, уже первая инъекция олигодинамической вакцины в лечении осложнений гонореи приносит больному в подавляющем большинстве случаев значительное облегчение, и мы можем даже при его тяжелом общем состоянии приступать к активной иммунизации без всякого риска. Несмотря на то, что по мнению Дмитриева из клиники О. Г. В. И. при острых осложнениях гонореи с тяжелым общим состоянием больного, когда он реагирует как организм с резко выраженной восприимчивостью к гонорее, применение вакцины противопоказано, введение в организм нашей ОД вакцины в таких случаях дает хороший терапевтический эффект, что зависит несомненно от способа ее приготовления.

В тринадцатом случае с эпидидимитом, который протекал чрезвычайно вяло, рецидивировал в третий раз, мы после первой инъекции вакцины в 500 млн. не получили никакой реакции; через 72 часа при температуре больного в 37,5° было введено 650 млн. К вечеру сильная реакция (38,6°) и на следующий день нормальная температура (36,5°), с значительным уменьшением болезненного процесса.

В четырнадцатом случае мы от применения олигодинамической вакцины (5 инъекций) не видели особого терапевтического эффекта. На наш взгляд это объясняется тем, что при хорошем физическом развитии данного больного, мы с самого начала осложнений имели чрезвычайно слабую общую реакцию организма. Между тем, у больного было резко выраженное воспаление придатка и сем. канатика правого яичка, острое воспаление мочевого пузыря с терминальной гематурией и подострый простатит. Когда больной после 20-дневного пребывания в клинике выписался с некоторым улучшением, он вскоре с рецидивом вернулся обратно.

Из тринадцати больных, успешно леченных нами олигодинамической вакциной, мы в 2 случаях максимальный терапевтический эффект получили после 1-й инъекции, в 9—после 2-й инъекции и в 2 случаях—после 3-й инъекции. При 2-й инъекции вводилось 0,75 кб. с.; при 3-й инъекции—1,2. Инъекции производились обычно через два дня на 3-й. Таким образом, течение осложнений гонореи в подавляющем числе случаев укорачивалось до 3—6 дней. Больные лечились частью стационарно, частью амбулаторно.

Местной реакции от вакцин не было, и инъекции легко переносились. Вообще больные охотно принимали эту процедуру, чувствуя от нее заметное улучшение.

Применение олигодинамической вакцины оказывало у наших больных благотворное влияние на общее течение гонорейного процесса в мочеиспускательном канале. По словам врачей Бауманского вендиспансера, которые наблюдали больных до и после применения олигодинамической вакцины, гонорейный процесс у вакцинированных нами больных скорее поддавался излечению. У трех из наших больных, которые одновременно с эпидидимитом имели активный гонорейный процесс в канале, после применения ОД вакцины моча совершенно просветлилась, гонококки исчезли. После выписки из клиники им предложено было совершенно прекратить лечение. Длительное наблюдение и неоднократные провокации подтвердили стойкое излечение от гонореи.

Мы считаем, что преимущество нашей вакцины заключается в том, что гонококк не подвергается при ее приготовлении грубому воздействию термических и химических факторов, как при других известных нам методах изготовления. Если даже вместе с ОД вакциной и попадает минимальнейшее количество серебра за счет ионизации, то оно не изменяет антигенных свойств микроба (В. И. Попов и К. Г. Каменева) и, будучи введено в организм больного, вне всякого сомнения, вредного воздействия оказывать не может, тем более, что по словам Neisser'a серебро в лечении гонореи должно играть такую же роль, как ртуть в лечении сифилиса.

Хотя наши наблюдения незначительны и вопрос нуждается в дальнейшей разработке, но и в нашем предварительном сообщении мы должны прийти к выводу, что в олигодинамической гоновакцине мы имеем могучее противогонорейное средство. Ясно, что вопрос об иммуно-биологических реакциях организма (морфологическое изменение крови, р. Бордэ-Жангу, РОЭ, внутрикожная реакция и т. п.) на применение олигодинамической вакцины остается пока открытым, что будет предметом нашего дальнейшего изучения этой проблемы. В изложенном предварительном сообщении мы поставили себе целью на нашем хоть и небольшом материале дать клинические данные у постели больного при применении олигодинамической гоновакцины. На основании этих данных мы приходим к следующим выводам:

1) применение серебра для приготовления вакцины считаем целесообразным,

2) лечение больных с осложненной гонореей изготовленной по нашему методу олигодинамической гоновакциной дает хорошей терапевтический эффект.

Из Хирургического отделения (зав. Я. Д. Дмитриук) Рутченковской больницы (главрач Н. И. Ерохин).

К вопросу об обеспложивании резиновых перчаток.

Доцент Я. Д. Дмитриук (Рутченково, Донбасс).

Вопрос обеспложивания рук до настоящего времени не потерял своего интереса и актуальности. Несмотря на все ухищрения хирургов, стремящихся совершенно взжить послеоперационные нагноения, это не удается, ибо многие факторы нагноений не зависят от хирурга. Однако, обеспложивание рук хирурга при послеоперационных нагноениях играет, вероятно, первенствующую роль. Вполне естественно, что к этому вопросу приходится постоянно возвращаться. Может быть прав был Микучи, утверждая, что разрешение этой проблемы равносильно квадратуре круга.

В настоящее время безусловно установлено, что наилучшей профилактикой послеоперационных нагноений является применение резиновых перчаток. Для всякого ясно, что ни одним способом нельзя сделать руки хирурга абсолютно стерильными, чего нельзя сказать о резиновых перчатках. Наиболее распространенным методом обеспложивания перчаток является стерилизация их в автоклаве. Казалось бы этот метод должен был бы обеспечивать абсолютное отсутствие нагноений. Однако, это не так, и нагноения при применении стерилизованных в автоклаве перчаток бывают в неменьшем проценте случаев, чем при других способах. Так, по Fürbringer у дает 5,2% нагноений. Чем же объяснить это явление? Отбросим все прочие причины нагноений и обратимся только к рукам хирурга, вернее к перчаткам. Перчатки могут быть стерильными (при прочих необходимых условиях) только до того момента, пока они не травмированы; с этого момента стерильность перчаток сводится к нулю.

Самая тщательная подготовка рук перед одеванием стерильных перчаток не может обеспечить их стерильности при нарушении целостности перчаток. Исследования Леви показали, что так называемый перчаточный сок инфицирован в 61,5%. Наши бактериологические исследования перчаточного сока, полученного после обработки рук по способу Спасокукоцкого, показали, что во всех случаях был рост.

Таким образом заостряется вопрос о прочности перчаток, об их резистентности в отношении травмы и, следовательно, об их стерильности. Каждый, оперирующий в перчатках, знает как скоро перчатки теряют свою прочность после двух-трех стерилизаций в автоклаве. Всякому известно, что жар действует на резину губительно. Исходя из этого, Богораз, например, полагает, что перчатки следует стерилизовать не более двух раз; американцы не стерилизуют перчаток более одного раза. Таким образом этот метод стерилизации перчаток, наилучший метод, является очень неэкономичным. Другой способ обеспложивания перчаток—это кипячение их. Но и здесь не исключается губительное действие высокой температуры. Так, Дубянская и Чистяков (цит. по Мостковому) доказали, что эластичность перчаток после 20-минутного кипячения в воде уменьшилась в два раза, а прочность в четыре раза. Наши исследования по этому вопросу несколько расходятся с результатами Дубянской и Чистякова (в сторону большей выносливости перчаток к кипячению), но и они показали, что и прочность и эластичность перчаток после трехкратного кипячения значительно уменьшаются; особенно это показательно для перчаток из тонкой желтой резины. Кроме того, кипячение перчаток обладает еще и другими недостатками: одевание на руки мокрых перчаток ведет к мацерации кожи рук, к увеличению количества перчаточного сока, к большему выходу бактерий из пор кожи, что при травме перчаток в значительной мере увеличивает опасность инфекции раны.

Остается третий способ—химическое обеспложивание перчаток. Демшель в 1930 году опубликовал свой метод обработки перчаток сулемой. Метод его

сводится к следующему: после операции перчатки моют в сулеме 15 минут, вытирают стерильной салфеткой и так сохраняют до следующей операции; перед операцией—мытьё рук полминуты в холодной воде, полминуты спиртом, затем одевают перчатки и моют их на руках мылом, щеткой полминуты, затем купают в сулеме 2 минуты.

Деммер считает, что этот способ лучше других способов, так как горячая стерилизация очень отражается на прочности перчаток; что касается предварительной обработки рук, то, по мнению Деммера, усиленная механическая обработка (Fürbringer, Ahlfeld) вызывает гиперемию и усиленную секрецию кожи—потение и, следовательно, усиленное выделение перчаточного сока. Эти аргументы, мне кажется, достаточно основательны, чтобы с ними согласиться. Деммер за 12 лет работы в перчатках при обработке их сулемой получил 1,5% нагноений¹⁾.

У нас в Союзе этот способ не имеет широкого распространения, но те авторы, которые применяли его, получали вполне обнадеживающие результаты. Так, Деркачев на 352 операции получил 4% нагноений, Гарбер—4%. Деркачев в несколько модифицировал способ Деммера: он одевает перчатки на немывые руки, моет их щеткой и мылом 5 минут, затем споласкивает сулемой. Москвой моет перчатки 5 минут по Спасокукоцкому, затем 2—3 минуты сулемой. Гиммельфарб и Наливкин (цит. по Москвовому) также применяли холодную стерилизацию перчаток сулемой с хорошим результатом—на 250 операций одно нагноение. Гарбер в своем докладе на III Всеукраинском съезде хирургов говорит: „Способ употребления асептических перчаток при условии их целостности надо пока считать непревзойденным. Поскольку употребление перчаток (не больше трехкратной стерилизации) по экономическим соображениям большинству хирургов недоступно, заслуживает внимания разработка способа холодной антисептической обработки“. (Труды III Всеукр. съезда хирургов).

На протяжении 1934 года нами применялся способ обработки перчаток сулемой в такой модификации: резиновые перчатки одевались на немывые руки, затем в течение 5 минут мылись сулемой (2:1000,0) с помощью марлевой салфетки; после такого мытья перчатки считались стерильными. Прежде чем приступить к клинической проверке, мы произвели бактериологическую проверку этого способа.

Методика опытов была следующая: 1) обработка перчаток сулемой; 2) вытирание стерильным полотенцем; 3) смывание 2 раза физиологическим раствором; 4) обтирание перчаток смоченным в физиологическом растворе ватным тампоном и посев на сахарный бульон; 5) обтирание перчаток кусочком марли (2 кв. см) и посев на агар.

Кроме этих опытов нами проверялись руки, обработанные по Спасокукоцкому, перчаточный сок, перчатки, обработанные только спиртом. Всех опытов произведено 154. Из них 81—посевы с перчаток, обработанных сулемой. В 59 случаях мы получили полную стерильность перчаток, в 24 случаях перчатки оказались нестерильными (причем в 5 случаях был *bac. subtilis*—возможно загрязнение из воздуха). Среднее число колоний на чашку—2. Таким образом, мы получили стерильность перчаток в 72,8%. Во всех случаях посевы исследовались после 48-часового пребывания в термостате. По такой же методике исследовались перчатки и после операции. Из 12 посевов в 3-х вырос *bac. subtilis*, в остальных роста не было. Надо указать, что нами применялись два сорта перчаток—черные из толстой резины и тонкие желтые перчатки. Большинство перчаток были не новые и уже неоднократно подвергались стерилизации кипячением, что в значительной мере отразилось на их прочности, особенно на тонких перчатках из желтой резины.

За 1934 год было произведено 492 чистых операции, нагноений было 39, что составляет 7,9%. Часть операций производилась без перчаток, руки в этих случаях обрабатывались по Спасокукоцкому. Результаты видны из следующей таблицы:

¹⁾ Centrbl. f. Chirurgie, 1930, № 28.

	Произведено операций	Нагноений
Без перчаток (по Спасокукоцкому)	123	12
Желтые перчатки	104	17
Черные перчатки	265	10

Таким образом оперирование в черных перчатках дало только 3,5% нагноений, в то время, как способ Спасокукоцкого дал около 10%, а желтые тонкие перчатки—16%. Такой большой процент нагноений при применении тонких желтых перчаток объясняется исключительно их непрочностью: малейшие неудачные прикосновения к перчатке зубчиком пинцета, крючком и т. д. уже производят ее разрыв, в то время, как черные перчатки противостоят такому насилию; исследование перчаток на их целостность сразу после операции показало, что в большинстве случаев тонкие желтые перчатки были травмированы. Выяснив причину нагноения, мы совершенно отказались от применения тонких желтых перчаток, и нагноения тотчас же были ликвидированы.

Главным возражением против нашей методики является одевание перчаток на невымытые руки. Мне кажется это возражение неосновательным по тем соображениям, что никакая предварительная обработка рук не может обеспечить нам отсутствие перчаточного сока, ни тем более его стерильности. Мало того, я целиком согласен с Деммером, что предварительное механическое мытье рук только способствует увеличению перчаточного сока. Нами были произведены бактериологические исследования перчаточного сока, которые показали, что и после обработки рук (по Спасокукоцкому), и без обработки—во всех случаях имеется рост; из 9 исследований в пяти (совершенно невымытые руки вырос *b. subtilis*, в 3-х случаях—грамм-положительная палочка и в одном случае стафилококк. В 2-х случаях невымытые руки пребывали в перчатках 2 часа и все же ничего кроме *b. subtilis* не выросло. При исследовании перчаточного сока мы применяли также стерилизованные в автоклаве перчатки, одетые на руки, предварительно обработанные по Спасокукоцкому и в этих случаях всюду сплошной рост (*b. subtilis*). Следовательно, повреждение перчаток независимо ни от метода их обеспложивания, ни от предварительной обработки рук, всегда является угрожающим в смысле инфекции раны.

Таким образом при работе в перчатках всегда следует учитывать возможность травмы перчаток и иметь поэтому в запасе стерильные перчатки. Мы в нашей практике с этой целью имеем всегда запасные перчатки, обеспложненные 5—10-минутным купанием в сулеме (2:1000,0).

Подводя итоги годичной работы в перчатках, обеспложненных в сулеме, мы пришли к заключению, что этот метод обработки перчаток должен получить права гражданства наравне с другими методами. Нам кажется, что подобная обработка перчаток (на что указывает и Мостковой), будет незаменимой во время военных действий, когда и на ППМ и на ГПМ в условиях напряженной работы некогда будет многократно обрабатывать руки каким бы то ни было способом. С другой стороны, несомненно, что подобная многократная обработка рук может скоро вывести их из строя. Пользоваться же только стерилизованными в автоклаве перчатками в условиях работы ППМ и ГПМ вряд ли представится возможным как из-за технических соображений, так и соображений экономических. Между тем, несколько пар перчаток, сохраняющихся в банке с сулемой, всегда обеспечат быструю и вполне асептичную помощь раненому бойцу.

Выводы.

1. Ни один способ обработки рук хирурга не может конкурировать в отношении стерильности с резиновыми перчатками.

2. Пятиминутное мытье перчаток в сулеме вполне обеспечивает их стерильность.

3. Этот способ хорошо сохраняет руки хирурга, является наиболее щадящим прочность перчаток и потому он наиболее экономичный.

4. Способ этот является быстрым и может быть рекомендован для применения его как в мирной обстановке, так особенно в военной.

5. Стерильность перчаток обеспечивается только при отсутствии в перчатках повреждений; во время операции необходимо иметь в запасе перчатки, обесполенные пятиминутным купанием в сулеме.

6. Черные перчатки значительно более прочные, нежели тонкие желтые, поэтому меньше травмируются.

7. Предварительная обработка рук не оказывает влияния ни на количество перчаточного сока, ни на его бактериологическую загрязненность.

К вопросу о так называемом хроническом фиброзном инкапсулирующем перитоните.

П. С. Баженов (г. Ливны, Курской области).

Существует редкое и мало изученное заболевание, заключающееся в том, что весь тонкий кишечник или часть его окутываются в особую плотную соединительнотканную оболочку, не срастающуюся, что особенно характерно, ни с кишками, ни с окружающим органами. Клинически это заболевание проявляется, говоря кратко, симптомами непроходимости и присутствием хорошо определяемой опухоли живота.

Приведем наблюдавшийся нами весьма характерный случай этого заболевания, причем, ввиду редкости его, подробнее опишем патологоанатомические изменения.

24/VIII 1934 года в Ливенскую больницу поступила (№ по журналу 2551) Ламаева Анна, 16 лет, крестьянка, с жалобами на сильные боли в животе.

Анамнез. Б-ая 2½ лет осталась круглой сиротой, о здоровье родителей ничего не знает. Братья и сестры здоровы. Никаких болезней, кроме настоящей, во отмечает. Месячные начались с 14 лет, проходят регулярно, без болей. Три года назад начались сначала редкие приступы болей в животе; при каждом приступе вздувался живот, была тошнота и иногда рвота, которая впрочем облегчала боли. Приступы болей с течением времени усиливались и учащались; из-за болей больная стала избегать твердой пищи и вообще мало ела. За последние два месяца приступы болей стали почти ежедневными, больная похудела и ослабла.

Status praesens. Сильная бледность с желтым оттенком. Легкие и сердце нормальны. В середине живота видна глазу опухоль, при ощупывании—плотной консистенции, бугристая, немного подвижная в правую и левую сторону, при перемене положения болезненная. Видны опухоли в два кулака. Видимой перистальтики и урчания нет. Моча нормальна. При раздувании толстых кишок опухоль скрывается.

25/VIII—11/IX больная была на жидкой диете, несколько раз принимала слабительное, и ей ежедневно ставили клизму. За все время опухоль не уменьшалась, и заметной для глаз перистальтики и урчания в животе обнаружить не удалось. Из расспросов выяснилось, что запорами б-ая никогда не страдала, стул был ежедневный, хотя в малом количестве.

По настоянию больной 11/IX 1934 г. ей была сделана операция (под клоакоформом).

По вскрытии брюшной полости срединным разрезом (причем париетальная брюшина оказалась совершенно нормальной) обнаружилась следующая картина: Тонких кишек, свободно лежащих в брюшной полости, не видно. Все они заключены в плотную белого цвета, не совсем гладкую, но блестящую оболочку, которая не

езде имеет одинаковую толщину: местами она толще и плотнее, местами тоньше и мягче. Наибольшей толщиной и плотности она достигает у места впадения тонкой кишки в слепую, немного заходит на эту последнюю и, быстро здесь истончаясь, сходит на-чет. В проксимальном направлении оболочка то же, не более постепенно, истончается и исчезает, оставляя непокритый самое начало, но более 30 см. тонкой кишки. Оболочка эта закручивается и брыжжойку, так что последняя кажется сильно углощенной и плотной, высотой в середине в 3 поперечных пальца. В общем, окутанные в описанную оболочку кишки с их брыжжейкой образуют величайшей в два кулака подвижную опухоль, нигде не сращенную ни с брюшной стенкой. ни с органами брюшной полости.

Восходящая поперечная и нисходящая толстые кишки непомерно длинны, нормального цвета. S. Romanus тоже очень длинна и, в отличие от других отделов толстой кишки, имеет белесоватый, углощенный серозный покров. Сальник, червеобразный отросток и органы верхнего отдела брюшной полости ничего особенного не представляют. Матка очень маленькая, яичники и трубы, а также тазовая брюшина нормальны. Скальпелем вдоль нижнего края оболочки, в том месте, где она, переходя на слепую кишку, начинает сходить на-чет, сделан разрез, и удалось сейчас же попасть в слой, где оболочка легко отделилась.

Отчасти кусочком марли, отчасти потягиванием за кишки стало возможным выделять кишочные петли. Друг с другом и с оболочкой они были соединены чрезвычайно рыхло, получалось впечатление, что они как бы склеены но успевшим высохнуть жидким клеем. Цвет кишечных петель не имел ни малейшего оттенка гиперемии, цвет их был такой же, как и в норме, только он имел не розовый, а серый оттенок, и поверхность их была не столь блестяща, как в норме, слегка матовая. На-ощупь, в смысле толщины и консистенции, кишечная стенка была совершенно нормальной. Таким образом постепенно удалось высвободить весь тонкий кишечник, причем нельзя было в течение всей этой операции ни на минуту отделяться от удивления, как все тонкие кишки могли помещаться в столь малом пространстве, образованном вместилищем этой оболочки (величайшей, как сказано выше, в два кулака) и как во кишечнику могло передвигаться их содержимое. Первое объяснилось, повидимому, тем, что кишечные петли были сложены в виде ленты, плашмя друг к другу, а второе, вероятно, зависело от того, что кишечные петли, не будучи друг с другом сращены, имели возможность продвигать своими перистальтическими движениями *осидное содержимое*, которого, кстати, благодаря недостатку пространства, никогда не могло много накопиться. Если кишечные петли без труда отделялись от вмещающей их оболочки, то этого нельзя сказать про брыжжейку—оболочка была к ней приращена прочно с обеих сторон. При отделении оболочки от брыжжейки приходилось довольно часто прибегать к скальпелю и ножницам. Тут также приходилось изумляться, как могла брыжжейка всех тонких кишек быть запрятана в столь узком пространстве, но тем не менее высвободилась и брыжжейка нормальной длины и ширины (высоты). Однако брыжжейка оказалась гораздо сильнее измененной, чем кишка; а именно, она была гиперемирована, значительно утолщена и разрыхлена и не имела нормальной влажности и блеска. В некоторых участках она с поверхности слегка кровоточила, как кровоточит осаденная кожа, и в некоторых местах оказались разорванными небольшие вены, из которые были наложены катгетовые лигатуры. Железы брыжжейки были немного увеличены; две из них были вырезаны для микроскопического исследования.

Операция закончена тем, что кишечник, кстати сказать, тут же на глазах наполненный газами и занявший значительную часть брюшной полости, уложен в нее на место, и брюшная стенка зашита.

Послеоперационный период был трудноват для больной, вследствие сильного метеоризма и затруднения опорожнения кишечника от газов. Однако, все обошлось благополучно; швы были сняты 19/IX; с 21/IX больная стала ходить и с жаждою есть всякую без разбора пищу, а 26/IX 1934 года выписалась здоровой. Больная показывалась 5/1 1935 года. Цветущий общий вид, румянец, вместо прежней желтизны в бледности. Послеоперационный рубец слегка колоидный. Больная взлоуд ест всякого рода пищу, болей в животе никаких нет.

Препарат, полученный от операции, представляет собой целиком удаленную оболочку, имеющую вогнутую, корытообразную нерасправляющуюся форму, размером 17 X 8 см.; средняя, закручивающая кишечник, часть ее плотна, толщиной 2 — 4 мм.; белого цвета, немного просвечивает и сильно напоминает оболочку эхинококка какого-нибудь паренхиматозного органа в том участке, где он не покрыт паренхи-

мой. Выпуклая (наружная) поверхность ее блестящая, местами немного неровная, вроде шагреновой кожи; внутренняя (вогнутая) поверхность—езде ровная, тоже блестящая, только в четырех местах проходит поперек валикообразные, вроде гребней, утолщения, вышиной 0,5 и шириной 1,0 мм. По обоим длинным краям оболочка быстро меняет свои свойства—она делается мялкой, мясисто-красного цвета, волокнистого характера; этими частями оболочка обволакивала брыжжейку кишечника, и на той поверхности, которая была сращена с брыжжейкой, видны следы сращений.

Оболочка (от которой взято два кусочка: из середины и из края) и брыжжеечные железы были исследованы в Воронежском медицинском институте профессором В. В. Алякретским.

Вот результаты исследования:

„В первом кусочке ткань почти сплошь гиалинизирована и ясно слоиста, причем, между слоями видны остатки капиллярных щелей. К одной из поверхностей эта ткань менее гиалинизирована, и в ней сохранились еще фибробласты—все в одном продольном расположении.. Во втором кусочке видна довольно рыхлая еще и несколько отчетная волокнистая коллагеновая ткань, в которой довольно много расширенных сосудов, наполненных кровью. Воспалительная инфильтрация почти всюду отсутствует. Эпителий на поверхности обоих кусочков кое-где заметен, но трудно сказать, покрывает ли он всю поверхность.. В железах замечается некоторая гиперплазия фолликулов и небольшое разрастание соединительной ткани в пульсе“.

По данным нашей литературы, об этом заболевании впервые бы поднят вопрос проф. И. А. Праксией на втором съезде хирургов в 1901 году.

Более подробно писал в 1925 году об этом заболевании Ф. В. Абрамович. Далее в наших журналах появился ряд сообщений, в которых описывались то более, то менее схожие случаи; приводились клинические, патологоанатомические и этиологические соображения по поводу этого редкого заболевания, природа которого до сих пор, однако, остается неясной.

Но в ряде описанных случаев опущены важные моменты, могущие характеризовать заболевание (не указан, например, возраст, не указана толщина оболочки, не сделано микроскопическое исследование ее, не делалось вскрытия в случаях, кончившихся смертью, и т. д.), а главное, что обращает на себя внимание при чтении русской литературы, это—разнообразие, разнородность случаев, описываемых под одним и тем же названием хронического фиброзного инкапсулирующего перитонита.

Естественно поэтому приходит мысль о необходимости выделить характерное заболевание, типичный образец которого приведен в нашей статье, в особую группу, дать ему отдельное название и не смешивать с ним другие заболевания.

И в заграничной литературе об этом заболевании под одним и тем же названием описываются наряду с совершенно типичными, вроде приведенного выше, случаями—случаи совсем другого рода.

В своей, появившейся в 1931 году, работе Willmoth и Patel указывают на необходимость выделения этой формы заболевания. Но особенно ясно и настойчиво высказался на эту тему на заседании Лионского хирургического общества 6/IV 1933 года проф. Ch. Lenoirman.

„Инкапсулирующий перитонит“—говорит он—„есть патологоанатомическая индивидуальность, она абсолютно характерна и не походит ни на что другое. Его существенная черта—это инкапсуляция всей или части тонкой кишки, вносящая также сегментов толстой кишки в мембранозный мешок, гладкий и блестящий, белого, как перламутр или слоновая кость цвета, который совершенно скрывает кишечные петли. Оболочка—и это один из характерных элементов заболевания—

представляет толщину нескольких мм. (2—8) и отделима: можно ее изолировать, отделять от кишки, которая содержится в мешке. Кишки соединены с мешком только рыхло и отделяются посредством компресса. В самом мешке кишечные петли никогда не сращены между собою и, раз освобожденные от оболочки мешка, они вышрают вроде грыжи, развертываются и отделяются друг от друга. Стенка кишки всегда цела. Эти изменения действительно специфичны, и я думаю, что об инкапсулирующем перитоните следует говорить только тогда, когда имеются два характерных признака—мешок, обволакивающий кишки, но не сращенный с ними, и полная целостность самой кишечной стенки*.

Если вспомнить данные из нашей литературы, то доводы Ch. Lenoir и т. д. становятся особенно убедительными.

Несколько слов относительно терминологии. У французов это заболевание именуется *péritonite encapsulante*; в немецкой литературе утвердился термин *Zuckergussdarm*. Нам, не изыскивая новых терминов, достаточно было бы оставить термин „хронический фиброзный инкапсулирующий перитонит“ (гермина, кетати, похожий на французский и вполне отвечающий свойствам процесса—ведь кишки находятся в этой оболочке, действительно, как в тесной капсуле, не срастающейся с ней), условившись, однако, называть так только упомянутые, описанные выше изменения.

Все остальные изменения, когда оболочка прочно сращена с кишками, либо кишки сращены между собой, с париетальной брюшиной, когда имеются утолщения серозного покрова кишек, хотя бы они и принимали форму обволакивающей кишки оболочки, когда имеются грануляции на кишечной стенке, свежие воспалительные или специфические, вроде туберкулеза, изменения и т. д. должны быть относимы к группе различного происхождения перитонитов со сращениями и им не должен придаваться упомянутый термин.

В интересующей нас форме заболевания загадкой является *оболочка*, которая окутывает кишки и, тесно к ним прилегая, не срастается ни с ними, ни с окружающими органами. Мы так привыкли видеть сращения при перитонитах, что свойства этой оболочки не могут не вызывать удивления, и вопросы о происхождении этой оболочки, об ее образовании и о причинах такого необычного ее отношении к окружающим органам стоят перед нами и требуют разрешения.

Различные предположения уже высказывались по этим вопросам, но с положительностью еще ничего не выяснено. Я приведу различные, высказанные по этому поводу, предположения и разберу их с критической точки зрения.

Некоторые считают оболочку особой формой туберкулеза; туберкулез брюшины, будто бы, самоизлечиваясь, оставляет после себя эту оболочку. Весьма категорически высказался в этом смысле проф. Н. М. Волкович и даже выдвинул теорию о самом механизме образования этой оболочки, как происходящей из фибрина. Автор считает, что фибрин, выделяющийся на пораженной туберкулезом брюшине, подвергается тем же изменениям, каким подвергается в некоторых случаях фибрин в больших суставах и сухожилиях влажавших под влиянием давления и трения—он при этих условиях становится гладким, „шлифованным“, как выражается автор. Для такого же превращения фибрина в брюшной полости автор считает достаточным того трения, которое получается в последней при движениях кишек. Несмотря на авторитет Волковича, можно смело сказать, однако, что такое предположение о происхождении оболочки—наименее обоснованное из всех высказанных.

В самом деле, те два случая, которые приводятся автором в качестве примера интересующего нас заболевания и на которых он основывает свое предположение, не могут считаться подходящими ¹⁾.

¹⁾ Волкович, „Аппендицит, желчно-каменная болезнь и туберк. перитонит“, стр. 170—171.

В одном случае у мужчины 31 г. с кифозом оказались такие сращения внутренних органов, что от свободной брюшной полости осталась только небольшая часть в области Дугласова пространства, но здесь сохранились творожистые массы между кишками.

В другом случае весь тонкий кишечник, его брыжейка и печень были включены в сращения; толстые кишки местами тоже приращены к брюшной стенке; между последней и оболочкой, окутывающей кишки, была отграничивающая полость с водянистой жидкостью. Если принять во внимание все, что сказано выше, то становится совершенно ясным, что оба эти случая характеризуются патолого-анатомическими изменениями, столь непохожими на таковые при х. ф. и. п., что никак не могут быть причислены к этой болезни. Оба случая являются просто слизистыми перитонитами туберкулезного происхождения.

Другое, высказанное в литературе предположение—оболочка образовалась в результате превращения фибриновых наслоений, вызванных пневмококковой инфекцией. Авторы, высказавшие это предположение, полагают, что вследствие инфекции диплококков Френкеля получался обычный в этих случаях фибриновый экссудат, который медленно организовывался и превращался в соединительнотканную пленку. Абрамович в своем случае в подтверждение такого предположения приводит, кроме доводов по аналогии, еще анатомические указания: его больной перенес крупозную пневмонию (однако, были ли одновременно с ней явления, указывающие на перитонит, в аннексе не указывается).

В одном из случаев делалась попытка подтвердить предположение о крупозной инфекции бактериологическим исследованием, которое однако, к сожалению, нельзя считать безукоризненным. Это случай оперирован проф. Терезинским и описан Р. С. Фарберовой. После операции, состоявшей в удалении окутывающей тонкую кишку плотной оболочки, рана залита наглухо не была, в брюшную полость был вставлен выпускник. На другой день после операции был сделан посев из брюшной полости на бульон, причем получилась чистая культура диплококка Френкеля. Дальнейшим подтверждением диплококковой инфекции у своей больной автор считает то обстоятельство, что на второй день после операции в глубине раны были обнаружены палеты, в то время как края раны были чисты; инфекция в этом случае, по мнению автора, была „дремлющая“, разбуженная оперативной травмой. Нам не придется, конечно, распространяться о том, что посев из брюшной полости, сделанный на другой день после операции, а также объяснение упомянутых палетов в ране дремлющей инфекцией не могут не вызвать сомнений в правильности выводов автора.

Совсем недавно появилась работа испанских авторов Tejerin a Totheringham и Risco a, посвященная патогенезу хронического фиброзного инкапсулирующего перитонита (х. ф. и. п.). Авторы категорически высказываются за то, что причиной образования оболочки является диплококковый перитонит. Авторы рассуждают так: Диплококковый перитонит распространяется, как известно, между кишечными петлями, с одной, и передней брюшной стенкой,—с другой стороны, обычно в области пупка и гипогастрия, т. е. в области, где находится главная масса тонких кишек. Обычно диплококковый перитонит ведет к нагноению, однако вполне допустимо думать, что он может кончиться самопроизвольным выздоровлением, причем из фибринозно-гнойного материала возникает характерная перопонка. Отсутствие сращений между кишечными петлями при пневмококковом перитоните объясняется, по мнению авторов, отсутствием сращений их и при инкапсулирующем перитоните. Дальнейшим подтверждением своей гипотезы авторы считают, наконец, то обстоятельство, что как пневмококковый перитонит, так и х. ф. и. п. встречаются чаще у женщин (60—70%), чем у мужчин.

Как ни заманчиво по своей простоте объяснение х. ф. и. п. диплококковой инфекцией, оно, однако, не выдерживает критики. В самом деле, такой пневмококковый перитонит, который оставляет после себя толстые, окутывающие целый кишечник оболочки, не может пройти незамеченным для больного, и на него, конечно, должны быть указания в аннексе. Но этого как-раз и нет; так, в нашем случае больная никогда ничем не хворала; в других случаях имелось только указание на пневмонию (напр., в случаях Абрамовича и Фарберовой), но не на перитонит; чаще же всего нет анатомических указаний даже и на крупозную пневмонию.

Кроме этого, самая существенная особенность интересующей нас формы—неповрежденный серозный покров кишек и отсутствие сращения их как между собой,

так и с окутывающей их оболочкой решительно говорят против этой гипотезы; и это потому, что фибриновые аксудаты, выделяющиеся пораженными воспаленными органами, если не рассасываются, то организуются путем соединительно-тканного прорастания и оставляют после себя прочно спаянные с подлежащими органами утолщения.

Таким образом утолщения серозного покрова кишек и других брюшных органов, различные спайки последних могут быть объяснены предшествовавшим диплококковым воспалением, но не та оболочка, которая характеризует х. ф. и. п.

Третье предположение, высказанное однако далеко не столь ясно и категорически, как предыдущие, заключается в том, что оболочка эта врожденная.

Само собой разумеется, что нельзя принимать за такую оболочку мешок какой-либо внутрибрюшной грыжи (напр., грыжи Tgeitz'a), как это делали некоторые авторы и как это сделал, например, А. Н. Москаленко, описавший в Нов. хир. архиве под названием х. ф. и. п. случай самой настоящей грыжи. В его случае весь тонкий кишечник был в мешке, сообщающемся с брюшной полостью отверстием с утолщенными краями. В брыжейке кишечника имелись рубцовые утолщения; передняя стенка мешка была настолько тонка, что через нее просвечивала кишка. Автор сам считает свой случай грыжей Tgeitz'a и однако не только описывает его под названием х. ф. и. п., но и считает возможным говорить, что последний всегда именно так и возникает, т. е., что кишка попадает в грыжевой мешок, а его стенка, утолщаясь в дальнейшем вследствие воспалительных язвлений, превращается в оболочку.

Легко однако допустить, что в таком случае должны получиться совершенно другие анатомические отношения, чем в случае типичного х. ф. и. п. На самом деле при последней оболочка покрывает кишки как чепчик или как салфетка, которой хирург при операциях накрывает эвентрированные кишки; покрывши кишки, оболочка с обеих сторон переходит на сложенную в несколько раз брыжейку и на ней постепенно сходит на-нет; никакого отверстия, никаких грыжевых ворот, никакого грыжевого мешка при х. ф. и. п. не бывает.

Путианица в литературе о х. ф. и. п. происходит оттого, что это заболевание до сих пор не выделено в самостоятельную единицу, и под его названием вследствие этого описываются не только туберкулез брюшины, хронические слипчивые перитониты, но даже грыжи.

Но тем не менее предположение о врожденности интересующей нас оболочки остается в силе и, повидимому, является наиболее правильным, хотя, как уже указывалось выше, подробно это предположение в литературе о х. ф. и. п. не развито. Это последнее обстоятельство зависит, быть может, от того, что о пленках и оболочках, какие известны нам для толстых кишек (пленки и перепонки Lane, Jackson и проч.), для тонких кишек ничего неизвестно.

А между тем все измения при х. ф. и. п. можно очень хорошо объяснить, предположивши, что субъект родится эмбриональной перепонкой, прикрывающей тонкие кишки; такая оболочка с течением времени медленно и постепенно становится тесной для кишек, которые она выщипает, утолщается от хронических воспалительных явлений в ней, и вследствие этого начинают обнаруживаться клинические симптомы; будучи преобразованной, возникшей не из заболевшей кишечной стенки, такая оболочка, естественно, является свободной, не сращенной с кишками, а последние не сращены друг с другом.

Наш случай особенно отчетливо подтверждает именно эмбриональное происхождение оболочки, особенно если принять во внимание результаты микроскопического исследования. Обнаруженные факты—почти полное отсутствие воспалительной инфильтрации и наличие эндотелия на поверхности оболочки—можно объяснить только эмбриональным происхождением оболочки; правда, в заключении патолого-анатома говорится, что „эндотелий кое-где заметен, но трудно сказать, покрывает ли он всю поверхность“; но и наличие отдельных островков эндотелия является в высшей степени цепным фактом, говорящим за эмбриональное происхождение этой оболочки. Кстати сказать, я в одном случае х. ф. и. п., как у нас, так и за границей, не был при микроскопическом исследовании оболочки обнаружен эндотелий, в наш случай как будто стоит

однако. Быть может это обстоятельство объясняется тем, что другие исследователи не имели в виду возможности присутствия эндотелия, в то время как в нашем случае сразу возникло предположение неврожденности этой оболочки, и при посылке препарата на исследование была адресована просьба обратить внимание, не покрыта ли оболочка эндотелием.

В общем, сравнивая различные гипотезы о происхождении оболочки при х. ф. и. п., следует сделать вывод, что из всех гипотез, высказанных по этому вопросу, наиболее логичной является гипотеза о врожденности этой оболочки; а в нашем случае гипотеза эта получает весьма серьезные фактические подтверждения; и можно высказать уверенность, что если х. ф. и. п. будет выделен в самостоятельную единицу, будет тщательно, по известному плану, исследоваться каждый попадающийся случай, то вопрос о патогенезе х. ф. и. п., этого редкого и интересного заболевания, в конце-концов выяснится.

Мы позволим себе остановиться весьма кратко на прочих вопросах клиники х. ф. и. п.

Что касается симптоматологии, то, как уже сказано в начале, она проста и сводится к явлениям кишечной непроходимости, развивающейся исподволь, но могущей быстро и резко принять острую форму, и к присутствию опухоли живота, вполне доступной определению. Симптоматология несложная, но зато и не характерная, благодаря чему диагноз заболевания очень труден и ни разу, ни в одном из описанных случаев поставлен не был.

Все ныне известные случаи являлись находкой во время операции, причем операция предпринималась при диагнозе: 1) острая или хронич. кишечная непроходимость, 2) туберкулез брюшины, 3) киста брыжейки, 4) киста яичника, 5) фиброма матки, 6) „tumor abdominis“, 7) хронич. вивагинация, 8) хронич. аппендицит, 9) megacolon, 10) дуоденальный стеноз. Если так труден диагноз заболевания до операции, то при вскрытой брюшной полости он затруднений встрочать не должен, потому что патолого-анатомические изменения весьма характерны; об этом следующим весьма категорически образом сказал проф. Ch. Lenoir, описывая свой случай. „Мно кажется бесполезным настаивать на характере анатомических изменений у моего больного — они представляют типичный пример настоящего инкапсулирующего перитонита; я никогда его не видел и я распознал его с первого взгляда“.

Лечение, как это вытекает из сущности патолого-анатомических изменений, создающих чисто механические нарушения, должно быть хирургическим; оно заключается в удалении оболочки, что в типических случаях вполне возможно. Результаты оперативного лечения хороши, и не только непосредственные, но и отдаленные.

Наблюдение, свидетельствующее о хороших отдаленных результатах лечения, имеется у Willmoth и Patel.

В этом случае 16 месяцев спустя после операции по поводу х. ф. и. п., причем была удалена оболочка, больной пришлось делать вторую лапаротомию по поводу ретроверзии матки. На второй операции была найдена нормальная брюшная полость, свободные, без сращений, кишечные петли, только серозный покров их был весьма тусклый, не столь блестящий, как в норме. Спустя три года после второй лапаротомии, эта женщина была совершенно здорова.

Необходимо отметить, что это наблюдение говорит тоже в пользу гипотезы эмбрионального происхождения оболочки при х. ф. и. п.

В самом деле, если после сравнительно травматичной операции удаления оболочки не остается изменений в брюшной полости, если отсутствуют сращения

кишек, с которых снята оболочка, то это можно объяснить только тем, что оболочка эта преобразована, не имеет тесной органической связи с кишками, является как бы чуждой для них,—а все это мыслимо только при эмбриональном происхождении оболочки.

Мы привели это наблюдение в заключение своей статьи, главной целью которой было, кроме доказательства необходимости выделения х. ф. и. п. в самостоятельную единицу, привести доказательства в пользу гипотезы эмбрионального происхождения оболочки при этой болезни.

Выводы.

1. Хронический фиброзный инкапсулирующий перитонит характеризуется тем, что тонкие кишки закутаны в плотную, толщиной 0,2—0,8 см., блестящую, довольно гладкую оболочку, не сращенную с кишечными петлями; последние, хотя тесно сжаты в этой оболочке, друг с другом однако не сращены, и серозный покров их воспалительных изменений не представляет. Симптомы этой болезни состоят из наличия хорошо определяемой опухоли живота и кишечной непроходимости в той или иной степени.

2. Это заболевание должно быть выделено в самостоятельную единицу, и его нельзя смешивать с другими.

3. Патогенез характерной для этого заболевания оболочки еще не выяснен, но больше всего данных за то, что она эмбрионального происхождения.

Литература. 1. Труды II съезда Росс. хирургов, стр. 104.—2. Абрамович, Нов. Хирург. Арх., т. VIII.—3. Москаленко, там же, т. IX.—4. Волкович, там же, т. XII.—5. Он же. Аппендицит, желчно-кам. болезнь, туберкулезный перитонит, Киев, 1926.—6. Попов. Нов. Хирург. Арх., т. XXXII.—7. Фарберова, Русск. клиника 1927 г., № 34.—8. Гринберг. Вестн. хир. и Погр. обл. т. XII.—9. Шубяев, там же, т. XIV.—10. Новиков. Мед. мысль Узбекистана, 1929 г., № 4.—11. Гусев. Клин. медицина т. XI.

Из Гинекологического отделения курорта „Сергиевские минеральные воды“
(главврач М. А. Неймарк, консультант проф. О. С. Парсамов).

О сероводородном и грязевом лечении гинекологических больных в связи с этиологией и давностью процесса.

Л. Н. Старцева.

Вопрос методики лечения больных на курортах и назначения того или другого курорта больным для достижения наибольшей эффективности лечения является одним из кардинальных вопросов в санаторно-курортном деле.

Результаты лечения больных на курорте находятся в зависимости не только от степени анатомических и функциональных изменений, но только от видов отпускаемых процедур¹⁾, но и от этиологии заболевания, и от давности процесса, и от ряда других причин.

Для освещения этого вопроса по отношению к гинекологическим больным мною было проведено наблюдение над 514 больными на курорте „Сергиевские минеральные воды“.

¹⁾ Л. Н. Старцева. О способах и результатах лечения гинекологических больных на курорте „Сергиевские минеральные воды“. Журн. „Физиот. и курорт“, 1934 г.

При учете эффективности лечения учитывались субъективные данные, функциональные (менструация и секретаря) и анатомические изменения. Для обозначения результатов лечения введены 5 граф: значительное улучшение, улучшение, некоторое улучшение, без перемен и ухудшение. Под значительным улучшением подразумевается достижение нормальной секреторной и менструальной функции и значительное улучшение со стороны анатомических изменений (полная подвижность внутренних половых органов, при бывшей раньше резко ограниченной подвижности, полное рассасывание аксудатов). Субъективные данные особенно не привязаны во внимание, т.к. вследствие травмы от пропедур, сохраняется иногда некоторая болезненность (обострения) во все время лечения, которое проходит, однако, вскоре по окончании лечения. Под улучшением—подразумевается улучшение субъективное, функциональное и отчасти анатомическое, но неполное восстановление. Под некоторым улучшением подразумевается улучшение субъективное и функциональное без изменения со стороны анатомических данных, или улучшение анатомическое без функциональных и субъективных перемен. В графу „ухудшение“ вошли больные с обострениями, потребовавшими прекращения лечения.

По этиологии заболевания мы имели следующие группы больных: послеабортных—179 (31,8%), после родовых—114 (22,2%), гонорройных—98 (19,1%), с гипоплазией и гипофункциями—38 (7,4%) и прочих—85 (16,5%). В число „прочих“ вошли целый ряд этиологических групп, незначительных по числу больных: послеоперационные (после гинекологических оперативных вмешательств—апендицита, заворота кишек и т. д.), после общего инфекционного заболевания (скарлатина, тифы, холеры дизентерия) травматические и невыясненные.

По результатам лечения наилучшие результаты дали послеабортные заболевания: „значительное улучшение“ в 16,2% и „улучшение“—в 46,4%, всего—в 62,6%.

На последнем месте по результатам лечения стоят гонорройные заболевания, которые дали только 7,1% „значительных улучшений“ и 48% „улучшений“ при сравнительно проц. „ухудшений“—обострений 3,1%. Гонорройная инфекция устанавливалась, главным образом, по клинической картине течения болезни, а также по анамнезу и лабораторным исследованиям.

Для лечения гинекологических больных применялись сероводородная вода и грязь в следующих комбинациях:

1. Сероводородная ванна 36—37° (10—15 мин.) плюс сероводородное орошение 38—45° (15—20 мин.) в большинстве случаев под давлением (давление 20—40 м/м ртутного столба, оклюзий д-ра Ягунова).
2. Сероводородная ванна 36—37° (10—15 мин.) плюс вагинальный грязевой тампон 48—50° (15 мин.), одновременно с ванной.
3. Грязевой компресс на таз 46—48° (12—15 мин.) плюс сероводородное орошение, как указано выше. Орошение производилось до грязевого компресса.
4. Грязевой компресс на таз 46—48° (12—15 мин.) плюс вагинальный тампон 46—50° (15 мин.), одновременно с компрессом.

Во всех случаях, где можно подозревать вирулентную инфекцию, получалось резкое обострение с выпиской больной с „ухудшением“ при употреблении сероводородной воды и ни в одном случае не имело место при чисто грязевом лечении.

Перевес же „значительных улучшений“ плюс „улучшений“ в случаях с этиологией гонорройной или острой послеродовой был на стороне чисто грязевого лечения (грязевый компресс плюс грязевой вагинальный тампон) или смешанного (грязевый компресс плюс орошение).

При вялом течении процесса и функциональных расстройствах лечение сероводородной водой (орошения плюс сероводородная ванна, или орошение плюс грязевый компресс) давало больший проц. „значительных улучшений“ и „улучшений“, чем другие методы лечения. Обострения в процессе лечения при применении сероводородной воды в этих случаях являются желательными и сдвигают процесс с мертвой точки, не давая слишком резких обострений и не препятствуя лечению.

Лечение при гипоплазиях и гипофункциях давало „значительное улучшение“ в 5,2%, „улучшение“ в 50%, „некоторые улучшения“—в 36,9%, „без перемен“—в 7,9%. В отношении наступления беременности наблюдений не имеется (ист сведений). С длительной аменорреей, свыше 2-х лет, было 9 случаев, из которых в 5 наступили после лечения менструация; в 2-х случаях нормальные и прослежены в течение 3-х месяцев. Кроме того, в большинстве случаев со стороны полового аппарата женщин, страдавших гипоплазией и гипофункцией, имелся в более или менее выраженной форме воспалительный адгезивный процесс, в большинстве случаев

очень легко поддающийся лечению. Во многих случаях этот процесс надо рассматривать, как воспалительный процесс на почве расстройства кровообращения в малом тазу.

При учете результатов лечения необходимо еще учесть предшествовавшее лечение. По предшествовавшему лечению больные разделены: на лечившихся уже на курорте, на лечившихся до курорта на местах физиотерапевтическими методами (грязь, искусственные минеральные воды, электротерапия) и на лечившихся только амбулаторно больнично-медикаментозными средствами. Повторно лечившихся на курорте 29,6% (162 чел.), физиотерапевтическими методами 17,1%—88 чел. (и амбулаторно 53,3% (274 чел.). Повторные случаи лечения на курорте дают наилучшие результаты только в случаях гоноройных заболеваний и заболеваний, развившихся после инъекции вода в матку с abortивными целями. Гоноройные: „значительное улучшение“ плюс „улучшение“ после повторного уже лечения на курорте дали в 61,1%; после предшествующего только медикаментозного лечения—в 51%. Заболевание, происшедшее после инъекции вода в полость матки, дали, после повторного курортного лечения, „значительное улучшение“ плюс „улучшение“ в 72,8% и после предшествующего лечения физиотерапевтического—в 66,6% и после предшествующего медикаментозного—в 57,2%. При всех прочих этиологиях этот процент или почти одинаков.

По давности заболевания до 1 года было только 37 больных (7,2%), от 1 года до 3-х лет—102 больных (19,8%) и свыше 3-х—375 6-х (73%). По результатам лечения наилучшие результаты получались при меньшей давности процесса, но в то же время при меньшей давности получается больший процент обострений, что граничит с „ухудшением“. Этот факт указывает на наличие, очевидно, еще активной инфекции.

По возрасту было наибольшее число больных от 25 до 40 л.—77,8%, до 25 лет—12,8% и свыше 40 лет—9,3%. Наилучшие результаты лечения получались в возрасте 25—40 лет: 12,8%—„значит. улучшение“ и 50% „улучшений“. Обострение—„ухудшение“ до 25 л.—1,5%, от 25 до 40 лет—1,7% и свыше 40 лет—0%.

Для определения влияния рода занятий на развитие и течение заболевания и на успешность лечения мы разделили всех больных на следующие 3 группы: первая—лица физического труда, вторая—интеллектуального труда (служащие и учащиеся) и третья—домашние хозяйки. Первой группы было 27,2% (140 чел.), второй 46,9% (241 чел.) и третьей 25,9% (133 чел.).

Среди лиц физического труда на первом месте стоят послеродовые заболевания—27,8%, на следующем—послеабортные и гоноройные однако по 22,8% и на последнем месте гипоплазия и гипофункция—5,7%. Среди лиц интеллектуального труда на первом месте стоят послеабортные заболевания—41,5%, значительно превышая тот же процент среди рабочих, очевидно, среди этого слоя населения аборты более распространены. На следующем месте стоят послеродовые заболевания, которые в этой группе значительно ниже, чем среди рабочего населения,—17,4%, очевидно, в виду большей культурности этой группы, последняя чаще обращалась к квалифицированной помощи при родах. На третьем месте стоят гоноройные заболевания—15,3%. На последнем месте гипоплазия (10,8%), почти в 2 раза превышая цифру гипоплазии среди группы лиц, занятых физическим трудом.

Среди второй группы (лиц интеллектуального труда) в некоторых случаях результаты лечения получались выше, чем у лиц физического труда (в случаях с этиологией гоноройной и острой послеабортной), очевидно, ввиду меньшей запущенности случаев и благодаря более раннему и тщательному предшествующему лечению. В остальных случаях результаты лечения приблизительно одинаковы.

Подводя итоги всему вышесказанному, можно сделать следующие выводы:

1. Результаты лечения гинекологических больных на курорте находятся в зависимости не только от степени анатомо-функциональных поражений, но и от целого ряда других причин: этиология заболевания, давность, предшествовавшее лечение и правильность выбора метода лечения в данный момент, не говоря уже о конституции и общем состоянии больной.

2. При назначении лечения надо учитывать все вышеприведенные факторы. В частности, в случаях небольшой давности, значительной вирулентности инфекции, недавних обострений, при курортном лечении гораздо более показанным является грязелечение, а не сероводородная вода (в особенности, орошение), которая вызывает значительное обострение. Напротив, при большой давности процесса, вялости течения процесса, слабой вирулентности инфекции, при застойных воспалениях,

также при функциональных расстройствах наиболее показанной является сероводородная вода (орошение), которая действует на ткани оживляющим, регенерирующим образом и вызывает обострение в течении процесса.

3. При назначении больных на курортное лечение необходимо учитывать, что группа гонорейных больных, больных с функциональными расстройствами деятельности яичников, расстройствами после вприскивания йога, и отчасти с гипоплазией гипофункцией отличается вялым течением процесса и часто дает значительное улучшение только после повторного курса курортного лечения.

4. Профессия сама по себе не играет большой роли в этиологии заболевания и успешности лечения, но большую роль играет в происхождении заболевания и в течении лечения культурный уровень больной. Поэтому задачей медицины является широкое распространение элементарных медицинских знаний среди всего населения.

5. По этиологии заболевания на первом месте среди направленных на курорт стоят послеабортные больные, из которых главную часть составляют заболевшие постепенно, выписанные из абортных отделений в „здоровом состоянии“. В связи с этим необходимо широко развернуть борьбу с абортами.

Из Эпидемиологического отдела Томского института эпидемиологии и микробиологии (завед. отд. и дир. инст. проф. Г. Ф. Вогралик).

К характеристике клинических проявлений и осложнений бруцеллезной инфекции со стороны половой сферы у женщин.

Антонов Н. И. и Карпов С. П.

Клиника бруцеллезной инфекции отличается многообразием симптомов и осложнений. Наименее изучены являются клинические проявления и осложнения бруцеллезной инфекции со стороны половой сферы у женщин.

Здрадонский, Hardy, Jordan и Berts считают, что часто в числе осложнений (или проявлений) инфекции наблюдаются маститы (в 3% случаев при бруцеллезной инфекции у женщин). Тот же факт отмечали, но приводя цифровых данных, Günther, Rheindorf, Лидтроп, Bezanson, Rhilibert и др. Ворошилин, среди бруцеллезных больных женщин на Урале, наблюдал припухлость и болезненность грудных желез, причем изменения грудных желез держатся недолго и наблюдаются в первые месяцы заболевания. Несговоров (Свердловск) отмечает неправильные menses. Ряд авторов (Буйневич, Безансон) отмечает бели. Бели при этом могут быть слизистые, серозно-слизистые, серозно-гнойные и гнойные. По материалам Ворошилина, бели очень часты и наблюдаются в 60% при бруцеллезной инфекции женщин. Первушин и Пандиков (Омск) при обследовании бруцеллезных очагов в Сибири также наблюдали эндометриты с обильным серозным выделением.

Бели, как правило, сопровождают аменоррею. По Ворошилину, аменоррея встречается почти у 90% женщин, больных бруцеллезом. Hardy, Jordan, Berts, Bezanson, Rhilibert отмечают образование оофоритов. Маточные кровотечения, отмечаемые некоторыми авторами, — явление, повидимому, редкое и связано с абортами.

Преждевременные роды у женщин, работавших в хозяйствах, где среди скота имелись бруцеллезные заболевания, наблюдали Klishner и Naupf. Ворошилин преждевременные роды наблюдал в разные периоды болезни (в 2-х случаях у женщин возрастом 2 и 44 лет преждевременные роды наступили на 9-м месяце беременности). Bezanson и Rhilibert допускают возможность проявления бруцеллезной инфекции в послеродовом периоде, дающей картину послеродового инфекционного заболевания.

Вопрос о возможности ранних абортов разными авторами оспаривается. Многие, основываясь на некоторых наблюдениях и по аналогии с животными-самками, только допускают их возможность (Klishner, Naupf, Гутира, Марек,

Колтовская, Бунива, Здрадовский, Буйневич, Степанов-Григорьев) Другие, напротив, считают возможность абортс фактом твердо установленным (Dalguerra-Schamrune). Прямых доказательств факта в литературе до сих пор сравнительно немного. Буйневич (Копно) предполагает, что частые абортс в Латвии и Баварии могут быть в связи с бруцеллезной инфекцией. Kristeian описал 5 случаев, где бруцеллезная инфекция явилась причиной абортс у женщин, причем ему удалось из абортсрованных плодов выделить специфических микробов. Fraй наблюдал одну пациентку, которая без особых причин абортсвала 4 раза. Из выделенной сервикального канала ему удалось выделить микроба агглютинирующегося специфической сервотоксой. P. Weidh'ya у этой больной выпала положительной при титре 1:400 (но через несколько месяцев стала отрицательной). Тем же автором описан случай интритсбораторного заражения жевщины, у которой через определенный срок появились генитальные выделения. Из этих выделенных автору бактериологически удалось допавать присутствие bac. abortus Haidy. Наблюдал абортс и выделил при этом специфического микроба Sattler, Schaffner и Померанни, в местечке с достаточным распространением бруцеллезной инфекции, наблюдал абортс в двух случаях, причем в плодах явно выходя специфических микробов. Lagron, Sedgwick, Nicoll и Pratt описали у абортсровавших жевщин положительную реакцию Райта на реакцию фиксации оксидов. Simpson сообщает о случаях повторных абортс у жевщин с отрицательной реакцией Бассермана и бруцеллезной инфекцией в анамнезе. Schuytgen описан не только случай абортс, но и последовавшего за ним заражения бруцеллезом гинеколога, производившего при этом выскабливание. Schwartz описал случай абортс у жевщины, возникшего вскоре же после начала острого заболевания, которое было диагностировано только после абортс, как Вапг-инфекция. В анамнезе у больной явилась указавия на уход за домашним скотом. Больная происходила из одной местности Восточной Пруссии, где в то время бруцеллезная инфекция поразила значительное количество хозяйств. Больная, кроме ухаживания за скотом, пила в большом количестве сырое молоко. Автор считает, что абортс произошел через 2 1/2 месяца от момента заражения. Плод был двухмесячный.

У нас в Союзе 4 случая абортс у жевщин, больных бруцеллезом, наблюдала Д-р Скоттсикова (Южный Урал). И, наконец, в самое последнее время проф. Китаяв и Пучкова (Саратов) сообщили о своих наблюдениях у двух студенток Саратовского института, бывших на производственной практике в животноводческом совхозе и заболевших бруцеллезом, беременных по 2 и 3 мцу, где без видимых причин произошел выкидыш. Перед выкидышем и во время него—обильные беля, быстро уменьшившиеся после выкидыша.

Наши наблюдения касаются возможности абортс у жевщин, больных бруцеллезом, и сводятся к следующим фактам:

У одной жевщины, без всяких причин абортсровавшей, при отрицательной реакции Бассермана, была получена полож. реакция Райта при титре 1:400. Выделить гемокультуру не удалось, потому что пациентка выбыла из-под наблюдения.

2-ой случай. Больная И., 33 лет, по профессии чернорабочая огорода молочной фермы одной из больших новостроек Западной Сибири. Поступила в инфекционное отделение больницы на 6-й день заболевания с жалобами на жар, временами озноб, головную боль, частые проливные поты. У направившего в инфекционное отделение больницы врача здравпункта мол. формы было подозрение на брюшной тиф. В день поступления больная в больницу носились схватки, продолжавшиеся и на следующий день. После ряда довольно сильных, но кратковременных схваток, произошел самопроизвольный абортс—вышел плод, приблизительно четырехмесячного возраста. При осмотре больной на 8-й день заболевания (по анамнезу больной) и следующий день после абортс, первое, что бросилось в глаза—это несоответствие общего состояния с температурой. Температура у больной днем 39°, вечером накануне—39,5°, а больная вытается садиться в кровати и спрашивает о дне, когда она может выписаться. Язык больной умеренно обложен, влажный, кожные покровы чистые, частые обильные поты (заявления больной и персонала), селезенка не прощупывается, печень по реберному краю; со стороны кишечника отмечается задержка стула. Произведенный посев крови на тифозную группу по реакции Widah'a и Weil-Felix'a дали отрицательные результаты.

Наблюдение это относится к 1931 году, когда мысль как у лечащего врача, так и у эпидемиолога-бактериолога, при виде лихорадящего больного и дифференцирования его страдания не фиксировалась еще на бруцеллезной инфекции. Этот случай прошел бы нераспознавшим, вернее, прошел бы под диагнозом брюшного тифа, если бы одному из нас с эпидемиологическими заданиями не пришлось побывать несколькими днями позднее, после осмотра больной и постановки бактериологического и серологического анализа, на молочной ферме, откуда указанная больная поступила в больницу. Из разговора с местными ветеринарными врачами выяснилось, что на ферме имелось значительное количество бруцеллезных коров, давших значительное количество аборт, и что эти животные до последнего времени не были изолированы от здоровых в отдельное стадо. Во время пребывания одного из нас на ферме проводилось поголовное исследование всех животных по реакции Райта. Ферма имела исключительно молочный крупный рогатый скот; свиней, овец и коз не было.

Обстоятельства не позволяли больной видеть до 18 дня болезни. Произведенный осмотр больной в этот день показал прекрасное ее самочувствие, температура нормальная утром и вечером уже два дня, больная готовится к выписке. В этот же день взята кровь для реакции Райта (работа протекала в условиях эпидотряда и возможностей для посева и выделения *Bac. bovis* не было) дала резко положительную реакцию в разведении 1:2000. Из детального расспроса больной выяснилось, что она до болезни пила в большом количестве сырое молоко от коров фермы и на огороде в процессе работы сталкивалась с навозом от коров указанной фермы. Больная, уже выздоровевшей, несколько раз была наблюдаема у себя дома, чувствовала себя хорошо и никаких жалоб как со стороны общего состояния, так и со стороны половой сферы не заявляла. Семья больной, состоявшая из четырех человек (мужа, матери и двух детей), обследованная реакцией Райта на бруцеллезную инфекцию, дала отрицательные результаты.

3-ий случай. 8/VII 1934 г. в госпитальную терапевтическую клинику Томского мед. института (дир. проф. Нестеров) поступила больная В., 24 лет—чабан Учумского совхоза „Овцевод“ с диагнозом бруцеллез (за последние годы Учумский совхоз дал значительное количество бруцеллезных больных, преимущественно мужчин). В. болела около трех месяцев. Заболевание выразилось в следующем (по материалам клиники, любезно представл. асс. д-ром Никольским): сначала заболела левая нога в тазобедренном суставе, боли irradiровали в подреберье; через месяц заболели все суставы верхних и нижних конечностей, больная слегла в постель; временами повышалась температура. Врач курорта „Учум“ (д-р Целищев) получил у больной положительную реакцию Бюрне и с диагнозом бруцеллез направил больную в Томск. В Томске диагноз подтвержден.

Больная нормального телосложения; легкие, сердце, печень, селезенка—в норме; в моче—белка, уробилина, сахара, индикана—нет. Кровь: гемоглобин 43%, эритроцитов 4.430.000, лейкоцитов 7.000. Формула крови: палочкоядерных 19%, сегментированных 44%, лимфоцитов—53%, моноцитов 2%, эозинофилов нет (многие давние истории болезни мы выпускаем). Реакция Вассермана отрицательная; реакция Райта, поставленная в эпид. отделе ТИЭМ'а, положительная при титре 1:600 с полимикробным антигеном, в состав которого введены штаммы, выделенные от больных бруцеллезом из Учумского совхоза. Ясная клиническая картина и эпидемиологическая сторона вопроса дали возможность сразу же, 9/VII, приступить к вакцинотерапии. 9/VII больная получила инъекцию 75 милл. микробных тел (вакцина изготовлена в эпидем. отделе ТИЭМ'а на штаммах, выделенных от больных Учумского совхоза). 11/VII больная получила инъекцию 150 милл. микробных тел, давшую местную реакцию на вводимые вакцины. 13/VII больная получила 225 милл. микробных тел. 14/VII к жалобам на местные явления прибавились жалобы на головную боль. В этот же день после 2-месячной задержки появились крови в небольшом количестве и продолжались до 16 июля. В ночь с 16 на 17/VII выделения увеличились, начались схватки, затем сильное кровотечение, продолжавшееся до утра 19/VII. С 13 июля вакцинотерапия остановлена. 19 днем кровь отделялась в небольших количествах, схватки прекратились, и больная в таком

состоянии доставлена в акушерско-гинекологическую клинику Томского мединститута (директор проф. Бутовский). При осмотре больной д-р Е. К. Образовал наружные половые органы без особенностей, променность целая, рукав узкий, наружный зев открыт на один палец, положение матки ante flexio, матка подвижна, из влагалища кровянистые выделения. 19/VII в 12 час дня произведена операция удаления плодного яйца, лежащего в canalis cervicalis, с последующим выскабливанием полости матки. Diagnos: abortus spontaneus (abortus canalis cervicalis). 21/VII больная переведена обратно в терапевтическую клинику. С 22/VII снова приступлено к вакцинотерапии повышающимися дозами (300—3 500 мкл. микробных тел в т. д.). 4/VIII больная выписана к месту постоянного жительства. Температурная кривая—обычная с временными подъемами до 38° и выше и с ремиссиями до 35,5. В замужем за рабочим того же совхоза, беременна первый раз. Муж ее, Аргунов Ф. П., чабан Учумского совхоза, также болен бруцеллезом и одновременно с Васильевой находился на излечении в госпитальной терапевтической клинике ТМН.

Убедившись, на основании р. Райта, в бруцеллезной природе заболевания и аборта 6-ой В., мы попытались выделить гемокультуру. Первый посев был сделан еще 14/VII, т. е. до первых проявлений abortus incompletus, из этого посева гемокультура была выделена только 6/VIII, т. е. через 20 сляшком дней. Второй посев был сделан после операции—20/VII, из этого посева гемокультура была выделена значительно раньше, уже 4/VIII, т. е. только через 14 дней. Изменилась и р. Райта, если до операции р. Райта была положительной при титре 1:600, то оставленная 20/VIII была положит. при титре только 1:400. Выделенный из крови микроорганизм по своим морфологическим свойствам и по росту на средах должен был отнесен к типу *br. melitensis* (ovina), агглютинировался диагностической агглютинирующей сывороткой ТИЭМ'а до титра 1:600 (титр сыворотки 1:700) и сывороткой больной В. до титра 1:800.

Бруцеллезную природу заболевания и бруцеллезную природу abortus incompletus, на основе реакции Райта и повторных бактер. находок, мы считаем в данном случае доказанным. Допускаем, что толчком к началу abortus incompletus послужила и вакцинотерапия.

Наши, только что приведенные наблюдения, показывают, что аборт, как осложнение у бруцеллезных больных женщин, может быть как при инфекции *br. bovinus*, так и *br. melitensis*.

Заканчивая сообщение, позволяем себе сделать ряд выводов:

1. К клиническим проявлениям и осложнениям бруцеллезной инфекции у женщин бесспорно должна быть отнесена возможность ранних абортов.
2. Врачам специалитам надо шире обследовать гинекологических больных и в случаях abortus incompletus, при отрицательной реакции Васермана, всегда предполагать возможность бруцеллезной инфекции.
3. Бруцеллезных больных—женщин необходимо подвергать специальному гинекологическому исследованию с целью получить тем самым данные и возможности пополнить пробел в характеристике клинических проявлений и осложнений бруцеллезной инфекции у женщин.
4. Вакцинотерапию, несомненно дающую реактивные явления, у бруцеллезных беременных женщин следует применять с очень большой осторожностью. Должен быть поставлен вопрос, не является ли вакцинотерапия противопоказанной у беременных женщин, больных бруцеллезом.

Из Кафедры микробиологии Военно-медицинской академии
(нач. кафедры проф. В. М. Аристовский).

К методике выращивания анаэробных культур.

А. И. Панина.

Методика выращивания анаэробов еще недостаточно разработана. Предложен ряд эмпирических способов, дающих отличный результат при выращивании того или иного возбудителя; но пользование этими способами часто затруднительно, ввиду их сложности, а кроме того факторы, способствующие росту, при применении той или иной методики, недостаточно выяснены.

Присутствие кислорода в средах является губительным для анаэробной культуры. Это было доказано еще Пастером в его опытах с *v. Butyricus* — пропускание воздуха через культуру в течение часа убивало ее. Хуляков показал, что разные анаэробы отличаются своей чувствительностью к кислороду. Масляно-кислые бактерии растут при 5—10 мм. давления кислорода, *b. tetani* 10—20 мм. *b. chauveii* 40 мм. *b. Welchii* 200 мм. атмосферного давления и т. д. Присутствие кислорода влияет на окислительно-восстановительный потенциал питательной среды, роль которого, как важного фактора для роста анаэробов, установлена в последнее время. Кислород, являясь сильным окислителем, влияет на редуцирующую способность питательной среды, изменяя ее в сторону снижения. Mc.Leod и Gordon считают, что токсичным для анаэробов является не кислород, а образующаяся в его присутствии перекись водорода H_2O_2 .

Анаэробы, лишённые каталазы, погибают под действием образующейся перекиси водорода. Эта теория, не получившая общего признания, давая объяснение токсичности кислорода для анаэробов (как источника появления H_2O_2), ясно показывает необходимость удаления кислорода из сред для роста анаэробов, что лежит в основе методики выращивания анаэробов.

Со времени Тароцци (1905 г.) ряд авторов предлагал способы выращивания анаэробов в жидких средах, ничем не огражденных от атмосферного кислорода, основанные на поглощении кислорода в самой среде или основанные на принципе разрушения образующейся H_2O_2 . Но вопрос о способах выращивания анаэробов связан не только с наличием кислорода в среде — здесь играют роль и другие факторы.

Установлено, что для роста анаэробов нужно сочетание следующих условий: 1) наличие в среде достаточного количества питательных веществ, необходимых для развития бактериальной клетки, 2) удаление кислорода, присутствие которого губительно отражается на анаэробах (для различных анаэробов чувствительность к кислороду колеблется), 3) в последнее время установлено важное значение окислительно-восстановительного потенциала среды.

Нашей задачей было выяснить, в какой степени применяемые для выращивания анаэробов методы влияют на содержание кислорода в средах и отсюда — на рост микробов. Несомненно, что различные методы созда-

вия анаэробноза отражаются и на других вышеупомянутых факторах, но, чтобы подойти к разрешению всей проблемы анаэробноза в целом, следует изучить влияние каждого фактора раздельно, и в частности, как меняется при различных методах выращивания такой важный фактор, как присутствие свободного кислорода.

Для определения свободного кислорода в среде мы пользовались способом Хлопина-Винклера¹⁾.

Среда бралась в объеме 10 куб. см., поэтому естественно, что точность результатов по сравнению с обычными исследованиями кислорода по Винклеру, где жидкость берется в объеме 150—300 куб. см., ниже. Кроме того, способ Винклера предназначен для определения кислорода в питьевых водах, а не в питательных средах, что также необходимо иметь ввиду при оценке результатов. Тем не менее, на сравнительной оценке полученных данных это не сильно отразилось, и установленные закономерности восстанавливающей способности питательной среды надо считать правильными.

Каждое исследование производилось в трех пробирках, результаты исследования, как правило, незначительно колебались в пределах 10—20%. Среднее из трех данных бралось в качестве итога опыта.

Таким образом были проведены следующие способы создания анаэробноза: выяснялось влияние различных адсорбентов, влияние заливки различными маслами и, наконец, влияние некоторых восстановителей на содержание кислорода в среде.

При испытании адсорбентов, пробирки с 10 куб. см. физиологического раствора в помещенными туда кусочками адсорбентов прогревались в водяной бане при 100° 15 минут, заливались слоем вазелинового масла высотой в 2 куб. см. и выдерживались в термостате 24—48—72 часа; по истечении каждого срока устанавливалось наличие кислорода по методу Винклера.

Результаты исследования приводим в таблице.

Таблица 1.

Влияние адсорбентов на содержание кислорода.

Адсорбенты в физ. растворе	Термостат 37°		
	24 ч.	48 ч.	72 ч.
Печень	0,0096	0,0096	0,0008
Белок куриный	0,0152	0,0133	0,004
Сукно	0,0104	0,0104	0,0104
Вата	0,0224	0,0216	0,0176
Древ. уголь в порошоке	0,0096	0,0064	0,0064
Древ. уголь в кусках	0,0128	0,0144	0,016
Животн. уголь в порошоке	0,0136	0,0104	0,0186
Физиол. раств. без адсорбента	0,0248	0,0248	0,0248

Эти опыты показали, что из примененных адсорбентов лучшими являются печень и древесный уголь в порошоке. Большая часть адсорбентов, при длительном выдерживании пробирок в термостате, связывает свободный кислород и таким образом уменьшает содержание его в среде.

¹⁾ Хлопин. Методы санитарных исследований.

Подобным же образом определялось влияние на содержание кислорода заливки различными маслами, с той лишь разницей, что в пробирки с физ. раствором не добавлялись адсорбенты. Соответствующие опыты показаны в вышеприведенной таблице.

Таблица 2.

Влияние на присутствие кислорода заливки различными маслами.

10 куб. см. физ. раствора	Термостат 37°		
	24 ч.	48 ч.	72 ч.
Вазелин белый	0,0064	0,0064	0,008
Вазелин желтый	0,004	0,004	0,0052
Вазелиновое масло	0,0064	0,008	0,0093
Дельфиний жир	0,0024	0,0024	0,004
Рыбий жир	0,0016	0,0016	0,0016
Льняное масло	0,0068	0,0068	0,0008
Физ. раствор не залитый	0,0096	0,0096	0,012

Из таблицы ясно видно, что заливка растительными маслами создает лучшие условия анаэробноза, чем минеральными. Есть основание думать, что эти „хранители“ анаэробноза не только механически задерживают проникновение кислорода в среду, но и поглощают его, окисляясь соприкасающимися с ними воздухом. Эта способность окисления, как известно, наиболее резко выражена у льняного масла, следствием чего является его преимущество перед другими маслами, в особенности минеральными.

По сравнению с другими маслами растительного и животного происхождения льняное масло значительно богаче содержанием жирных кислот, высокой степени непредельности, в особенности липоеновой, и поэтому оно характеризуется и наиболее высоким иодным числом (192). Отсюда у льняного масла способность поглощать кислород в присутствии воздуха выражена чрезвычайно резко.

Обычно применяемое в анаэробной практике вазелиновое масло предохраняет среду от доступа кислорода значительно хуже, чем вазелин. Повидимому, проникновение в среду свободного кислорода совершается здесь значительно легче. Эти данные подтверждают исследования R и e b e r g'a и H a l l относительно непригодности минеральных масел, в качестве „хранителей“ анаэробноза.

Обыкновенно с проверкой упомянутых способов создания анаэробноза было испытано влияние на содержание кислорода в физрастворе и бульона восстановителя — гидросульфита натрия и фильтрата *b. mesentericus*, которому также некоторые авторы приписывают восстанавливающие свойства.

С этой целью к 10 куб. см. физ. раствора и такому же количеству бульона прибавлялась 1 капля гидросульфита различной концентрации, пробирки закрывались вазелином и помещались в термостат на 24—48—72 часа, после чего вышеупомянутой методикой определялось содержание кислорода.

Таблица 3 показывает, что крепкий раствор гидросульфита натрия, добавленный к питательной среде в минимальном количестве, является отличным восстановителем, освобождая питательную среду полностью от присутствия кислорода.

Таблица 3.
Влияние гидросульфита натрия на содержание в питат. среде кислорода.

Среда 10 кб. см.	Гидросульфит натрия	Термостат 37°		
		24 ч.	48 ч.	72 ч.
Физ. раств.	Капля 1%	0	0	0,008
Бульон	" "	0,0032	0,0032	0,0032
Физ. раств.	" 5%	0	0	0
Бульон	" "	0	0	0
Физ. раств.	" 10%	0	0	0
Бульон	" "	0	0	0
Физ. раств.	Без гидрос. натрия	0,008	0,008	0,008
Бульон	" "	0,004	0,004	0,004

Наличие же кислорода в бульоне при добавлении 1% гидросульфита показывает, что одной капли такого раствора недостаточно для удаления кислорода, находящегося в питат. среде в связанном состоянии; для его удаления требуется большее количество восстановителя.

Аналогичный опыт был поставлен и с фильтратом *b. mesentericus*, с той лишь разницей, что к физ. раствору и бульону были добавлены несколько большие количества, а именно 0,25—0,5—1,0 кб. см.

Таблица 4.
Испытание восстанавливающей способности фильтрата *b. mesentericus*.

Среда 10,0 кб. см.	Фильтрат	Термостат		
		24 ч.	48 ч.	72
Физ. раств.	0,25 к. с.	0,0064	0,0064	0,0064
Бульон	" "	0,0024	0,0024	0,0024
Физ. раств.	0,5 к. с.	0,0064	0,0056	0,0064
Бульон	" "	0,0016	0,0016	0,0016
Физ. раств.	1 к. с.	0,0004	0,0008	0,0008
Бульон	" "	0	0	0
Физ. раств.	В/фильтрата	0,0128	0,0144	0,0144
Бульон	" "	0,0016	0,0016	0,0016

Восстанавливающая способность фильтрата *b. mesentericus* слаба, в смеси с бульоном она дает лучший эффект, чем с физ. раствором. Для освобождения питательной среды от кислорода, а следовательно для создания лучших условий анаэробноз, необходимо добавление больших количеств фильтрата. Это в свою очередь может оказаться тормозом в развитии анаэробной культуры, несмотря на отсутствие в питат. среде кислорода, ввиду того, что фильтрат содержит в себе продукты обмена, могущие гибельно влиять на размножение бактериальной клетки. В этом мы и убеждались при дальнейших опытах, которые были направлены к выяснению роли адсорбирующих веществ и способов заливки в процессе выращивания анаэробной культуры.

Для проверки данных, полученных по способу Винклер а, мы посеяли культуры облигатных анаэробов *b. tetani* и *b. botulinus* в одинаковое по объему количество обычного сл. щел. бульона с добавлением к нему восстановителей и различных адсорбирующих веществ, преграждая

доступ кислорода растительными и минеральными маслами. В качестве контроля одну пробирку оставляли незакрытой.

Посевы в пробирках с гидросульфитом натрия и фильтратом *b. mesentericus* заливались только вазелином. Результаты проверочного опыта суммируем в нижеприводимой таблице.

Таблица 5.

10 куб. см. бульона	Заливка	<i>B. tetani</i>		<i>B. botulinus</i>	
		24 ч.	48 ч.	24 ч.	48 ч.
Капля 10% гидрос. натр.	Вазелин	+++ ¹⁾	+++	+++	+++
	В/вазелина	+	+	++	+++
Капля 5% гидрос. натр.	Вазелин	+++	+++	+++	+++
	В/вазелина	—	—	—	—
Капля 1% гидрос. натр.	Вазелин	—	—	+	++
	В/вазелина	—	—	—	—
Фильтра <i>b. mesentericus</i> 1 к.с.	Вазелин	—	—	—	—
	В/вазелина	—	—	—	—
Печень	Льн. масло	++	+++	+++	+++
	Вазелин	++	++	++	+++
	Ваз. масло	+	++	++	++
	В/заливки	—	—	—	—
Белок кур.	Льн. масло	—	++	—	+
	Вазелин	—	+	—	—
	Ваз. масло	—	—	—	—
	В/заливки	—	—	—	—
Сукно	Льн. масло	—	+	—	++
	Вазелин	—	—	—	+
	Ваз. масло	—	—	—	—
”	В/заливки	—	—	—	—

Из таблицы видно, что добавление к питательной среде гидросульфата натрия, печени и заливка льняным маслом дают наилучший эффект при выращивании анаэробов, и если считать, что рост анаэробных культур зависит от степени достигнутого в среде анаэробноза, то приведенные в таблице данные посевов *b. tetani* и *b. botulin* подтверждают наши исследования, проведенные по способу Винклера.

Выводы. 1) В присутствии одной капли 10% гидросульфата натрия получается хороший рост анаэробов даже без преграждения доступа кислорода.

2) Льняное масло является лучшим „хранителем“ анаэробноза.

¹⁾ +++ — рост обильный.
 ++ — „ ясный.
 + — „ слабый.
 — — „ отсутствует.

Из Смоленского института микробиологии и эпидемиологии (директор ин-та проф. М. П. Изаболинский).

К вопросу об экспериментальном менингите у кроликов.

М. П. Изаболинский и В. А. Батанов.

Проблема экспериментального менингита уже давно является предметом внимания со стороны целого ряда исследователей. Необходимо отметить, что среди огромной массы опытов, поставленных на ряде животных с целью получить экспериментально менингит и приведших к отрицательным результатам, заслуживают внимания только опыты на обезьянах.

Флекспер, Мак-Дональд, Вольштейн, Гон, Амос и Эберсон, вводя большое количество менингококка субдурально, вызывали у обезьян картину менингита. Аналогичные результаты получили Лингельсгейм и Дейкс на особом породе обезьян (павианах). С другой стороны Беттенкур и Франка, Колле и Вассерман, Петтен и Лидке, применяя различные способы введения обезьянам массовых доз культур менингококка, получили совершенно отрицательные результаты. Брикнеру и Христиани удалось будто бы вызвать у кроликов септицемию, а затем типичный менингит после субдурального введения им менингококка. Однако опыты эти не являются доказательными, поскольку авторы эти работали со штаммом, патогенным и по их словам только для кролика.

В последнее время вопрос об экспериментальном менингите окончательно разрешен блестящими опытами П. Ф. Здрадовского на кроликах. Он доказал, что экспериментальный менингит у кролика, развившийся после субарахноидального заражения менингококковой культурой, сопровождается „вторичной“ септицемией, которая возникает уже в ближайше минуты после введения менингококка в субарахноидальное пространство. С другой стороны, при внутривенном заражении кроликов культурой менингококка у них возникает „первичная“ септицемия, которая сопровождается проникновением микроба в субарахноидальное пространство.

Заинтересовавшись выводами Здрадовского, мы поставили ряд опытов на кроликах с выделенной нами культурой менингококка типа „В“.

Серии кроликов (7 штук) весом 1500—2000 гр. введено было внутривенно по 4 миллиарда живой культуры менингококка. Спустя различные промежутки времени, начиная от 30 минут до 36 часов, производились псевеы крови из сердца на Мартеновский бульон с содержанием 2% сахара и 0,1% лимоннокислого натра. Опыты эти показали, что в крови у кроликов несомненно происходит размножение менингококка. Если спустя до 2 часов после введения культуры в вену мы получали крайне скудный рост менингококка из крови на Мартеновском бульоне, то уже спустя 20 часов наблюдался обильный рост его.

Другим 3 кроликам введено было в вену 5, 4 и 3 миллиарда микробных тел менингококка типа „В“. Кролик, которому введено было 5 миллиардов, спустя 3 часа реагировал сильным поносом, спустя 6 часов у него появились вздрагивания, а спустя 18 часов он погиб. На вскрытии у него обнаружено: резкая анемия легких, печень увеличена, на поверхности правой и левой доли ее обнаружены проникающие вглубь два белых узелка величиной с горошину. Селезенка и лимфатические железы, надпочечники увеличены и гиперемизованы, сердце и почки без изменений. При вскрытии упомянутых узлов печени, а также и некоторых лимфатических узлов обнаружено гнойное содержимое. Посевы этого содержимого, крови

сердца, содержимого мозговых оболочек и спинномозгового канала на среду Дорсе дали чистую культуру менингококка.

Таким образом, мы у наших кроликов получили типичную менингококковую септицемию с вторичными явлениями в мозговых оболочках, печени и лимфатических узлах. Аналогичная картина получена у кролика, которому введено внутривенно 4 миллиарда микробных тел и который погиб на 8 сутки. Кролик, которому вприсынуто было 3 миллиарда тел менингококка, остался в живых.

Серия кроликов (5 штук) весом 1500—2000 гр. введено было субарахноидально по 1 и 2 миллиарда живой культуры менингококка. Спустя 18—20 часов у кроликов отмечены менингеальные явления: резкая реакция на стук и шорох, вытянутые задние конечности, ригидность затылка, температура 40—40,8°. Спустя 20—22 часа кроляки погибли. При вскрытии в органах каких-либо изменений не отмечено. В крови из сердца и содержимого мозговых оболочек обнаружено присутствие менингококков. Посевы на среду Дорсе дали чистую культуру менингококка. Таким образом первичное менингококковое поражение оболочек ведет к вторичной менингококковой септицемии.

Вышеприведенные опыты наши полностью подтверждают положение высказанное Здродовским, о гематогенном развитии цереброспинального менингита у кроликов. При этом необходимо отметить, что для проникновения менингококка из крови в субарахноидальное пространство нет надобности в искусственном нарушении гематоэнцефалитического барьера.

Вторая часть вашей работы заключалась в изучении свойств сывороток кроликов, иммунизированных менингококком типа В.

Серия кроликов (5 штук) иммунизировалась с 5-дневным промежутком по следующей схеме.

- | | |
|----|--|
| 1. | Впрыскивание 500 миллионов убитых тел менингок. типа В подкожно. |
| 2. | " " 1 мил-арда " " " " " |
| 3. | " " " " " " " " " |
| 4. | " " " " " " " " " |
| 5. | " " 1,5 " " " " " " " |
| 6. | " " 2 " " " " " " " |
| 7. | " " " " " " " " " |
| 8. | " " 3 " " " " " " " |

Каких-либо местных или общих реакций у иммунизируемых нами кроликов не наблюдалось, за исключением потери веса в первые 10 дней на 150—200 гр. В дальнейшем вес восстанавливался и спустя 25 дней после первой иммунизации он начал даже увеличиваться.

Спустя 6 дней после 8 инъекции 2 кролика обескровлены были и сыворотка их испытана была на агглютинирующие и связывающие комплемент вещества. Титр агглютинации сывороток получался до разведения 1:10000, а связывание комплемента дало положительный результат с 0,05 сыворотки.

У остальных 3 иммунизированных кроликов сыворотка периодически испытывалась на содержание агглютининов и связывающих комплемент веществ и при этом установлено было, что в течение месяца по окончании процесса иммунизации титр агглютинации сохранялся до разведения 1:8000, а связывание комплемента с 0,05 сыворотки. Спустя 3 месяца по окончании иммунизации агглютинационный титр снизился до 1:400, а связывающий комплемент титр до 0,1 сыворотки. Титр же сывороток обескровленных кроликов и сохранившихся в ампулах на ледяной изensee своей первоначальной силы.

С целью изучения лечебной силы нашей сыворотки кролики заражались субарахноидально живой культурой менингококка. Спустя 20—25 часов, развивались резкие менингеальные явления (температура 39,9°, ригидность затылка, лежачее положение на боку, вытянутые задние конечности). Впрыснуто было под кожу кроликам 5—10 к. с., полученной нами иммунной сыворотки. На следующий день у кроликов температура 37,4°, исчезли все менингеальные явления, и она полностью оправилась. Спустя 7 дней, сыворотка этих кроликов агглютинировала менингококк типа В в разведении 1:20000 и в дозе 0,05 давали связывание комплемента.

На основании наших опытов мы можем сделать следующие выводы:

- 1) Внутривенное введение кроликам менингококковой культуры вызывает у них типичную первичную септицемию.
- 2) Эта первичная септицемия сопровождается проникновением менингококка в субарахноидальное пространство и в другие ткани организма (печень).
- 3) Экспериментальный менингит у кроликов, развившийся после субарахноидального заражения, сопровождается вторичной менингококковой септицией.
- 4) Иммунизация кроликов по предложенной нами схеме дает сыворотки, обладающие не только высокими агглютинирующими и связывающими комплекмент свойствами, но проявляют довольно значительный лечебный эффект при подкожном их применении на кроликах с ясно выраженной картиной менингита.

Из патолого-анатомических кабинетов Ин-та для усоп. врачей им. В. И. Ленина и Казан. мед. ин-та (дирек. проф. И. П. Васильев).

К вопросу о хорионэпителиомоподобных опухолях.

Асс. Е. С. Галицкая.

Кроме хорионэпителиом женщин, в настоящее время известны схожие с хорионэпителиомой опухоли у мужчин, развивающиеся первично в яичках, т. наз. „тератоидные хорионэпителиомы“. Если развитие женской хорионэпителиомы ставится в связь с процессами беременности (из элементов трофобласта), то гистогенез аналогичных опухолей яичка объясняется различно.

Большинство исследователей (Власов, Riesel, Pick, Schmolz, Fischer, Emanuel и др.) видит в последних тератоидные опухоли только морфологически, а не генетически аналогичные хорионэпителиомам женщин. Schliagenhauser идет дальше и вполне отождествляет женскую и тератоидные хорионэпителиомы друг с другом, считая для обеих исходным пунктом трофобласт. Malassez et Monod, Carnot et Marie, Dopfer считают указанные опухоли яичка за ангиопластическую саркому; Sternberg, Möpckeberg—за эндотелиому (перителиому) с превращением части элементов в синцитиальную ткань. Albrecht рассматривает эти опухоли как карциномы, строма которых принимает только саркоматозное превращение с синцитиоподобным изменением. И. П. Васильев, в своем случае опухоли яичка с метастазами в различных органах, очевидно, имел дело с аденокарциномой, частично видоизмененной в хорионэпителиому.

Из этого краткого обзора вытекает, что вопрос о гистогенезе хорионэпителиомоподобных опухолей яичка еще не выяснен окончательно. Поэтому всякий новый случай с отклонениями от обычной гистологической структуры заслуживает внимания. Таковым, по нашему мнению, может служить нижеприведенный случай.

В Терап. кл-ку ГИДУВ'а 4:II 1932 был принят 6-ной С. А., 28 л., у которого в июне т. г. была удалена опухоль пр. яичка. Спустя 4 м-ца 6-ной вновь заметил развитие опухоли в области операционного вмешательства.

Объект. иссл.: По ходу пр. семенного канатика опухоль, величиною с куриное яйцо, распространяющаяся в паховую область. Кроме того, обнаружено увеличение шейных и подмышечных лимфатических желез и „уплощенные опухоли“

в области обоих сосков, величиной с грецкий орех. При рентген. иссл. отмечен еще ряд резко очерченных очагов, величиною с серебряный рубль и меньше, в средних и нижних полях легких. В-ной был резко истощен и слаб. Во время пребывания в к-ке повторное кровотечение из дыхательных путей. Клинический диагноз: семинома яичка с метастазами в легких. Ext. let. 2/1 1933.

Epitaxis вскрытия: Atrophia fusca myocardii et hepatis. Chorionepithelioma testiculi dex. cum metastasibus in pulmonibus, pleura sin., rene sin., liene, lymphogland. retroperitonealibus, intestinis. Gynecomastia bilateralis. Hypertrophia testiculi sin. Inanitie.

Выдержки из протокола вскрытия: Труп мужчины, правильного телосложения, с резко пониженным питанием. Грудные железы увеличены до грецкого ореха, плотны, в разрезе дольчаты, желтоватого цвета. Часть в мышонке, частью справа в паху, лежала опухоль шарообразной формы, величиною с кулак взрослого, плотноватой консистенции. На разрезе опухоль темно-красного цвета, напоминала суховатые, крошащиеся тромботические массы. Левое яичко незначительно увеличено, неизменено. Плевра левого легкого в нижней доле прорастена опухолевыми массами темно-красного цвета, от горошины до грецкого ореха величиною. Оба легких пронизаны множеством узлов опухоли, размерами от чечевицы до куриного яйца. На разрезе — узлы темнокровянистого цвета. Тот же характер, с горошину величиной, метастазы в селезенке и несколько узелков в левой почке. Несколько аналогичных узелков опухоли, величиной от чечевицы до голубиногo яйца, в подвздошной кишке и в colon descendens.

На месте забрюшинных лимфатических желез — ряд опухолевых узлов, от лесного ореха до куриного яйца величиною, упругих наощупь, на разрезе — однообразного, стробило-белого цвета, полупрозрачных, напоминавших по виду саркоматозную ткань.

Рецидив опухоли по ходу правого семенного канатика при вскрытии заставил нас думать, что мы имеем перед собою хорионэпителиому яичка. Это предположение подтверждал вид метастатических узлов в легких, в селезенке, почке и кишечнике. Когда же мы дошли до метастазов в области забрюшинных лимфатических желез, то первоначальный диагноз был несколько поколеблен видом последних, напоминавших собою обычную саркоматозную ткань. Двойственность вида метастазов заставила нас заняться подробным гистологическим изучением этого случая.

Микроскопическое исследование: Рецидив опухоли в паху, а также темнокрасные метастазы в большинстве внутренних органов, как и предполагалось на вскрытии, имели строение „типической“ хорионэпителиомы (по Macchardy). Они состояли главным образом из обширных кровонезлияний с большим количеством фибриновых масс и участков некроза, хорошо сохранившихся клеточных очагов было не так много. Ткань опухоли состояла из анастомозирующих, густо красившихся протоплазматических масс syncytiuma с крупными, беспорядочно разбросанными, сильно окрашивавшимися ядрами и из светлых клеток эпителиального типа, располагавшихся группами между синцитиальными тизмами. Других тканевых элементов (вспр. тератогенного характера) здесь не обнаружено.

Удаленная хирургами опухоль яичка была размерами с большое яблоко, в разрезе — темно-красного цвета; по своему микроскопическому виду она напоминала узел рецидива в паху. Микроскопически она состояла главным образом из обширных кровонезлияний. Там, где обнаруживалась опухолевая клеточная ткань, последняя имела строение „типической“ хорионэпителиомы. Во многих местах однако здесь бросалось в глаза преобладание светлых, одноядерных, эктодермальных клеток, образовывавших большие скопления. Элементов тератогенного характера здесь также не найдено. Левое яичко без особых отклонений в гистологической структуре.

Опухоль на месте забрюшинных узлов гистологически имела совершенно иной вид: вся опухоль состояла из одноядерных, разнообразной формы и величины клеток, с светлою протоплазмой и небольшим ядром, тесно лежавших друг подле друга. Эти клетки или сплошь инфильтрировали ткань, или залегали большими гнездами, разделенными тонкими прослойками волокнистой ткани.

Многие клетки имели дегенерированную, вакуолизированную протоплазму, причём границы их тогда были не вполне ясны. Изредка встречались отдельные гигантских размеров одноядерные клетки с пикнотически окрашивавшимся ядром. Вся картина напоминала собою или полиморфно-клеточковую саркому, или же своеобразный рак-мозголик.

По своей гистологической структуре опухоль в забрюшинных железах резко отличалась от рецидива опухоли в паху и от метастазов в других органах, почему направлялась мысль о существовании в этом случае двух различных злокачественных опухолей, что, как известно, крайне редко встречается. Поэтому нами вторично было микроскопически исследовано из различных мест ретроперитонеальной опухоли много участков. На этот раз удалось в немногочисленных местах найти переходы, которые сближали ретроперитонеальную опухоль с первичной опухолью яичка и другими метастазами. Иногда описанные одноядерные клетки образовывали подобие железистых ходов. В таких случаях они группировались в один ряд, приобретали кубическую или цилиндрическую форму и создавали железистый просвет. В других местах эти клетки складывались в тщи и строили неправильную сеть, сохраняя, однако, при этом свой светлый вид. Наконец, изредка клетки, сливаясь в одну протоплазматическую массу, начинали густо краситься и постепенно приобретали характер синцитиальных протоплазматических тяжей, обычно небольшой длины. Однако, кровозлияний, столь свойственных хорионэпителиоме, здесь не встречалось.

Таким образом в данном случае при хорионэпителиомоподобной опухоли яичка с типичными метастазами в большинстве внутренних органов, узлы на месте ретроперитонеальных желез как микроскопически, так и микроскопически имели иной характер. Однако, в немногих местах последней опухоли намечалась тенденция к органиченному превращению составляющих ее клеточных элементов в железистые образования и syncytium.

При изучении литературы нами найдено только два случая хорионэпителиом (сл. Paul'я и сл. Pflug'a), где метастазы имели, подобно нашему случаю, двойное гистологическое строение. В сл. Paul'я (1925 г.) описывается хорионэпителиома 62-л. женщины, у которой лет 10 назад наступил климактерий. Удаление матки с придатками по поводу опухоли, которая, на основании гистологического исследования выскобленных при пробной абразии кусочков, оказалась круглоклеточковой саркомой. Exit. let. через год. При вскрытии обнаружена величиною с кулак ретроперитонеально лежавшая опухоль, исходившая из окружающих брюшную аорту лимфатических желез. Более мелкие узлы опухоли в селезенке, печени, в левом легком и в мозжечке. Гистологически все узлы опухоли, за исключением находившихся на месте ретроперитонеальных лимфатических желез, представляли картину „типической“ хорионэпителиомы. Ретроперитонеальная же опухоль, равно как опухоль экстирпованной матки, на первый взгляд выглядела, как саркоматозная опухоль. При детальном изучении оказалось, что клетки имели полиморфный вид, образовывали собою тщи и проявляли склонность группироваться вокруг мелких сосудов. Эти тщи клеток были разделены друг от друга своеобразной нежной межклеточной субстанцией, не принимавшей окраски, свойственной соединительной ткани. Местами отдельные из клеток опухоли приобретали более значительную величину, становились многоядерными и более темно окрашивались, приобретая таким образом характер синцитиальных масс. Анализируя этот случай, Paul' приходит к заключению, что в матке и в ретроперитонеальных железах дело касалось пролиферации трофобласта в очень ранних стадиях его развития, когда он состоит из однородных клеток, т. е., когда еще не наступило разделение его на syncytium и клеточковый, слой. В остальных же местах произошла дифференцировка на 2 указанных слоях и возникла обычная для хорионэпителиомы ткань.

Вторым является сл. Pflug'a (1927 г.). Здесь дело касалось мужчины 51 г., у которого на вскрытии найдены большая опухоль на месте ретроперитонеальных желез, прораставшая мочевой пузырь и сосуды таза, а также более мелкие, узлы опухоли в почках, легких и печени. Обнаруженный в яичке узелок величиною с маленькую вишню, который на вскрытии диагностировался автором как первичная опухоль, при микроскопическом исследовании оказался участком

рубцовой ткани. Ретроперитонеальная опухоль гистологически представляла картину большеклеточковой саркомы, остальные метастазы имели строение „атипической“ хорионэпителиомы. Так как при детальном обследовании забрюшинной опухоли среди саркоматозной ткани были обнаружены ограниченные участки превращения этой ткани в синцитиальные протоплазматические тяжи, то автор, исходя из факта, что женские хорионэпителиомы могут подвергаться обратному развитию, приходит к заключению, что в данном случае дело касалось первичной хорионэпителиомы яичка, которая в этом органе погибла и заместилась рубцовой тканью.

Предполагаемую опухоль яичка *Rgum* считает за тератогенную хорионэпителиому, остальные же узлы новообразования — за метастазы; различие же в строении последних автор объясняет способностью тератогенной эктодермы строить различные ткани от индифферентных, саркомо- или карциномоподобных формаций до хорионэпителиоматозной структуры.

Таким образом в случаях *Rau1'a* и *Rgum'a* равно, как и в нашем, дело касалось первичных опухолей половых органов (в сл. *Rgum'a* и нашем — опухоли яичка, в сл. *Rau1'a* — матки) с метастазами в различных органах. Новообразование в половых органах и в большинстве метастазов имело гистологическое строение обычной хорионэпителиомы (в сл. *Rgum'a* первичная опухоль яичка подверглась обратному развитию). Что же касается метастазов на месте ретроперитонеальных лимфатических узлов, то во всех разбираемых случаях они представляли иной гистологический характер, приближаясь по строению к саркоме или раку-мозговику. *Rau1* и *Rgum* объясняют это тем что ретроперитонеальные железы, являясь первым этапом для образования метастазов при новообразовании половых органов, получают опухолевые зачатки более раннего периода дифференцировки трофоблата или тератогенного материала, когда еще не успело произойти разделение зародышевого эпителия на 2 слоя.

Существование т. наз. „атипических“ форм хорионэпителиом, в которых хориальный эпителий или повсюду или во многих местах теряет характерное расположение составляющих его 2 слоев и выступает в виде отдельных клеток довольно разнообразной структуры — хорошо известный факт. Известны также случаи, где хорионэпителиомы состояли из одних только клеток *Langhans'*овского слоя (*Buist, Hirschmann, Kleinhans*) или исключительно из крупных синцитиальных клеток (*Fraenkel Freund, Krebs, Bulz, Heimann*). Однако случаев, аналогичных описываемому нами, где бы метастазы имели иное строение, чем первичная опухоль, мы в доступной нам литературе не нашли.

Как же объяснить различие в гистологическом строении первичной опухоли и забрюшинных метастазов в нашем случае? Первый ответ мы находим в гистогенезе *Rgum'a*, заключающейся, как указано выше, в том, что тератогенной эктодерме присуща иногда способность строить различные ткани от саркомо- или карциномоподобных до хорионэпителиоматозных.

Но не исключена и другая возможность, легко прослеживающаяся из вышесказанного, а именно, что вообще у различных опухолей, развивающихся из эмбриональных (в смысле *Sohnheima*) зачатков, возможна дифференцировка опухолевых элементов в хорионэпителиомоподобную ткань. Тогда по отношению к нашему случаю можно считать вполне вероятным, что вульгарная опухоль яичка, напр., саркома, рак, семинома, и пр., сохранила в ранних по времени метастазах в ретроперитонеальных железах характер строения первичных элементов, из которых возникла, в первичной же опухоли яичка и в остальных метастазах новообразование приобрело хорионэпителиомоподобную структуру.

Подобная возможность перехода обычных опухолей в хорионэпителиому не раз описывалась, напр., у женщин, в ее живших половой жизни (сл. *Lubatscha*—

хориоэпителиома матки у 12-лет. *virgo intacta*, ся. Pick'a — хориоэпителиома яичника у 9-лет. девочки). В ся. Девяцкого опухоль развилась у 75-летней девственницы первично в мочевом пузыре. Riesel описал два случая карциномы желудка с метастазами, имевшими строение хориоэпителиомы; Vemulet — хориоэпителиомоподобный рак мочевого пузыря у мужчины; Davidsohn, а также Bonney описали случаи хориоэпителиомы большого сальника, Askanazy — хориоэпителиому *gland. pinealis*. Schmausom Michel'em были сообщены случаи рака яичника, в метастазах которого встречалась ткань, подобная хориоэпителиоме. Ritchie в дермоидной кисте переднего средостения мужчины нашел участки с типическим строением хориоэпителиомы. В случае Böstrem'a опухоль со строением хориоэпителиомы была обнаружена в мозгу, в легких, печени, почках и в ретроперитонеальных железах. Наконец, Marx'ом была описана опухоль печени мужчины — *haematoangiomasoma (perithelioma)*, развивающаяся, по мнению автора, из каверномы и имевшая в некоторых участках строение, вполне аналогичное с хориоэпителиомою (привед. по И. П. Васильеву).

К этой группе новообразований должен, очевидно, быть отнесен и нижеприведенный случай, сцирванный 17/XI 1917 г. в Патологоанатомическом кабинете Казан. гос. медин-та. Здесь дело касалось 44-летн. мужчины, умершего с клин. диагнозом *peritonitis acuta*.

Эпикриз вскрытия: *Pachymeningitis chr. fibrosa. Oedema piae et cerebri. Atrophia fusca myocardii. Myocarditis chr. Atherosclerosis art. coronariae. Hydropericardium. Atrophia lienis. Emphysema, oedema et anthracosis pulmonum. Peritonitis fibrinoso-purulenta per perforationem carcinomatis partis pylorici ventriculi. Dilatatio ventriculi. Metastases carcinomatis in hepate. Cirrhosis hepatis atrophica. Gastroenterocolitis chr.*

Вскрытия из протокола вскрытия: Желудок растянут; в пилорической части его имеется обширная язва с бурлистыми, ворсистыми краями. К дну язвы прикрывают головка поджелудочной железы. Язва имеет отверстие, проникающее в брюшную полость. Печень весом 1050,0, капсула ее гладкая, не утолщена; передний край острый; паренхима плотна, малокровна, содержит узлы мясисто-вишнево-красного цвета, с лупкообразным вдавлением, величиною от горошины до апельсина. Один из крупных узлов расположен на краю правой доли и сращен с восходящей толстой кишкой на месте перехода ее в поперечно-ободочную кишку. Дольки печени различимы, окружены кольцами сероватой ткани. Половые органы без изменений.

При микроскопическом исследовании опухоль желудка представляла картину *carcinoma simplex*. В немногих отдельных местах однако можно было заметить, что раковые клетки увеличивались в размере, начинали густо краситься и отчасти сливались друг с другом, образуя тогда плазмодиальные массы. Узлы новообразования в печени состояли главным образом из обширных кровоизлияний с значительным количеством фибрина. Клеточные элементы частью подходили на те неправильной формы густо красившиеся клетки, которые мы обнаружили среди раковых очагов желудка; большая же часть неоплазматической ткани печени представляла картину „типической“ хориоэпителиомы с хорошо развитой сетью *syncytium'a*; клеток, аналогичных элементам *Langha's'ого* слоя, было сравнительно немного.

В описанном случае исследованию подвергались желудок и печень, хранящиеся в музее Патологоанатомического кабинета. Половые железы, однако, не были сохранены и поэтому не могли быть вновь исследованы. Тем не менее, по моему мнению, не приходится сомневаться в том, что в данном случае дело касалось перехода раковой опухоли желудка в метастазах печени в хориоэпителиому, а не перенос хориоэпителиомы яичка в названные органы. Доказательством, нам кажется, должны служить следующие факты: 1) отсутствие на вскрытии указаний на поражение новообразованием половых желез; 2) отсутствие изменений в ретроперитонеальных лимфатических узлах, которые обычно в первую очередь поражаются при десцимипации хориоэпителиом яичка; 3) отсутствие в литературе случаев, где бы хориоэпителиома давала метастазы в желу-

док с характером обычной раковой язвы; 4) возможность перехода рака желудка в метастазах в хорionoэпителиома была описана Riesel'em в 2 случаях. В последнее время до известной степени похожий случай сообщает Nagms (прив. по Ргum'у), где у 54-лети. мужчины при аденокарциноме желудка в сальнике развилась опухоль со строением хорionoэпителиомы. Яички при гистологическом исследовании оказались неизменными.

Вернемся теперь к нашему случаю—хорionoэпителиома яичка. Как окончательно решить гистогенез опухоли яичка в связи со всем выше-описанным: считать ли ее исходящей из тератогенного материала, имеющего характер трофобласта (Schlagenhauser), или из вульгарной опухоли яичка, напр., семяномы и пр. В данном случае вопрос этот не может быть разрешен окончательно из-за отсутствия гистологических доказательств в самой опухоли яичка. Да и едва ли возможно резкое разграничение зачатков тератогенного материала яичка от эмбриопальных зачатков его, являющихся, как известно, исходным материалом для развития многих опухолей.

В заключение мы еще должны кратко остановиться на изменении грудных желез в нашем 1-м случае.

В настоящее время известно несколько случаев, где при патологических процессах в яичке (опухоль, атрофия, травма, кастрация, уродства) может иметь место гинекомастия. Однако при хорionoэпителиома яичка в громадном большинстве случаев изменения грудных желез у мужчин не было отмечено. Только в сл. Hartmann'a и Reugol'a хориомы и плацентомы яичка обнаружена гипертрофия грудных желез с выделением colostrum'a. Авторы рассматривают эту гинекомастию не в обычном смысле, но считают „специфическим“ процессом, как один из признаков беременности. Третьим случаем является случай Герценберг (1927 г.), где при хорionoэпителиома яичка обнаружена гинекомастия со специфическим превращением в децидуальные клетки соединительнотканной стромы вокруг разрастающихся железистых ходов грудной железы.

При гистологическом исследовании грудных желез нашего случая, увеличение которых было отмечено еще в клинике, обнаружено разрастание как аденозной части желез, так и выводных протоков. Что же касается стромы вокруг этих желез, то в большинстве мест она представлялась состоящей из плотной волокнистой соединительной ткани; только вокруг отдельных железистых пузырьков резко увеличивалось в строме количество клеток, принимавших разнообразный вид. Однако децидуального превращения последних мы не могли обнаружить.

В связи с указанными тремя случаями гинекомастическое изменение грудных желез в нашем случае не приходится рассматривать как случайное явление, а как определенную реакцию на изменение гормональной функции яичковых желез.



Отдел III. Из практики.

Из Хирургического отделения Областной больницы национальной области Коми
(завед. пр.-доц. Я. М. Криницкий).

Случай разрыва матки во время родов.

Я. М. Криницкий.

8 ноября 1931 года я вместе с операционной сестрой был вызван на Нювчимский чугуно-литейный завод для оказания хирургической помощи роженице. По прибытии в приемный покой, из распросов акушерки и врача удалось установить следующее: Большая поступила головка. Схватки через каждые 5 минут необычайно сильные. Спустя 10 часов роды не наступали, и положение родовой деятельности оставалось без перемен. Через 12 часов после поступления, после сильной схватки больная внезапно несколько побледнела, покрылась холодным потом, а родовая деятельность совершенно прекратилась. Впрыскиванием камфоры состояние больной удалось улучшить.

Местный врач при повторном влагалищном исследовании не определил уже частей плода и констатировал начинающееся кровотечение. Выждав еще несколько часов, не определяя сердцебиение плода при ухудшающемся состоянии больной (вздутие живота, резкая болезненность, учащенный пульс), врач вызвал меня для оказания хирургической помощи.

Прибыв через 40 часов после вызова, я констатировал следующее: Пульс 120; живот сильно вздут, болезнен при пальпации; язык суховатый, слегка обложен; из влагалища умеренное кровотечение; сердцебиение плода отсутствует; определить положение плода и его мелкие части не удается в виду резкой болезненности и вздутия живота.

Операция: Разрез брюшной стенки от пупка вверх и вниз на 6 см. При вскрытии брюшной полости плод, частично мацерированный, располагался на кишечных петлях в правой половине живота, головка была обращена вниз, ягодица вверх, спинка вперед. Пляцента свободно лежала в левой половине живота, на нисходящей части толстых кишек. Петли кишек в двух-трех местах на месте нахождения плода имели пролежни. В полости малого таза обнаружено 300 гр. свернувшейся крови. Матка хорошо сократилась до размеров головки новорожденного. При тщательном осмотре удалось констатировать, что разрыв охватил почти всю шейку в круговом направлении и в продольном направлении правое ребро матки до середины расстояния между дном и шейкой. Плод извлечен, матка удалена, влагалище затампонировано спиртовым тампоном. Тщательная перитонизация культи; два ряда кистетных швов на пролежни кишечника; промывание полости брюшины эфиром; брюшная рана зашита наглухо. На утро у больной пульс 120, язык суховат, живот не вздут, малоболезненный; общее состояние удовлетворительное. В дальнейшем гладкое послеоперационное течение. Больная выписалась через 12 дней здоровой.

Из Хирургической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

(директор клиники профессор Н. Л. Боголюбов).

Два случая иммиграции инородных тел в мочевой пузырь.

Асс. Н. Х. Ситдыков.

Проникновение инородных тел в мочевой пузырь при его ранениях, а также *per vias naturales* — явление довольно частое. В настоящее время эти случаи не представляют уже для хирурга большого интереса, так как они достаточно изучены и описаны на страницах медицинской печати.

Много реже наблюдаются случаи прохождения инородных тел в мочевой пузырь из соседних с мочевым пузырем органов. В таких случаях инородные тела проходят в мочевой пузырь спустя много дней, иногда месяцев и лет после своего внедрения в ткани организма.

Литература данного вопроса довольно скудна. Всего в русской литературе описано 18 случаев иммиграции инородных тел в мочевой пузырь из соседних органов. В 15 случаях речь идет о лигатурах, прошивших в мочевой пузырь, в 2-х случаях — о ружейных пулях и в одном случае — о женском металлическом презервативе, попавшем в пузырь из вагины.

В нашей клинике наблюдались 2 случая, в которых инородные тела иммигрировали в мочевой пузырь из соседних органов.

Первый случай относится к больной М.-ой С. И., 50 лет.

Поступила в клинику 22/III 1930 г. с жалобами на учащенное мочеиспускание (мочится в течение часа 5 — 6 раз), с резью в конце акта мочеиспускания, и на гематурию.

В декабре 1929 года заболела гнойным параметритом. Гнойник был вскрыт *per vaginam*, куда был введен резиновый дренаж.

Стационарно лечилась месяц, и с температурой 38° была выписана из больницы для амбулаторного лечения. Температура все время оставалась повышенной. Через два месяца после операции внезапно почувствовала частые позывы на мочеиспускание и резь в начале при акте мочеиспускания. Спустя несколько дней после появления мочевых расстройств, заметила в моче кровь. Моча мутная, кислой реакции, удельный вес 1008, белок 0,90/100. В осадке эритроциты и лейкоциты в большом количестве, щавелево-кислая известь.

Цистоскопия: Вместимость мочевого пузыря резко ограничена, слизистая пузыря гиперемирована, местами буллезный отек. На задней стенке, ближе к сфинктеру обнаружено инородное тело, по форме напоминавшее сложенную вдвое (и-образную) дренажную трубку. На рентгеновском снимке тень от инкрустированной солями резиновой трубки.

2/IV 1930 г. высокое сечение мочевого пузыря. Удалена инкрустированная солями, подковообразно изогнутая резиновая дренажная трубка, длиной около 8 сантиметров. Мочевой пузырь дренирован, рана сужена узловатыми швами. Послеоперационное течение гладкое. Свищ пузыря закрылся через 2 месяца, и больная 18/IV 30 г. выписана из клиники в хорошем состоянии без жалоб на мочевые расстройства.

В данном случае надо полагать, что дренажная трубка очутилась в полости гнойника, где осталась незамеченной, наружная рана закрылась. В последующем гнойник проложил себе путь в мочевой пузырь, куда провалилась и дренажная трубка. Вскрытие тазовых гнойников

в мочево́й пу́зырь не представляет собой большой редкости. Так, Софронов приводит 10 случаев прорыва тазового гноивика в мочево́й пу́зырь.



Рис. 1. Дрежажная трубка, инкрустированная солями, извлеченная из полости мочевого пузыря (натуральная величина).

Не только тазовые гноивики, но и более высоко расположенные, как, например, парааппендикулярный абсцесс, могут с приближением к мочево́му пу́зырю вскрыться в полость последнего.

Второй случай относится к больному К., 33 лет. Поступил в клинику 14/V 34 г. с жалобами на учащенное мочеиспускание с резью, на прерывистость струи мочи и на боли над лобком. Считает себя больным с декабря 1933 года. До поступления в клинику отмечает несколько раз острую задержку мочи, по поводу которой подвергался катетеризации мочевого пу́зыря. В 1920

году на фронте получил дважды пулевое ранение. Одно ранение сквозное, в области нижней трети левого бедра, и второе ранение — слепое, в области правой подмышечной впадины. После ранений находился в госпитале около месяца, был выписан здоровым и до 1926 года чувствовал себя хорошо. В 1926 году появилась болезненная припухлость с покраснением кожи в области нижней периферии пупка давшая свищ пупка с серозно-гнойным отделяемым. Свищ держался до конца 1930 года и закрылся самостоятельно.

St. graesens: Выше среднего роста, удовлетворительного питания. Костно-мышечная система в пределах нормы. На боковой поверхности груди справа, на уровне 5-го ребра, по *axillaris anterior*, небольшой рубец округлой формы — входное отверстие слепого ранения. На левом бедре, в нижней трети, на медиальной и латеральной поверхностях — по одному рубцу (рубцы после сквозного ранения). Органы кровообращения и дыхания в пределах нормы. Живот правильной конфигурации, мягкий, неболезненный при пальпации. Печень, селезенка и почки не прощупываются. Симптом Пастернацкого отсутствует. По средней линии живота от пупка к симфизу прощупывается тяж толщиной с гусиное перо. При пальпации тяжа появляются позывы на мочеиспускание.

Моча мутная, кислой реакции, удельный вес 1012. Белка, сахара и гемоглобина нет. В осадке — единичные эритроциты, лейкоциты до 40 в поле зрения.

Цистоскопия: Емкость мочевого пу́зыря 300 куб. см. На верхушке пу́зыря, ближе к передней его стенке, располагается звездчатый рубец. Умеренная гиперемия задней стенки пу́зыря. Мочеточниковые устья без изменений. На задней стенке пу́зыря ближе к правому мочеточниковому устью располагается инородное тело, по форме напоминающее остроконечную ружейную пулю.

На рентгенограмме в области мочевого пу́зыря тень остроконечной ружейной пули.

23/V 1934 г. под спинномозговой анестезией *sectio alta*. Удалена остроконечная ружейная пуля с небольшим отложением солей на поверхности. Мочево́й пу́зырь зашит наглухо. Швы на кожу, турунда в *cav Retziu*. В мочево́й пу́зырь введен катетр *a demeure*, который удален на 5-й день. Послеоперационный

период осложнился пневмонией. В дальнейшем гладкое течение. Турунда из сав Retzi удадена на третий день. Заживление раны per primam, швы сняты на 8-й день, и 10/VI 1934 г. больной выписан здоровым.

Данный случай представляет значительный интерес по механизму прохождения пули в мочевой пузырь. Надо полагать, что здесь имело место опоясывающее, слепое, непроникающее в полость, ранение. Пуля из подмышечной области в момент ранения очевидно прошла, опоясывая переднюю брюшную стенку, в предбрюшинной клетчатке и остановилась пескoлькo ниже пупка. Через 6 лет после ранения вокруг инородного тела вспыхнула дремлющая инфекция, давшая гнойник брюшной стенки, который вскрылся в области пупка, после чего на продолжительное время остался свищ. Продвижению пули способствовало возникшее нагноение. По мере приближения пули к мочевому пузырю, свищ пупка закрылся.



Рис. 2. Пуля в полости мочевого пузыря.

Возможность продвижения инородного тела в организме, иногда на далекое расстояние, известна давно и не вызывает уже сомнений. Чаще всего движение инородных тел направлено к полым органам, откуда инородное тело может выйти наружу.

Так, например, Динабург описал случай выхождения пули из мочевого пузыря per vias naturales через 18 лет после слепого ранения тазовой области, вдали от мочевого пузыря. Захаровым описан случай иммиграции ружейной пули в мочевой пузырь спустя много лет после слепого ранения крестцовой области.

Было бы, разумеется, неверным объяснить прохождение инородных тел в мочевой пузырь одними механическими моментами. Самым важным фактором является стремление организма освободиться от инородного тела. На помощь приходит нагноительный процесс, который влечет инородное тело наружу, к кожным покровам или в полые органы, сообщаящиеся с наружной средой.

Из Кожно-венерологической клиники Казанского гос. мед. института
(дир. проф. И. Н. Олесов).

Случай „узелков доильщиц“.

Асп. А. Г. Хайретдинов.

Заболевание, известное в немецкой литературе под названием „Melkerknoten“, встречается нередко, но вследствие незнакомства большинства медицинских и ветеринарных врачей с его клинической картиной и этиологией, оно часто не распознается и его неправильно лечат, в результате чего больные на продолжительное время выбывают из строя работающих и передают инфекцию окружающим.

Первое наблюдение этого заболевания опубликовал в 1898 г. проф. Одри под названием „Папулезное поражение возможно потово-железистой природы“, а в 1899 г. пражский врач Винтерниц два аналогичных наблюдения описал под названием „Образование узлов доильщиц“.

В немецкой литературе, начиная с 1899 г. и по настоящее время этот дерматоз изучало более 30 авторов (Arzt, Schulthe и др.). Во Франции этому заболеванию также уделяли значительное внимание. Обзор литературы по этому вопросу имеется в трудах Hadelot и Ralot.

У нас в СССР первые 4 случая были описаны в 1929 г. Коганом и Нерадовым. Затем изучением этиологии и патогенеза этого заболевания занимались Долгов и Морозов, проф. Тыжненко со своими учениками и др.

Все авторы как иностранцы, так и русские, изучающие это заболевание не приходят к единому мнению относительно этиологии этого дерматоза, но все они единогласно сходятся на том, что это заболевание имеет связь с оспой коров.

У нас в Союзе, в частности в Татарии, в связи с коллективизацией и развитием крупного молочного хозяйства является чрезвычайно важным знание этого дерматоза, ибо своевременное его распознавание и принятие мер профилактики сможет предупредить тот большой вред, который приносят это заболевание.

По имеющимся сведениям в отдельных районах Татарии на крупных фермах это заболевание довольно широко распространено.

Наше наблюдение. Больная П. А., 43 лет, доярка из колхоза „Завет Ильича“, дер. Курелятово, Казанского района. Оспу ей прививали, имеются рубцы — следы прививки. По словам больной заболевание началось приблизительно дней через 10—14 после того, как она доила корову, на вымени которой была сыпь. Заболевание началось появлением воспалительных пятен на тыле кистей рук и тыльной стороне пальцев. Затем на месте пятен образовались папулы, покрытые толстой покрышкой эпидермиса, в результате чего эти узелки симулировали пузыри или пузырьки. При разрыве эпидермиса обнаруживалась ярко-красная сосочковая поверхность. В дальнейшем узелки приняли плотный характер, цвет их стал сине-багровый, в центре появилось западение с просвечивающими черными точками, а по периферии их отчетливо выступал узкий розоватый ободок, резко ограничивающий элемент от здоровой кожи.

Картина типичная, поэтому на дифференциальном диагнозе останавливаться не будем.

Касааясь лечения, нужно отметить—это заболевание в общем местное и доброкачественное, а наблюдающиеся случаи осложнений относятся за счет вторичной инфекции. Неправильное лечение—слишком энергичное прижигание, эксцизия и т. д. или, наоборот,—лечение индифферентными

методами (смазыванием вазелином, маслом и т. п.) способствует осложнению вторичной инфекцией. Мы получили хороший эффект от смазывания 3—5% раствором марганцово-кислого калия. Преимущества этого метода заключаются и в том, что при нем не требуется повязки, и он великолепно предохраняет от возможности вторичной инфекции.

Как профилактические мероприятия мы должны рекомендовать:

- 1) временное устранение больного персонала со скотного двора;
- 2) обязательное мытье рук перед и после доения каждой коровы;
- 3) педантичное наблюдение за состоянием кожи рук доярок; в случае — сухости кожи, трещин и т. д. смазывание кожи жириющими веществами, особенно следует рекомендовать на ночь ванну из теплой воды и последующее втирание глицерина, вазелина или даже масла; каждая трещина, парашина перед доением должна смазываться 3—5% раствором марганцово-кислого калия;
- 4) изоляцию больных коров;
- 5) санитарное содержание скотных дворов;

Из Дзержинской районной больницы (БССР).

О внезапной смерти при люэтических мезоарритах.

А. И. Михельсон.

Случаи внезапной смерти представляют большой интерес как в смысле судебно-медицинском, так и в патогенетическом. Особенно сложен и разнообразен механизм смерти при кардиоваскулярном сифилисе. Работая в районе, нам приходилось наблюдать 2 случая внезапной смерти.

Случай 1-й. 8 августа 1930 г. мы были срочно вызваны в совхоз „Ружамполь“, в 10 верстах от райбольницы, для оказания скорой помощи рабочему, который вдруг упал во время работы на поле и якобы не вызывает никаких признаков жизни. На месте мы застали следующую картину: Около молотилки среди толпы полевых рабочих лежал мужчина 40—45 лет. После тщательного осмотра его, были констатированы все признаки наступившей смерти. Окружающие рабочие и жена умершего заверяли, что он был вполне здоров, ни на что не жаловался, трезв, стоял и подавал снолы в молотилку, внезапно упал и умер.

Краткий прижизненный анамнез со слов жены: Хаменко К., 42 лет. Занимался всю жизнь сельским хозяйством. Систематически алкоголь и табак не употреблял. В 1914 г. ушел на войну. Жена отмечает, что за все то время, в течение которого она его знает — 21 год — (за исключением периода войны) (?), он никогда ничем не болел. По предложению административных органов на следующий день было произведено судебно-медицинское вскрытие. Ввиду того, что все прочие органы, за исключением сердца, ничего особенного, в смысле патологического, не представляли, остановимся лишь на описании аутопсии сердца. Сердце немного увеличено, покрыто небольшим слоем жира. В правом отделе небольшое количество жидкой крови. Клапанный аппарат нормальный. Аорта диффузно расширена, начиная с основания клапанов и по всей восходящей части дуги ее обнаружены многочисленные одиночные и слившиеся между собою язвы. Некоторые из них с известковыми отложениями. Обтурирующий тромб левой венечной артерии. Часть пораженной аорты была отправлена в патолого-анатомический институт Белмединститута для исследования. Поступил ответ: *люэтический мезоаррит.*

Случай 2-й. Милицией был доставлен труп мужчины для вскрытия и установления причины внезапной смерти. Краткий анамнез со слов родственников, в соседях:

Мужик, Александр, 49 лет, из д. Палково; в этой деревне проживает больше 20 лет. Женат. Бездетный. Занимался всю жизнь земледелием. Часто выпивал, но не курил. Д. е. м., работая на своем огороде, вдруг упал. Сбежавшиеся соседи стали приводить его в чувство, но ничего не помогало. Вызванный из ближайшего пункта врач констатировал смерть и направил труп для вскрытия в районную больницу. При наружном осмотре, кроме трупных изменений, обнаружил какие-либо знаки насилия, рубцы язвы и т. д. не удалось. Аутопсия.

Сердце: немного увеличено, восходящая часть и дуга аорты чрезвычайно расширены, имеется аневризматическое расширение дуги и нисходящей части аорты, величиною в большой мужской кулак. С левой стороны под наружной оболочкой аневризмы обнаружен небольшой кровоподтек. По вскрытии аорты найдено много язв, расположенных по всему ходу аорты. Стенка аневризмы состояла местами из плотных соединительнотканых узлов, а местами была совершенно истончена и просвечивалась на свету. В одном из истонченных мест аневризмы, слева ее, обнаружен разрыв длиной в 1,5 см. с неровными краями соединяющейся с расположенной вблизи язвой. При осторожном зондировании зонд свободно направляется к месту кровоизлияния, указанному нами выше. Часть препарата отправлена в патолого-анатомический институт для исследования. Ответ: *люэтический мезоартрит, разрыв аневризмы.*

Сифилитическое поражение аорты—заболевание, наблюдающееся сравнительно часто.

По Губерту люэтический мезоартрит составляет 70% всех случаев висцерального люэса. Более точные данные мы находим у патолого-анатомов. Так, при вскрытии 256 трупов больных, страдающих приобретенным сифилисом, Штадлер нашел у 211, т. е. у 82%, специфические изменения аорты. Более высокие цифры овые данные патолого-анатомов объясняются тем, что люэтический мезоартрит протекает часто с очень незначительными и неопределенными субъективными симптомами или даже совсем без таковых и остается поэтому при жизни больного неопознанным. Например, из 39 больных, страдавших люэсом аорты, Кесслер наблюдал только 9 (23%), которые жаловались при жизни на субъективные расстройства сердечной деятельности.

Мы хотим указать на необычность обетановки и сложность механизма внезапной смерти в наших случаях, а также подчеркнуть сложность приживленной диагностики у больных со скрыто-протекающим процессом. Касаясь диагностики, д-р Вильдтгрубе говорит, что „перкуторное исследование при мезоартрите обычно не дает отклонений от нормы. При помощи его определяются только очень сильные расширения восходящей части аорты“. Однако следует указать на метод тихой или тишайшей перкуссии, предложенный проф. Ф. О. Гаусманом, подробно описанный им в „*Klinische Wochenschrift*“ в 1925 г., при помощи которого имеется возможность диагностировать незначительные ранние расширения аорты. По имеющимся у нас сведениям, наши больные никогда не обращались за врачебной помощью, субъективно чувствовали себя хорошо, внешне здоровы, и в то же время аутопсия показывает тяжелое поражение аорты, а во втором случае еще осложненное аневризмой. Проф. Плетнев говорит следующее: „В огромном большинстве случаев хронический артрит начинается незаметно, бессимптомно и так протекает долгие годы, иной раз вплоть до самой смерти. Диагностика в таких случаях устанавливается только на секционном столе“.

Юшар собрал только 35 случаев из своих собственных наблюдений и из опубликованных другими авторами материалов о случаях внезапной смерти от различных причин у сердечно-сосудистых сифилитиков.

Уфимский железнодорожный вендиспансер (зав. д-р С м о р о д и н ц е в).

Лечение глубоких пиодермий по L ä v e n ' у и восстановление трудоспособности.

Н. А. Иванов.

Среди кожных заболеваний у рабочих на металлургическом производстве глубокая пиодермия занимает преобладающее положение как по количеству заболевших рабочих, так и в отношении дней нетрудоспособности. По нашим материалам в среднем за год больных с болезнями кожи и подкожной клетчатки было зарегистрировано 31522 случая, давших 296307 дней нетрудоспособности (9,3 дня на 1 случай). Из них на чирии, парывы и флегмоны приходится 26483 случая — 248226 дней (9,5 дня на 1 случай).

Поэтому быстрота излечения пиодермий для скорейшего возвращения рабочих на производство имеет существенное значение. L ä v e n предложил лечить глубокую пиодермию введением крови, взятой из вены самого больного, в количестве 2 — 3 см³. в основание пораженного участка. Нами было проведено лечение указанным способом 100 амбулаторных больных, из них 67 больных с единичными фурункулами, 18 — с карбункулами и 15 с односторонним гидраденитом. Больным вводилось 1,0 — 2,0 крови в толщу инфильтрата, после инъекции производилась перевязка с вазелином. Почти все больные отмечали резкую болезненность во время и в первые часы после инъекций. У 97% лечившихся — на другой день наблюдалось уменьшение красноты и инфильтрата болезненного очага; гнойная пробка почти вся отходила, и самочувствие больного резко улучшалось. Особенно резко уменьшился инфильтрат при гидраденитах, больные на следующий же день получали возможность свободно двигать рукой. У 3% больных улучшения не было. Однократные инъекции делались 90 больным, двукратно — 9 и многократно — 1. Многократные инъекции производились больным, страдавшим карбункулами и гидраденитами.

Части больных приходилось делать незначительные разрезы инфицированных очагов, дававшие много гноя. Инъекция крови в начинающийся фурункул, а так же и карбункул, болезненного процесса не приостанавливала.

До инъекции крови 30% больных лечились однократно смазыванием ихтиола, а остальные больные были до того без терапии. Судя по локализации, заболеваемость носит профессиональный характер, а именно: пиодермию имели на лице 3 больных, на шее — 8, на правой руке — 31, на левой руке — 10, на груди — 2, на спине 13, на правой ноге — 20 и левой 13. По своей профессии заболевшие преимущественно рабочие с паровозо ремонтного завода и депо.

По полу больные распределяются на 91 мужчин и 9 женщин. В среднем больные после лечения приступали к работе через 7 дней (с фурункулами), больные с карбункулами — через 8 дней и гидраденитами — через 11 дней. Выписка на работу производилась лишь тогда, когда у больного оставалось незначительное изъязвление и ничтожное гнойное отделяемое.

деляемое. По нашим же материалам при лечении только ихтиолом больные с фурункулами выписывались на работу в среднем через 8 дней, с карбункулами—через 9 и с гидраденитом—через 13 дней.

Таким образом лечение глубоких пиодермий по Лавен'у при большом количестве больных с этим заболеванием может дать значительное сокращение дней нетрудоспособности.

Выводы: Лечение по Лавен'у ускоряет выздоровление при глубоких пиодермиях, но весьма существенным его недостатком является то, что оно сопровождается болезненностью.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

О гуморальных факторах в нервной деятельности.

Проф. Д. С. Воронцов.

(Окончание)¹⁾

Но не только в периферических рабочих органах образуются раздражающие вещества, принимающие, как мы видим, активное участие в их регуляции, но и в центральной нервной системе, во взаимоотношении ее отдельных элементов такого рода вещества, повидимому, играют важную роль.

В 1909—10 годах гистолог Votzat высказал мысль, что рецепторы кожных органов чувств осуществляют свою функцию путем секреции в ответ на раздражение какого-то вещества, которое уже затем раздражает связанное с ними нервное волокно. Поэтому он для таких рецепторов, как осязательные и вкусовые, предложил название „чувствительные секреторные клетки“ („Sinnesdrüsenzellen“). Правда, эта гипотеза не была подвергнута физиологической проверке, но зато обратное отношение, именно, что чувствительное нервное волокно оказывает химическим путем влияние на рецептор, получило довольно веское обоснование. Еще Vintschgan и Höpigschmied в 1876 г. наблюдали, что после перерезки глоссофарингеуса у собаки на соответствующей стороне языка исчезали вкусовые почки (луковицы). Раньше установил, что через 48 часов после перерезки этого нерва вкусовые луковицы обнаруживают признаки перерождения, а через 40 дней окончательно исчезают. Griffin в своих опытах на кроликах наблюдал признаки перерождения вкусовых луковиц через 23 часа после перерезки нерва и полное их исчезновение через 28 дней. Регенерация же их имела место уже через 76 дней после перерезки. Эти наблюдения в основном были подтверждены Sandmeyer'ом в 1895 г. и Meyer'ом в 1896 г. Подобного рода опыты предпринял Olmsted в 1920 г. на рыбах. Он нашел, что после перерезки соответствующего нерва вкусовые почки исчезают совершенно в течение 11—13 дней. Появляются же они опять лишь после того, как регенерирует нерв. На основании этого Olmsted заключил, что нерв содержит в себе тот фактор, который обуславливает регенерацию вкусовой почки. May в 1930 г. показал, что вкусовые почки непосредственно связаны с нервно-фибриллярными ветвями от собственно нервных волокон. Эти ветви дегенерируют уже через несколько часов после перерезки нерва и затем уже следует дегенерация этих почек, и только после регенерации периферических ветвей появляются новые почки. Отсюда May заключил, что, повидимому, вкусовые волокна постоянно выделяют какое-то вещество гормональной природы и что это вещество является необходимым для поддержания существования этих луковиц. Если нерв перерезается и таким образом прекращается

¹⁾ См. Каз. мед. журнал № 5, 1935 г.

образование этого вещества, то эти луковицы перерождаются и не регенерируют до тех пор, пока после восстановления нервных волокон не будет обеспечена доставка вновь чистого вещества в область этих почек.

Повидному, такие же отношения существуют и между органами боковой линии низших позвоночных и снабжающими их нервами (ветвь вагуса). В *Graskellbank* нашел, что через 4 дня после перерезки нерва боковой линии органы этой линии начинают перерождаться и эта дегенерация продолжается около 35 дней. Через 54 дня уже заметна их регенерация, которая завершается, примерно, через 116 дней после операции. И здесь регенерация органов боковой линии происходит лишь после того, как регенерировали снабжающие их нервы. Таким образом, эти наблюдения делают весьма вероятным предположение, что афферентные нервы, передающие импульсы от периферии к центру, в то же время осуществляют передачу трофических влияний, по крайней мере, на рецепторы в противоположном направлении, из центра на периферию. Это предположение включает в себе ряд важных теоретических следствий в отношении природы нервной регуляции и если бы оно оказалось верным, то пришлось бы существенным образом изменить наши представления об основных принципах нервной деятельности.

Во всяком случае имеются и другие факты, указывающие на наличие трофических влияний на периферии со стороны афферентной нервной системы. Еще в 1861 г. *Vaerensprung* показал, что *herpes Zoster* (опоясывающий лишай) является результатом воспаления спинозномозговых ганглиев, почему этой болезни было дано затем название острый задний полимиэлит. Правда, теперь, после того как обнаружено, что через задние корешки выходит из центральной нервной системы довольно значительное количество афферентных волокон (около 5% общего числа волокон задних корешков—*Matthews, V. H. C., Kahle* и *Sheeman*), это заболевание уже не представляет собой той силы в качестве довода в пользу трофического влияния афферентных волокон, какой она могла иметь до этого. Но, кроме того, имеются наблюдения, что при некоторых аллергических заболеваниях кожная реакция на аллерген сопровождается дегенерацией нервных волокон, идущей с периферии от места введения аллергена по направлению к центру (личное сообщение *И. П. Раженкова*). Это явление было бы легко понятным, если бы оказалось, что аллерген связывает то вещество, которое образуется нервными волокнами в силу центрального трофического влияния, по предположению *Olmsted*, и которое необходимо для поддержания нормального состояния этих волокон и их окончаний (рецепторов).

Во всяком случае, если мы имеем данные, указывающие на образование каких-то раздражающих веществ под влиянием нервных импульсов где-то около рабочего органа (внутри ли мышечной или железистой клетки, или в непосредственной их близости с нервными окончаниями), то естественно, конечно, поставить вопрос—а не образуются ли такие же вещества в около нервных клеток в центральной нервной системе или в периферических ганглиях под влиянием приходящих к ним нервных импульсов.

Мы уже видели, что такое предположение высказывалось *Шеррингтоном*, *Fulton*ом и *Самойловым*. В последнее время были сделаны

попытки экспериментально проверить такое предположение. Кибяков для этой цели перефузровал рингеровский раствор через кровеносные сосуды верхнего шейного симпатического ганглия у кошки. Жидкость, протекая через сосуды ганглия, собиралась. Если жидкость, собранную во время раздражения преганглионарных волокон, действие которого наблюдалось на мигательной перепонке глаза, ввести в сосуды этого же или другого ганглия, то получается такой же эффект на мигательной перепонке, как и от раздражения преганглионарных волокон. Следовательно, в рингер, протекавший через сосуды ганглия во время его деятельности, поступили какие-то вещества, которые обладают раздражающим действием на ганглий. Рингер, протекавший через ганглий, при покойном его состоянии, такого раздражительного действия не обнаруживал. Хотя результаты Кибякова и не были полностью подтверждены Feldberg'ом и Gaddum'ом, однако, и эти авторы нашли, что при раздражении преганглионарных волокон в ганглии образуется вещество (они считают его за ацетилхолин), способное раздражать ганглий в присутствии эзерина. Кибяков, также как и Dale со своими сотрудниками, отсюда заключает, что через посредство образующегося в ганглии вещества и осуществляется передача возбуждения с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку.

В том же смысле высказывается и Parker в своей увлекательной книге, находя, что такое предположение легче всякого другого объясняет целый ряд свойств рефлекторной дуги. Если бы предположение о химической передаче импульсов с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку было правильным, то нужно было бы ожидать, что в синапсе должны быть и морфологические различия между той его стороной, на которой происходит секреция, и той, на которую этот секрет действует, воспринимаящей стороной. Попытка непосредственного изучения синапса была произведена Burtelmez при исследовании им гигантских нервных клеток, так наз., Маутнеровских клеток у телесот. Он нашел, что синаптическая связь здесь представлена плазматической мембраной со стороны каждого нейрона, и эти мембраны тесно соприкасаются одна с другой, но никаких указаний относительно каких-либо структурных различий с одной и другой стороны синапса, свидетельствующих о полярности синапса, он не дает.

У некоторых беспозвоночных в их центральной нервной системе встречаются гигантские нервные волокна, тянущиеся от одного конца нервной цепочки до другого в форме довольно толстых цилиндров. У земляного червя таких волокон три: один средний и два боковых, у американского же рака их четыре — два средних и два боковых. Хотя они уже давно известны, однако, сравнительно недавно экспериментально было доказано (Friedlander, Bavard, Jolton), что по ним передаются импульсы, вызывающие быстрые сокращения мышц. В 1924 г. Johnson показал, что у некоторых раков эти волокна (именно боковые) не являются непрерывными, как это думали раньше, а состоят из ряда сегментов, концы которых соприкасаются друг с другом, так что снаружи получается впечатление одиночного непрерывного волокна. Следовательно, эти волокна можно рассматривать, как ряд сочлененных друг с другом нервных единиц (нейронов), а места их сочленения, как синапсы, которые так велики, что их можно легко непосредственно наблюдать.

Данные Johnson'a, относящиеся к ракообразным, были затем подтверждены и в отношении червей (Stough); причем оказалось, что здесь не только боковые, но и средние волокна состоят из ряда таких сегментальных единиц, и, что особенно интересно и важно, протоплазма одного конца этого сегмента всегда интенсивнее красится осмиевой кислотой, чем прилегающего к нему конца другого сегмента. Обнаруженное таким образом различие в окраске с одной стороны синапса и с другой ясно демонстрирует полярность синапса. Затем такая же полярность синапсов в гигантских волокнах была найдена и у раков (Wagner). Вместе с тем была исследована проводимость в этих гигантских нервных волокнах (Johnson, Stough), причем оказалось, что как у раков, так и у червей средние волокна проводят возбуждение лишь спереди назад, а боковые лишь сзади вперед. После перерезки медиальных волокон раздражение головного конца червя вызывает быстрое сокращение его мускулатуры лишь в тех частях, которые выходят впереди разреза, задняя же часть остается в покое, наоборот, раздражение, приложенное к хвостовой его части, вызывает сокращение всей мускулатуры. Если же перерезаны лишь боковые волокна, то получается обратное отношение — раздражение головы вызывает сокращение всего червя, а раздражение хвостовой его части дает сокращение только мускулатуры, расположенной позади разреза. Оказывается, что в средних волокнах более сильно окрашивается осмиевой кислотой каудальная часть сегментов этих волокон, а в боковых, наоборот, — головная часть этих сегментов. Другими словами, сильно окрашивается передающая часть сегмента, а воспринимающая красится слабее. С гуморальной точки зрения — сильнее окрашивающаяся часть является секреторной, а слабее красящаяся — воспринимающей. Parker по этому поводу справедливо замечает, что эти факты не доказывают секреторной деятельности синапсов, они только свидетельствуют о химических различиях на одной и другой стороне синапса и, следовательно, облегчают применение пейрогуморальной точки зрения к объяснению основных свойств синаптической нервной системы.

Где же образуются эти вещества, которые мы наблюдаем при раздражении различных нервов, какова их природа и механизм их действия? Вопрос о месте образования этих веществ до сих пор остается невыясненным. Те авторы, которые склонны рассматривать их как передатчиков нервного возбуждения с нерва на иннервируемую ими клетку, относят их образование к нервным окончаниям. Но вопрос о нервных окончаниях и их морфологическом отношении к иннервируемой клетке не является настолько выясненным, или вернее, оказывается настолько еще невыясненным, что принять эту точку зрения не представляется возможным. Действительно, в отношении интрацентральных связей в настоящее время имеются чрезвычайно веские доказательства контактной связи (см. Шеррингтон и сотрудники). Что касается связи эфферентных волокон с клетками рабочих органов (мышц и желез), то здесь дело обстоит иначе. Ряд авторов (Boeke, Stöhr, Лаврентьев, Hill) показал, что в гладких мышцах (целиарная, мигательная глаза, мочевого пузыря, желудка, кишки) нервное волокно входит внутрь клетки и заканчивается здесь в форме сетки, часто вблизи ядра. Гистологам не удалось

обнаружить, чтобы в одной и той же мышечной клетке оканчивалось два нервных волокна — симпатическое и парасимпатическое. Некоторые думают, что даже не каждая клетка гладкой мускулатуры снабжается нервным волокном. Stöhr считает, что, примерно, из ста клеток лишь одна получает нервное волокно. Однако, Воеке в цилиарной мышце глаза нашел такое богатое распространение нервных окончаний, что считает, что каждая клетка получает нервное окончание. В отношении взаимоотношения клеток гладкой мускулатуры взгляды также расходятся — одни считают их за синапсий, другие это отрицают.

Что касается скелетной мышцы, то здесь дело, повидному, еще менее ясно (del Rio Hartega, Воеке). Вступает ли вещество нервного волокна в непосредственное соприкосновение с мышечным веществом, путем, например, проникновения нервного разветвления внутрь мышечной клетки, как это описывается некоторыми гистологами (Воеке), или же собственно нервное вещество отделено от собственно мышечного вещества каким-либо промежуточным, на которое оно прежде всего действует, — остается неясным ни в гистологическом, ни в физиологическом отношении.

Также неясно обстоит дело и с железистыми клетками. Одни авторы описывали нервные окончания внутри клетки, другие же видели их только на поверхности клетки.

Во всяком случае, и в мышцах, и в железах мы имеем столь интимное соприкосновение конечных разветвлений нервных волокон с иннервируемыми ими клетками, что обнаружить между ними какую-либо границу, разделяющую их, какою-либо мембрану, как в центральных синапсах, которая препятствовала бы непосредственному переходу веществ, образующихся в нервных окончаниях, в клетку или наоборот, никому, кажется, не удалось. И несмотря на это, возбуждение, вызванное, например, в мышце непосредственным раздражением, не переходит в иннервирующее ее волокно, т. е. мы имеем и здесь одностороннюю проводимость.

Как бы там ни было, образование этих веществ не связано обязательно с деятельным состоянием иннервируемого органа. Саппол показал, что и после отравления животного эрготамином, когда раздражение симпатических нервов не вызывает сокращения мышц, тем не менее образуется симпатин. После кураризации раздражение двигательных нервов скелетных мышц ведет к образованию в мышце раздражающих веществ так же, как и без кураризации, хотя мышца теперь и не сокращается (Brinkman и Ruiters). Раздражение вагуса в отравленного атропином сердца образует столько же вагусного вещества, как при соответствующих условиях у нормального сердца, хотя остановки сердца при этом и не получается. Кепнон полагает, что симпатин, а также и вагусное вещество, образуются внутри клетки, даже если бы эти вещества выделялись и нервными окончаниями, так как имеются ясные данные, по крайней мере относительно гладких мышц, что нервы заканчиваются внутри клетки. Но такое предположение ни в коем случае нельзя обобщать, если только признать, что образующиеся вещества являются действительно постоянными и неизбежными посредниками между нервом и эффекторным органом, так как трудно себе представить, почему не происходит влияния нервов на эффекторный орган после действия парализующих ядов (эрготамин, атропин, кураре), несмотря на то, что вещество образуется и вместе с тем прямая раздражительность органа (мышцы) сохраняется без заметных изменений.

Келлон высказывается в том смысле, что нужно изменить наши представления о способе действия некоторых лекарственных веществ. С нервно-гуморальной точки зрения атропин не парализует нервных окончаний вагуса в сердечной мышце, но лишь препятствует вагусному веществу действовать на реагирующий механизм клетки. Физостигмин же не сенсибилизирует сердце к вагусным импульсам, как считали раньше, а лишь стабилизирует вагусное вещество, предохраняя его от разрушения. Раз эти вещества образуются при раздражении нервов и в отсутствии специфической деятельности данного органа, то их образование нужно скорее отнести на счет нервных элементов или более тесно связанных с ними образований (промежуточного вещества между нервом и мышцей), чем на счет собственно вещества рабочего органа. Parker и Dale считают, что эти вещества выделяются нервными элементами.

Целым рядом исследователей показано, что вещество, выделяющееся при раздражении парасимпатических нервов (Vagusstoff, Chordastoff и др.), а также и двигательных нервов скелетной мышцы, является холинподобным и обнаруживает все свойства ацетил-холина. Это вещество очень быстро разрушается кровью (Witanowsky, Loewi и Navratil, Cannon, Бабкин, Engelhart, Dale и др.) и именно эстеразой крови. Но это разрушение ацетилхолина можно затормозить эзеринном, мясатаном, фтористыми солями и некоторыми другими веществами. Это вещество устойчиво по отношению к кислотам, легко разрушается щелочами и легко диализуется. Dale и Gaddum нашла удивительное сходство в действия ацетилхолина и соответствующих нервов, а потому считают, что при раздражении двигательных нервов скелетных мышц, а также парасимпатических нервов и даже окончаниями прегапглионарных волокон симпатических нервов выделяется ацетилхолин. В нормальных условиях в организме, ввиду наличия эстеразы в крови и в клетках это вещество может иметь лишь локальное и кратковременное действие. Но если действие эстеразы затормозить, например, эзеринном (физиостигмином), для чего достаточна уже концентрация этого яда $1:10^6$ (Fildberg и Vertiasmen), то легко можно наблюдать действие парасимпатического вещества на других органах при раздражении какого-либо парасимпатич. нерва, например, торможение сердца при раздражении ветвей вагуса к желудку и, наоборот, падение кровяного давления, торможение сердца и секрецию денервированной слюнной железы при раздражении chordae thyranii и т. д. Те же результаты можно получить и путем введения в кровь незначительнейших доз ацетилхолина, около $1:5 \times 10^8$ до $1:2 \times 10^9$ (Dale и Feldberg).

Вещество симпатических нервов (постгапглионарных), симпатин, очень похоже на адреналин. Оно является органическим соединением, так как разрушается при сжигании. Подобно адреналину, инактивируется ультрафиолетовыми лучами в присутствии озона (Loewi и Navratil). Его действие усиливается кокаином также, как и действие адреналина. Но, как было уже указано выше, симпатин отличается от адреналина по своему физиологическому действию. В настоящее время нет каких-либо определенных данных о химической природе симпатина. Cannon, как уже указано, отмечает два рода симпатина — Е и J.

Сотрудник Cannon'a — Rosenbluth предложил следующую теорию действия симпатина. Он предполагает, что каждый нервный импульс

приходящий в эффекторный орган (клетку), выделяет здесь некоторое определенное и постоянное количество (кванту) химического посредника — М. Это вещество (М) вступает в соединение с гипотетическим веществом эффектора, всегда там присутствующего, Н. Получается, таким образом, реакция $M + H \rightleftharpoons MH$. Эффект рабочего органа будет пропорционален количеству образовавшегося МН. Свободное М, не вступившее в реакцию, разрушается в клетке, поэтому, если не образуется новых порций М (если нервные импульсы перестали притекать), реакция пойдет в направлении —, т. е. МН будет распадаться на М и Н, — согласно закону действующих масс, и эта реакция будет идти все дальше и дальше, по мере разрушения М, так что, наконец, все МН будет разрушено и действие его прекратится, эффектор приходит в покой.

Количество М, которое разрушается в каждый данный момент в клетке, ограничено, поэтому, если М образуется много, он диффундирует в кровь и там либо разрушается, либо действует специфически на другие органы, которые имеют Н.

Эта гипотеза приводит к следующей формуле, выражающей зависимость между величиной эффекта данного органа и концентрацией вещества М:

$$R = \frac{[M]}{K - K_1 [M]}$$

где R — величина эффекта

[M] — концентрация, образу-

ющегося под влиянием нервных импульсов вещества, а K и K₁ — константы. Но так как [M] = qF, где q — кванта М, выделяемая отдельным нервным импульсом, а F — частота этих импульсов, соответствующая в известных пределах частоте раздражения, то эту же формулу можно написать:

$$R = \frac{F}{E - K_1 F}$$

Это есть формула прямоугольной гиперболы. Rosenblueth исследовал с точки зрения этой гипотезы зависимость между ритмом раздражения нерва и величиной эффекта на пилomotorax, мигательной перепонке глаза кошки, ускорении сердца, сокращении беременной матки, торможении лишки на раздражение симпатикуса, надпочечниках при раздражении симпатикуса, сокращение желудка при раздражении вагуса, торможение сердца с вагуса, подчелюстной железы при раздражении хорды. И во всех случаях он получил данные, хорошо согласующиеся с его гипотезой.

Так как один и тот же симпатин противоположно действует на один и тот же орган при различном его состоянии (беременная и небеременная матка), то Cannon и Rosenblueth (1933) предполагают, что эта разница обуславливается не веществом М, а гипотетическим фактором Н. В одних клетках имеется одно Н, а в других — другое. В тех клетках, которые раздражением симпатических нервов возбуждаются, это Н нужно обозначить через E, тогда ME будет возбуждающий симпатин; в тех же клетках, которые тормозятся, Н нужно обозначить через J, тогда MJ будет тормозящий симпатин. Ясное дело, что если бы в кровь переходило лишь вещество М, непосредственно выделяемое нервными элементами, то

оно должно было бы оказывать на одни органы возбуждающее действие, а на другие—тормозящее. Тогда при раздражении какого бы то ни было симпатического нерва мы получили бы одновременно и ускорение сердца, и сокращение мгалки, пиломоторов, селезенки, и торможение кишечных движений, и небеременной матки, и т. д. Но так как этого в действительности не происходит, то нужно думать, что из клетки диффундирует в кровь главным образом МН и тогда, в зависимости от характера Н, мы будем иметь МЕ, которое для краткости Саппон называет просто Е, т. е. возбуждающий симпатин, либо MJ, или просто J, тормозящий симпатин.

Dale выдвинул положение, что преганглионарные волокна симпатической системы образуют холинноподобное вещество, что они, по его терминологии, являются „холинэргическими“ (cholinergie), а постганглионарные волокна образуют адренолиноподобное вещество, что они являются адренэргическими (adrenaergie). Однако, это положение встретилось с рядом исключений. Например, раздражение шейного симпатического нерва вызывает расширение сосудов на губах собаки и контрактуру денервированных лицевых мышц, похожую на контрактуру мышц языка после их двигательной денервации, которая наблюдается при раздражении язычного нерва (эффект Phillipeau и Vulpian'a), хотя адреналин этой реакции не вызывает (Rogawiez). Euler и Gaddum показали, что эсерин усиливает контрактуру Rogawiez'a, и заключили отсюда, что это обуславливается ацетилхолином, хотя они в то же время показали, что те волокна, которые вызывают этот эффект, идут от клеток верхнего шейного симпатического ганглия. То же оказалось и с потовыми железами на лапах кошки (Dale и Feldberg), которые иннервируются симпатиком, а образуют холинноподобное вещество. Эти факты имеют значение в том отношении, что они показывают, что холинноподобное вещество может выделяться при деятельности самых различных нервов или их окончаний, а может быть и нервных клеток.

Теперь вот, конечно, никакого сомнения в том, что нервная деятельность как в своих периферических, так и центральных элементах связана с образованием таких веществ, которые обладают мощным раздражающим или тормозящим действием и что эти вещества могут играть важную роль в деятельности организма. Однако, из этого вовсе еще не следует, что эти вещества являются единственными и неизбежными посредниками в передаче нервных влияний с одной клетки на другую (с нейрона на нейрон или с нейрона на эффектор), как это склонны думать те исследователи, которые занимаются исследованием этих веществ.

Если в отношении иннервации гладких мышц и желез, механизм иннервации которых очень мало изучен, данные относительно гуморальных факторов кажутся выходящими, то в отношении иннервации скелетных мышц и центральных, а также и периферических межнейронных отношений невозможно полностью принять эту точку зрения. Химические реакции, связанные с образованием посредника (М) и его дальнейшим соединением с Н (по Кеннону), а затем уже действие МН на эффектор, потребовали бы более значительного времени для своего завершения. Между тем, как процесс, связанный с приведением скелетной мышцы в сокращение, раздражением ее через нерв, продолжается несколько тысячных долей секунды. То же самое имеет место и в центральной нервной си-

стеме (Scherrington) и в передаче импульса с преганглионарного волокна на ганглиозную клетку в верхнем шейном симпатическом ганглии, как это в последнее время подробно исследовало рядом авторов (Bishop и Heinbecker, Eccles, Brown).

При раздражении двигательного нерва в скелетной мышце получается ацетилхолин, однако, ацетилхолин вызывает в мышце при прямом его приложении к ней не тетанус, а контрактуру, между тем как тетанизация двигательного нерва даже очень частыми раздражениями, когда должно было бы образоваться большое количество ацетилхолина, дает тем не менее тетанус. У кураризированной мышцы образуется ацетилхолин при раздражении ее двигательного нерва, хотя сокращения и не получается, а между тем прямое применение ацетилхолина к этой мышце дает контрактуру. Эти соображения и ряд других, материала для которых имеется достаточное количество уже в вышеприведенных фактах, решительно говорят против такого широкого обобщения нейрогуморальной теории, как к этому склонны Dale, Кеннон, Parker и др. Характерно, что Шеррингтон, предложивший точно также нейрогуморальную теорию для витроцентральных взаимоотношений, теперь от нее отказался после более тщательного количественного исследования процессов возбуждения и торможения в спинном мозгу (Eccles и Scherrington). Более вероятным будет предположение, что первый процесс неизбежно связан с такими реакциями в нервной ткани, в результате которых получаются, как побочный продукт, и адреноподобное и холиноподобное вещества.

В одних нервных элементах этот процесс связан с большим образованием адренолипородобного вещества, а в других — холиноподобного. В процессе эволюции эти побочные продукты могли быть использованы организмом для той или иной надобности и даже дело могло дойти до такой степени, что определенные части нервной системы специализировались в выработку этих веществ, утеряв свою первоначальную чисто нервную функцию (надпочечники, гипофиз, хромаффинные клетки). В определенных частях организма, где это могло быть полезно, образование таких побочных веществ в нервной ткани могло быть увеличено и эти вещества использованы для поддержания или усиления нервного влияния, или, наоборот, для его ослабления. Но если даже предположить, что эти вещества были бы использованы в некоторых частях организма и для передачи импульсов (гладкие мышцы, железы, сердце), то остается непонятным, для чего в этом случае потребовалось такое явное сближение нервных волокон с эффекторной клеткой, как это имеет место в гладкой мускулатуре, если раздражающее действие этих веществ столь могущественно, как это видно из реферируемых здесь исследований. Все те реакции, которые вызываются парасимпатической нервной системой, уже по своему физиологическому смыслу, должны быть продолжительными; следовательно, нужно было бы ожидать, что образующиеся здесь вещества должны были бы медленно или вообще разрушаться. Но мы видим не только в крови, где это нужно для локализации действия этих веществ, но и в ткани самого эффектора обилие сильно и быстро действующего разрушающего это вещество фактора. Вероятно, что эти вещества используются не для передачи импульсов, а для других целей. Одной из главных таких целей является трофическая регуляция. Упомянутые выше наблюдения над регенерацией вкусовых почек, трофические расстройства при

некоторых заболеваниях нервной системы является прекрасной иллюстрацией этого.

Одним из самых неясных и спорных вопросов в физиологии является, пожалуй, вопрос о трофической регуляции. Одни признают наличие специальных трофических нервов, другие их совершенно отрицают. А между тем никто, конечно, не сомневается в том, что нервная система имеет очень близкое отношение к этому делу. Наблюдения А. В. Вишневецкого над действием новокаина („новокаиновый блок“), мне думается, представляют очень веские доводы в пользу именно трофического влияния нервной системы и, вероятно, симпатической через посредство симпатина. Действительно, не только трудно, а, пожалуй, совершенно невозможно объяснить с точки зрения рефлекса излечение трофических расстройств на лице при „новокаиновом блоке“ в области почки, или в паховой области, или, наоборот, излечение трофических расстройств на ногах при блоке в шейной области.

Очевидно, здесь играет роль не блок, а вообще введение новокаина в кровь. Если бы только оказалось, что новокаин, подобно кокаину, усиливает действие симпатина, то совершенно естественно ожидать, что в тех случаях, когда ослаблена продукция симпатина нервной системой или когда уменьшена чувствительность рецепторных клеток к симпатину, новокаин, также как и кокаин, должен дать хороший эффект. Исследование этого вопроса в этом направлении должно было бы дать важные результаты.

Весьма возможно, что и аллергия, привлекающая к себе столь широкий интерес и со стороны клиницистов, и со стороны теоретиков, связана именно с расстройствами в этом содействующем нервной деятельности гуморальном механизме.

Эта совершенно новая, но чрезвычайно важная проблема, пока что разрабатывается систематически лишь в немногих физиологических лабораториях, между тем, как ее совершенно очевидная важность заслуживает гораздо большего к себе внимания и не только со стороны теоретиков, но и со стороны клиницистов и врачей вообще, которые могли бы легко собрать очень ценный в этом отношении материал.

Мой обзор, ограничивающийся лишь физиологической литературой, является далеко неполным. Иностранной литературой за последние 2—3 года я располагал лишь в ограниченной мере. Но всякий интересующийся вопросом легко может пополнить эти пробелы, пользуясь уже теми источниками, которые я здесь цитирую.

Литература. Литературу до 1932 г. можно найти в следующих обзорах по этому вопросу: 1) Cannon, W. „Science“, New York, 78, № 2012, 1933. 2) Fredericq, H. „Rev. Scient“, 63, 641, 1925; C. R. S. B. 96, 3, 1927. 3) Howell, W. „Physiol. Reviews“, 5, 161, 1925. 4) Kroetz, Ch. „Bethis Handbuch d. norm. u. path. Physiol.“, XVI, 2, 1729, 1931. 5) Parker, G. H. „Humoral agents in nervous activity“, Cambridge, 1932.

Работы, не вошедшие в эти обзоры: 1) Babkin, B. P., Stavratsky u. Alleg-Amer. Journ. o. Physiol. 101, 2, 1932. 2) Boeke, J.—„Cytology of the nervous system“ by Penfold, P. 293, 1932, New York. 3) Болдырев „Уч-ные записки КГУ“ 1932. 4) Brown. Journ. of Physiol. 81, 228, 1934. 5) Cannon и Rosenblueth Amer. Journ. of Physiol. 104, 557, 1933. 6) Creed, Denny-Brown, Eccles, Liddell и Scherrington „Reflex activity of the spinal cord“, Oxford, 1932. 7) Dale и Feldberg. Journ. of Physiol. 81, 121, 1934. 8) Eccles там же, №, 23 P, 1934. 9) Feldberg и Gaddum, там же, 81, 305, 1934. 10) Feld-

berg и Vartiainen, там же, 81, 33 P, 1934. 11) Fulton, „Muscular Contraction“, Baltimore, 1926, ch. XIV, 336. 12) К и б я к о в, А. Pflüg. Arch. 228, 30, 1931: 232, 432, 1933. 13) Matthews, B. Journ. of Physiol. 81, 29 P, 1934. 14) S e c k e r, J., там же, 81, 81, 1934.

Библиография и рецензии.

Малкин П. Ф. *Малярийная терапия невропсихических заболеваний*. Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического института (г. Пермь). Т. I. Издание УПНИ. Пермь, 1934, стр. 162, цена 5 руб.

Маляриотерапии определенно повезло в СССР. После блестящей книги Миниовича¹⁾ о малярийной лечении невроза и других заболеваний появилась в свет через короткий промежуток времени не менее блестящая монография Малкина о малярийной терапии невро-психических заболеваний. Обе эти книги несколько не делают друг друга лишней, каждая имеет свои преимущества, и обе они безусловно друг друга дополняют. Для психиатра книга Малкина представляет, конечно, большую ценность, чем книга Миниовича, ибо Малкин, как психиатр с большой эрудицией и глубоким всесторонним знанием вопроса малярийного лечения психозов, превосходит невропатолога Миниовича в своем изложении и гораздо полнее и глубже его вникает во все особенности действия малярийного лечения на различные психозы, в механизации этого действия, клинические осложнения и т. д.

Книга содержит 13 глав: 1) к истории маляриотерапии; 2) общая характеристика нашего клинического материала; 3) привитая малярия; 4) маляриотерапия прогрессивного паралича; 5) маляриотерапия других сифилитических невропсихических заболеваний; 6) маляриотерапия психозов шизофренической группы; 7) попытки маляриотерапии других невропсихических заболеваний; 8) психозы и психотические состояния в связи с прививкой малярии. „Клинические осложнения“ (варианты) прогрессивного паралича; 9) маляриотерапия и динамика гуморальных изменений; 10) динамика гемато-энцефалитического барьера в связи с маляриотерапией; 11) сравнительные результаты лечения прогрессивного паралича и шизофренических психозов малярией и другими методами; 12) о механизме терапевтического действия малярии; 13) организация маляриотерапевтической помощи.

Малкин — энтузиаст реконструкции психиатрической помощи, реконструкции, ядром которой является активная и активно-биологическая терапия в психиатрии. Энтузиазм Малкина, вытекающий из огромных успехов реконструкции психиатрического дела в СССР, очень заразителен, ибо он поддерживается все время в книге многочисленными ободряющими и воодушевляющими фактами успешной борьбы с будто бы неизлечимыми психозами. Освежающая молодость, бодрость, оптимизм веет на читателя из каждой страницы книги Малкина, пестреющей обильными знаниями автора в различных областях психиатрии. Все эти качества книги Малкина гарантируют ей полный успех среди читательских масс психиатров.

Проф. Ив. Галакт (Ленинград).

¹⁾ См. нашу рецензию на книгу Миниовича в „Каз. мед. ж.“, 1935 г. № 1.

Рефераты.

а) Социальная гигиена.

Организация борьбы с малярией в Турции. (Deutsch. Med. Woch.). В Турции малярией охвачены весьма многие местности, в особенности западная часть Анатолии, по территории равная половине Германии. Борьбу с малярией проводят 11 отрядов, в них 90 врачей и 313 чел. среднего медперсонала. В пораженных местностях отведено в общих больницах несколько палат исключительно для маляриков и, кроме того, имеются малярийные диспансеры на 10 кроватей.

Борьба с малярией ведется по 3 направлениям—уничтожение москитов и их личинок, осушение заболоченных местностей и лечпомощь малярикам. Так, в 1925—32 гг. осушена и озеленена была громадная заболоченная площадь величиной в 78 т. кв. км., для чего еще до 1925 г. была проведена целая система каналов длиной в 38 км. Благодаря таким широко проведенным мероприятиям, малярия в пораженных местностях резко снизилась, а в некоторых даже сошла на-нет. Очень широко проводится лечпомощь малярикам. С лечебной и профилактической целью дается хинин (детям эи-хинин), нередко хиноплаузин, а в последние годы испытывается, и пока с хорошим результатом—атебрин.

О размерах лечпомощи можно судить по количеству израсходованного хинина; так, в 1924 г. израсходовано — 2324 кг., в 1927 г.—2790 кг., 1930 г.—4135 кг., в 1932 г.—5731 кг.

Организация борьбы с малярией централизована в Государственном малярийном институте в Адана, где существуют обязательные курсы по малярии для уездных и окружных врачей.

Э. Леви.

б) Серология и иммунитет.

Развитие и эволюция чувствительности к туберкулину у морской свинки. A. Voguet и J. Bretey (Ann. de l'Inst. Pasteur 1934, LII, 3) заражали морских свинок различными дозами культур туберкулезных бактерий разной вирулентности. Они работали с резко вирулентными культурами (штамм. Vallée), слабо вирулентными (штамм R. Trudeau), далее со штаммом птичьего туберкулеза вирулентным для кролика и курицы, с авирулентной культурой ВСg, а также с культурами, убитыми нагреванием. Через различные сроки после заражения морским свинкам вводили внутрикожно туберкулин с целью выяснения сроков появления и исчезновения аллергического состояния. Выяснилось, что при заражении морских свинок вирулентными для них культурами предаллергический период был равен 5—7 дням. Чем большая доза употреблялась для заражения, тем раньше развивалось состояние аллергии. Далее чувствительность к туберкулину нарастала. Это выразилось в том, что морские свинки начинали реагировать на значительно меньшие дозы туберкулина при внутрикожном его введении. Незадолго до смерти животного состояние аллергии снижалось и иногда совсем исчезало.

У животных, зараженных авирулентными или слабо вирулентными культурами туберкулезных бактерий, аллергическое состояние устанавливалось позже, а иногда лишь на 18-е сутки. Достигнув известного максимума, такое состояние повышенной чувствительности оставалось в течение некоторого времени на той же высоте, а затем снижалось. Аналогичная картина наблюдалась и при введении морским свинкам убитой культуры туберкулезных бактерий. Эти опыты показали, что разница в развитии аллергического состояния у животных, зараженных вирулентными и авирулентными культурами, невелика. Повидимому, повышение чувствительности к туберкулину представляет собой реакцию на те антигены, которые освобождаются из микробных тел в пораженных очагах. При введении убитых бактерий последние захватываются ретикуло-эндотелиальными клетками, откуда происходит медленное всасывание продуктов распада микробных тел и перестройка организма животного.

П. Р.

К вопросу о постоянстве антигенного характера бактериофага. К. Меуег и Т. Таслакowa (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 83, 1934) показали, что при выращивании колибактериофагов совместно с различными штаммами кишечной палочки, антигенный характер бактериофагов остается постоянным, то есть, не

изменяется возможность бактериофага нейтрализоваться специфическими антисыворотками, и не теряется их нейтрализующее действие на антисыворотки, полученные при иммунизации колибактериофагами. Отсюда яв. делаем вывод, что антигенная природа бактериофага зависит не от субстрата бактерии, а от активной ассимиляционной деятельности самого бактериофага и вновь образующейся субстанции его, которые и определяют антигенный характер бактериофага.

И. Р.

Опыты связывания литического начала или бактериофага W. Muts a a g s. (Ann. de l'Inst. Pasteur 1934. LII. 1). Стафил. кокковый бактериофаг может быть истощен при помощи культуры стафилококка, убитой нагреванием; истощающая способность такой культуры при этом не уменьшается; убитая нагреванием культура стафилококка может повторно истощать и вые и новые порции бактериофага. Однако истощить один и тот же бактериофаг полностью не удается. А. удалось далее показать, что смесь убитых бактерий с инактивированным фагом (нагревание в течение 1 часа при 65°) вызывает пазивги антибактериофагических антител. Инактивированный фаг способен также истощать гол. логичную антибактериологическую сыворотку в том случае, если для опыта был взят не слишком разведенный бактериофаг. Подобное насыщение удалось осуществить и в тех опытах, когда инактивированный фаг бы смешан с убитой культурой бактерий. Эти опыты свидетельствуют, по мнению а., о том, что описанные явления (истощение антибактериофагической сыворотки, истощение бактериофага убитыми бактериями) имеют чисто физико-химическую природу и не зависят от активной деятельности живого вируса.

И. Р.

Иммунологическое положение псевдорabies (инфекционный бульбарный паралич). А. В. Sabin (Journ. Exp. Path. a Bacter. 1934. XV. 4). В настоящее время считается вполне установленным, что вирус псевдорabies не имеет ничего общего с вирусом истинного бешенства. В течение некоторого времени для этого служили следующие признаки: пантропизм, т. е. сходство к различным тканям организма; способность распространяться на центральную нервную систему из периферического очага; способность вызывать появление телец включения внутри ядер. А. подверг детальному изучению этот вопрос с иммунобиологической точки зрения. Кроликов, перенесших инфекцию герпеса, заражали псевдобешенством; то же самое было проделано и на морских свинках. Далее были поставлены опыты профилактического введения морским свинкам сыворотки выздоравливающих от герпеса, а также гиперимунных животных, с последующим заражением этих же свинков вирусом псевдобешенства. Наконец, животным вводили сыворотку, иммунную к псевдобешенству, и заражали их герпесом. Из всех этих опытов положительные результаты в смысле предупреждения развития заболевания даю введение морским свинками гиперимунной против герпетической сыворотки, которая предохраняла их при последующем введении минимальной инфекционной дозы вируса. А. считает, что все эти опыты не дают возможности установить наличия иммунобиологической связи между герпесом и псевдобешенством.

И. Каган.

Естественная и экспериментальная передача человеку спирохетты возвратного тифа. С. Mathis, С. Durieux и М. Advier (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1934. LII. 2) было доказано, что клещи Ornithodoros erraticus, встречающиеся в норах мелких грызунов, бывают заражены спирохетам, идентичными с теми, которые были обнаружены у местных жителей, больных возвратным тифом. Чтобы доказать возможность передачи людям этой инфекции через названный вид клещей, аа. собрали большое количество клещей в различных участках горда, являвшихся очагами распространения возвратного тифа, и заставили этих клещей кусать людей (больных различными формами психических заболеваний). У нескольких человек, подверг вшихся подобному заражению, развился типичный возвратный тиф. Присутствие спирохет в крови удалось констатировать при помощи микроскопического исследования, а иногда путем заражения их кровью белых крыс. В некоторых случаях больные переживали незначительное повышение температуры без спирохетемии. Наконец, часть больных никак не реагировала на укусы зараженных клещей. Возможно, что эти

1) Клещи как переносчики возбудителя возвратного тифа в Дакаре.

лица перенесли возвратный тиф раньше и теперь были иммунны. Эти опыты с несомненностью доказывают важную роль *O. erratica* в эпидемиологии возвратного тифа. *Н. Каган.*

Механизм реакции Анри. Chorine и Gillier (Ann de l'Inst Pasteur, 1934* 52) изучали р. Анри у паралитиков, зараженных малярией. Они отмечают ее появление, начиная с 3—5 дня болезни. Во время самого приступа реакция ослабевает и даже исчезает. После лечения реакция исчезает на 30—50 день. Специфичность ее не столь велика, как это утверждал Анри: ее отмечали при целом ряде других заболеваний. Аа. считают, что меланофлокуляция не представляет собой реакции антигена с антителом. При иммунизации кроликов и морских свинок меланином антитела не появляются. Далее, против антигенной природы меланина говорит также то обстоятельство, что меланофлокуляция становится положительной очень рано, т. е. в такой срок, когда антитела не успевают еще возникнуть. Р. Анри бывает положительной и при таких заболеваниях, при которых меланин отсутствует. Аа. отмечают, что нет соответствия между содержанием глобулинов в сыворотке больных и наличием или отсутствием р. Анри. Так, бывают случаи, когда при богатом содержании глобулинов в сыворотке меланофлокуляция отсутствует.

Аа. считают, что р. Анри обусловлена нестабильностью коллоидов сыворотки, а меланин играет лишь роль индикатора, выявляющего флокулябельность сывороток при соответствующих физико-химических условиях. *Н. Каган.*

Серодиагностика тифозных заболеваний. Н. Sembrau (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 83, 1934). Качественная серодиагностика по Феликсу не применима при дифференциальной диагностике тех случаев тифозных заболеваний, когда сыворотка исследуемого больного содержит только *O*-агглютинины. Не всегда можно поставить диагноз и при использовании количественного определения реакции, так как этому могут, как известно, мешать групповые агглютины. А. показал рядом опытов, что дифференциальный диагноз в этих случаях можно провести только методом насыщения. Используя этот метод, он получил истинные совокупности *O*-агглютининов только гомологичным штаммом; гетерологичный штамм в этих условиях никакого воздействия на главный агглютинин не оказывает. Эти факты имеют место не только в отношении иммунной сыворотки кролика, но и в отношении сыворотки человека. Следовательно, в серологически сомнительных случаях тифозных заболеваний, когда приходится иметь дело с зернисто-агглютинирующей сывороткой, можно только при помощи метода насыщения провести дифференциальный диагноз между тифом, паратифом А и паратифом В. *П. Р.*

с) Хирургия.

Первичный рак легкого. А. Young (Ann. of Surger. Vol. 100, 1934). Больной 42 лет, поступил по поводу ревматических болей. При рентгенологическом исследовании обнаружена была опухоль в левом легком. Больной подвергся операции и в верхней доле оказалась опухоль величиной с кулак. Верхняя доля после тщательной перевязки сосудов была целиком удалена (на бронхе оставлен небольшой участок ткани) и была произведена торакопластика. Опухоль оказалась карциномой, исходящей из бронха. Больной 2 года находится под наблюдением и совершенно здоров. *Е. Ауслендер.*

Желчная киста печени. Carling (The Brit. Journ. of Surg., № 8, 1934). Больная, 28 лет, поступила в больницу по поводу болей в правом подреберье. Рентгенограмма обнаруживает приподнятую справа диафрагму. Диагноз—опухоль печени. Во время операции автор находит у основания правой доли печени большую кисту, содержащую желтую жидкость (желчные пигменты и соли). Полость была величиной с кулак. Собственно стенки кисты не было, она была образована печенью. Автор сделал только анастомоз „кисты“ с желчным пузырем. Больная выписалась здоровой, а гистологическое исследование биопсированной стенки кисты показало, что она (стенка)—внутрипеченочного хода. *Е. Ауслендер.*

Нейрохирургия болезней сосудов. М а с т у п Д З. (The Brit. Journ. of Surg. Vol. 21, 1934). При облитерирующем тромбангите и болезни Рейно автор произвел двустороннюю резекцию симпатических ганглиев грудных и цервикальных.

Выздоровление было получено во всех случаях при заболеваниях нижних конечностей и в 85% при заболеваниях верхних. Автор полагает, что в случаях неудач операция была неполной. Он считает, что резекция симпатических ганглиев—самое лучшее средство для лечения болезни Рейно. При болезни Бюргера этим способом было произведено 100 операций с 87 выздоровлениями—исчезновение болей, перемежающейся хромоты и заживление язв.

Е. Ауслендер.

д) Физиология питания.

Гистаминаподобное действие томатов. F. Gleichmann (Ztschr. f. Klin. Med. Bd. 12/ 21/VII 34 г.). Наблюдения над некоторыми циркулярными расстройствами у больных, получающих диету с большим содержанием овощей, заставили а. искать в овощах вещества, действующие на циркуляцию. Такие вещества оказались в томатах. Они содержатся как в спелых, так и в зеленых, свежих и консервированных томатах. Они фильтруются через Беркефельдов фильтр, термостабильны и резистентны к переваривающему действию желудочного сока. Они имеют тонизирующее действие на кишечник, матку, желчный пузырь и желудочную мускулатуру. У собак эти вещества стимулировали секрецию, повышая как количество сока, так и его кислотность. Они также повышают секрецию рапсгеаз, временно повышают у собак кровяное давление, слегка повышают диурез.

На основании указанных и ряда других исследований а. приходит к выводу, что часть биодинамически активных веществ, содержащихся в томатах, относится к группе гистаминаподобных.

Результаты, получаемые от богатых овощами диет, а. приписывает в значительной степени их влиянию на циркуляцию, особенно на капилляры. Под влиянием овощной диеты ненормальный вид капилляров становится нормальным.

Улучшение циркуляции в капиллярах улучшает общую циркуляцию, особенно в коже. Это объясняет хороший эффект овощной диеты при капиллярно-моторных расстройствах, гипертонии, мигреноподобных состояниях, oedeme Quincke, экземах и др. кожных заболеваниях, связанных с капиллярными расстройствами.

Э. М.

Дрожжевой экстракт как замена мясного экстракта. (Münch. Med. Wochensh. № 34. 1934). В последнее время за границей, главным образом в Германии, широкое распространение получил дрожжевой экстракт, который применяется к разным блюдам как питательный продукт. Он все более начинает вытеснять мясной экстракт, бывший за последнее время в большом ходу в Германии. Дрожжевой экстракт благодаря особой обработке совсем лишен своего специфического горького вкуса и близко напоминает по вкусу мясной экстракт. По своему химическому составу он менее богат протеинами, чем мясной экстракт, и вовсе не содержит креатинина, а по содержанию белка и солей аминокислот он мало отличается от мясного экстракта. Но зато дрожжевой экстракт более богат фосфорно-органическими соединениями (лецитин) и витаминами, главным образом витамином В, который особенно ценен для детей и подростков в периоде их роста и развития. Наконец, и по цене он значительно дешевле мясного экстракта.

Леви.

Попытки кормления людей рисом, содержащим и не содержащим оризатоксин. Ohnogi, Naga, Nakamura, Kuro Kawa. (The Kitasato Arch. of Exper. Med. 1935, январь). Проф. Терууши и его сотрудники в свое время настаивали на том, что бери-бери является результатом отравления организм так наз. *оризатоксином*, ядовитым веществом, содержащимся в полированном рисе. Их опыты на людях с введением токсина *per os* в обоих случаях дали типичные симптомы бери-бери. Другие же исследователи, проделавшие аналогичные опыты—симптомов болезни не находили. Авторы реферируемой статьи считают, что упущено было важное обстоятельство: испытываемые не оставались в клинике под постоянным наблюдением, а показывались после кормления амбулаторно; дома же питание их зависело от собственного вкуса и средств. Поэтому, если у них и развивались симптомы болезни, то нельзя было сказать, относится ли их появление за счет кормления токсином или от недостатка в пище витамина Р. Аа. поставили свои поверочные опыты, помещая испытываемых в клинику. Опыт I. Здоровый мужчина, 45 лет, никогда не страдавший

бери-бери, как основное питание получает ежедневно больничный стол 3-го разряда (состоит из 150 г вареного мяса, столько же вареного риса, рыбы, овощей и достаточного количества витамина В. С 26 апреля до 4 мая он получал только вышеуказанный больничный стол, а с 5 мая давался еще оризатоксин в течение 30 дней. Первые десять дней он получал токсин в количестве, соответствующем однодневной порции полированного риса, потребляемого населением, в следующие 10 дней количество токсина соответствовало 1,5-дневной порции и в последние 10 дней—двойной.

Опыт 2. Здоровому мужчине, 27 лет, давался как основное питание полированный рис и как добавочное — больничный стол 3-го разряда. Кроме того, в первый день был дан оризатоксин в количестве соотв. однодневному потребл. полирован. риса, а на 3-й день сразу двойное количество токсина. Такое кормление продолжалось 30 дн. Результат опыта: Несмотря на многочисленные исследования, не удалось найти никаких признаков бери-бери у этих испытуемых. Оба чувствовали лишь тошноту после приема оризатоксина. Опыт был прекращен через 32 дн. Вес тела за время опыта увеличился на 1—2 кг.

Для третьего опыта служил рис, который в биохимическом институте был освобожден от оризатоксина. Этот рис служил главным питанием, а как добавочное давалась пища, бедная витамином В. Добавочная пища готовилась в двух порциях—одна давалась испытуемому, другая—превращалась в сухой порошок и исследовалась на присутствие витамина В. Оказалось, что добавочная пища была действительно бедна витамином В. Испытуемый здоровый мужчина 28 лет, поступил в клинику 21/IV. В течение двух недель он получал больничный стол 3-го разряда, а после различных исследований с 5/V началось питание (основное) освобожденным от токсина рисом, добавочная же пища была очень бедна витамином В. Первые две недели аппетит был хороший, и испытуемый съедал как основное, так и добавочное питание полностью. Затем аппетит постепенно падал, самочувствие ухудшалось, а через 66 дней от начала опыта развились все симптомы бери-бери. Наблюдалось увеличение количества молочной к-ты в крови, уменьшение CO_2 в сыворотке крови, падение кровяного давления и т. д. Все симптомы однако исчезли в течение месяца после того, как была дана диета, богатая витамином В. Из этих опытов видно, что оризатоксин никакого влияния на развитие бери-бери не имеет.

Т. Шарбе.

*Стандартная норма питания для физического труда*¹⁾. (Редакционная статья Schweiz. ur. Woch. № 50, 1934). По вопросу о стандартной норме питания для лиц физического труда получило разногласие между комиссией английского министерства здравоохранения и обществом английских врачей (British Medical Association). Комиссия выступила, как норма, 3000 калорий с 37 г. полноценных белков, а общество—3400 калорий с 50 г. белк. Обе стороны сошлись, наконец, на том, что одну общую норму для всех групп населения установить трудно и предложили такую индивидуальную стандартную шкалу: для мужчин тяжелого физического труда 3400—4000 калорий, среднего—3000—3400 калорий, легкого—2600—3000. Для женщин—2800—3000, для подростков—3000—3400 калорий.

¹⁾ Установленные стандартные нормы для мужчин тяжелого физического труда в 3400—4000 калорий нельзя считать правильными, так как эта профессиональная группа должна быть дифференцирована, причем такие напр. работы как лифты, некоторые строительные работы—плотничное дело, каменотесное, бетонные работы, сельхоз. работы (косыба пручную, пахота плугами) и др. требуют, по данным Института питания, значительно большей затраты энергии, чем 4000 калорий, а именно от 4200 до 7100 калорий. Трудно также согласиться с нормой белков, предлагаемой комиссией английского министерства здравоохранения—в 37 г., и даже с нормой английского общества врачей поскольку данные того же Института питания свидетельствуют о большой роли белков в повышении работоспособности, да и самый биохимизм энергии мышечного сокращения нельзя считать вполне выясненным в смысле главенствующей роли в этом процессе углеводов.

Проф. В. Милославский.

Заседания медицинских обществ.

Научно-медицинская ассоциация АТССР.

Гигиеническая секция.

Заседание 10 ноября 1934 г.

1. Д-р Н. А. Лаптев. Сантехминимум для отдельных категорий работников медико-санитарного дела. Докладчик указывает, что медработники полностью не освоили новую технику и правила ухода и лечения больного организма. Сантехминимум знаний для работников медсантруда должен охватить круг общих вопросов, а также и разделы теоретических и практических знаний, необходимых для каждой отдельной категории. Докладчик разработал сантехминимум знаний для врача-администратора, санитарного врача, врача здравпункта, для среднего персонала лечебных учреждений и для помсанврачей и дезинфекторов.

В прениях по докладу высказались: д-р Журилин, который предложил в сантехминимуме выделить общие вопросы, обязательные для врачей всех специальностей, и специальные для отдельных категорий работников. Д-р Казанцев указал, что надо разграничить сантехминимум для пищевого врача, эпидемиолога и жилищно-коммунальника. Профессор Мухамедьяров считает, что доложенная программа расплывчата, необходимы более жесткие формулировки для отдельных специальностей. Профессор Эпштейн указывает, что сантехминимум является актуальным вопросом, особенно для средней и низшей категории медработников, и нельзя требовать от врача сантехминимума, ибо это слишком мало. Д-р Эмдин считает, что сантехминимум для врачей здравпунктов недостаточно проработан в связи с новыми директивами.

2. Профессор Троцкий и д-р Абаев. Быстрый способ определения количества поваренной соли в пищевых продуктах. Докладчики сообщили, что ими разработана методика быстрого определения поваренной соли в пищевых продуктах без предварительного озоления и вымывания соли и без удаления белка. Поваренная соль в пищевом продукте непосредственно определяется титрованием по Фольгарду. Раствор серебра изготавливается так, что в нем уже содержится индикатор — серно-кислая окись железа. Продолжительность анализа от 5 до 15 минут.

Заседание 23 ноября 1934 г.

1. Д-р О. М. Войдинова и Н. Г. Лутовинова. К вопросу о профориентации и профконсультации в средней школе. Доклад напечатан в № 2 „Каз. м. ж.“, 1935 г.

В прениях выступали: Д-р Канищева, которая указала, что этой работой надо заинтересовать просвещенцев. Д-р Маркузе считает, что данную работу должны проводить педагоги, роль же врача в этой работе должна ограничиться лишь изучением здоровья учащихся. Профессор Мухамедьяров указывает, что данная работа имеет большее значение для педагогов, чем для врачей. Д-р Войдинова в заключение отметила, что данная работа проведена для ориентировки и определения роли врача.

2. Д-р М. М. Муштариева. Опыт ведения сигнализационного учета и изучение прогулов в детучреждениях. Докладчик, исходя из опыта организации сигнализационного учета в школах и детсадах г. Казани и изучения прогулов в них, делает ряд выводов о возможности проведения данного учета в жизнь наших детучреждений при выполнении соответствующих требований о необходимости изучения прогулов в целях борьбы с заболеваемостью и повышения качества учебы в них. В прениях выступали: профессор Мухамедьяров и д-ра Канищева, Маркузе и Войдинова.

Заседание 11 декабря 1934 г.

1. Доцент А. Я. Плещицер и химик С. А. Корчагина. Изменение кальциевого и магниевого обмена у рабочих завода МАУ. Авторы обнаружили у рабочих магниевого обмена увеличение магния в 17 случаях из 35 обследованных в пределах от 4 до 7 миллиграмм %. Магний определялся по методу Калининской. Кальций оказался увеличенным в 17 случаях из 48 в пределах от 15 до 20 мгр %. Повторные исследования, произведенные у

рабочих, показали в отношении кальция одинаковые величины, в отношении магния — в 4-х случаях одинаковый уровень, в 4-х случаях — уменьшение. Исследования, проведенное до работы и после работы, в течение одной смены у 7 рабочих показали в 2-х случаях после работы увеличение магния на 1—2 мгр %, в остальных 5 случаях сохранение уровня. В 17 случаях обследованных на кальций до и после работы — увеличение в 3-х случаях, уменьшение в 5, у остальных сохранился одинаковый уровень.

2. Прикомандированный врач В. И. Витлинский. Гемодинамические сдвиги у рабочих-муфельщиков на заводе СК-4. Под наблюдением находились 6 муфельщиков и 3 рабочих черной варки, у которых исследовалось кровяное давление и пульс до работы, во время работы и после работы в течение 20 дней. Путем рационализаторских мероприятий — рабочей позы и коррегирования процесса труда — удалось добиться снижения пульса и кровяного давления. Путем введенной сигнализации на черной варке также достигнуто большое снижение частоты пульса (вместо пульса 130 — 138 в минуту частота его снизилась до 96—102 в минуту).

3. Д-ра М. А. Макарова и О. К. Махалова. Изменение со стороны красной и белой крови у рабочих-муфельщиков СК-4. Обследовано 7 муфельщиков и 3 других профессии. Всех обследований красной и белой крови было произведено 175. Не выше 90% обнаружено лишь в 4,7%, от 80 до 90% — в 50%, от 70 до 80 — в 27,1%, ниже 70 — в 18,2%. Ер — от 3 до 4 милл. — 15,1%, от 4 до 5 мил. — 17,2%, от 5 до 5 мил. — 34% и выше 6 мил. — 3,7%. F1 — выше 0,9 (до 1) — 8,5%, от 0,8 до 0,9 — 30,9%, от 0,7 до 0,9 — 60,6%. Что же касается картины белой крови, то мы наблюдали увеличение количества лейкоцитов, особенно после работы, колебание которых от 3,300 до 14,000 и выше. От 3,300 до 6000 в 31,1%, от 6 до 8 тысяч — 30% и выше в 38,5%. Сегментированные нейтрофилы колебались по сменам от 45 до 59%, от 30 до 5,9% у 45% обследуемых и с 50 до 67 у 54% обследуемых. Лимфоциты в результате работы увеличились. Колебания от 33 до 46%; от 25 до 35% — в 43% и выше в 57%. Со стороны моноцитов и эозинофилов отклонений от нормы не наблюдалось. Повышенное содержание ретикулоцитов после работы (от 9 до 14 на тысячу) указывает на усиленную функцию органов кроветворения. Со стороны белой крови — увеличение числа лейкоцитов и лимфоцитов, что следует рассматривать как некоторое действие производственной обстановки: магниальной пыли, метеорологических факторов и защитных реакций организма.

4. Д-р Мукосеева. Изменения в состоянии верхних дыхательных путей у рабочих цеха МАУ завода СК-4. Обследован 101 человек из 141 занятых в цехе МАУ. Рабочие осматривались до и после работы. После работы наблюдалось резко выраженное запяление носовой полости и раздражение слизистой оболочки носа. Запыленность воздуха цеха — 75 мгр. на 1 к. м. воздуха. Пыль легкая, частички ее чрезвычайно малы. Состояние верхних дыхательных путей: гиперемия слизистой носа — 71, носовые кровотечения — 14, атрофирующий ринит — 16, гипертрофический ринит — 16, искривление носовой перегородки — 31, гиперемия слизистой гортани — 27, фибром а голосовых связок — 1, хронический ларингит, увеличение миндалин — 7, аденоиды — 3, хронический язычарный амигдалит — 1, фарингиты: гранулезных — 2 и сухих — 2 острый катаральный отит — 1, хронических катаральных отитов — 16, хронический гнойный отит — 6, серные пробки — 5, рубцы барабанной перепонки — 3. В данное время для снижения вредности производства неотложным мероприятием является установка мощной вытяжной вентиляции.

5. Д-р П. А. Шишкин. Изменения со стороны глаз рабочих МАУ. Профвредность для глаз рабочих завода МАУ является магниальная пыль, высокая температура муфельных печей и кислоты. Было осмотрено 136 рабочих, у большинства найдены изменения со стороны конъюнктивы — поверхностная гиперемия, находящаяся в зависимости от длительности воздействия пыли. Ни у одного рабочего не было найдено острого гнойного конъюнктивита, что наводит на мысль о бактерицидности магниальной пыли. В прениях участвовали: проф Троцкий, проф. Шварц, проф. Мухамедьяров, проф. Мурзин, д-ра: Гельфанд, Кулагин, Эмдин и инженер Байсборд.

Председатель секции профессор Мухамедьяров.
Секретарь д-р Эмдин.

Съезды и конференции.

1) *Конгресс стоматологов в Италии.* В СССР вернулся из Италии научный руководитель Ленинградского стоматологического института, профессор Военно-Медицинской академии Д. Энтин, участвовавший во втором всемирном конгрессе стоматологов (Болонья)

8 мая на приеме у народного комиссара здравоохранения т. Каминского проф. Энтин поделился впечатлениями о своей поездке за границу. Участие представителя СССР в конгрессе вызвало исключительный интерес со стороны многочисленных ученых-специалистов, собравшихся в Болонье почти со всего мира. Два программных доклада о новейших работах проф. Энтина и его сотрудников настолько заинтересовали аудиторию, что по настоянию конгресса советскому делегату пришлось сделать еще один доклад сверх программы.

Основываясь на материале научно-исследовательского института д-ра Казакова и учении проф. Сперанского о трофике, проф. Энтин выдвинул совершенно новую теорию происхождения и лечения альвеолярной пиорей, ведущей к выпадению зубов. До сих пор считалось, что это заболевание вызывается расстройством обмена веществ. Однако, даже при восстановлении нормального обмена веществ, пиорея не прекращалась. По новой теории, эта болезнь представляет собой местное проявление расстройства трофической функции нервной системы. Исходя из этого, в СССР были произведены опыты лечения пиорей, давшие эффективные результаты.

Проф. Энтин получил ряд приглашений из различных стран прочесть доклады о работах советских стоматологов.

Общее впечатление проф. Энтина от своей заграничной поездки таково: по сравнению с Западной Европой мы в области стоматологии, как науки, шагнули далеко вперед, и иностранным ученым есть чему поучиться в СССР. Тем более недопустимо наше отставание в области техники зубопротезирования и зубобротезирования. За границей, например, выпускается много новых усовершенствованных инструментов; в то же время наши заводы до сих пор продолжают выработать старый ассортимент инструментария, к тому же не всегда удовлетворительного качества. За границей в случаях поломки зуба с успехом применяются специальные фарфоровые приставки, делающие восстановление зуба совершенно незаметным. У нас же в таких случаях приходится одевать на зуб металлическую коронку.

Резюмируя краткий доклад проф. Энтина, т. Каминский подчеркнул необходимость обратить самое серьезное внимание на улучшение зубопротезирования и усовершенствование зубопротезирования. Нарком дал соответствующие указания работникам комиссариата.

2) *Всесоюзное противозидемическое совещание.* В доме ученых в Москве 15/VI с. г. открылось первое всесоюзное противозидемическое совещание, созданное главной санитарной инспекцией при СНК СССР.

Центральным вопросом этого совещания, как указал во вступительном слове нарком здравоохранения тов. Каминский, является наведение элементарного порядка в борьбе с эпидемиями по Союзу. До сих пор у нас нет даже единого учета и регистрации заразных заболеваний.

Совещание обсудило мероприятия по борьбе с дифтерией. Основным способом борьбы с дифтерией является предупредительная прививка. Опыт Ленинграда, где, как сообщил проф. Здродовский, были сделаны прививки анатоксином 230.000 детей в возрасте до 8 лет, показал, что при однократной прививке заболевание снизилось до 4,4 проц., при двукратной—до 2,2 проц. Заболеваемость дифтерией у привитых детей в Туле (докладчик проф. Захаров) снизилась в шесть раз, а смертность среди заболевших снизилась в четыре раза.

По мнению докладчиков, противодифтерийная прививка должна производиться всем детям от девятимесячного возраста до 12 лет (за исключением детей, имеющих медицинские противопоказания).

3) *Всесоюзный съезд детских врачей.* В Ленинграде 5 июня открылся всесоюзный съезд детских врачей. На съезд прибыли около тысячи делегатов и многочисленные гости со всех концов Союза.

Вопросам улучшения первой помощи детям был посвящен доклад представителя Наркомздрава тов. Ногиной. До революции детские больницы в России насчитывались единицами. В настоящее время мы имеем 49 детских больниц и 63 детских отделения в общих больницах. Однако сеть детских больниц сравнительно с громадным ростом детских учреждений у нас еще явно недостаточна. Начало строительство детских больниц идет недопустимо медленными темпами. Необходимо взять под строгий общественный контроль этот важнейший участок здравоохранения.

Второй доклад—заведующего управлением охраны здоровья детей и подростков Наркомздрава тов. Рыковой—был посвящен вопросам школьной гигиены.

Заслуженный деятель науки, председатель Всесоюзного общества детских врачей профессор А. А. Кисель сделал доклад о методах лечебной работы детских врачей.

Съезд продлится 6 дней. В его программу включено свыше 70 докладов.

Съезд послал приветствия товарищу Сталину и тов. Жданову.

Э. Канюс.

4) 25—30 июня с. г. в Ленинграде состоялся 23 й съезд хирургов СССР. Подробный отчет будет напечатан в одном из ближайших №№ „Каз. мед. журн.“.

5) Научная сессия 1-го Московского медицинского института. В середине июня закончилась первая научная сессия 1-го Московского медицинского института, на которой было заслушано 92 доклада по теоретической и клинической медицине. На сессии наряду с заслуженными деятелями науки выступили с докладами молодые научные работники, ассистенты, аспиранты и студенты.

Сессия привлекла внимание других медицинских научно-исследовательских институтов и больниц Москвы. По предложению наркома здравоохранения тов. Каминского программа и итоги работ сессии будут сообщены всем медицинским вузам страны.

6) Медицинский декадник в Воронеже. С 11 мая в Воронеже проходил медицинский декадник. В декаднике участвовали все врачи города, профессора и студенты-выпускники медицинского института и свыше 100 врачей из районных и сельских больниц. Для участия в декаднике прибыли из Москвы профессор Пейзагер, Юдин, Спасокукоцкий и др. Цель декадника—обменяться новейшими достижениями в области медицинской науки. В первый день проф. Певзнер прочел лекцию о проблемах питания в свете современных медицинских знаний. Профессор Юдин сделал доклад о хирургии язвенных болезней. 12-е мая профессор Юдин посвятил операциям. В первой клинической больнице он с исключительным мастерством произвел операцию язвы желудка. За операцией наблюдали врачи-хирурги из Липецкого, Токаревского и других районов.

Декадник прошел с огромным подъемом. Зал, где выступали московские профессора, не мог вместить всех желающих. Все лекции московских ученых стенографировались и будут изданы.

7) В декабре 1935 г. в Каире (Египет) состоится Международный хирургический конгресс. (D. m. Woch. 1935. № 5).

Хроника.

В ночь с 19 на 20 июля после тяжелой болезни скончался директор Казанского медицинского института, директор клиники нервных болезней, член редакционной коллегии „Казанского мед. жур.“ член ВКП(б) проф. **Исаак Самуилович АЛУФ**.

Некролог будет помещен в следующем № журнала.

94) Награждение работников Казанского института усовершенствования врачей. В связи с 15-летием Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина народный комиссар здравоохранения Р. Ф. СР тов. Г. Каминский приказал отпустить институту 20.000 рублей на проведение юбилея и на премирование лучших ударников—профессоров и преподавателей. Директор

института проф. М. И. Аксянцев награждается почетной грамотой и премируется 2.000 рублей. Тов. Каминский особо отмечает в своем приказе основателя института и его многолетнего выдающегося организатора проф. Р. А. Лурия, а также проф. Лепетского и Мاستбаума.

95) *Выборы новых академиков.* 1 июня, в день закрытия майской сессии Академии наук СССР, состоялись два общих собрания Академии. На первом из них были обсуждены кандидатуры новых действительных членов Академии, на втором — произведены самые выборы. Баллотировались 14 кандидатов. В голосовании участвовали 53 академика. Результаты голосования: каждый из 14 кандидатов получил значительно более двух третей голосов, необходимых для избрания, а один — проф. А. В. Порай-Кошиц — избран единогласно.

Таким образом избранными в действительные члены Академии наук СССР оказались: по историческим наукам — крупнейший знаток истории русского феодализма проф. Д. Д. Треков, по востоковедческим — известные востоковеды В. В. Струве и И. А. Орбели, по физическим — профессор астрономии В. Г. Фесенков, по геологическим — один из виднейших почвоведов Л. И. Прасолов и полярный исследователь, являющийся в то же время математиком, О. Ю. Шмидт, по биологическим — первоклассные физиологи Л. А. Орбели, И. И. Шмальгаузен и А. А. Ухтомский и по техническим — Б. Г. Галеркин, А. В. Порай-Кошиц, А. М. Терпигоров, А. А. Скочинский и В. Е. Ткаченко, являющиеся признанными авторитетами горного дела, строительной механики, прикладной химии и некоторых других отраслей техники.

Одновременно в почетные члены Академии наук были избраны: **И. В. Мичурин,** Н. М. Книпович и М. А. Ильинский.

96) Всероссийское совещание представителей краевых и областных отделов здравоохранения обсудило 20/III с. г. ряд мероприятий, связанных с проведением в жизнь постановления Совнаркома и ЦК ВКП(б) о здравоохранении. По-иному стоит сейчас вопрос о совместительстве врачей. Совершенно запрещено совместительство вне своего лечебного учреждения главным врачам, директорам институтов, ординаторам, старшим сестрам больниц и операционным. Для врачей оно допускается лишь при условии, если врач отдает основной работе полный рабочий день. Кроме того, требуется письменное согласие руководителей обоих медицинских учреждений. Главные врачи больниц утверждаются Народным комиссариатом здравоохранения.

Для увеличения выпуска среднего медицинского персонала, квалифицированных фельдшеров и акушерок, являющихся самостоятельными медицинскими работниками на селе, решено установить всего 3 типа средних медицинских работников (фельдшер, акушерка и медицинская сестра). Их будут готовить трехлетняя фельдшерская школа, двухлетняя акушерская школа и двухлетняя школа подготовки сестер.

97) *Государственные экзамены на звание врача.* С нынешнего года вводятся государственные испытания для лиц, окончивших медицинские институты. Без сдачи этих испытаний диплом выдаваться не будет.

По РСФСР в 1935 г. государственным испытаниям будет подвергнуто 5.514 человек, окончивающих институты весной и осенью, а также лица, окончившие медвузы в 1933 и 1934 гг., но своевременно не выполнившие дипломных работ.

Государственные испытания вводятся для проверки степени подготовленности студентов, окончивающих медицинские институты, к самостоятельной врачебной деятельности. Оценка ответов по каждому предмету производится по общепринятой у нас четырехбалльной системе. Лица, сдавшие государственные экзамены по двум третям предметов на „отлично“ и по остальным дисциплинам на „хорошо“, получают диплом с отличием, при условии если они за все время пребывания в медвузе хорошо учились.

Лица, получившие „неуды“ по двум предметам, остаются на повторный курс. Если выпускник подвергается государственным испытаниям вторично, он снова должен держать экзамены по всем предметам. Дважды не выдержавшие государственных испытаний могут быть допущены к испытаниям в третий раз лишь по особому постановлению Наркомздрава.

98) 5.500 новых врачей. В этом году медицинские высшие учебные заведения Наркомздрава РСФСР выпустят свыше 5.500 новых врачей. Среди них—2.230 терапевтов, 1.110 хирургов, 410 специалистов по детским болезням, большое количество санитарных врачей, эпидемиологов и т. д.

Наибольшее количество студентов, окончивающих высшие учебные заведения, сдает государственные экзамены весной. Испытания начались 5 мая.

Исключительное внимание уделяется в этом году обеспечению квалифицированными кадрами врачей сельские больницы, амбулаторий и медицинских пунктов.

99) Прием в медицинские вузы в 1935 г. В этом году в медицинские учебные заведения РСФСР будет принято 16 тыс. человек (в прошлом году было принято 10.100 чел.). Новым набор будет произойти по разверсткам Центрального комитета Коммунистической партии, медицинских работников и курсов по подготовке в вузы.

Част. учащих будет принята по свободному набору.

100) Врачи в Белоруссии. В границах современной Белоруссии в дореволюционное время работало всего лишь 400 врачей. В советской Белоруссии их 1.700, и все-таки республика ощущает недостаток в медицинских кадрах. Особенно мало врачей в деревне. В ряде районов—Светиловческом, Холодническом, Шуравическом—имеется только по одному врачу. Сейчас Наркомздрав Белоруссии направляет в районы первую сотню врачей из городов республики.

Кроме того, на все лето в деревню направляются 500 студентов 4-го и 5-го курсов Мединститута. Они будут работать под руководством местных врачей в области санитарного просвещения и профилактики.

101) Профилактика болезней в колхозах. В этом году в колхозах Московской области открывается 100 новых родильных домов.

102) Обязательство детских врачей. Группа педиатров, работников научных институтов, обратилась к товарищам Сталину, Коссиору, Постышеву и народным комиссаратам здравоохранения РСФСР и УССР с письмом, в котором врачи возли на себя следующее обязательство: закончить и надать к 20-летию Октябрьской революции руководство по педиатрии (240 печатных листов), полностью освещающее вопросы лечения детских болезней и охраны материнства и детства.

Обращение подписано редакционной коллегией: заслуженным деятелем науки проф. Сперанским (Москва), проф. Шиферштейном (Харьков), проф. Масловым (Ленинград) и 73 видными представителями педиатрии.

103) Лечение бактериофагом. Бактериологический институт Народного комиссариата здравоохранения Грузии добился интересных результатов в применении бактериофага при лечении различных болезней. Директор Бактериологического института проф. Элиава указывает, что применение бактериофага при брюшном тифе позволяет обрывать болезнь в первые дни заболевания. Можно привести ряд примеров, когда у больных тифом, которым впрыскивали в вену активный бактериофаг, температура быстро падала до нормы, улучшалась общее самочувствие и исчезло так называемое „тифоидное состояние“.

Блестящие результаты дает бактериофаг при лечении бациллярной дизентерии: достаточно просто проглотить несколько кубических сантиметров бактериофага, как за этим следует полное выздоровление больного в течение ближайших 48 часов.

По соглашению с Народным комиссариатом здравоохранения РСФСР, Бактериологический институт этим летом проведет в Москве массовый опыт предохранения и лечения при помощи бактериофага детских поносов.

Институтом совместно с клиникой хирургических заболеваний проф. Цулукидзе проводится и другая интересная работа. Оказывается, при самых разнообразных хирургических инфекциях удалось добиться ликвидации гнойных процессов путем простого орошения ран бактериофагами.

Опыты эти сейчас углубляются под руководством профес. Д'Эрелля. Правительство Грузии отпустило средства на строительство специального здания, в котором знаменитому ученому будут созданы все необходимые условия для научно-исследовательской работы, связанной с изучением бактериофага.

104) Американские врачи в Москве. 17 июня в Москву приехали 28 американских врачей. Они представляют врачебные ассоциации 16 штатов. Экскурсию возглавляет доктор Видьям Пекк—секретарь Ассоциации врачей США. Американских врачей встретили представители Всесоюзного общества культурной связи с заграницей и Народного комиссариата здравоохранения РСФСР.

В Москву американские врачи приехали из Ленинграда, где они в течение трех дней знакомылись с работой Института усовершенствования врачей, Травматологического института, больницы имени Ленина и Мечникова и др.

В день приезда американские врачи посе или институт имени Склянского, трудовой профилакторий, парк культуры и отдыха имени Горького и метро.

105) *Врачи в Америке*. В 1933 г. в Америке умерло 3500 врачей, а медфакт окончило 5100. Получается рост врачей на 1500 чел., что соответствует почти 1% всех врачей в Америке (в настоящее время общее число врачей 156440). Таким образом в Америке 1 врач приходится на 78) жителей. Вычислено, что 120 тыс. врачей вполне покрывают потребности, следовательно, около 35 тыс. врачей являются как бы излишком, чем обостряется борьба за существование среди американских врачей. Ввиду все возрастающего числа врачей предполагается сократить на половину число медфаков и тем самым снизить число студентов-медиков. И в то время, как число врачей все возрастает, рост населения, составивший в 1930 г. 0,6%, с каждым годом, наоборот, все снижается, отчасти в связи с ростом абортон и падением рождаемости, отчасти в связи с заградительными мерами против иммиграции.

106) Согласно нового постановления, с 1934/35 г. в Германии во всех высших учебных заведениях введена, как обязательный предмет, физкультура, которая проводится в продолжение 3 семестров. В первом семестре проходят—бег, спорт, легкую гимнастику, во втором—стрельбу, в третьем— воинские игры, плавание, спасание на водах (Deutsch. med. Woch. 1935., № 6).

107) По распоряжению министра народного просвещения Германии Rust'a в учебную программу средних школ введено, как учебный предмет, расоведение и учение о наследственности. (D. m. Woch. 1935., № 12).

108) *„Шумомер“*. В ряде европейских и американских центров уделяют все больше внимания борьбе с шумом—этим бичом населения современного крупного города. Лондонская газета „Ивнинг стандарт“ сообщает следующие подробности этой борьбы.

В настоящее время имеется в употреблении несколько типов „шумомеров“. Самый простой из них состоит из наушников особой конструкции, позволяющих определять на слух степень шумов. Но имеется и усовершенствованный тип „шумомера“, действующий с помощью электричества и измеряющий силу шума с большой точностью.

„Шумомер“ употребляется муниципальными властями и врачебным персоналом для определения степени шумов. Для измерения шумов принята особая единица—*децибелл*. Считают, что шум, возникающий вследствие обыкновенного комнатного разговора между двумя собеседниками, равен 50 децибеллам. Всякий более значительный шум приносит известный вред человеческому здоровью, в частности нервам.

Путем опытов установлено, что при значительных шумах падают производительность труда и аппетит. Так, производительность труда машинистки, находящейся в шумном помещении, падает на 7 проц.

Измерение шумов имеет прямое практическое значение. В некоторых отраслях промышленности и транспорта на основании предпринятых измерений вносятся весьма существенные усовершенствования. Так, например, конструкция новых автобусов дальнего сообщения, количество которых на дорогах Англии дойдет в ближайшее время до 400, сводит до минимума шум мотора; последний помещается в особой коробке, заглушающей звук. Помимо того, стенки автобуса отделаны звуконепроницаемыми перегородками.

109) *Информация*. „В связи с предстоящим 15-летием окончания инициативная группа просит гг. врачей выпуска Одесского медицинского института— октября 1920 г. сообщить о своем местожительстве по адресу: Одесса, ул. Пастера, № 9—Факультетская терапевтическая Клиника. Д-ру В. А. Тригеру.

110) 3 апреля с. г. в Москве в Боткинской больнице скончался в расцвете сил после тяжелой и продолжительной болезни зав. Курганской ж.д. больницей д-р С. А. Смирнов. Врач С. А. Смирнов пользовался известностью и любовью населения. В лице Сергея Александровича мы потеряли замечательного врача, чуткого и гуманного человека, отличного товарища. Память о нем всегда будет среди нас.

Врачи: Мещеряков, Успенский,

111) 7 февраля с. г. в г. Котельниче, Кировского края, скончался б. государственный медицинский эксперт Василий Андреевич Замитин. Родился В. А. в 1853 году и в 1883 г. окончил медицинский факультет Казанского государственного университета. В. А. работал почти до последних дней и только острое заболевание, приковавшее его к постели, принудило бросить с августа 1934 г. обязанности эксперта.

Почечная клиника в Туркмении.

(Письмо в редакцию).

Уважаемый товарищ редактор!

Ввиду многочисленных запросов больных и врачей из разных мест Союза об условиях и показаниях к лечению почечных заболеваний в Туркмении, просим поместить в ближайшем номере Вашего журнала следующую информацию:

При Туркменском государственном институте физиатрии и неврологии в г. Ашхабаде с 1933 г. открыта почечная клиника на 20 мест, функционирующая круглый год. Научное руководство осуществляется терапевтической клиникой Туркменского медицинского института. Клиника обеспечена диеткухней.

При направлении почечных больных в клинику необходимо руководствоваться показаниями и противопоказаниями, разработанными клиникой.

Прием больных должен быть согласован с клиникой (телеграф, почта). Клинический курс — в среднем 45—60 дней.

Маршрут: Москва — Ашхабад.

Баку — Красноводск (через Каспийское море) — Ашхабад.

Адрес: Ашхабад, Гинсбургская (б. Михайловская) 14, Институт физиатрии.

Показания и противопоказания к направлению в почечную клинику при Ашхабадском институте физиатрии.

1. Весенний и осенний периоды лечебного климатического сезона (апрель, май, сентябрь, октябрь).

Показания:

1. Подострые и хронические нефрозы, инфекционные (за исключением туберкулезных и лиэтических) и токсические.
2. Остаточные альбуминурии.
3. Подострые и хронические гломерулонефриты без значительного ограничения функции почек.
4. Нефросклерозы при отсутствии резко выраженного общего склероза.
5. Смешанные формы почечных заболеваний, соответствующие указанным показаниям.
6. Почечные заболевания в комбинациях с остатками бронхопневмоний, легкими ревматическими заболеваниями, диабетом, профотравлениями.
7. Легкие туберкулезные поражения почек без поражения мочевого пузыря и тяжелых явлений дизурии, без активного процесса в других органах (только осенью со второй половины сентября).

Противопоказания:

1. Острые формы нефропатий с резко выраженными симптомами заболевания.
2. Нефриты с макроскопической гематурией.
3. Нефропатии с субуремическими и уремическими явлениями.
4. Значительное понижение концентрационной способности почек.
5. Высокое кровяное давление при наличии признаков склероза мозговых и коронарных сосудов.
6. Злокачественная гипертония.
7. Наклонность к декомпенсации сердца.

8. Амилоид почек.
9. Резкая общая слабость.
10. Заболевания почек в комбинации с подагрой и камнями почек.
11. Пионефроз, гидронефроз.
12. Комбинации болезней почек с другими заболеваниями, противопоказанными для лечения на курорте.

II. Летний период времени (июнь, июль, август).

Показания:

1. Подострые и хронические нефрозы.
2. Остаточные альбуминурии.
3. Хронические нефрозо-нефриты с преобладанием нефроза.
4. Хронические нефриты без признаков слабости функции почек и сердца, без наклонности к обострениям (в порядке клинических наблюдений).
5. Комбинации нефрозов с остатками простудных заболеваний, с диабетом и профотравлениями.

Противопоказания:

Противопоказания в основном остаются те же, что и для весенне-осеннего периода, но в некоторых отношениях эти должны быть усилены.

Серьезными противопоказаниями являются следующие:

1. Плохая функция почек и наличие азотемии.
2. Слабость сердечно-сосудистой системы, особенно наличие признаков декомпенсации.
3. Острые формы гломерулонефрита (а также и подострые).
4. Туберкулез почек.
5. Камни почек.
6. Резко выраженный общий склероз сосудов.

Научный руководитель проф. *Кевдин*.

КО ВСЕМ ВРАЧАМ.

Партией и правительством нашей страны перед Наркомздравом, медвузами и общественностью поставлена ответственная задача—принять в текущем году в медвузы Союза 16000 студентов.

Казанскому медицинскому институту надлежит принять 675 чел. В числе принимаемых должна быть высокая прослойка: 1) мужчин, 2) татар, 3) коммунистов, 4) комсомольцев, 5) рабочих, 6) колхозников.

От поступающих требуется высокая академическая успеваемость.

Каз. гос. медицинский институт, имеющий 130-летний опыт работы, обеспеченный высококвалифицированным профессорско-преподавательским составом, имеет полную возможность готовить высшей квалификации медицинские кадры, столь необходимые для нашего социалистического строительства, особенно в период, „когда кадры решают все“ (Сталин).

Боевая задача института—выполнить контрольную цифру правительства по набору студентов как с количественной, так и качественной стороны. Эта задача может быть успешно разрешена только при помощи рабочей, колхозной и медицинской общественности.

Дирекция, парт. и общественные организации и профессорско-преподавательский состав института обращаются с просьбой ко всем врачам и особенно к питомцам Каз. мед. ин-та оказать помощь в этой чрезвычайно ответственной работе.

Эта помощь может быть выражена в форме докладов перед рабочей и колхозной аудиторией о роли советского врача, об историческом постановлении ЦК ВКП(б) и СНК СССР о повышении зарплаты медработникам, о внимании партии и правительства к здравоохранению и медаузам.

Для разъяснительной работы целесообразно использовать местную печать, индивидуальные и групповые беседы и т. д. Социалистические методы—ударничество и соцсоревнование—помогут Вам привлечь к вербовке в Институт всю медицинскую общественность Вашего района. Тесный контакт с партийными, комсомольскими, профсоюзными и советскими районными организациями—залог успеха во всякой работе и, в том числе, в вербовке новой смены медиков.

За всеми справками обращаться по адресу: г. Казань, ул. Чернышевского, 16, Каз. мед. институт, Приемная комиссия.

Директор института **Аксацев.**

Секретарь парткома **Бобылев.**

Комиссия содействия приему.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

объявляет конкурс на вакантные должности ассистента-лаборанта Пропедевтической терапевтической клиники КГМИ и ассистента Госпитально-хирургической клиники КГМИ.

К заявлению должны быть приложены: перечень научных трудов, имеющиеся научные труды, отзывы партийных и профессиональных организаций.

Срок подачи заявлений—один месяц со дня появления публикации.

Адрес: Казань, Чернышевская, 16, директору КГМИ.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ объявляет о вакантных местах ординаторов по следующим клиникам:

1. Госпит.-хирургическ. кл-ки.	7	м. орд.
2. Уха, горла и носа	1	” ”
3. Акуш.-гинекол.	1	” ”
4. Детской.	1	” ”
5. Фак.-терапевт.	2	” ”
6. Пропед.-терапевт.	1	” ”
7. Глазной кл-ки	1	” ”
8. Нервной	1	” ”
9. Госпит. терапевт.	1	” ”
10. Фак.-хирургич.	2	” ”

При приеме в ординатуру от кандидатов требуются следующие документы:

1. Об окончании медицинского института.
2. Автобиография.
3. Отзывы советских и общественных организаций.
4. Согласие об освобождении с места работы от организации не ниже Райздздрав.
5. Справка о состоянии здоровья.
6. Анкета и 2 обязательства.
7. Врачам из районов — справку о двухлетнем практическом стаже.

Срок ординатуры—3 года.

Дирекция.



А. Г. Хайретдинов (Казань). Случай „узелков доильниц“	772
А. И. Михельсон (Минск). О внезапной смерти при люэтических мезоаортитах.	773
Н. А. Иванов (Уфа). Лечение глубоких пиодермий по L ä v e n'у и восстановление трудоспособности	775

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Проф. Д. С. Воронцов (Казань). О гуморальных факторах в нервной деятельности (окончание)	777
Библиография и рецензии. Малкин П. Ф. Малярийная терапия невро-психических заболеваний. <i>Ив. Галакт.</i>	787
Рефераты: а) социальная гигиена; б) серология и иммунитет; с) хирургия; д) физиология питания	788
Заседания медицинских обществ:	
Научная медицинская ассоциация АТССР. Гигиеническая секция.	793
Съезды и конференции	795
Х р о н и к а	796
Почечная клиника в Туркмении (письмо в редакцию)	
Ко всем врачам	

ВЕСТНИК

МИКРОБИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ и ПАРАЗИТОЛОГИИ.

Revue de Microbiologie, d'Épidémiologie et de Parasitologie.

(14-й ГОД ИЗДАНИЯ)

Издается Государственным Институтом Микробиологии и Эпидемиологии Юго-Востока РСФСР в Саратове.

В год выходят 4 выпуска, по 5—7 печатных листов каждый, с рисунками, диаграммами и таблицами на отдельных листах.

ПРОГРАММА ЖУРНАЛА:

- | | |
|---|---|
| 1. Оригинальные статьи по всем отделам микробиологии (преимущественно паразитической), эпидемиологии и медицинской паразитологии. | 2. Лабораторная практика. |
| | 3. Обзоры, рефераты и рецензии о русских и иностранных работах. |
| | 4. Научная хроника. |

Адрес редакции:

Саратов, Университетская, 46,
„Микроб“.

Adresse de la rédaction:

URSS Saratov. Institut de Microbiologie et d'Épidémiologie.
Universitetskaya, 46.

Prix de l'abonnement pour 1935—5 dollars.

Подписная цена в 1935 г. 15 р. в год. Цена выпуска 4 р. без пересылки.

Прием подписки на 1935 год продолжается.

**ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

в 1935 г.

**ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ
ТАТРЕСПУБЛИКИ**

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXI

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Врио председателя (ответ. редактор) проф. М. И. Масмбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, доц. М. И. Аксентьев [проф. И. С. Алуф,] проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишняковский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. И. Н. Скотинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секр. д-р Г. Г. Кондратьев.

Журнал выходит ежемесячно книжками не менее 7 печ. листов (112 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№) — 12 руб.;
на 1/2 года (6 №№) — 6 руб.

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

Г. Казань, Редакция „Казанского медицинского журнала“.