

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Маненков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. М. И. Аксянцев, проф. С. М. Алексеев, Наркомздрав АТССР И. И. Беганский, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горьев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналеев, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плешицер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондрачев.

1936 г.

(Год издания XXXII)

№ 12

Д Е К А Б Р Ъ



КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Сталинская Конституция.	1
---------------------------------	---

Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. Н. К. Горяев. (Казань). Затяжные субфебрильные температуры, к клинической картине и распознаванию их.	1403
Проф. В. И. Катеров (Казань). Этиопатогенез длительных субфебрильных температур и их практическое значение.	1429
Доц. Л. М. Рахлин (Казань). Всегда ли глубокий зубец Q третьего отведения электрокардиограммы „QIII Парди“ является патологическим симптомом?	1438
Доц. Л. М. Рахлин (Казань). О двух самостоятельных одновременных ритмах в предсердиях	1444
Б. А. Пратусевич (Москва). О роли общей травмы в развитии эндокардита	1445
О. А. Хондкариан и Н. К. Боголепов (Москва). Невро-психическая сфера у оперированных язвенных больных.	1452
С. И. Лагов (Москва). О лизатотерапии гепато-холецистопатий	1457
П. П. Митрофанов (Сарапул). Профилактика послеоперационных пневмоний.	1463
Б. М. Каминский (Житомир). Атропин как анестезирующее средство при искусственном аборте	1466
М. А. Качковский (Ленинград). Оперативное лечение мягкого шанкра, осложненного фимозом	1467
Е. К. Наумова (Казань). О влиянии препаратов новарсенола и биохинола на выработку агглютининов по отношению к <i>Sp. pallida</i> в эксперименте на кроликах	1471
Е. П. Кревер (Казань). Содержание витамина С в турнепсе.	1479

Из практики.

А. А. Баскакова (Ленинград). Случай тяжелого поражения сетчатки обоих глаз после общей травмы.	1484
Б. Б. Шарбе (Подольск). Выскабливание матки как метод лечения эклампсии	1489
М. И. Габриэлян (Самарканд). Об одном таламическом синдроме	1490
Н. С. Пикуль (Киев). О заразительности слюны бешеных травоядных	1494

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рефераты: а) внутренние болезни и туберкулез; б) хирургия; в) дерматология и венерология	1496
Хроника	1506
Григорий Иванович Суров. Кудашев.	1507
Памяти Б. Д. Доброхотова [А. Гильман.	1509
П. В. Изергин [А. Гильман.	1510
Оглавление XXXII тома за 1936 г.	1511
Предметный указатель	1523

Сталинская Конституция.

5 декабря 1936 года Чрезвычайным VIII Всесоюзным Съездом Советов единогласно утверждена Конституция Союза ССР.

Эта дата вошла в историю развития человечества как день торжества и победы социалистического строя.

Сталинская Конституция подвела итоги 19-летней созидательной творческой деятельности диктатуры пролетариата. Все то, что завоевано пролетариатом в боях с внешней и внутренней контрреволюцией, все то, что упорным трудом построено трудящимися массами нашей великой родины под руководством большевистской партии Ленина — Сталина, — все это нашло свое полное и яркое отражение в каждой статье невиданной доселе Конституции Страны Советов, конституции социалистической демократии, социалистической культуры.

Гениальный творец новой Конституции товарищ Сталин вложил в сжатые, чеканные формулировки основы подлинной демократической свободы трудящихся нашей многонациональной родины.

Сердце каждого трудящегося нашей страны преисполнено горячим чувством волнения, гордости и радости от сознания того, чего никогда не было в мире, что в нашем социалистическом государстве все, абсолютно все, без различия пола, языка, национальностей, имеют право на труд, на отдых, на образование, причем все эти права реально гарантированы советской властью, при которой «Вся власть в СССР принадлежит трудящимся города и деревни в лице Советов депутатов трудящихся», при которой «Земля, ее недра, воды, леса, заводы, фабрики, шахты, рудники, железнодорожный, водный и воздушный транспорт, банки, средства связи, организованные государством крупные сельскохозяйственные предприятия (совхозы, машинотракторные станции и т. п.), а также коммунальные предприятия и основной жилищный фонд в городах и промышленных пунктах являются государственной собственностью, т. е. всенародным достоянием».

Экономической основой буржуазных конституций является капиталистический способ производства; буржуазная конституция строит свои законы на эксплуатации, на несправедливости и нужде народных масс, она имеет целью охранять неизменность того строя, неизбежными спутниками которого являются безработица, голод и войны.

Наша Сталинская Конституция имеет своей экономической основой социалистическую систему хозяйства. Наша страна победившего социализма — это мировой маяк, освещающий путь для всех угнетенных и поработанных, путь к победе, к счастью, к радостному творческому труду.

Сталинская Конституция имеет мировое значение. В дни, когда кровавая диктатура фашизма душил беспощадно все демократические свободы, когда эксплуатация и угнетение трудящихся

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Сталинская Конституция.

I

Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. Н. К. Горяев. (Казань). <u>Затяжные субфебрильные температуры, к клинической картине и распознаванию их.</u>	1403
Проф. В. И. Катеров. (Казань). <u>Этиопатогенез длительных субфебрильных температур и их практическое значение.</u>	1429
Доц. Л. М. Рахлин (Казань). <u>Всегда ли глубокий зубец Q третьего отведения электрокардиограммы „QIII Парди“ является патологическим симптомом?</u>	1438
Доц. Л. М. Рахлин (Казань). <u>О двух самостоятельных одновременных ритмах в предсердиях</u>	1444
Б. А. Пратусевич (Москва). <u>О роли общей травмы в развитии эндокардита</u>	1445
О. А. Хондкариан и Н. К. Боголепов (Москва). <u>Невро-психическая сфера у оперированных язвенных больных.</u>	1452
С. И. Лагов (Москва). <u>О лизготерапии гепато-холецистопатий</u>	1457
П. П. Митрофанов (Сарапул). <u>Профилактика послеоперационных пневмоний.</u>	1463
Б. М. Каминский (Житомир). <u>Атропин как анестезирующее средство при искусственном аборте</u>	1466
М. А. Качковский (Ленинград). <u>Оперативное лечение мягкого шанкра, осложненного фимозом</u>	1467
Е. К. Наумова (Казань). <u>О влиянии препаратов новарсенола и биохинола на выработку агглютининов по отношению к Sp. pallida в эксперименте на кроликах</u>	1471
Е. П. Кревер (Казань). <u>Содержание витамина С в турнепсе.</u>	1479

Из практики.

А. А. Баскакова (Ленинград). <u>Случай тяжелого поражения сетчатки обоих глаз после общей травмы.</u>	1484
Б. Б. Шарбе (Подольск). <u>Выскабливание матки как метод лечения эклампсии</u>	1489
М. И. Габриэлян (Самарканд). <u>Об одном таламическом синдроме</u>	1490
Н. С. Пикуль (Киев). <u>О заразительности слюны бешеных травоядных</u>	1494

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Рефераты: а) внутренние болезни и туберкулез; б) хирургия; в) дерматология и венерология	1496
Хроника	1506
Григорий Иванович Суров. <i>Кудашев.</i>	1507
<u>Памяти Б. Д. Доброхотова</u> . А. Гильман.	1509
<u>П. В. Изергин</u> . А. Гильман.	1510
Оглавление XXXII тома за 1936 г.	1511
Предметный указатель	1523

Сталинская Конституция.

5 декабря 1936 года Чрезвычайным VIII Всесоюзным Съездом Советов единогласно утверждена Конституция Союза ССР.

Эта дата вошла в историю развития человечества как день торжества и победы социалистического строя.

Сталинская Конституция подвела итоги 19-летней созидательной творческой деятельности диктатуры пролетариата. Все то, что завоевано пролетариатом в боях с внешней и внутренней контрреволюцией, все то, что упорным трудом построено трудящимися массами нашей великой родины под руководством большевистской партии Ленина — Сталина, — все это нашло свое полное и яркое отражение в каждой статье невиданной доселе Конституции Страны Советов, конституции социалистической демократии, социалистической культуры.

Гениальный творец новой Конституции товарищ Сталин вложил в сжатые, чеканные формулировки основы подлинной демократической свободы трудящихся нашей многонациональной родины.

Сердце каждого трудящегося нашей страны преисполнено горячим чувством волнения, гордости и радости от сознания того, чего никогда не было в мире, что в нашем социалистическом государстве все, абсолютно все, без различия пола, языка, национальностей, имеют право на труд, на отдых, на образование, причем все эти права реально гарантированы советской властью, при которой «Вся власть в СССР принадлежит трудящимся города и деревни в лице Советов депутатов трудящихся», при которой «Земля, ее недра, воды, леса, заводы, фабрики, шахты, рудники, железнодорожный, водный и воздушный транспорт, банки, средства связи, организованные государством крупные сельскохозяйственные предприятия (совхозы, машинотракторные станции и т. п.), а также коммунальные предприятия и основной жилищный фонд в городах и промышленных пунктах являются государственной собственностью, т. е. всенародным достоянием».

Экономической основой буржуазных конституций является капиталистический способ производства; буржуазная конституция строит свои законы на эксплуатации, на несправедливости и нужде народных масс, она имеет целью охранять неизблемость того строя, неизбежными спутниками которого являются безработица, голод и войны.

Наша Сталинская Конституция имеет своей экономической основой социалистическую систему хозяйства. Наша страна победившего социализма — это мировой маяк, освещающий путь для всех угнетенных и поработанных, путь к победе, к счастью, к радостному творческому труду.

Сталинская Конституция имеет мировое значение. В дни, когда кровавая диктатура фашизма душит беспощадно все демократические свободы, когда эксплуатация и угнетение трудящихся

масс осуществляются буржуазией в небывалых размерах, наша Сталинская Конституция являет собой эру расцвета подлинной демократии трудящихся, такой демократии, которая мыслима только в стране социализма.

Видный английский политический деятель Норман Эйнджелл в комментариях к проекту Сталинской Конституции, выпущенных издательством Лоренс энд Уишарт, пишет: «Трудно переоценить историческое значение широкого развития демократии, воплощенного в пересмотренной советской Конституции. Возможно, что Советскому Союзу суждено не только доказать миру, что социализм может быть осуществлен, но и сохранить человечеству политическую свободу. Говоря прямо, демократические страны, которые независимо от экономических концепций все еще ценят политическую свободу, будут отныне с большой охотой сотрудничать с Россией, способной оказать ценную помощь в обуздании милитаристской и националистской диктатуры, которая грозит всему миру. С помощью Советского Союза борьба за демократию может быть выиграна; без него победа может оказаться на стороне военных автократий, построенных на насилии, на расовых ограничениях, на подавлении свободы слова и мысли. Дальнейшее развитие демократии в Советском Союзе очень облегчит необходимое сотрудничество в борьбе за мир».

В нашей стране наука поднята на небывалую высоту. Теснейшее единение науки и труда, приобщение к науке миллионов трудящихся, замечательное движение стахановцев—революционеров производства, — все это обеспечивает нам дальнейшие успехи в социалистическом строительстве, все это питает нашу уверенность в том, что наша страна счастливых, радостных, свободных граждан непобедима, несокрушима.

Социалистическое государство стоит на страже мира. Наша программа — это мир. Повседневные события, многочисленные политические акты нашего правительства служат ярким доказательством нашего миролюбия. Конституция отобразила несокрушимую волю народов СССР к миру. Наш меч мы вынем из ножен только в целях самозащиты, чтобы сокрушить врага, если он, в припадке безумия, посягнет на нашу любимую родину.

Наша страна под водительством великого Сталина стала страной истинного человеческого счастья. Нет в мире еще такой страны, где бы народы были так беззаветно преданы своему правительству, своим вождям, ибо нет в мире такой страны, где бы правительство было плотью от плоти, кровью от крови рабочего класса и трудового крестьянства.

У нас в стране не стало помещиков и капиталистов, у нас нет антагонистических классовых противоречий, и все народы в великом единстве и в величайшем порыве, рука об руку, плечом к плечу двигаются вперед к высшей фазе коммунистического общества, под победным стягом великой коммунистической партии большевиков — партии Ленина — Сталина.

Клиническая и теоретическая медицина.

ЗАТЯЖНЫЕ СУБФЕБРИЛЬНЫЕ ТЕМПЕРАТУРЫ. К КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ И РАСПОЗНАВАНИЮ ИХ ¹⁾.

Проф. Н. К. Горяев.

Мы ставим вопрос о з. с. т. по двум основным соображениям: 1) вопрос этот — большой практической важности; 2) вопрос о з. с. т. должен интересовать врачей всех специальностей, и в то же время он настолько сложен, что м. б. достаточно освещен только при участии представителей различных медицинских специальностей, и теоретических и практических кафедр наших вузов.

Касаясь клинической картины и распознавания з. с. т., я базируюсь, главным образом, на работах наших соотечественников. Делаю это не из какого-либо пристрастия, не потому, что наша литература нам доступнее, а потому, что у нас в Союзе этому вопросу уделено наибольшее — по сравнению с иностранной литературой — внимание. Отдельные авторы и коллективы научных работников в своих трудах широко охватывают вопрос, исходя из богатого материала собственных наблюдений.

Среди таких работ прежде всего нужно назвать сообщение А. Н. Рубеля, затем Труды института по изучению профболезней им. В. А. Обуха (1933), научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности ВЦСПС (1934) и Басманной образцовой б-цы (1935).

Длительные субфебрильные состояния есть давно установленный факт. Отклонения температуры тела от принятых норм всегда привлекали к себе внимание. Однако понимание и объяснение этого состояния до сих пор представляет трудную задачу, которая разрешается на практике под значительным влиянием господствующих направлений, меняющихся в процессе развития наших знаний.

Позволю отметить некоторые этапы, исходя из впечатлений личного 33-летнего врачебного опыта.

Было время, когда з. с. т. ставила, прежде всего, вопрос о наличии туберкулезного заболевания и б. ч. вела к распознаванию

¹⁾ Доложено в сокращенном виде на областной научной конференции врачей АТССР.

такового; если не находили никаких данных для признания легочного тбк, то почти всегда оказывалось возможным остановиться на предположении туб. бронхаденита. О таком направлении врачебной мысли говорит и А. Н. Рубель.

В местностях, эндемически пораженных малярией, и среди врачей и среди населения была также значительная тенденция связывать з. с. т. с малярийной инфекцией, видеть в этой температуре одно из проявлений скрытой малярии.

Всегда встречались также отдельные врачи, которые в своей практике помнили и иногда м. б. переоценивали значение сифилиса, как этиологического фактора з. с. т. Время от времени появлялись и в литературе сообщения о сифилисе, как о причине з. с. т.

Для меня впервые прозвучало, как предостережение от переоценки симптоматического значения з. с. т., ироническое замечание Фр. Крауса на одной из лекций (1912 г.) о пациентках из России, развертывающих перед врачом длинные таблицы субфебрильных температур.

С начала 20-х годов у нас появляется ряд сообщений, посвященных хроническому сепсису, в частности эндокардиту. Этот вопрос ставится программным на IX всесоюзном съезде терапевтов. Повышенный интерес к этого рода заболеваниям быстро находит свое выражение на практике. Если в начале 20-х годов в клиниках часто попадали больные, которые при выраженной картине затяжного эндокардита (*endocard. lenta*) трактовались и лечились, как страдающие малярией, то позднее — и теперь — мы нередко встречаемся и с ошибками противоположного свойства — диагноз эндокардита ставится слишком легко, щедро (и неосторожно — в смысле психической травмы б-ного). Проблемы хронического сепсиса и очаговой инфекции не перестают интересовать врачебную мысль; несмотря на колоссальную литературу — мировую и отечественную — вопрос далек от разрешения. В частности далеко не выяснено взаимоотношение между очаговой инфекцией и з. с. т.

В последние годы довольно широкое практическое значение получает у нас диагностика бруцеллоза. Встретив случай з. с. т., мы должны помнить и об этом заболевании.

В настоящей работе нас интересует затяжная субфебрильная температура, в происхождении которой инфекция непосредственного участия не принимает.

Этот вопрос находится еще в стадии разработки. Как много еще в нем неясного, противоречивых мнений, может свидетельствовать тот факт, что почти каждый автор, склонный видеть болезненную форму или синдром или хотя бы только важный симптом, употребляет свой термин или несколько терминов для обозначения этого болезненного состояния.

Термином «субфебрильная температура», «субфебрилитет» и отмечают приблизительные пределы повышения температуры; менее определенным в этом отношении является термин «гипертер-

мия». Длительность состояния характеризуется словом «затяжной» (или «длительный»). Понимание этиопатогонеза повышения температуры находит выражение в определениях «генуинный», «эссенциальный», «идиопатический», «криптогенный», «неясный», «неизвестного происхождения», «конституциональный», «привычный», «неинфекционный», «эндокринный», «эндокринно-вегетативный», «неврогенный», «терморегуляторный сдвиг», «термоневроз» и др.

В клинической картине центральное место занимает повышенная температура.

Характерные черты з. с. т.

1. Высота: обычно до $37,4—37,5^{\circ}$, иногда до $37,8—38,0^{\circ}$. Вопрос о возможности аналогичных или близких патогенетических состояний с высокой температурой еще недостаточно выяснен.

2. Амплитуда колебаний в течение дня то нормальная (до $1,0^{\circ}$), но часто — особенно у женщин — уменьшена (до $0,3—0,2^{\circ}$), иногда температурная кривая представляет почти прямую линию. Эта особенность — монотермия — особенно подчеркивается Рубелем; Черногубов и сотрудники считают ее характерной для женщин; температурная кривая у мужчин представляет суточные колебания до $1,0^{\circ}$.

3. Однообразность, монотонность, «маятникообразность» температурной кривой — «точно часовой механизм ее вычертил» (Черногубов).

4. Одно из основных свойств субфебрилитета — затяжной характер, длительность, измеряющаяся месяцами, годами, десятилетиями. Однако, могут наблюдаться и перерывы в несколько месяцев и лет, когда температура держится на нормальных цифрах — т. н. рецидивирующая з. с. т. Кроме того, температурная кривая может представлять известные колебания, — повышение и понижение, — которые повторяются с большей или меньшей закономерностью.

5. К числу типичных периодических изменений в температурной кривой относятся изменения, связанные с менструальным периодом. По Рубелю за 10 — 14 дней до менструации начинается подъем кривой, б. ч. постепенный, с максимумом за 1—2 д. до начала менструации; иногда наиболее высокий уровень кривой наблюдается в первые дни подъема (за 10 — 12 д. до менструации). С началом менструации, иногда за 1 — 2 дня, температура устанавливается на более низких, часто на нормальных цифрах, остается приблизительно на том же уровне некоторое время ($1\frac{1}{2}$ —2 нед. по Рубелю); затем следует снова волна повышения и т. д.

6. Оказывает влияние на з. с. т. также беременность. Предменструальный тип субфебрильной температуры держится в течение первых 2 — 3 месяцев беременности; затем температура снижается и на 4—5-м мес. устанавливается стойко на нормальном уровне (ниже 37°). Иногда в первые 1 — 2 недели после родов наблюдается прежняя субфебрильная температура, но затем она падает

до нормы и остается нормальной не только весь период кормления грудью, но и долгое время по окончании его (по Рубелю).

Рубель цитирует работу датского исследователя Гансена Вг. Втр., т. 27, 1913 г.), который установленный Рубелем у его б-ных циклический тип температурной кривой описывает как нормальный для женщины.

Бревдо подчеркивает, что может и не быть изменений температуры в связи с менструациями и беременностью.

7. Душевные волнения и физические напряжения, не только экстраординарные, но и как спутники обычной трудовой жизни — обычно повышают температуру. Не отрицая того, что наиболее высокая температура в течение суток приходится на дневные часы (от 12 до 5 — 6 ч. вечера), связывая этот максимум температуры с максимумом нагрузки работой, Рубель, однако, подчеркивает, как одну из особенностей описываемой им гипертермии, что температура не повышается (иногда даже парадоксально падает) под влиянием движений и физического утомления.

8. Отмечают влияние на гипертермию и времен года. По наблюдениям Рубеля температура держится на наиболее высоких цифрах в весенние месяцы (март, апрель, май), понижается — иногда до нормы — летом с тем, чтобы осенью и зимой снова повыситься. Черногулов говорит о повышении весной или осенью.

9. Жаропонижающие чрезвычайно мало влияют или не влияют вовсе на температурную кривую при интересующем нас патологическом состоянии. Особенно важное значение получила здесь, как мы увидим ниже, проба пирамидоном.

10. Мало влияют на имеющуюся з. с. т. интеркуррентные лихорадочные заболевания. Конечно, свойственная им температурная реакция сохраняется, иногда бывает даже особенно резко выражена. Но по прекращении лихорадочного периода заболевания снова устанавливается привычная гипертермия; причем часто первые дни после падения инфекционной лихорадочной температуры наблюдается патологически низкая температура — период гипотермии.

11. Почти полностью сказанное сейчас (п. 10) относится и к влиянию операций, больших и малых, случайных или направленных на тот или иной очаг инфекции, как попытка воздействия м. проч. и на з. с. т.

12. Привлекает к себе внимание необычное распределение температуры в организме, выявляемое одновременным измерением в подмышечной впадине, во рту и в прямой кишке — «локальная гипертермия». При интересующем нас состоянии ректальная температура может быть не только равна ротовой и подмышечной, но и ниже их; последнее наблюдается нечасто и — у отдельного индивидуума — не при каждом измерении.

Розенблум — на основании одновременного измерения температуры желудка, кожи подложечной области и подмышечной впадины — приходит к выводам: 1) у нелихорадящих температура желудка выше на $0,4 - 0,7^{\circ}$, чем температура кожи подложеч-

ной области; 2) те же результаты получены при гипертиреозе; 3) при инфекционной субфебрильной температуре разница между кожной температурой и полостной в среднем больше; 4) при субфебрильной температуре неясной этиологии температура кожи почти равна полостной, а иногда и выше ее.

Считаю нелишним напомнить, что можно встретить случаи искусственного повышения показаний термометра. Тот клинический материал, который нас сегодня интересует, заставляет быть особенно внимательным и осторожным. Отсутствие определенного объяснения для повышенной температуры, большой процент пациентов с нарушениями со стороны нервной системы — заставляет быть настороже. В трудах Басманной больницы приводится такой случай: больная, жалуясь на боли в суставах (без объективных изменений) и искусственно повышая показания термометра, довольно долгое время вводила в заблуждение персонал двух больниц. В виду зародившихся подозрений был установлен контроль, который, однако, не сразу выявил симуляцию. Контроль здесь не так прост. Повысить показания термометра можно не только путем натирания или набивания градусника или использования с этой целью грелки. Напряжением мышц руки можно повысить температуру в подмышечной впадине, напряжением мышц нижних конечностей — температуру в прямой кишке и т. д. (см. статью Циммермана). В упомянутом случае Басманной больницы температура измерялась в обеих подмышечных впадинах, во рту и в прямой кишке.

Обнаруживается субфебрильная температура часто случайно — при случайном измерении, или в периоде выздоровления от острых лихорадочных заболеваний (грипп, ангина и др.). Однако эти последние во многих случаях служат толчком, выявляющим «предрасположение» к з. с. т. Роль толчка могут играть также беременность, аборт, операции, физическая и психическая травмы, интоксикации и т. д.

Не удастся объяснить стойкое повышение температуры с точки зрения какого-либо заболевания — приходится думать гл. образом о инфекции, но также о болезнях крови и кроветворения, о злокачественных новообразованиях и т. д. Лечение, направленное на выявленные очаги инфекции, на другие болезненные процессы, не оказывает влияния на температуру.

Не только анамнез может давать определенные указания на заболевания, которые не так легко излечиваются полностью (туберкулез, малярия, сифилис, различные очаговые инфекции), но и объективное исследование может выявлять признаки инфекционного процесса: заглохшие очаги тбк, увеличение селезенки и др. И все же связать субфебрильную температуру с указанными процессами не позволяют: 1) другие данные исследования, напр., РОЭ, лейкоцитарная картина и т. д.; 2) длительное наблюдение, напр., несмотря на субфебрильную температуру, никаких признаков всплеск и прогрессирования туберкулезного процесса, никаких

признаков прогрессирования изменений в клапанах сердца, нарастания сердечной декомпенсации, осложнений (эмболии и т. п.), которые говорили бы об активном ревматическом процессе в эндо-и миокарде, и т. п. Золотарева, с целью выяснить связь между изменениями в половой сфере и з. с. т.-рой, применяла раздражающие процедуры (массаж, тепло) и в ряде случаев не могла установить упомянутой связи.

Для случаев, когда имеет место независимость затяжной субфебрильной температуры от еще активной инфекции, очаговой или общей, Черногубов вводит понятие «отрыв» температуры (сдвига) от инфекции (43 и др. стр.).

Несравненно чаще з. с. т. встречается у женщин, чем у мужчин. Рубель в своем сообщении говорит только о женщинах. В материале Басманной больницы среди амбулаторного и больничного материала женщин с з. с. т. в 6 раз больше, чем мужчин. Среди обследованного населения одного дома всего лиц с температурой сдвига оказалось 9,3% (1908 обслед.), из них мужчин 5,5% (797 обслед.) и женщин 12,3% (1111 обслед.). В материале ин-та им. Обуха (80 сл. з. с. т. неинфекц.) женщины составляют 83%. На 82 сл. Бревдо женщин—70 (85%). При обследовании сотрудниками ин-та им. Обуха здоровых на предприятиях и в учреждениях встречено с температурой выше 37,1° на 212 мужчин — 14 (6,5%), на 1058 женщин — 107 (10,1%). Что касается распределения лиц с з. с. т. по возрастам, то наиболее часто это состояние встречается по Рубелю или у девушек 17—22 лет, или у перерзрелых дев 26—35 л. Преобладание того же возраста отмечают и другие, от 18—20 до 35 лет, по наблюдениям Басманной б-цы особенно часто встречается з. с. т. у женщин 24—29 лет.

Общим для всех этих больных и единственно обязательным объективным симптомом является субфебрильная температура, особенности которой описаны выше. Однако клиническая картина далеко не исчерпывается повышением температуры. Из других явлений всеми подчеркивается обилие разнообразных субъективных симптомов. Отметим чаще встречающиеся жалобы в индивидуально-различных формулировках: астения, чувство усталости, понижение работоспособности, быстрая утомляемость и т. п.; жалобы, относящиеся к системе кровообращения: сердцебиение при физическом напряжении и в покое; колющие в области сердца, приливы, похолодание конечностей, состояние острой слабости с различными расстройствами со стороны сердца и сосудов, другого характера припадоочные состояния с преобладанием сердечно-сосудистых явлений субъективного и объективного порядка; одышка; со стороны нервной системы: нервность, повышенная раздражительность, различные расстройства сна и т. д.; потливость, иногда ночные поты (Рубель, Бревдо, Кинтнер и Раунтри), познабливание. Могут быть жалобы со стороны пищеварительного тракта: боли различного характера и различной локализации (не часто); понижение аппетита, расстройства стула, ча-

ще запоры. Очень часты у женщин различные неполадки со стороны половой сферы: те или иные расстройства менструации, нередко позднее их появление и друг.

Умелый и тактичный расспрос может выявить те или другие ненормальности половой жизни и связанные с этим различные переживания: полное или длительное воздержание, бесстрастие, бездетность, особенно вызванная известными предупредительными мерами, чему Рубель в своем 2-м сообщении уделяет заслуженно много внимания.

Общее самочувствие больных, различные субъективные расстройства обычно колеблются параллельно с периодическими колебаниями температуры — понижается температура (во время и после менструации, в более поздние периоды беременности и т. д.) — улучшается и общее состояние. Параллелизма между температурой и общим самочувствием в течение дня может и не быть. Нервно-психическое состояние часто резко ухудшается под впечатлением устрашающих диагнозов, которые ставятся и неосторожно сообщаются больным врачами: туберкулез, эндокардит, хриониосепсис и др. — иатрогенная инвалидность.

В противоположность обилию и многообразию субъективных симптомов объективное обследование дает очень мало такого, что входило бы в симптомокомплекс данного патологического состояния, как составная часть его, а не как случайное, осложняющее болезненное явление, и что вместе с тем заслуживало бы внимания, имело бы диагностическую ценность — «безобъективный status» (Черногузов).

Конечно, могут наблюдаться выраженные симптомы вегетативных дистоний, могут быть изменения сердечного ритма (выраженная дыхательная аритмия, изменчивость сердечного ритма, тахикардия постоянная, ортостатическая, при нагрузке, экстрасистолия и т. д.), неорганический систолический шум на двусторонке, гипотония, капельное сердце и возбужденные пульсации желудочков при рентгеноскопии и другие явления, которые мы встречаем при неврозах и функциональных расстройствах кровообращения. Состояние питания может быть вполне удовлетворительным, но наблюдается и потеря веса.

Среди методов лабораторного исследования наибольшее внимание уделяется исследованию крови. РОЭ колеблется в широких пределах. В ряде случаев РОЭ оказывалась замедленной, в большинстве случаев — нормальной; но в известном мне литературном материале всегда имелись и случаи с ускорением РОЭ — в 70% (Марцинковский), при генуинном субфебрилитете; в материале Басманной больницы выше 15 мм за 1 час (по Панченкову) РОЭ наблюдалась в 20% сл., причем выше 24 мм она почти не встречалась. Коллектив сотрудников Басманной больницы придает большее диагностическое значение нормальной, чем повышенной РОЭ.

Со стороны красной крови в большинстве случаев можно го-

ворить об умеренном малокровии, проявляющемся, главным образом, понижением Нб и Нб—i¹⁾).

Для общего содержания белых телец дают нормальные и пониженные цифры: «5—6 тыс.» в материале ин-та им. Обуха в 24% сл., Басманной б-цы—в 26%, ин-та ВЦСПС—16%; «меньше 5 тыс.» соответственно имеем цифры: 14%, 24,5% и 15%. Выше 10 тыс. число белых телец при неинфекционной з. с. т., видимо, не поднимается, даже цифры 8—10 тыс. сравнительно редки. Что касается лейкоцитарной формулы, то здесь отмечают полное, или почти полное отсутствие сдвига влево нейтрофильной картины и нерезкий лимфоцитоз; мне кажется, следует отметить и моноцитоз; по крайней мере в материале ин-та им. Обуха повышенное содержание моноцитов отмечено в значительном числе случаев: 8—10% в 26%; часто встречал такое содержание и Рубель. Содержание эозинофилов в материале ин-та им. Обуха в 15% сл. было выше 6%.

Обоснование диагноза з. с. т. Рубель высказывается так: «Описанный симптомокомплекс в общей своей совокупности настолько характерен и достаточно очерчен, что клинически распознать его и дифференцировать от хронических лихорадочных состояний инфекционного происхождения не представляет, по-моему, никаких затруднений». Нужно при этом иметь в виду, что Рубель не пользовался (почти) рентгенологическими и лабораторными данными, не применял с диагностической целью жаропонижающих, в частности пирамидона.

Черногузов и другие авторы—участники в «Трудах» Басманной больницы — в основу диагностики з. с. т. кладут пирамидоновую пробу. Однако и у них можно найти формулировки, говорящие о достаточной определенности и четкости клинической картины «термо-невроза». «Хорошо собранный анамнез, длительное существование температуры, свойства и особенности ее, характер кривой, рентгеновское исследование грудной клетки и РОЭ большей частью дают возможность правильно распознать характер температуры, даже не прибегая к пробе пирамидоном, и во многих случаях делают не нужным направление этих больных к различным специалистам и в стационар» (92 стр.). «Проба с пирамидоном производилась главным образом у больных стационарных, а у поликлинических только в случаях, представляющих те или другие диагностические затруднения» (68 стр.). Очевидно, в подавляющем большинстве поликлинических случаев з. с. т. это состояние может быть распознано без пирамидоновой пробы? Очевидно, указанные в предыдущей цитате данные, позволяющие поставить диагноз без пирамидона, без консультации с представителями других специальностей, без стационарного обследования, — могут быть получены в поликлинике? Часто ли на руках

¹⁾ Если в трудах Басманной б-цы аа. говорят, что в 85% случаев красная кровь нормальна, то с этим трудно согласиться, т. к. аа. для Нб принимают слишком низкую нижнюю границу нормы: 60%.

или хотя бы в памяти у больного окажутся необходимые данные для характеристики температур?

Другого направления придерживается ин-т экспертизы трудоспособности ВЦСПС. Вайнштейн указывает следующий «диагностический минимум» при обследовании больного с длительным субфебрильным состоянием:

I. Расспрос, с обращением особенного внимания на анамнез и историю настоящего заболевания.

II. Тщательное объективное исследование состояния внутренних органов. При наличии соответствующих показаний привлечение врачей-специалистов — гинеколога, отоларинголога, одонтолога, невропатолога, уролога и фтизиатра; при этом специалист не только однократно исследует больного, но и берет его под свое более или менее длительное наблюдение и специальное обследование.

III. Лабораторные анализы:

1. Всем больным без исключения: а) общий анализ мочи; б) лейкоцитарная формула по Шиллингу; в) РОЭ; г) р. Вассермана.

2. При соответствующих показаниях (по возможности в амбулатории или же в условиях стационара): а) р. Видаля; б) исследование мокроты, в частности на БК; в) рентгеноскопия грудной клетки; г) посев крови, в частности на БК; д) посев из мокроты, из мочи, из дуоденального содержимого; е) соответствующие агглютинационные пробы при подозрении на болезнь Банга или мальтийскую лихорадку.

IV. По особым показаниям: рентгенография, функциональные исследования почек, сердечно-сосудистой системы, цисто- и хромоцистоскопия и т. д.

«...изучение вопроса о фокальном субфебрилитете показывает воочию, насколько для «уловления» очага необходим комплексный метод исследования больных и коллективная проработка каждого случая (Вайнштейн, 35 стр.).

Видимо, на позиции подробного обследования больного с привлечением нужных представителей различных специальностей стоит и институт им. Обуха.

Прежде, чем перейти к пирамидоновой пробе, считаю уместным остановиться на сообщении Кинтнера и Раунтри. 100 сл., отобранных К. и Р. из материала клиники Майо за 1919—1930 гг., несомненно в основном представляют случаи з. с. т. в интересующем нас смысле. Соответствуют приведенной выше характеристике: 1) длительность температур от 1 мес. до 11 лет; средняя продолжительность 17,6 мес. Из 55 больных, которые выздоровели, повышенная температура в среднем держалась 28 мес.; 2) незаметное появление, без определенной причины; в значительной части случаев после острой инфекции (инфлюенца и др.); 3) отсутствие влияния на температуру вмешательств по отношению к очагам инфекции; 4) преобладание женщин (72%) и возраста 20—40 л.

Однако К. и Р. включают в свой материал и случаи с более высокой температурой (до 103 F—39,4°C). При отборе случаев они руководились не высотой температуры, но отсутствием зноба. Они говорят, что в случаях с высокой температурой течение было такое же, как и при невысокой лихорадке. Они не придают как-будто значения и монотонности температуры и монотермии. Совершенно не говорят авторы об отношении температуры к вли-

янию жаропонижающих, ни слова о пирамидоновой пробе. Не говорят авторы о влиянии на температуру менструации, беременности. К. и Р. не отрицают болезненных явлений со стороны нервной системы; во многих их случаях врачи, наблюдавшие б-ных до клиники, говорили о неврогенной лихорадке; и после клинического обследования были в 25% поставлены различные диагнозы нервных заболеваний. Однако понимание з. с. т., как неврогенной или психогенной лихорадки, К. и Р. считают преждевременным, ничего не дающим и тормозящим прогресс в изучении вопроса. Сами авторы пока-что не дают какого-либо объяснения повышению температуры, считают возможным, что мы имеем дело с болезнью *sui generis*. Заслуживает внимания, что К. и Р. не находят нужным отметить что-либо из данных физикального, рентгенологического и лабораторного исследования, хотя в общей характеристике материала подчеркнуто, какое значение придавалось лабораторному исследованию. Не является ли недостаточное внимание авторов к характеристике температуры причиной следующих частностей в их фактическом материале. 4 больных связывали свое выздоровление с лечением инфекций: удаление желчного пузыря, внутривенное введение генциана-виолет, рентгенотерапия шейных лимфатических желез, лечение мальтийской лихорадки. Из 100 больных К. и Р. умерло 7; все 7 в возрасте старше 44 лет и все со значительной потерей веса. Отсюда авторы делают вывод, что длительно повышенная температура, не находящая себе объяснения, у лиц старше 44 лет при потере веса — должна быть предметом постоянного особенно пристального внимания со стороны врача. 3 из умерших вскрыты. Найдено: у одного — стрептококковая септицемия, у другого — вегетативный эндокардит, у 3-го — саркома почки. У одного больного уже при жизни перед смертью прощупывалась опухоль в правом верхнем квадранте живота. В остальных трех случаях причина смерти не выяснена.

Пирамидоновая проба (пир. пр.) предложена в 1916 г. Голло для дифференциального диагноза между субфебрильными температурами, как симптомом легочного туберкулеза, с одной стороны, и, с другой, — субфебрильными температурами, которые Голло называл нормальными или привычными. Первые под влиянием больших доз пирамидона (1,5 в день) временно снижались, вторые — оставались без изменения, т. е. вели себя по отношению к пирамидону так же, как и нормальная температура здорового человека.

Из указанных выше основных трудов по з. с. т. в нашей литературе большой материал по этой пробе имеет Басманная больница. Марцинковский (ин-т им. Обуха) говорит только о 32 случаях применения пробы; 5 из них относились к инфекционно-токсической группе и только в одном из них температура снизилась до нормы, в остальных 31 сл. этого влияния не было (93 стр.). Ин-т ВЦСПС не имеет достаточного собственного материала, чтобы высказаться по этому вопросу (82 стр.). Тем важнее и интереснее для нас материал Басманной больницы и мнение о пир. пробе ее сотрудников.

Главный врач Басманной больницы Л. Х. Кечкер в своем предисловии считает необходимым отметить «исключительную простоту диагностической

методики, которую предлагают авторы... и которая... является доступной всем практическим врачам в условиях амбулаторного приема» (стр. 4). «Чрезвычайно важная особенность температуры у наших больных — это отсутствие ее снижения под влиянием жаропонижающих вообще и главным образом пирамидона» (68 стр.). «В случаях небольшой продолжительности субфебрильной температуры, напр., после недавно перенесенной инфекции, нужна особая осторожность, и здесь главную, почти исключительную, роль в выявлении характера температуры играет проба с пирамидоном и с аспирином (иногда), т. к. все другие ориентировочные моменты в этих случаях еще отсутствуют. Пробой же с пирамидоном характер температуры м. б. распознан в любой момент ее существования» (92 стр.). Основной пункт в методике Басманной больницы — выяснение связи температуры с инфекцией, «что определяется, гл. обр., пирамидоновой пробой даже вне зависимости от нахождения очага инфекции» (218). Проба с пирамидоном, выпадая отрицательно, указывает на отсутствие связи температуры с инфекцией и позволяет предсказать, что оперативное лечение не даст снижения температуры (223 стр. и др.). «Отрицательные результаты оперативного вмешательства... имеют громадное значение для разбираемого вида затяжной монотонной, а именно для пирамидон-устойчивой субфебрильной температуры, так как они хоронят в отношении этой последней проблему очаговой инфекции вообще, как причину такой температуры» (225).

«...понимание з. с. т., как фокальной, практически невелико, и такая ее трактовка возможна только тогда, когда эта температура определяется как зависящая от очага инфекции ни на глаз, ни на слух, ни на ошупь... а на основании только свойств и особенностей температуры и ее кривой, но типичных уже для инфекционной, а именно пирамидон-положительной температуры» (227). Инфекционный очаг может играть известную роль в той поврежденности организма, которой авторы придают значение в деле возникновения температуры сдвига, — он может до некоторой степени увеличить склонность к температуре сдвига. Но практическое значение этих очагов крайне ничтожно в деле ликвидации температуры сдвига. Получившаяся переустройство, „Umstimmung“ устойчива; происшедшие сдвиги трудно обратимы.

Связь между очагом инфекции и з. с. т. определяется гл. образом пробой пирамидоном, «отрицательные результаты этой пробы хоронят проблему очаговой инфекции, как причину этой температуры». «Клиническому же выявлению очагов, бактериоскопическому и бактериологическому исследованиям при з. с. т. мы придаем второстепенное значение» (229, см. также 306).

Субфебрильные температуры, наблюдающиеся в период реконвалесценции при различных инфекционных заболеваниях, авторы разбивают на три группы; в основу деления положено отношение субфебрильной температуры к пирамидону:

- 1) неинфекционная температура сдвига — не снижающаяся от пирамидона.
- 2) постинфекционная — стойко (окончательно) снижающаяся от пирамидона 1),

1) На этой форме субф. т., описанной Вельтманом, мы не имеем места остановиться.

3) инфекционная — снижающаяся от пирамидона только в день дачи его. Кроме того, авторы принимают смешанную температуру — лишь относительно снижающуюся от пирамидона, т. е. сочетание инфекционной температуры с температурой сдвига.

Переключение инфекционной температуры на неинфекционную происходит иногда остро в течение нескольких часов, большей же частью температура постепенно и очень медленно поднимается в течение 1—2-х или нескольких дней и устанавливается на новом уровне.

Тождество пирамидон-устойчивой температуры в периоде реконвалесценции с температурой сдвига по авторам доказывается:

1) преобладанием и здесь женщин (при сыпном тифе 67 на 500 женщин, 40 на 500 мужчин);

2) преобладанием и здесь молодого возраста 20—29 или 30—39 лет (по цифровому материалу преобладание указанных возрастных групп выступает здесь слабее, чем при з. с. т. среди населения — по данным Басманной б-цы);

3) одинаковой клинической картиной — нужно сказать, что здесь мы не имеем достаточно данных для такого заключения. Не полна даже характеристика самой температуры. Кроме устойчивости к пирамидону и распределения по полу и возрасту, есть кое-где упоминание о монотонности; длительность устанавливалась измерением для двух сроков: 1 мес. после выписки из больницы (из 22-х обследованных субфебрильная температура у 21) и через год (из 15 обследованных субфебрильная температура у 9); в обоих случаях не было найдено указаний на инфекцию. Материал через год настолько не велик, что сами авторы считают невозможным делать какие-нибудь определенные выводы. Других данных для характеристики субъективного и объективного состояния больных нет.

Доказывая независимость от инфекции пирамидон-устойчивой температуры у реконвалесцентов, авторы естественно интересуются частотой осложнений при различной температуре (в периоде реконвалесценции). При этом, мне кажется, они недостаточно строго объективны в своих выводах: так, они говорят (245 стр.), что при температуре сдвига количество осложняющих очагов почти такое же, как и при нормальной температуре, в действительности в 26% случаев при температуре сдвига и в 14,5% при нормальной температуре.

Получается впечатление, что авторы, доказывая инфекционный или неинфекционный характер субфебрильной температуры путем (гл. обр.) пирамидоновой пробы (245), затем в полученных таким путем результатах видят подтверждение правильности своей методики (251). Другие, указываемые авторами на стр. 245, доказательства неинфекционного характера пирамидон-устойчивой температуры реконвалесцентов — мало убедительны. Авторы широко и, видимо, с большим доверием, — мне кажется преувеличенным, — пользуются статистическим методом.

«Полученные результаты, определяя различие между так дифференцированными пирамидоном субфебрильными температурами, приобретают особую значимость, так как они, устанавливая инфекционный характер пирамидон-лябильной температуры, документируют в то же время, а также тем самым и неинфекционный характер другой, а именно пирамидон-устойчивой температуры, для чего до получения настоящих данных мы еще не

имели особо убедительных прямых, по крайней мере, доказательств» (245 стр.) «...мы, установив зависимость пирамидон-лябильной и независимость пирамидон-устойчивой температуры от инфекции, уже тем самым подтвердили правильность самой методики определения температуры по влиянию на нее пирамидона» (251 стр.). «Этот характер или связь температуры с инфекцией или отсутствие связи определяется гл. обр. по влиянию на температуру *пирамидона*. Однако, это важное, а тем самым уже спорное, наше положение утверждается и другими данными. Больше того, оно становится обязательным и единственно мыслимым, если мы обратимся к распознаванию характера субфебрильной температуры *в период реконвалесценции*, в особенности в его более ранний период. Наблюдая возникновение температуры сдвига *тотчас же* (см. крив. № 3) после окончания высокой инфекционной температуры, *когда по существу дела еще нельзя говорить об отсутствии инфекции в организме*, мы *волей-неволей* должны притти к вышеприведенному положению и пользоваться методами определения характера температуры только по влиянию на нее пирамидона. В этот период другого метода нет». «Другого метода нет и не может быть, так как в это *сугубо инфекционное* время по материалу сыпного тифа неинфекционная температура встречается уже в 42%; по материалу же острого ревматизма температура сдвига обнаруживается в этот период даже в 54,7%, а может быть и в 77,6%» — в обоих случаях процент вычислен по отношению к случаям с субфебрильной температурой. Наконец, авторы допускают, что «сдвиги температуры могут наступать как бы *только в момент и только на момент* высокой температуры» (255 стр.)¹⁾. Нужно выработать только методику проведения пирамидоновой пробы при высоких инфекционных температурах.

Авторы указывают (252 стр.), что их оценка диагностического значения пирамидоновой пробы не разделяется многими; их широкие и далеко идущие выводы, делаемые гл. обр. на основании пирамидоновой пробы, некоторым кажутся «произвольными и неубедительными» (Гельман). Уже из сказанного выше видно, что мы относим себя к сомневающимся, а иногда и недоумевающим.

Из иностранных авторов не только Феер, Финкельштейн и проч., которые указаны в «Трудах», как допускающие существование пирамидон-устойчивой инфекционной температуры, но и Вельтман считает несомненным, что встречается пирамидон-устойчивая инфекционная лихорадка. Он говорит также, что пирамидон может значительно снижать температуру в случаях, где „eine wirksame Infektion nicht mehr im Spiele ist.“ И Унферихт встречал среди случаев субфебрилитета у перенесших острые инфекционные заболевания небольшое число таких, которые не реагировали на пирамидон. Для большинства таких случаев он видит объяснение в тиреотоксикозе, но некоторые понимает как выраженную инфекционную лихорадку. Кроме того, применяя пирамидон как симптоматическое средство, при несомненной инфекционной лихорадке Унферихт видел случаи, которые совершенно не реагировали сниже-

¹⁾ Курсив автора.

нием температуры на высокую дозу пирамидона. Майргофер, подтверждающий — на основании своих наблюдений в клинике проф. Неймана—диагностическую ценность пирамидоновой пробы при легочном тбк, все же допускает возможность снижения нормальных температур, — как ниже, так и выше 37° —под влиянием малых доз пирамидона и, во-вторых, возможность устойчивости по отношению к пирамидону температур, обусловленных болезненными процессами.

Даже творец метода (пирамид. пробы) Голло не только в своих первых работах отмечал, что среди случаев «ювенильного тбк» часто встречаются случаи с повышенной температурой, не снижающейся под влиянием пирамидона, но и в позднейшей статье (W. Kl. W. 1929, № 12) далек от той категоричности высказывания, какую мы видим в «Трудах».

Я ссылаюсь на Голло, Вельтмана и Унферихта потому, что ссылка на них в «Трудах» может производить впечатление полного согласия между этими авторами и авторами «Трудов».

Выше мы привели уже немало цитат, характеризующих отношение коллектива сотрудников Басманной больницы к пирамидоновой пробе. Позволим себе привести еще одну из вступительной главы научного руководителя всей работы коллектива в данном вопросе — Б. А. Черногуова. «...Гордиев узел субфебрильности, затянутый так туго природой и запутанный так сильно врачами, развязывается, так сказать, по-македонски. Этот узел разрубается и разрубается при этом вполне четко и ясно, т. к. связь температуры с инфекцией или отсутствие ее распознается очень простой пробой (пирамидоновой — Н. Г.). Разрубается в обход подчас трудного общепринятого в этих случаях клинического развязывания, взамен сложного, мало доступного и мало решающего бактериологического развязывания. Этому последнему и клиническому выявлению очагов — вторая очередь» (стр. 47).

Однако и в «Трудах» можно указать места, которые плохо вяжутся с заявлениями о простоте пирамидоновой пробы и четкости получаемых результатов. Авторы знают случаи, где проба по Голло не дает ожидаемых результатов. Они рекомендуют в таких случаях повысить дозу пирамидона до 2,1 г. «При высоких инфекционных температурах иногда не годится и такое видоизменение. В этих случаях требуется особая проба», которая, видимо, еще не выработана (сноска на стр. 82, также 254—5 стр.). В виду имеющихся в литературе указаний на известную опасность больших доз пирамидона (см., напр., сообщение Унферихта), авторы считают нужным отметить, что они — при большом опыте с пирамидоном — не имели от него неприятных последствий в случаях с субфебрильной температурой. Изредка больные во время пробы жаловались на тошноту, сердцебиение, головную боль и слабость. Противопоказанной авторы считают пробу при некоторых заболеваниях (декомпенсированный порок сердца, острый и хронич. нефрит и др.). Однако на стр. 83 мы читаем о «плохой переносимости пирамидона, вызывающего как бы явления коляп-

са, — в крайне редких случаях». В таких случаях проба может дать неверный результат; ее «лучше повторить» (уместно ли?) или базироваться в своих заключениях на характере температурной кривой, всей клинической картине и данных анамнеза.

Пирамидон у нас мало доступен — в этом каждый может легко убедиться на собственном опыте; об этом говорят и институт им. Обуха, и институт ВЦСПС, и Басманная больница.

За недостатком места я не могу здесь приводить описание пирамидоновой пробы, вынужден отказаться от характеристики проб с другими жаропонижающими, с опиум и т. п.

В «Трудах» на стр. 84 и 86 приведены цифровые таблицы, которые должны иллюстрировать различные виды субфебрильных температур при проведении пробы с пирамидоном. Некоторые из приведенных примеров вызывают недоумение, возбуждают вопросы.

Пример № 2. «Неинфекционная температура». Пирамидон при всех измерениях снижает температуру до нормальных цифр. Опечатка? — инфекционная температура?

Пример № 7. «Инфекционная температура, не сниженная аспирином, но сниженная пирамидоном». При аспиристине температура тоже снизилась почти при всех измерениях; причем в 8 и 10 ч. у. на $1,0^{\circ}$ и на $1,1^{\circ}$ (жаропонижающее начинают давать в 6 ч. у. — 1-й прием аспирина 0,5, или 0,75); при пирамидоне максимальное снижение на $0,6^{\circ}$ в 5 ч. д. и на $0,9$ в 2 ч. д.

Пример № 8. «Неинфекционная температура, не сниженная ни аспирином, ни пирамидоном». При пробе с аспирином в 7 ч. веч.— $36,2^{\circ}$, при контрольных— $37,5^{\circ}$ и $37,0^{\circ}$. При пробе с пирамидоном такого снижения нет; напротив, в 6 ч. веч., накануне пробы— $36,4^{\circ}$, при $37,5^{\circ}$ в день пробы. — Может быть этот пример служит иллюстрацией факта, отмеченного на стр. 83? «Небольшое падение неинфекционной температуры до нормы в отдельные часы и дни может быть и вне зависимости от приема пирамидона» — немаловажный факт, не говорящий об абсолютной надежности проб с жаропонижающими.

Большое количество примеров приведено в «Трудах» в виде кривых. В целом ряде приводимых здесь случаев читателю трудно следовать за авторами в их толковании, в основу которого кладутся пробы с жаропонижающими. Данные, характеризующие температуру в других отношениях, большею частью не приводятся; только в некоторых случаях отмечена установленная последующим наблюдением длительность субфебрильной температуры. Другим данным авторы здесь не придают никакого значения; например, РОЭ 54 мм (стр. 45) или 44 мм (стр. 225), несколько не мешает им распознавать температуру сдвига; ведь можно найти достаточное объяснение для такой РОЭ в то «сугубо инфекционное» время, с которым мы имеем дело в указанных сейчас случаях (гриппозная пневмония с обострением, крупозная пневмония с абсцессом на бедре).

Имея основной задачей доказать существование и большое распространение независимой от инфекции температуры сдвига, авторы «Трудов» Басманной б-цы ополчаются против слишком

щедрого, «необоснованного» распознавания некоторых инфекционных заболеваний; но их критика не всегда объективна. Например, восставая против слишком легкого и «безответственного» распознавания эндокардита, в частности «ревматического эндокардита без суставных явлений», они ссылаются на статью Кутырина (Кл. мед. 1928, № 21). Кутырин, распознавая у своих больных эндокардит, якобы «в своей работе не приводит никаких доказательств в пользу правильности своего понимания»... «по описываемой клинической картине больные Кутырина ничем не отличаются от наших больных» (190 стр.). Кутырин приводит, в качестве примеров, 4 случая. Во всех этих случаях, между прочим, отмечено — в процессе наблюдения — нарастание аускультативных явлений со стороны сердца, свидетельствующее о сформировании порока, т. е. здесь отмечено как раз то, чего «мы не наблюдаем... в течении данной затяжной температуры» (206 стр.) и что служит важным доводом в пользу эндокардита (206).

Статистический материал (сопоставление клинических и анатомических диагнозов), к которому авторы обратились, наверное, с целью доказать слишком щедрое распознавание эндокардита, приводит их к прямо противоположному выводу: «эндокардит не определяется у постели больного в 53,2%. Если к этому добавить, что в части случаев эндокардит диагностируется там, где его нет на самом деле, то оказывается, что это заболевание не распознается или ложно распознается более, чем в 60%» (193 стр.), т. е. при 53,2% случаев нераспознанного эндокардита авторы считают нужным допустить около 7—8% случаев, где диагностируется эндокардит, которого нет в действительности (в приводимом цифровом материале такие случаи не отмечены).

Приводимые авторами справки из литературы свидетельствуют только о том, как плохо обстоит дело с клиническим распознаванием ревматического эндокардита: если по данным Левенсона диагноз р. э. подтверждается только в 40% случаев, то Норрис приходит к заключению, что р. э. в 77,6% случаев остается нераспознанным. Далее авторы ссылаются на таблицу 1-ю «Трудов». Здесь приводятся «ошибочные» диагнозы, с которыми носители э. с. т. поступали под наблюдение Басманной б-цы. На долю эндокардита падает 24,1%; но этот процент авторы считают слишком низким и на основании некоторых соображений склонны повысить его до 35—40%. Эта ссылка для читателя неубедительна. Безошибочность диагностической методики авторов в данном случае еще нужно доказать.

В нашу задачу отнюдь не входит подробнее останавливаться на вопросе о клиническом распознавании эндокардита. Однако считаю не лишним привести две-три справки из литературы.

По И. В. Давыдовскому (Клин. мед. 1928, № 1) свежий бородавчатый эндокардит, как правило, не диагностируется. По данным прозектур Ленинграда (Вайль и др., Сов. врач. газ., 1935, № 8) эндокардит стоит на пятом месте среди клинически нераспознанных заболеваний; на его долю падает

4,5%. Проф. В. А. Вальдман (Об ошибках диагностики, Сов. врач. ж., 1936, № 3): эндокардит не распознан клинически в 3 случаях; клинический диагноз «острый эндокардит» не подтвердился при вскрытии в одном случае (анатомически «сепсис тонзиллярный. Перитонит»); в одном случае клинически и анатомически распознан эндокардит. Я привожу этот очень небольшой материал потому, что и в нем при сопоставлении клинического и анатомического диагнозов случаи клинически нераспознанного эндокардита преобладают над случаями ошибочно диагностированного. Между тем в другом своем сообщении (Эндокардит и трудоспособность, Сов. врач. газ., 1933, № 17-18) В. А. Вальдман предостерегает от слишком легкого отношения к диагнозу «эндокардит»: «эндокардит и в больницах и в амбулаториях стал уже слишком частым диагнозом». Привожу эти справки, как показатель того, что анатомический контроль в данном случае не отражает правильно отношений, существующих в жизни.

Одним из основных положений в VIII главе «Трудов» является то, что митральная недостаточность распознается очень и очень часто там, где ее нет и где нет никакого порока сердца (201 стр.). В таблицах III, IV, V и VI мы не находим этому подтверждения. Приводимый в таблицах цифровой материал говорит определенно о том, что пороки и эндокардит нередко не распознаются, что сравнительно редко полностью совпадают клиническая и патолого-анатомическая характеристика поражения, но я вовсе не нахожу здесь указаний на излишне щедрое распознавание клиницистами пороков или эндокардита.

Точностью распознавания недостаточности митрального клапана авторы особенно интересуются потому, что в начальном периоде эндокардита последний «определяется, гл. образом, по систолическому шуму, по симптому недостаточности митрального клапана» (198). Кроме сопоставления анатомических и клинических диагнозов на своем материале, авторы обращаются к сопоставлению своего материала с клиническим — непроверенным секцией — материалом некоторых авторов. Особенно большое внимание они уделяют материалу С. С. Зимницкого, который находил недостаточность митрального клапана в 73,6% всех случаев пороков клапанов. Сопоставляя материал Зимницкого со своим материалом, авторы не находят возможным объяснить разницу «тем, что под видом этого порока идут другие пороки, не диагностируемые под своим именем» (200) и останавливаются на предположении, что Зимницкий распознавал *ins. mitr.* там, где этого порока не было, не было и вообще никакого порока, и приходят к выводу, что «на один правильно диагностируемый случай истинного порока митральной недостаточности определяется от 5 до 12 ложных пороков этого клапана» (202).

Я же думаю, что именно на основании сопоставления приводимого авторами материала — их собственного и Зимницкого — нужно сделать вывод, что Зимницкий в большом числе случаев, где имела место *affectio mitralis*, диагностировал простую недостаточность этого клапана. Разве не говорит убедительно об этом почти полное совпадение в том и другом материале общей час-

тоты поражения митрального клапана при обратном отношении между частотой *ins. mitr.* и *aff. mitr.*?

	Прозектура Басм. б-цы	С. С. Зимницкий
<i>Insuff mitr.</i>	12,70%	73,60%
<i>Stenosis mitr.</i>	0,40%	8,90%
<i>Affectio mitr.</i>	76,10%	8,10%
Всего пороков митр. клап.	89,20%	90,60%

Таким образом материал, на котором авторы строят свой вывод о невозможности диагностировать эндокардит или митральную недостаточность, не может,—по нашему мнению,—служить основанием для такого вывода.

Трудность распознавания органической *ins. mitr.* и вместе с тем частая ошибочность такого распознавания, известны давно, но, к сожалению, надежных признаков, которые гарантировали бы от подобных ошибок, пока не найдено. Не ново и положение, что сравнительно уверенно можно распознать *ins. mitr.* лишь в тех случаях, когда имеются симптомы стеноза левого венозного отверстия. Принятие этого положения полностью ведет к признанию невозможности распознать неосложненную недостаточность митрального клапана, которая все же существует. Вместе с тем авторы «Трудов» признают, что стеноз левого венозного отверстия может не давать выраженных аускультативных симптомов (стр. 204). Когда я был студентом V курса (1901-2 акад. год), проф. Н. И. Котовщиков, авторитетность которого в области клинической кардиологии, я думаю, еще памятна клиницистам моего поколения, разбирая перед нами больного с хронической миелоидной лейкемией и находя у него систолический шум на двухстворке, говорил нам уже тогда о трудности распознавания *ins. mitr.*, о значении при этом симптомов стеноза. «В данном случае»,—говорил он,—я как будто слышу короткий пресистолический шум». Случай окончился летально; вскрытие не обнаружило поражения двухстворки.

Бесспорно, эндокардит иногда, и может быть не так редко, диагностируется без достаточного основания. Но все же не было и нет ни у кого стремления чуть не целиком проблему з. с. т. свести к эндокардиту, между тем некоторые формулировки в «Трудах» как будто стараются бороться с такой установкой (191, 207 стр.).

Авторы знают случаи пирамидон-негативной температуры на закате острого ревматизма (о. р.), но они убеждены, что здесь температура сдвига, а не одно из проявлений о. р., убеждены настолько, что рекомендуют не считаться с такой температурой (254 стр.). При этом «после о. р.», по наблюдениям авторов, неинфекционная температура возникает в большом проценте случаев, как у женщин (26,10%), так и у мужчин (14,50%) (250 стр.). В раннем периоде реконвалесценции авторы, путем пирамидоновой пробы, установили неинфекционную температуру при о. р. в 54,70%, а может быть и в 77,60% случаев субфебрильных темпера-

тур, т. е. в начале реконвалесценции при о. р. субфебрильная температура в большинстве случаев не есть признак еще продолжающейся инфекции, хотя и не исключает последней. Об инфекции «в таких случаях можно судить и следить по чему угодно, но только не по такой температуре» (254).

До сих пор мы не считали температуру ценным показателем активности ревматического процесса, потому что на основании падения температуры мы не считали себя в праве делать заключение об окончании (о ликвидации) острого процесса, как не делаем этого и на основании исчезновения суставных явлений. Отсюда — напряженная работа в поисках надежных показателей для суждения о состоянии ревматического процесса, о восстановлении трудоспособности и т. п., работа, которая нашла уже свое выражение в целом ряде сообщений за последние годы. Оцениваются, не всегда единодушно, роз, морфологическая картина крови, биохимические изменения крови, реакция Файля и т. д. Однако большинство этих методов и реакций мы не можем еще считать общедоступными для практического врача. Поэтому я не считаю возможным отнестись сочувственно к тому, что повышенная температура в период несомненно незатихшего еще ревматического процесса расценивается как не имеющее значения явление; при этом расценивается так на основании пробы, которая достаточно доказательной в этом смысле не является.

Я, как и авторы «Трудов», придаю проблеме затяжной субфебрильной температуры большое практическое значение. Чтобы обосновать свое несогласие со многими высказываниями, имеющимися в «Трудах», я на примере эндокардита и острого ревматизма сравнительно подробно и возможно точно (близко к тексту) привел мнение Черногоубова и его сотрудников и свои возражения. То или другое отношение к вопросу неизбежно скажется на практическом поведении врача по линии многих заболеваний. Опасаясь, что воспринятое из «Трудов» понимание затяжной субфебрильной температуры, «как своеобразного расстройства общей регуляции организма, не представляющего ничего серьезного» (308), может послужить источником врачебных ошибок, я позволю себе остановиться, но уже кратко, еще на некоторых примерах и заболеваниях.

На кривой 11 (стр. 29) приведен случай: порок сердца. В течение первой недели температура не выше $36,8^{\circ}$, однако суточные колебания иногда доходили почти до $1,5^{\circ}$. Ангина, веч. т.-ра $37,3^{\circ}$, $37,4^{\circ}$, $38,5^{\circ}$, $39,2^{\circ}$, $37,8$; дальше температура утр. $36,9$ — $37,3^{\circ}$; веч. $37,3$ — $37,6^{\circ}$. С первого же дня, как установилась последняя температура, она трактуется как термо-невроз.

У нас, почти как правило, наблюдается легкое отношение к заболеванию ангиной, что, как известно, может вести к весьма нежелательным последствиям. Ангина у носителя порока сердца, казалось бы, должна побуждать к сугубо осторожному отношению. Поэтому я считаю этот пример практически опасным—повышенная температура, которая не позволила бы практическому врачу считать больного выздоровевшим, в примере расценивается как не имеющее значения явление.

Пример на стр. 217. «У больной Н. в моче немного белка, цилиндры, постоянное присутствие эритроцитов, а также субфебрильная температура. Эта кровь и эта температура заставляет врачей без конца ее цистоскопировать и катетеризировать в поисках коварного туберкулеза. Пирамидон не снижает температуру. Наш диагноз: хронический очаговый гломерулонефрит и термо-невроз».

В этих кратких сведениях о больной многое не ясно. Постоянное присутствие эритроцитов в моче и субфебрильная температура не объясняют, почему врачи так настойчиво ищут туберкулез. Сочетание хронического очагового гломерулонефрита с субфебрильной температурой, мне кажется, должно бы предостерегать от успокаивающего, усыпляющего бдительность, понимания температуры как термо-невроза, — слишком видное место в клинике септических состояний занимает очаговый гломерулонефрит и слишком важную роль септические состояния играют в этиологии очагового гломерулонефрита, чтобы делать на основании результатов пирамидоновой пробы заключение о неинфекционном невинном характере температуры.

Еще пример (217 стр.). Больная 32 л. — боли внизу живота, неясные гинекологические данные, з. с. т. Врачи думают о туберкулезе придатков. В Берлине делается лапаротомия — ничего не находят. Через несколько лет з. с. т. держится; больная ведет полу-больной образ жизни «Пирамидон не снижает ее температуры. Наш диагноз: термо-невроз».

Эти примеры, как и целый ряд других, производят впечатление крайне упрощенного подхода к постановке диагноза. Диагноз должен по возможности охватить все и объяснить все, что найдено в организме патологического. Предлагая решать сложные и трудные диагностические задачи таким упрощенным способом, по-македонски, можно только дискредитировать предлагаемый диагностический метод. Между тем поставленная на свое место и правильно использованная пирамидоновая проба является существенным обогащением нашей диагностической методики. В «Трудах» мы имеем достаточно демонстративных примеров этого.

В «Трудах» Басманной больницы приведены 2 случая сифилиса с субфебрильной температурой. В одном отсутствие снижения температуры при пирамидоновой пробе дало основание рассматривать температуру как неинфекционную и предсказать, что специфическое лечение не должно оказать влияния на «эту» температуру. Предсказание оправдалось, лечение в течение месяца не изменило температуры. В другом случае аспирин резко снижал температуру. Противосифилитическое лечение быстро и навсегда снизило температуру, которая до того держалась в течение 5 лет.

Других случаев применения пирамидона с целью дифференцирования инфекционной и неинфекционной температуры при сифилисе я не знаю.

По вопросу же о роли сифилиса в происхождении затяжных субфебрильных температур вообще мнения расходятся; в общем, повидимому, роль сифилиса здесь скорее недооценивается, чем наоборот. Авторы «Трудов» Басманной больницы держатся мнения, что из инфекций чаще всего сифилис дает длительную и доброкачественную субфебрильную температуру. В материале

института ВЦСПС среди этиологических факторов фокального субфебрилитета сифилис стоит на 6-м месте; сифилитическая лихорадка встречена в 12 случаях (5,7%), тогда как на долю туберкулеза приходится 35 сл. (16,6%). По данным, приводимым Гренэ, Леван и Пелисье, видно, что долгое время сифилис игнорировался, как возможная причина длительных лихорадочных состояний, что без всяких оснований некоторые объясняли лихорадочные состояния туберкулезом, когда с неменьшим правом можно было думать и о сифилитической лихорадке. На 2-м всеукраинском съезде терапевтов напоминал о сифилисе, как причине длительного повышения температуры, проф. К. И. Пенкославский, предлагавший, в случаях длительно-повышенной температуры неясного происхождения, прибегать к пробному противосифилитическому лечению. Вильсон на основании своих впечатлений склонен считать сифилис очень редкой причиной неясных лихорадочных состояний и удивляется, что при обсуждении этого вопроса в Лондонском медицинском о-ве слишком многие подчеркивали важность помнить о сифилисе в таких случаях.

Туберкулез, как уже было выше указано, не так давно занимал первое место среди заболеваний, которыми склонны были объяснять затяжные субфебрильные температуры.

Пирамидоновой пробе принадлежит видная роль при выяснении вопроса, есть ли непосредственная связь между туберкулезной инфекцией и з. с. температурой. Однако у нас в Союзе этот диагностический метод, видимо, не получил еще широкого применения. Об этой пробе не только нет упоминания в известных мне трудах Бока, Рубинштейна и др., не только Карпиловский, упоминающий о тонкостях термометрии и анализе температурной кривой, не упоминает о пирамидоновой пробе, но и в «Трудах» Басманной больницы авторы не говорят о собственных наблюдениях. Есть указание на диагностическое значение пирамидоновой пробы (малые дозы) у Тареева (Сов. вр. г., № 21—22, 1932).

И здесь основная цель Черногоубова и сотрудников—доказать, что «затяжная температура большей частью совершенно не свойственна начальному туберкулезу» (172), что характер субфебрильной температуры выявляется главным образом путем пирамидоновой пробы (174). И здесь я расхожусь с авторами в ряде положений.

Я не сомневаюсь, что очень большое число больных ошибочно понимались как туберкулезные и что субфебрильная температура оказывала немалое влияние на понимание состояния таких больных. Вместе с тем у меня сложилось определенное впечатление, что борьба с чрезвычайно щедрым, часто совершенно необоснованным диагносцированием туберкулеза, повела к противоположной крайности: временно,—но это время еще не изжито,—многие стали слишком легко исключать туберкулез. В результате не мало случаев, когда после исключения туберкулеза, через 2—3 месяца, иногда и много раньше, в мокроте находят БК, а иногда и выраженный процесс. По вопросу о значе-

нии рентгеновского исследования я привык думать и высказываться совершенно в том же духе, как высказывался цитируемый в «Трудах» Г. Р. Рубинштейн: рентгеновское исследование имеет громадное значение в клинике легочного туберкулеза при условии обращения в нужных (м. б. таких большинство) случаях к снимку и «при условии пользования совершенной аппаратурой и наличия квалифицированного рентгенолога-фтизиатра». Я совершенно не согласен с авторами, которые «не разделяют этой сугубой осторожности» (160). Эти гарантии полностью должны быть соблюдены и по отношению к случаям з. с. т. Если здесь мы можем встретиться с случаями, где рентгеновское исследование может не выявить туберкулеза при наличии его, то слабая выраженность изменений и трудность их понимания не уменьшают, а напротив увеличивают важность соблюдения вышеуказанных гарантий.

Говоря о затяжных субфебрильных температурах, мы часто возвращаемся к диагностическим ошибкам. Мне кажется, что авторы «Трудов» нередко впадают в такого рода ошибку, когда слишком легко и щедро диагностируют ошибки других, «придумывающих» инфекции для объяснения затяжной субфебрильной температуры, «неправильно понимающих» то или другое явление или связь явлений между собой, «забывающих», напр., о том, что «обнаружение очагов на рентгенограмме и даже присутствие палочек туберкулеза... в крови и в других выделениях в лучшем случае (но не обязательно) говорит только о том, что в организме есть—в легких или где-то—очаг туберкулеза» (176) и т. д. Я ни на минуту не забываю, что сам могу впасть в ту же ошибку.

Может ли наблюдаться затяжная субфебрильная температура, как симптом туберкулеза? Сотрудники Басманной больницы имели единичные такие случаи (172). По Карпиловскому «хронический субфебрилитет — один — не обосновывает... диагноза латентного туберкулеза, а служит лишь основанием для тщательных поисков, которые должны привести к обнаружению локализации туберкулеза». «Новое время никаких существенных изменений в обычные представления — по вопросу о значении лихорадки при локализованных формах туберкулеза — не внесло» (43 стр.). Г. Р. Рубинштейн для ряда клинических форм легочного туберкулеза указывает среди симптомов не только субфебрильную температуру, но и некоторые другие явления, входящие, как существенная часть, в описанную выше картину затяжной субфебрильной температуры. Особенно много общего с этой картиной в клинической картине туберкулеза бронхиальных желез. Если не отчетливы границы между названными двумя клиническими картинками в описании Рубинштейна (БМЭ), то Бок, говоря о туберкулезе бронхиальных желез у взрослых, полностью воспроизводит клиническую картину привычных (затяжных) субфебрильных температур. Правда, к картине субфебрилитета он добавляет симптомы субъективные и объективные со стороны

грудной клетки, но эти последние не всегда одинаково выражены и требуют для их выявления тщательного исследования больных.

Останавливаться на малярии в нашем сообщении, повидимому, нет оснований. Общеизвестно, что малярия, кроме типичных лихорадочных приступов, может проявляться и атипичными картинами, в частности, лихорадочными состояниями. Но затяжные субфебрильные температуры на почве малярии наблюдаются редко. Институт ВЦСПС на 210 случаев «фокального субфебрилитета» только в двух установил как причину — малярийную инфекцию. Альт и Баркер в своем сообщении о лихорадке неясного происхождения на 101 случай только в одном считают вероятной причиной малярийную инфекцию. Этот случай представлял картину ежедневных приступов ($37 - 40^{\circ}$), а не субфебрильных температур. Клиническое наблюдение в течение 9 недель, несмотря на применение всевозможных методов исследования, не выяснило этиологии. По полученным позднее сведениям лечение хинином, примененное местным врачом, быстро прекратило приступы и сопровождалось быстрым нарастанием веса ($13,6 \text{ кг}$ в месяц.).

Сообщение мое разрослось за пределы журнальной статьи. Прежде чем закончить, я хотел бы ответить на возможный вопрос читателя. Почему я так много уделил места критике взглядов Черногубова и его сотрудников и цитатам из их трудов?

Собрав большой и интересный собственный материал, проработав большой литературный материал, авторы и в первую очередь Черногубов становятся на позицию борьбы, а не спокойной деловой дискуссии, видят в коллективах иначе мыслящих не сотрудников, а «соратников» (9 стр.), стилем своим («незавидные тонкости понимания» — 9 стр., см. некоторые цитаты выше) могут разжигать полемические настроения, которые во всяком случае не в интересах дела. В «Трудах» мы не раз встречаем несочувственное отношение к «моде», к «установкам». Между тем все изложение здесь проникнуто стремлением создать в читателе желательную авторам «установку».

Практическое значение привычных з. с. т. очень велико. Повышенная температура — несомненно один из важнейших симптомов ряда заболеваний. Во многих случаях признание неработоспособности, выдача больничного листа обосновывается гл. обр., или даже исключительно, этим симптомом. Субфебрильная температура, несомненно, является очень нередко основной причиной, заставляющей врачей думать о тех или других серьезных органических заболеваниях. В целом ряде случаев распознавание оказывается ошибочным, ведет к признанию инвалидности, к психической травматизации больных, к совершенно ненужному, иногда и вредному, укладыванию в постель, применению различных методов лечения, иногда не только дорого стоящих б-му и государству, но и не безопасных (длит. пребывание в лечебных учреждениях, на курортах, те или другие операции, применение некоторых лекарственных веществ и т. д.).

Зная о существовании и значительной частоте привычных з. с.

т., умея их правильно распознать, врач может избежать указанных ошибок.

Изучение з. с. т. приводит к развенчиванию этого симптома, который раньше нередко переоценивался. З. с. т. теряет в известных случаях значение серьезного или, по крайней мере, тревожного симптома, принимает характер чисто функционального расстройства, граничащего с нормой или даже переходящего в норму.

З. с. т. — сама по себе — отнюдь не ведет к понижению трудоспособности. Однако, сочетаясь часто, даже большею частью, с другими функциональными расстройствами, з. с. т. часто влияет на работоспособность, может вести к сокращению рабочей нагрузки, может влиять на выбор занятий.

В настоящий момент, когда привлечено внимание к з. с. т., нужно опасаться увлечения этим диагнозом. Распознавание з. с. т. должно быть основано на тщательном всестороннем обследовании больного. Распознавание з. с. т. отнюдь не должно ослаблять внимания врача к найденным при обследовании болезненным процессам; только субфебрильная температура в известных случаях перестает пониматься, как симптом; в направлении лечения, предупреждающих обострения мероприятий, эти процессы должны быть внимательно учитываемы; им, в сущности, принадлежит главная, решающая роль в оценке трудоспособности.

Приведу 2 случая из наблюдавшихся нами.

Случай 1. Б-ва М., 26 л., поступила в клинику 13/XI 1935 г. Жалобы: слабость, головная боль, субфебрильная температура, ночные поты, приступы упадка сил, сердцебиения, головной боли, познабливания. Субфебрильная температура и слабость уже больше года. Перенесенные заболевания: золотуха и корь в детстве; приступы малярии в декабре 1934 г., мае и сентябре 1935 г. С 15/IX по 7/X 35 г. колит с высокой температурой, рвотой, резкими болями в кишечнике; с 10/X левост. ишиас; с 15/X воспаление придатков. Menses с 14 л., всегда нормальны. Замужем 3-й год. 26/VIII 1933 г. abrasio uteri (5-мес. беременность). Вторая беременность закончилась нормальными родами в декабре 1934 г.; после родов несколько приступов малярии. Семейный анамнез: отец умер 50 лет от паралича сердца. Мать умерла от туберкулеза легких 28 лет; бабушка, тетка и 2 дяди со стороны матери умерли от туберкулеза; сестра больна туберкулезом легких. Объективные данные. Глубокое твердое небо. Добавочный грудной сосок. Зев вяло гиперемирован. Миндалины увеличены. Лимфатические железы увеличены до чечевицы. Щитовидная железа незначительно увеличена. Правое легкое: сужение поля Кренига, притупление в над- и подключичной ямках, здесь же шероховатое дыхание, удлинённый выдох, непостоянные сухие хрипы. Левое легкое: жесткое, шероховатое дыхание в межлопаточном пространстве и в подмышечной области. Сердце: верхняя и правая границы абс. туп. норма, левая по среднеключ. линии. Первый тон не чист; второй усилен на верхушке и на аорте. Пульс — 94. Печень не прощупывается. Селезенка перкуторно незначительно увеличена, прощупывается неотчетливо. (В июне 1935 года печень выступала из-под ребер на полпальца, селезенка — на 1 — 1/2 пальца). РОЭ — 10 мм в 1 час (по Панченкову) (также в июне). Hb — 95%, Eг — 4600000; L — 7900;

С — 48%; П — 9,5%, Л — 32,5; М — 4,5; Э — 3,5; Баз. — 2%. Плазмодиев не найдено. Температура: веч. 37,3—37,5°; сут. колеб.—0,2—0,6°. Во время *menses* температура ниже на 0,2—0,4°. Хинин 0,3—3 раза в день в течение 4-х и затем 3-х дней без заметного влияния на температуру; м. б. снижение на 0,2—0,3 с уменьшением дневной амплитуды до 0,1—0,3. Пирамидон (по 0,5—3 раза в день) — без влияния на температуру. Рентгенография грудной клетки: легкие — значительное количество петрификатов в гилюсах; перибронхитические тяжи, более значительные от правого гилюса к диафрагме, в общем нерезко выраженные. Сердце — норма.

Не забывая ни на минуту об угрожающей наследственности по отношению к туберкулезу и о наличии признаков легочного туберкулеза, перенесенного когда-то больной, отнюдь не считая Б-ву извлеченной от малярии, мы склонны были, однако, расценивать субфебрильную температуру в момент наблюдения как «привычную», а не как проявление той или другой инфекции; основаниями к тому были: 1) рентгенограмма и физикальное исследование не говорили об активном туберкулезе; 2) нормальная ррз; 3) морфологическая картина крови не представляла ничего характерного для активного (легочного) туберкулеза или активной малярии; 4) плазмодии не были найдены; 5) селезенка уменьшилась сравнительно с прежним наблюдением; 6) характер температуры: длительность, однообразие, малая суточная амплитуда, устойчивость по отношению к пирамидону и хинину; 7) наличие выраженных функциональных расстройств общих и со стороны системы кровообращения; 8) наличие конституциональных *stigmata* (глубокое твердое небо, добавочный сосок и др.), которые мы так часто встречаем у страдающих различными и особенно сердечно-сосудистыми неврозами и функциональными расстройствами.

В январе 1936 г. Б-ва уехала в Ялту, где пробыла 2 мес. В Ялте в первые дни температура до 38°; в крови найдены паразиты *mal. tert.* После первых дней температура и общее состояние, как в клинике. В течение месяца строгий постельный режим. Недель через 5 температура установилась на нормальных цифрах (стойко ниже 37°), самочувствие лучше, прибавь в весе. После тщательного наблюдения, повторных консультаций с проф. Н. Ф. Голубовым ялтинские врачи, — по словам Б-вой, отвергли инфекционный характер субфебрильной температуры. По возвращении в Казань до 20/IX сохраняются нормальная температура, сравнительно хорошее самочувствие, достаточная работоспособность. С 20/X — субфебрильная температура, общее недомогание, сонливость. В последних числах сентября и начале октября нарыв на спине и гнойник в десне, температура 38°.

Я Б-вой лично не видел; данные относительно состояния больной в Крыму, полученные от больной через ординатора, не являются достаточно полными и достоверными; дальнейшее течение с длительным светлым промежутком и позднейшими осложнениями; все это не делает случай более ясным.

Случай 2. Б-ва З. К., студентка КГМИ, 25 л., поступила в клинику 9/V 36 г. Жалобы: субфебрильная температура, головная боль, слабость, сердцебиение, слезливость, отсутствие аппетита. Заболела 7/II 1936 г.; зноб, темпера-

тура до 38—39°, насморк, кашель, боли во всем теле. Диагноз — в начале грипп, позднее малярия. Периодически показывалась врачам; температура оказывалась повышенной; продолжали давать больничный лист. Паразитов малярии не находили. Отоларингологи повторно предлагали выжигание миндалин. За это же время стала замечать «узелки под кожей». Перенесенные заболевания: в детстве болела очень часто, перенесла корь, скарлатину, коклюш, свинку, воспаление легких, дизентерию. С 1931 г. повторно болела (в связи с простудой) крапивной лихорадкой, сухим кашлем (до рвоты), иногда ломотой в суставах. В 1933 г. менингит; позднее признали Базедову болезнь (увеличение щитовидной железы, пульс 120 и др. симптомы); пролежала 5 мес. *Menses* с 17 лет, правильны, по 3 дня. Объективно: щитовидная железа увеличена. Глубокое твердое небо. Плотные болезненные подкожные инфильтраты в области обоих предплечий, похожие на ревматические узелки. Легкие — без выраженных отклонений от нормы. Сердце: границы нормальны; тоны чисты; 2-й тон усилен, сильнее на аорте; пульс б. ч. учащен (84 и больше); изредка 72; выраженная дыхательная аритмия. Печень и селезенка не прощупываются. Рентген: крупный петрификат в правом гилусе на уровне 2-го ребра. Очаг Гона под правой ключицей. Сердце — норма. Желудок — норма. Моча — норма. Р_{оэ} — 3 мм в 1 ч. Н_б — 94%, Е_г — 5170000; L — 10500; C — 62%; П — 14%; Л — 19%; М — 3%; Э — 2%. Реакция Райта отрицательная. Паразитов малярии не найдено. Температура утр. 36,7—37,3°; веч. 37,0—38,0°. Во время *menses* (3 дня) устанавливается на более низких цифрах, не выше 37,3°. Пирамидон (1,5 г по Голло) не снизил температуру. Отоларинголог находит амигдалит и рекомендует выжигание. Вес в клинике колебался от 43,5 до 43,8 кг.

В данном случае многое может склонять к признанию «привычной», эндокринно-вегетативной температуры: 1) температура, видимо, установилась после гриппозного заболевания, держится около 4 месяцев субфебрильной, представляя суточные колебания от 0,2 до 1°, не снижается пирамидоном; 2) замедленная р_{оэ}; 3) явления гипертиреоза; позднее появление и малая продолжительность менструаций.

Лейкоцитарная картина — повышенное содержание белых телец, повышенный процент нейтрофилов (76%) и среди них палочкоядерных, пониженный процент лимфоцитов и моноцитов — не соответствует картине, описываемой при з. с. т. Мы склонны были бы объяснить лейкоцитарную картину в этом случае не затихшим воспалительным процессом в миндалинах. При таком понимании мы допускаем «отрыв» температуры от инфекции, тот разрыв (диссоциацию) между клиническими проявлениями болезни, который клиника знает.

Подтвердить гистологическим исследованием ревматическую природу подкожных узелков не удалось, поэтому мы оставляем при диагностическом анализе это явление без учета.

Случай дальше нами прослежен не был, Б-ва уехала из Казани. Мы не знаем, было ли применено оперативное лечение тонзиллита, каково дальнейшее состояние больной.

Мы не останавливаемся на туберкулезе и малярии с точки зре-

ния дифференциального диагноза, чтобы не увеличивать размеров статьи.

Литература. 1. Вопросы трудоспособности, клиники и этиогенеза и т. д., Труды ин-та по изучению профболезней им. В. А. Обуха, 1933.—2. Проблема субфебрилитета и трудоспособность, Труды научно-исслед. ин-та эс. и ертизы трудоспособности ВЦСПС, 1934.—3. Затяжная субфебрильная температура и т. д. Труды Басманной образцовой больницы, 1935.—4. Бок М. М., Пробл. туб. 1936, № 5.—5. Бревдо Б. С., Каз. м. ж., 1928, № 4.—6. Вайнштейн Г. И., Труды ин-та ВЦСПС.—7. Зимницкий С. С., Лекции по серд. бол., 1923.—8. Золотарева Е. Н., Труды ин-та им. Обуха.—9. Карпиловский Д. А., Труды ин-та ВЦСПС.—10. Кутырин М. М., Клин. мед., 1928, № 21.—11. Марцинковский Б. И., Труды ин-та им. Обуха.—12. Розенблюм, Тер. арх., 1935, XIII, 5.—13. Рубель А. Н., Врач. газ., 1927, № 18 и 19.—14. Рубинштейн Г. Р., Б. М. Э., т. 33.—15. Рубинштейн Г. Р., Клиническая группировка легочного туберкулеза, 1936.—16. Тареев Е. М., Сов. врач. г., 1932, № 21—22.—17. Alt. a. Barker, J. Amer. Med. Ass. Vol. 94, № 19.—18. Grenet, Levent et Pellissier, Les syphilis viscérales tardives, 1927.—19. Hollo, B. z. Kl. d. Tub. Bd. 69, H. 2, 1928; W. kl. Woch., 1929, № 12.—20. Kintner a. Rowntree, J. Am. Med. Ass. Vol. 102, № 12.—21. Mayrhofer, W. kl. Woch., 1929, № 4.—22. Unverricht, D. med. Woch. 1931, № 34.—23. Weltmann, Med. Klin., 1929, № 43.—24. Wilson, Lancet, 1931, 17/X, 874.—25. Zimmermann, M. med. Woch. 1930, № 48.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ДЛИТЕЛЬНЫХ СУБФЕБРИЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУР И ИХ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ¹⁾.

Проф. В. И. Катеров.

Вопрос о затяжных субфебрильных состояниях (субфебрилитах) представляет громадный теоретический интерес и имеет большое практическое значение. Каждому врачу, в особенности интернисту, в своей повседневной работе нередко приходится встречать больных с длительной субфебрильной температурой и решать вопрос об этиопатогенезе температуры и о трудоспособности данных больных. Насколько часты подобные случаи, видно, напр., по материалу научно-исслед. института эксп. трудосп. ВЦСПС (см. сборн. «Проблема субфебрилитета и трудосп.», Медгиз, 1934 г.). В этом институте на 3492 б-ных, прошедших через стационар за 2 года, было 805 человек с длительной субфебрильной температурой, что составляет по отношению к общему числу 23%, а по отношению к числу терапевтических б-ных — 34%. Правда, надо оговориться, что этот материал не может быть критерием для суждения об общей распространенности субфебрилитетов, т. к. данный институт концентрирует у себя, вероятно, главную массу таких б-ных, но тем не менее, я думаю, что каждый врач, работающий в различных стационарных учреждениях, имел у себя достаточное количество таких случаев. Мы нередко видим, что такие б-ные обнаруживаются случайно; например, когда они поступают для производства какой-нибудь операции в холодном периоде. Такой б-ной выдерживается обычно перед операцией 2—3 дня, и тут у него обнаруживается субфебрильная температура. Врач подозревает какую-нибудь скрытую инфекцию,

¹⁾ Доклад на V научном съезде врачей АТССР 21/VI 1936 г.

М. А. Вильямин. Импертерилизм — неврастения интоксикация

б-ной остается лежать, температура держится, оперировать не решаются и б-ного выписывают. Спустя некоторое время б-ной поступает на операцию вторично. Снова у него такая же субфебрильная температура, и операция опять откладывается. В результате б-ной задерживается в стационаре излишнее время и не получает необходимой помощи. Наблюдаются также случаи и такого порядка: б-ной направляется на стационарное лечение с диагнозом — затяжной грипп или туберкулез с неясной локализацией, хроническая упорная малярия и т. п. Предварительно такие б-ные в течение длительного времени (1 — 3 месяца) лечатся амбулаторно, пользуясь больничным листом. «Эти б-ные, — как говорит проф. Гельман, — в огромном большинстве молодые женщины, бродят от врача к врачу и несут на себе груз многих устрашающих диагнозов (туберкулез, хронический сепсис, эндокардит и т. п.)», а между тем оказывается, что эти б-ные, напр., по материалам института, опубликованным в вышеуказанном сборнике, в 75% оказываются трудоспособными: в 41% — полная трудоспособность и в 34% — трудоспособность при измененных условиях.

Если принять во внимание эти данные, то надо согласиться с мнением Кечкера, который в предисловии к сборнику «Затяжная субфебрильная температура» (см. Труды Басманной б-цы, вып. 1, 1935 г.) говорит: «С точки зрения практического значения этих работ определяется, прежде всего, громадным распространением затяжной субфебрильной температуры среди населения и тем колоссальным ущербом, который наносится как самим б-ным, так и всему народному хозяйству, вследствие неправильной трактовки подобного рода б-ных широкими кругами врачей». Кроме того, здесь надо указать еще и на психотравму б-ных, являющуюся источником так назыв. ятрогенных заболеваний. Мне известен ряд случаев, где эта психотравма при подобных состояниях (субфебрилитете) была особенно значительна, т. к. б-ные были сами врачи. На основании главным образом длительной субфебрильной температуры поставлен был, напр., диагноз — острый эндокардит, или острый миокардит.

Проблеме субфебрилитета за последние годы у нас уделяется большое внимание: появилось много работ, издан ряд специальных сборников (ин-та ВЦСПС, Басман. б-цы, ин-та им. Обуха), вопрос обсуждается в заседаниях научных обществ. Надо сказать, что в данном вопросе мы имеем еще очень много неясного, точно не установленного, и, как обычно бывает при каждом «модном» вопросе, у ряда авторов имеются известные перегибы и увлечения.

Я не буду излагать подробной характеристики различных болезненных состояний, которые могут сопровождаться длительным субфебрильным состоянием, только вкратце укажу, с чем мы можем иметь дело, или над чем должны при таком состоянии подумать. Тут прежде всего речь может идти о 1) так называемых скрытых фокальных инфекциях, которые сами себя не выявляют

звиду слабой выраженности местных явлений и которые приходится выискивать. Это: тонзиллиты, синуситы, альвеолярная пиоррея; хронический холецистит, хронический аппендицит, пиелит, аднекситы и т. д.; 2) длительные субфебрильные состояния могут дать также различные общие хронические инфекции: туберкулез без ясной локализации (туб. бронхоаденит, железисто-плевральная форма), висцеральный сифилис, хронический *endocarditis lenta*, бруцеллез; 3) кроме того, повышенной температурой, как известно, могут сопровождаться и некоторые не инфекционные заболевания, как-то: злокачественные опухоли, злокачественные заболевания органов кроветворения (пернициозная анемия, лейкоз, лимфогранулематоз), иногда Базедова болезнь. Наряду с этими заболеваниями, при которых имеется тот или иной анатомический субстрат, наблюдаются и, по видимому, нередко такие субфебрильные состояния, при которых тщательное изучение не позволяет найти каких-либо патолого-анатомических изменений или установить наличие какой-либо инфекции и при которых субфебрильная температура является лишь следствием нарушения функции терморегуляции в организме («термо-невроз», «эссенциальный субфебрилитет»).

Надо сказать, что если существование такой группы субфебрилитета в настоящее время признается подавляющим большинством клиницистов, то далее мнения значительно расходятся. Если судить по опубликованным материалам об удельном весе первых трех групп и последней группы, то некоторые авторы считают, что из всех субфебрилитетов 80—90% будут субфебрилитетами неинфекционного происхождения (Марцинковский—80%, Черногоубов—93,7%). По другим данным, однако, этот процент неинфекционного субфебрилитета значительно ниже. Так, по данным Бархаша (ин-т ВЦСПС) на 326 случаев субфебрильных состояний неинфекционный субфебрилитет оказался в 51 случае, т. е. в 15%. Правда, автор, кроме того, считает возможным присоединить к ним еще группу б-ных (65 человек — 20%) с хроническим тонзиллитом, «где изменения в миндалинах были нерезко выражены и температуру нельзя было отнести за счет тонзиллита, или те случаи, где тонзиллэктомия не дала должного эффекта». Таким образом, и у Бархаша, подходящего наиболее осторожно к оценке субфебрилитетов и дающего наименьшие цифры, получается 35% неинфекционного субфебрилитета, т. е. цифра также достаточно большая.

Здесь встает следующий чрезвычайно важный принципиальный вопрос: всегда ли можно считать наличие субфебрильной температуры патологическим состоянием. Напомню, что говорил по этому поводу всем известный клиницист Сали: «Максимальная вечерняя температура, лежащая еще в физиологических пределах, составляет 37,4°. Вундерлих считает нормальной температурой 37—37,2°, а Береншпрунг для молодых лиц до 20 лет дает 37,45—37,19°. Профессор Яновский говорит, что «у каждого, даже здорового человека, своя собственная температура, у одного,

напр., 36° , у другого $37,5^{\circ}$ ». Я должен сказать, что мы в процессе преподавания нередко об этом забываем и говорим, что всякая температура выше 37° это — патология, не учитывая вышеуказанных заявлений и не подчеркивая, что это касается условий стационарного, большей частью постельного, режима наблюдаемого субъекта. А между тем достаточно известно, что в обычных весьма разнообразных условиях жизни и работы имеется целый ряд факторов, влияющих на уровень температуры тела и обуславливающих различные физиологические колебания ее. Так, значительная физическая работа, вследствие повышения теплообразования в организме может вести к повышению температуры тела на несколько десятых градуса, а если к тому же теплоотдача затруднена (работа в горячих, особенно влажных, цехах), то температура тела у здорового человека может временно подняться даже на $1—1,5^{\circ}$ и более. Мы знаем также, что в детском возрасте нормальная температура тела несколько выше, чем у взрослых. Наконец, у значительного числа женщин наблюдается несомненное влияние на температуру полового цикла, а именно: в течение предменструального периода устанавливается субфебрильная температура (за 2 недели до начала менструации) при нормальной температуре во время месячных и в послеменструальном периоде. Этот факт был установлен еще в 1870 году Рабюто, затем подтвержден и рядом других авторов (Белов, Ганзен и др.). Мои личные наблюдения над значительным количеством женщин в условиях санаторной обстановки (у женщин — «практически здоровых») также вполне подтверждают эти данные. Влияние полового цикла на температуру у женщин сказывается также и во время беременности: в первую половину беременности нередко наблюдается субфебрильная температура без каких-либо патологических изменений.

Если принять все сказанное во внимание, то следует признать, что, с одной стороны, имеется ряд лиц, у которых в силу их конституциональных анатомо-физиологических особенностей уровень нормальной температуры оказывается постоянно несколько выше обычной, с другой стороны — имеются лица, у которых терморегуляция оказывается более лабильной, и под влиянием различных внешних или внутренних факторов при здоровом состоянии уровень их нормальной температуры часто длительно устанавливается на цифрах несколько выше условной нормы.

Известное представление о количестве таких лиц среди здорового населения (вне лечебных заведений) дают специально проведенные наблюдения. Так, Черногубов и сотрудники обследовали население одного дома в количестве 1908 человек и нашли субфебрильную температуру в среднем у 9,3% лиц. Преимущественно это были люди молодые, в возрасте 20—30 лет; женщины дали 12,3%, мужчины — 5,5%. Среди всех обследованных лиц субфебрилитет инфекционного происхождения был найден всего лишь в 5,3%, а в 94,7% был субфебрилитет неинфекционного характера. Марцинковский с бригадой института им. Обуха также об-

следовал на производстве 1270 здоровых рабочих, преимущественно женщин (1058 чел.), причем температура выше $37,1^{\circ}$ оказалась у мужчин — в 6,5%, у женщин — 10,1% (главным образом в возрасте 18—35 лет). Можно было привести еще ряд аналогичных обследований (Гельман, Раутман), подтверждающих эти данные, а именно, что в условиях бытовых и производственных у значительного числа здоровых лиц температура может быть несколько выше, чем 37° . Таким образом, при наличии среди населения значительного процента носителей неинфекционного субфебрилитета встает следующий практически важный вопрос: следует ли считать этих лиц практически здоровыми или больными. Несомненно, что среди этой группы есть немало лиц, у которых, помимо субфебрильной температуры неинфекционного характера, имеется еще целый ряд и других субъективных и объективных симптомов, слагающихся в определенную клиническую картину, которую ряд авторов (Черногузов, Гельман) предлагает выделить в самостоятельную нозологическую единицу (термoneвроз, генуинные затяжные гипертермии, эссенциальный субфебрилитет и т. п.).

Для того, чтобы лучше понять и правильнее подойти к диагнозу этих субфебрилитетов неинфекционного происхождения, я приведу характеристику их состояния, данную Черногузовым: «Клиническая картина состояний с этой своеобразной температурой на фоне многочисленных субъективных ощущений определяется двумя кардинальными признаками: это—затяжной монотонной пирамидон-устойчивой субфебрильной температурой и состоянием длительного экзогенного необусловленного и трудно обратимого почти постоянного утомления, каковое ощущение сопровождает всякую работу и усиливается при ней, давая или симулируя картину сниженной работоспособности, что позволяет говорить о крайне своеобразной форме астении, как бы о своего рода неврозе утомления».

Гельман следующим образом характеризует это своеобразное состояние: «Обыкновенно наряду с субфебрильной температурой ($38,3 — 37,5^{\circ}$) мы отмечаем у таких б-ных ряд вегетативных расстройств (тахикардия, потливость, вазомоторная лабильность) и явления общей астении (слабость, склонность к ипохондрическим настроениям, раздражительность, истощаемость и т. п.)».

В дополнение к этим определениям можно привести следующие детали, характеризующие состояние эссенциального субфебрилитета (термо-невроза). Среди лиц с длительным субфебрилитетом женщины заметно преобладают: по Черногузову в 2—3 раза больше, чем мужчины; Варшавер на своем материале устанавливает процент женщин равным 61,5%, Харин — 84%. По этому поводу Карпиловский говорит: «Нельзя было не заметить того разительного факта, что все эти «туберкулозоиды» — настоящая женская, хотя и не гинекологическая болезнь. И это, — продолжает Карпиловский, — подметил в нашей литературе одним из первых проф. Рубель. Так как из статистики нам известно, что

туберкулез распределяется довольно равномерно у обоих полов (с небольшим преобладанием его среди мужчин в городском населении), то колоссальное преобладание одной его формы, и при этом очень обыкновенной, у женщины становится совершенно невероятным» (Карпиловский). Другой характерной особенностью этой группы субфебрилитетов является молодой возраст: 20—30 лет (до 60%); очень небольшой процент лиц относится к возрасту свыше 40 лет. В ряде случаев отмечается наследственно-семейное предрасположение (Харин, Черногоубов), когда в семье, например, встречаются 2—3 человека с длительным субфебрилитетом. Варшавер нашел, что 30,8% б-ных это астеники; Левенштейн отмечает, что среди его материала (37 случ.) большинство б-ных — блондинки.

В анамнезе таких б-ных с длительной субфебрильной температурой часто имеются указания на перенесенный грипп, ангину и др. инфекционные заболевания. Варшавер на материале института ВЦСПС приводит: грипп — в 49%, ангина — в 31%, в 10,4% случаев субфебрилитет возник незаметно. При этом надо указать, что перенесенная инфекция рассматривается в этих случаях лишь как момент, вызвавший сдвиг температуры на более высокий уровень (температура сдвига по Черногоубову), а сама по себе инфекция остается затем только как исторический момент, но не как длящаяся много месяцев хроническая инфекция. Нередко поводом к возникновению длительного субфебрилитета является какая-нибудь психотравма (по Харину — 16%).

В клинической картине такого эссенциального субфебрилитета или термоневроза обращает на себя внимание выраженная диспропорция между обилием разнообразных субъективных жалоб и скудостью объективных изменений со стороны внутренних органов. Жалобы сводятся, главным образом, к следующему: общая слабость, утомляемость; иногда — головные боли и головокружения; сердцебиения, боли в области сердца, одышка; в ряде случаев — опасения за свое здоровье (результат психотравмы от неправильного диагноза). Объективно большей частью наблюдаются: бледность кожных покровов, конечности большей частью холодны, влажны; нередко имеется пастозность голеней (Варшавер пробой Мак-Клур-Олдрича установил у 78% повышение гидрофильности кожи); питание у многих понижено. Как правило, наблюдается повышенная возбудимость нервной системы и сердечно-сосудистой деятельности. Последнее обстоятельство часто (в 40%) и дает повод к неправильному диагнозу у таких б-ных *Endocarditis lenta*; в большинстве случаев (65%) наблюдается выраженный красный дермографизм и мраморность кожи. Эти б-ные склонны обычно к вазомоторному насморку. Кровяное давление большей частью нормально (по Варшаверу в 69%) или понижено (в 26%). Со стороны крови — большей частью умеренная анемия, лейкоцитоз и лейкоцитарная формула у большинства нормальны, РОЭ — б. ч. нормальна.

Наиболее характерной для данных б-ных является, однако, их температурная кривая; она длительно монотонна, как выражается Черногубов, — «скучна эта температура». Особым свойством, позволяющим наряду с другими методами обследования установить неинфекционную природу этой температуры, является ее устойчивость по отношению к пирамидону: она не снижается в противоположность температуре инфекционного происхождения от приема 1,0 пирамидона (по Вельтману) или 1,5 в день (по Голло).

Как же мы смотрим на этиопатогенез этой субфебрильной температуры? До настоящего времени в этом вопросе пока нет достаточной ясности и единства взглядов. Здесь имеется целый ряд предположений. Вопрос этот изучался, главным образом, в отношении детского возраста, и только в последние годы он привлек к себе внимание и у взрослых. Голло (1917 г.) и Моро (1918 г.), а затем и Финкельштейн, Феер рассматривают эссенциальный субфебрилитет как «привычную гипертермию», «конституциональный субфебрилитет», видя причину его в неустойчивости терморегулирующего аппарата в детском возрасте, вследствие неустойчивости вегетативной нервной системы: «Вегетативно-лабильные», «вегетативно-стигматизированные» — обычные обозначения таких детей. Действительно, всем известна крайняя неустойчивость температуры в детском возрасте: температура легко повышается часто от незначительных причин. Так, описываются лихорадки от движения, лихорадка от крика (Schreiefieber), лихорадка от жажды (Durstfieber), лихорадка от подвоза больших количеств соли (Salzfieber) и т. п. Филатов, описывая еще в 1899 г. хроническую инфляюенцу, указывал на возможность возникновения длительной субфебрильной температуры вследствие расстройства нервного терморегулирующего центра (термический невроз). Черногубов и его сотрудники видят причину длительного субфебрилитета в сдвиге общей установки организма на новый лад и, в частности, в сдвиге уровня температуры (терморегуляторный невроз); причем поводом для такого сдвига температуры часто может быть какая-нибудь легкая инфекция. Черногубов удачно сравнивает этот сдвиг с переведенными часами: часы идут правильно, нормально, ими можно пользоваться, но они идут, напр., на час вперед. Он говорит, что эта температура не инфекционная, что в остальном здесь все обстоит нормально, но у данного субъекта температура устанавливается на уровне выше обычного. Марцинковский говорит о функциональных изменениях и сдвиге в нервно-эндокринной и психоневротической системах. Гельман также говорит о нервно-сосудистых расстройствах (синдром вегетативной истощаемости), подчеркивая весьма важное обстоятельство, а именно: отсутствие повышения основного обмена при этих субфебрилитетах: «Мы не имеем здесь основного признака, — говорит Гельман, — истинного лихорадочного процесса — повышения теплообразования». Бархаш склонен видеть в субфебрилитете проявление аллергического со-

стояния. Имеется и еще целый ряд объяснений, а вернее, терминов, по существу не раскрывающих нам истинного этиопатогенеза длительных субфебрилитетов, но общее во всех взглядах и самое существенное то, что всеми признается бесспорное существование длительных субфебрилитетов неинфекционного происхождения.

Во всей этой весьма сложной проблеме мы должны разделять два основных вопроса: первый — существует ли действительно субфебрильная температура неинфекционного происхождения и второй — если существует, то как часто встречается. В отношении первого вопроса, мне кажется, в настоящее время можно считать несомненно установленным существование длительного субфебрилитета неинфекционной природы. Я позволю себе привести здесь мнение Яновской (Б. с. тбк, 1934, № 8). Это один из серьезных работников, человек весьма критически настроен к вопросу о субфебрильных температурах, — и она пишет: «Существование затяжной субфебрильной температуры неинфекционного происхождения бесспорный факт. Но в этой группе следует провести резкую грань между б-ными, не только страдающими затяжной субфебрильной температурой, но дающими определенную клиническую картину, обуславливаемую их причинным заболеванием, и здоровыми, имеющими свою индивидуальную температурную кривую, отличающуюся от температуры, которую в настоящее время принято считать нормой». Вот мнение крупного авторитета Дрезеля, который пишет: «Если в настоящее время идут споры о значении вегетативной нервной системы для лихорадки, то дело сводится, главным образом, к вопросу о том, каким именно путем вегетативная нервная система может приводить к повышению температуры. Основной же факт едва ли кем-либо оспаривается». Напомню еще, что такие авторитеты, как Раймонд, Дежерин, Даркшевич признавали «нервную» лихорадку. Следовательно, старая формула, говорящая о том, что всякое повышение температуры свидетельствует о наличии инфекции в организме, отжила свой век. Правда, известный Штрюмпель, на учебнике которого мы все воспитывались, до конца своей жизни не признавал отступления от этой формулы и иронически говорил: «Истинная лихорадка — специальность французская и русская».

Второй вопрос: как часто встречается неинфекционная субфебрильная температура. Я приводил выше данные разных авторов по вопросу о процентном соотношении инфекционного и неинфекционного субфебрилитета, и здесь мы видели очень резкие расхождения (15—90%). Мне кажется, что цифры, приводимые Черногоубовым (93,7%) и Марцинковским (80%), требуют к себе осторожного отношения. При внимательном изучении представленных ими материалов в целом ряде случаев можно сделать возражения. Однако, если взять даже наименьшую цифру, приводимую Бархашем (сб. ВЦСПС) — 15% (а автор склонен присоединить к ним еще группу в 20%), то все же получается весьма зна-

чительная цифра (35%), чтобы уделить изучению неинфекционного субфебрилитета серьезное внимание.

Вкратце остановлюсь на возможных объяснениях механизма такого «неврогенного» субфебрилитета. Описаны, например, случаи (Гвильфорд, Тендлау, Леви, Рябов и др.) отсутствия потовых желез у человека, и у таких лиц выпитый стакан горячего чая или физическая работа легко повышают температуру до 39°. Надо полагать, что развитие потовых желез индивидуально может быть весьма различно, и в случаях их слабого развития, естественно, будет затруднена теплоотдача, а это обстоятельство может повести к нарушению терморегуляции, т. е. к повышению температуры. В недавно вышедшей работе (Тер. арх., 1935, вып. 5) Розенблюм путем сопоставления температуры кожи и внутри желудка показал, что в ряде случаев субфебрильная температура может обуславливаться перераспределением крови между внутренним и наружным кругом кровообращения. В частности, автор нашел, что «у части б-ных с субфебрильной температурой неясной этиологии температура кожи почти равна или иногда даже выше полостной температуры». (Обычно бывает наоборот). Во втором сообщении (там же) автор делает вывод: «Расстройства кровообращения, связанные с неправильным и неравномерным перераспределением крови, могут быть причиной патологических изменений температуры тела». Эти данные вполне согласуются с предположением некоторых авторов, что «механизм нарушения терморегуляции при генуинных затяжных гипертермиях связан с нервно-сосудистыми расстройствами» (Гельман).

В заключение я позволю себе высказать несколько личных соображений, касающихся линии поведения практического врача в вопросе диагноза, прогноза и определения трудоспособности в случаях эссенциального субфебрилитета. Если, зная о существовании нередких случаев неинфекционного субфебрилитета, не следует необоснованно ставить устрашающих б-ного диагнозов (эндокардит, туберкулез и т. п.), то, с другой стороны, в каждом случае длительного субфебрилитета в первую очередь надо думать все же о возможности какой-либо скрытой общей или фокальной инфекции. Необходимо проводить строгий дифференциальный диагноз, применяя весь арсенал общих и специальных клинических методов исследования (повторное наблюдение, рентген, лабораторные исследования, консультация с различными специалистами). И только исключив в данном случае инфекционную природу субфебрилитета, можно ставить диагноз субфебрилитета эссенциального. Конечно, лучше обследование подобных б-ных производить в условиях стационарной обстановки. Необходимо помнить, что поспешный и неправильный диагноз эссенциального субфебрилитета грозит значительно большими последствиями для б-ного, чем обратная ошибка: можно просмотреть начинающийся туберкулез, хронический сепсис и т. п.

При несомненно установленном диагнозе эссенциального субфебрилитета вопрос о прогнозе и трудоспособности в каждом

отдельном случае должен решаться также весьма осторожно, в зависимости и от других имеющихся симптомов. Не надо забывать, что значительное число лиц с эссенциальным субфебрилитетом является действительно больными, нуждающимися часто в отдыхе, общеукрепляющем лечении или в специальном лечении у невропатолога. В ряде случаев приходится переводить таких лиц на работу в облегченных условиях.

Вопрос о затяжных субфебрилитетах еще далек от окончательного разрешения, необходимо наблюдать и изучать соответствующих б-ных, необходимо изучать всю проблему в целом, принимая во внимание ее большое практическое значение, ибо, как говорит Гельман, «правильная оценка затяжных гипертермий вооружает врача к правильным терапевтическим мероприятиям».

Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. М. А. Киселев) Гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, в Казани.

ВСЕГДА ЛИ ГЛУБОКИЙ ЗУБЕЦ Q ТРЕТЬЕГО ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ «QIII ПАРДИ» ЯВЛЯЕТСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ СИМПТОМОМ?

Доц. Л. М. Рахлин.

В анализе заболеваний сердечной мышцы электрокардиограмма приобретает все большее и большее значение.

Так, в клинике острых и хронических нарушений коронарного кровообращения диагностика является часто невозможной без помощи электрокардиографии.

Электрокардиограмма в этих случаях позволяет понять и объединить клинические симптомы, неясные сами по себе, в определенный симптомокомплекс того или иного заболевания. Достаточно упомянуть о скрытых инфарктах миокарда. Но вместе с тем встречаются и такие случаи, когда при отсутствии каких-либо других симптомов поражения сердца, получается электрокардиографическая кривая с изменениями, считающимися патологическими.

В этих случаях изменения кривой «токов действия» сердца уже не являются симптомом, хотя бы и «ведущим» в общем симптомокомплексе, а резко расходятся с остальными клиническими данными. Таким «изолированным» электрокардиографическим симптомом явился в нашем материале «второй коронарный симптом» Парди, глубокий зубец Q в третьем отведении.

Появление увеличения первого зубца (Q) желудочкового комплекса электрокардиограммы после инфаркта миокарда отмечалось многими авторами. В частности у нас на это указывал в 1929 г. Гротэль. Заслугой Парди, посвятившего в 1930 г. диагностическому значению глубокого зубца Q специальную работу,

является точное выяснение условий, когда этот зубец нужно считать, по мнению автора, патологическим.

Парди считает, что зубец Q является симптомом патологии, когда он имеет величину не менее 25% самого большого зубца желудочкового комплекса электрокардиограммы любого отведения, а не только третьего, как пишет Гротэль. При этом электрическая ось сердца должна быть отклонена влево или иметь, по крайней мере, нормальное направление ($R_I > R_{II} > R_{III}$ или $R_{II} > R_I = R_{III}$). В тех случаях, где имеется отклонение электрической оси вправо ($R_{III} > R_I$), глубокий зубец Q может быть нормальным. В громадном большинстве случаев Парди глубокий QIII при указанных им условиях наблюдался у людей, перенесших инфаркт миокарда, страдавших грудной жабой или другими заболеваниями сердца (myocarditis fibrosa), позволявшими думать о наличии нарушений коронарного кровообращения. Из 277 всех случаев с глубоким QIII только у двоих было «кажущееся нормальным», как пишет Парди, сердце. Он высказывает мысль, что в этих случаях можно думать об аномалии хода ветвей Гисова пучка.

Исследуя, совместно с д-ром Плещицером, электрокардиограммы спортсменов (27), мы в двух случаях обнаружили выраженный QIII, удовлетворяющий всем условиям Парди. Первый сл.—К., студ., 22 лет, не предъявила никаких жалоб. При обычном объективном исследовании не было отмечено никаких изменений. Сердце и клинически и рентгенологически вполне нормально, тоны отчетливы и чисты. Недели три тому назад перенесла легкую ангину. Показателем функционального состояния кровообращения может служить прекрасно проведенный лыжный 10-километровый пробег с хорошим результатом во времени. После пробега самочувствие также хорошее. Вторичное исследование сейчас же после «финиша» опять не дало никаких заметных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Наоборот, можно было констатировать, что пробег проделан К. с очень большой легкостью. Электрокардиограмма записывалась дважды, до старта и после «финиша». Кривая до бега показывает при нормальном направлении электрической оси сердца зубец Q в третьем отведении, составляющий 2,5 мм при RII равном 8,5 мм, т. е. больше 25% самого большого зубца. Весь желудочковый комплекс имеет продолжительность 0,06 «р-Q равняется 0,15», т. е. не выходят из пределов нормы. QIII несколько расщеплен, TIII отрицателен. После бега электрокардиограмма обнаружила некоторое склонение электрической оси влево. R_I увеличился до 10 мм при RII—9 мм и RIII—4 мм. Увеличился и зубец S в I отведении с 2 до 3 мм. Зубец S во втором отведении исчез. QIII увеличился до 4 мм, т. е. составил уже 40% самого большого зубца—R_I. Продолжительность р-Q и QRS осталась без изменений. Все эти изменения зубцов экг после бега, за исключением наличия QIII, представляют собой обычную, по нашим наблюдениям (Рахлин и Плещицер), реакцию на лыжный пробег.

Таким образом единственным отклонением от обычного характера электрокардиограммы в этом случае явилось наличие „QIII Парди“. Принято считать, что зубец Q соответствует возбуждению внутренней поверхности желудочков и межжелудочковой перегородки. Некоторые авторы (Бернс и Уиттен, Уильсон, Маклюд, Баркер, Джонестони, Кластермейер, Винтернитц и др.) считают, что на основании изменений Q в том или ином отведении можно с большой точностью ставить топический диагноз инфаркта миокарда. Сильва, Герте и Салар, Фельдман, Фреде и Корнблум в случаях аутопсии б-ных с „QIII Парди“ находили изменения в межжелудочковой перегородке. Сам Парди считает, что QIII отражает активность правого сердца. Следовательно, появление в указанных им условиях глубокого QIII, при сохранении отклонения электрической оси влево, является симптомом ослабления левого желудочка. Феникель и Кугель объясняют появление „QIII Парди“ блоком заднего деления левой ножки Гисова пучка.

Вместе с тем в литературе имеется много данных, говорящих о появлении глубокого QIII в зависимости от положения сердца или, что все равно, от положения электродов в отношении сердца. Сам Парди отмечал, что поперечное положение сердца способствует выявлению патологического QIII. Кар, Гамильтон и Пальмер обнаружили глубокий QIII у беременных женщин, исчезавший после родов. Гюрксталь, Шукгоф и Дуглас, Миске и Бругш, снимая одновременно электрокардиограмму во всех 3-х отведениях, установили, что в большинстве случаев глубокого QIII зубец этот по времени соответствует R, т. е. представляет собой инвертированный R. Шукгоф и Дуглас, Бучианти считают, что „QIII Парди“ может быть результатом вращения сердца вокруг его длинной оси. Ягик и Циммерман находили глубокое QIII, как правило, при грудно-спинном отведении. Отсутствие при этом отведении глубокого Q Вернер расценивает как симптом поражения миокарда. Интересно, что Бикель и Мозер в двух случаях инфаркта межжелудочковой перегородки с перфорацией ее, как раз не обнаружили на электрокардиограмме, вообще типичной для инфаркта, „QIII Парди“ Валлас, на основании анализа 108 случаев с глубоким QIII считает, что только обычная величина этого зубца может быть обусловлена поперечным положением сердца, глубокий же QIII, особенно с уменьшением R, всегда указывает на патологию.

В нашем случае мы как раз имеем глубокий зубец Q в третьем отведении, типичный „QIII Парди“ с малым зубцом QIII. В этом случае нет ни беременности, ни высокого стояния диафрагмы, нет оснований думать об изменении положения сердца.

Гаузнер, Шерф описали появление «коронарных симптомов» электрокардиограммы у лиц с нарушениями венозного кровообращения после работы. В ряде случаев они видели и появление глубокого QIII, как временного симптома. Наличие в нашем случае „QIII Парди“ до нагрузки, хотя этот зубец и увеличился после бега, прекрасные показатели в беге не дают все-таки оснований

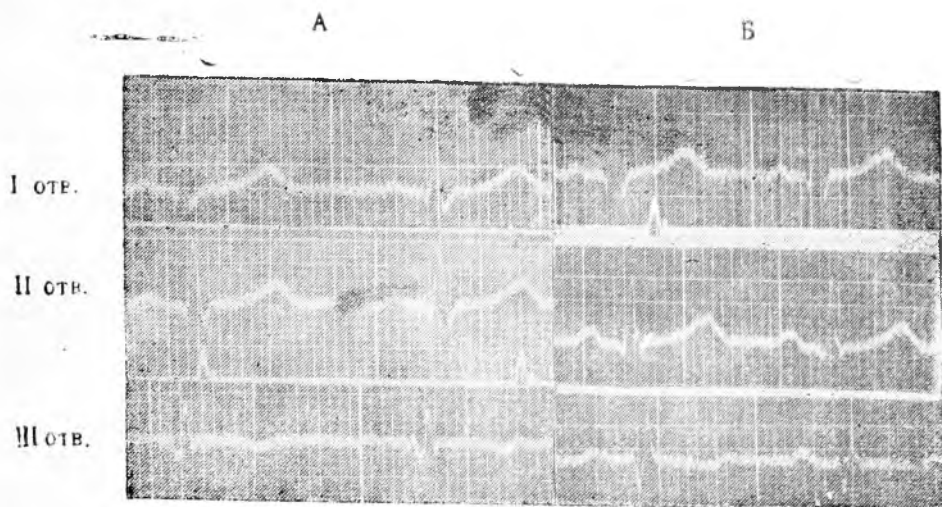
считать, что этот зубец у К. обязан своим происхождением недостаточности коронарного кровообращения, как в случаях Гаузнера и Шерфа. Может быть причина кроется в недавно перенесенной ангине, с последующим поражением миокарда, возможно с гнездовой локализацией? Электрокардиографические изменения после ангины того же характера, как при ревматизме, были недавно описаны Тур. Несомненно, ответить на этот вопрос со всей категоричностью крайне трудно. Можно было бы думать, что глубокий зубец QIII явился первым, «обогнавшим» все другие, симптомом поражения миокарда. Возможность появления электрокардиографических изменений задолго, иногда, до выявления всей клинической картины, вообще говоря может иметь место. Но полное отсутствие в нашем случае при самом тщательном исследовании хотя бы мелких клинических симптомов, отсутствие других изменений электрокардиограммы, прекрасная адаптационная способность сердечно-сосудистой системы, несмотря на стойкое наличие „QIII Парди“ позволяют нам считать, что у К. симптом этот не имеет под собой патологической базы и связан с какой-либо индивидуальной вариацией хода волны возбуждения. С этой точки зрения мы присоединимся к мнению Рутье и Самэн о том, что при всей семиологической ценности описанного электрокардиологического симптома, он изолированно от клинической картины или других изменений электрокардиограммы может не иметь сам по себе патологического значения. Авторы эти очень удачно сравнивают глубокий QIII с систолическим шумом, приобретающим совершенно различное значение в разных симптомокомплексах.

Во втором случае мы имели несколько иную картину. Студент М., 22 лет, также не предъявил никаких жалоб. Как и в первом случае, объективное исследование не обнаружило никаких отклонений от нормы. Электрокардиограмма показала некоторое отклонение электрической оси влево (RI 15 мм, RII 11 мм, RIII 7 мм) и QIII, равный 4 мм, т. е. удовлетворяющий всем условиям Парди. После бега величина QIII увеличилась до 4,5 мм, при обычных, как показали наши исследования, изменениях R и T (RI 12 мм, RII 10 мм, RIII 5 мм). Но в отличие от первого случая, кроме наличия „QII Парди“, на электрокардиограмме и до и после бега имеются и другие изменения. Время проведения возбуждения к желудочкам (р-Q электрокардиограммы) до бега значительно укорочено и составляет вместо нормальных 0,1—0,2" только 0,6—0,7".

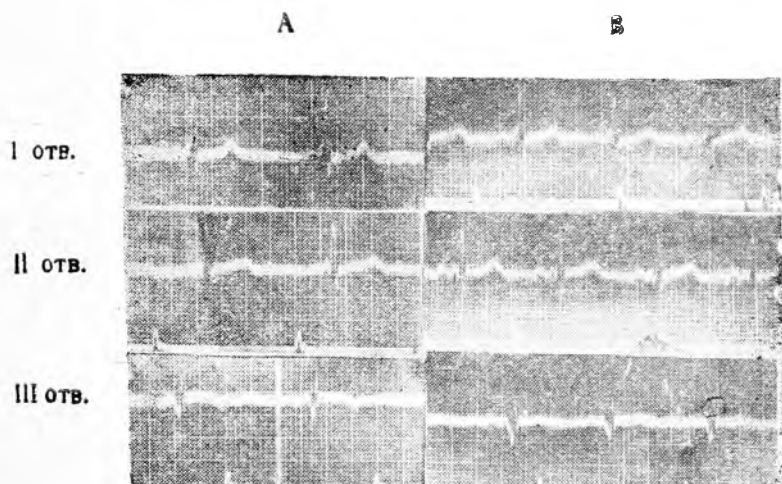
Такое укорочение р-Q само по себе представляет большой интерес. Впервые это явление было описано в 1930 г. Вольфом, Паркинсоном и Уайтом. В случае этих авторов укорочение р-Q наблюдалось вместе с изменением желудочкового комплекса типа блокады ножки Гисова пучка. Так как после работы или атропинизации р-Q становилось нормальным, Вольф, Паркинсон и Уайт предположили, что в основе этого состояния лежит повышенный тонус блуждающего нерва. Гольцман и Шерф, Шерф и Шенбру-

нер, Вольферг и Вуд, не соглашаясь с мнением этих авторов, предполагают в этих случаях наличие хода волны возбуждения не по пучку Гиса, а по мышечному мостику Кента, связывающему непосредственно правое предсердие и желудочек. В литературе описан 31 случай с укорочением р-Q. Далеко не всегда имелось рядом изменение желудочкового комплекса, и р-Q принимало нормальный вид после работы или атропинизации. Нам удалось получить «болезнь» Вольфа, Паркинсона и Уайта в эксперименте, раздражением внутренней поверхности правого предсердия у задне-нижнего края межпредсердной перегородки. На основании этих экспериментов нами было высказано предположение, что причиной укорочения р-Q в описанном тремя американскими авторами синдроме может быть гетеротопное возникновение волны возбуждения, а не патологический ее путь. В частности, в нашем эксперименте источником ритма являлась верхняя часть узла Ашоф-Тавара. Это предположение позволяет и лучше понять роль вегетативной нервной системы, отмеченную Вольфом, Паркинсоном и Уайтом в описанном ими явлении. В нашем случае желудочковый комплекс не расширен, не имеет признаков блокады ножки Гисова пучка, но RII у вершины своей несколько расщеплен. По мнению Самойлова эти расщепления R все же отражают неравномерность распространения возбуждения по желудочкам. После лыжного бега на 20 км, проведенного М. с удовлетворительными показателями, ко времени записи электрокардиограммы (минут через 20 после финиша) частота пульса с 60' на старте дошла до 84'. Границы сердца, тоны не представляли изменений. М. отмечал усталость, не большую, чем остальные спортсмены. На электрокардиограмме, кроме уже указанных изменений в величине R и T, видно, что расщепление RII не исчезло, а, наоборот, стало яснее, хотя продолжительность QRS не изменилась. Осталось на прежнем месте и r, которое видно было на электрокардиограмме, снятой до бега. Но перед этим r появился еще один такой же зубец P¹ (лучше всего это видно на снимке во II отведении), с постоянным интервалом между ними в 0,03" и расстоянием между появившимся P¹ и Q в 0,12". Появление P¹ с нормальным предсердно-желудочковым интервалом подтверждает наше предположение о гетеротопном происхождении P с укороченным р-Q. Вместе с тем наличие одновременно двух предсердных зубцов, хотя и связанных во времени постоянным интервалом, указывает на нарушение внутрисердечной проводимости.

Отражает ли наличие двух P неодновременный охват возбуждением правого и левого предсердий или разных участков одного и того же предсердия, сказать очень трудно. Автору удалось экспериментальным путем получить два одновременных самостоятельных ритма в предсердиях, с охватом одним из них ушка правого предсердия. Самый факт появления P¹ после бега на нормальном месте, т. е. проявление номотопии ритма может стоять в связи, вместе с несколько медленным ритмом на старте, с на-



Сл. 1.
А—до бега, Б—после бега.



Сл. 2.
А—до бега, Б—после бега.
Время внизу — 1 сек. (уменьшено на $\frac{1}{3}$).

личием раньше повышенного тонуса вагуса, частого явления у спортсменов, подавлявшего активность синусового узла.

Почему же появление номотопного ритма не подавило в свою очередь гетеротопию, если считать P с укороченным $P-Q$ ее проявлением? Приходится допустить, что часть предсердия блокирована для номотопного импульса и открыта только для импульса, идущего с другого центра (узла Ашоф-Тавара, как в нашем эксперименте). При подавлении активности синусового узла до бега источником ритма являлся только этот центр второго порядка. С переходом после бега ведущего ритма к нормальному его источнику, заблокированный участок продолжал получать импульсы только со стороны второго центра, соподчиненного на этот раз центру первого порядка. Этим можно объяснить наличие постоянного интервала между P^1 и P и постоянные P^1-Q и $P-Q$. Иными словами, можно предположить в основе этого явления наличие механизма, подобного обуславливающему по теории де-Бура появление экстрасистол с постоянным интервалом между ними и предыдущей нормальной систолой (*supplung*), т. е. ответвление волны возбуждения. Несомненно, вопрос о внутрисердечной блокаде, один из актуальнейших в современной электрокардиографии, не может считаться еще сколь-нибудь ясным.

Таким образом у М. вместе с QIII Парди мы находим расщепление R , укорочение $P-Q$ до бега и раздвоение предсердного зубца после. Несмотря на отсутствие субъективных и других объективных симптомов патологии сердечно-сосудистой системы и выполнение М. такой «функциональной пробы», как бег на лыжах на 20 километров, множественные электрокардиографические находки заставляют на этот раз думать о поражении сердца. Может быть эти электрокардиографические симптомы явились первыми проявлениями этого процесса.

Так, Рахлин и Плещицер наблюдали спортсмена с кажущимся вполне здоровым сердцем и наличием на электрокардиограмме картины блокады ножки Гисова пучка. Нам удалось вторично обследовать этого спортсмена через год. При полном отсутствии субъективных симптомов на этот раз можно было констатировать выраженную гипертрофию левого желудочка. Таким образом у М. „QIII Парди“, комбинированное с другими изменениями электрокардиограммы, несмотря на «кажущееся здоровым» сердце, по нашему мнению, должно оцениваться как патологический симптом.

Выводы. В статье описываются два случая „QIII Парди“ у клинически здоровых молодых людей. Не отрицая высокой семиологической ценности симптома, мы присоединяемся к мнению тех, кто считает, что глубокий QIII, при отсутствии клинических или каких-либо дополнительных электрокардиографических изменений может не иметь патологического значения.

Наличие же и других, хотя бы «малых», изменений электрокардиограммы, даже при кажущемся здоровом сердце, заставляет уже думать о патологии.

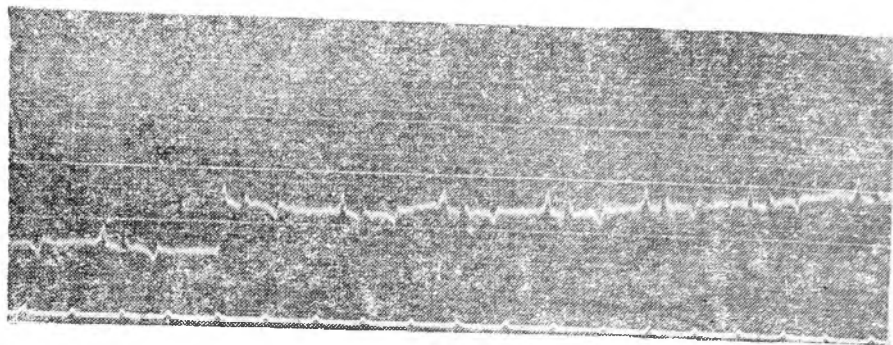
Из лаборатории клинической электрофизиологии (зав. проф. М. А. Киселев)
Гос. ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, в Казани.

О ДВУХ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ОДНОВРЕМЕННЫХ РИТМАХ В ПРЕДСЕРДИЯХ.

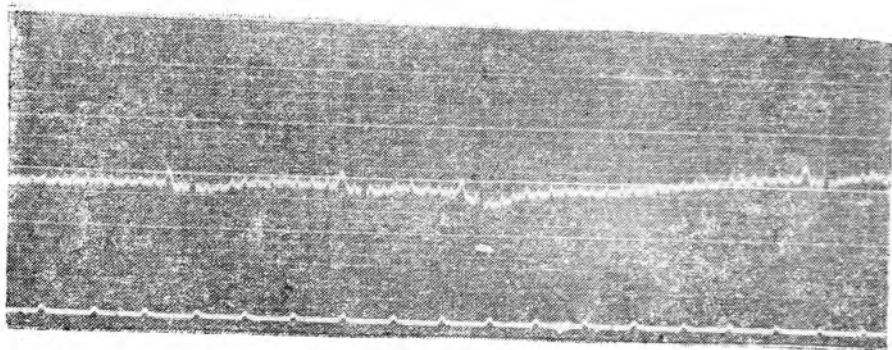
Доц. Л. М. Рахлин.

Несомненно, одной из интереснейших проблем современной электрокардиографии является вопрос о внутрипредсердной блокаде. Случаи такого рода описали Жероделль, Шерф и Siedek, Незлин. У больных с подобным поражением в предсердиях одновременно существуют два совершенно независимых ритма. Один из них является ведущим для желудочков, как и в нормальных условиях, другой же охватывает только часть мускулатуры предсердий, возможно одно предсердие, и блокируется от остальной части сердца. В других случаях можно говорить о замедлении проводимости между обоими предсердиями. В таком случае на электрокардиограмме видно два предсердных зубца, связанных между собою постоянным интервалом. Шерф и Зидек вызвали межпредсердный блок экспериментально нарушением части связывающих предсердия путей.

Они допускают возможность того, что в их опыте одно предсердие сокращалось под влиянием импульсов синусового узла, другое же получало импульсы с узла Ашоф-Тавара. Нам удалось в эксперименте получить и наблюдать два совершенно независимых ритма в предсердиях, без нарушения межпредсердных связей. Наркотизированной морфием и эфиром собаке через наружную яремную вену вводился в предсердие зонд с крючкообразным концом. Предсердие раздражалось этим зондом механически у нижнего правого его края. После длительного (минуты две) раздражения на электрокардиограмме появлялись частые, с ритмичными интервалами зубцы, типа обычных Р-зубцов, на фоне которых можно было видеть предсердно-желудочковые комплексы электрокардиограммы. Это очень хорошо видно на прилагаемых кривых. Первое впечатление было, что мы получили порхание предсердий. Но внешний вид этих частых зубцов (в дальнейшем будем их называть P_2), однофазность их, наличие изоэлектрических интервалов между ними, с одной стороны, наличие перед желудочковым комплексом, «на своем месте», обычного предсердного зубца несколько большей величины, чем эти P_2 , с другой, показали, что дело идет о двух самостоятельных ритмах предсердного зубца несколько большей величины, чем эти P_2 , с —q 0,09 — 0,1 секунды, P_2 имеют ритм в 18 сокращений в секунду. Интересно, что величина Р, их продолжительность и продолжительность р—q до и после раздражения заметно не изменились. Не изменилась и продолжительность желудочкового комплекса при некотором изменении конфигурации его.



Крив. 1.
 Электрокардиограмма собаки до раздражения предсердия (II отв.)
 Внизу отметка времени—0,2". 1 смт. ординаты— $\frac{1}{1000}$ вольт.
 Все кривые уменьшены на $\frac{1}{2}$.



Крив. 2.
 Та же собака после длительного раздражения предсердий (II отв.)
 Дыхательная аритмия стала выраженнее. Появились P_2 .

В дальнейшем этот эксперимент воспроизводился при вскрытой грудной клетке и искусственном дыхании собаки. Результат всегда получался тот же. В этих случаях можно было видеть, что в то время, как левое предсердие сохраняло прежний ритм, с которым сокращались и желудочки, ушко правого предсердия сокращалось с другим ритмом, с частотой, соответствующей P_2 . Эти наблюдения показали, что возникший в результате раздражения внутренней поверхности правого предсердия второй ритм должен был быть отнесен за счет его мускулатуры. Большая частота этого второго ритма не позволяет думать о первичном нарушении внутрипредсердных путей с распространением на заблокированный участок импульсов с автономного центра второго порядка, как это объясняли в своих опытах Шерф и Зидек. Нельзя думать и о том, что левое предсердие в наших опытах получало импульсы от узла Ашоф-Тавара, так как расстояние $P-Q$ по сравнению с тем, какое было до раздражения, не изменилось. Приходится думать о возникновении в мышце правого предсердия в результате раздражения очага возбуждения, то-есть об экстрасистолическом происхождении этого второго ритма—активной гетеротопии. Для объяснения, в этом случае, факта охвата этим ритмом только части мускулатуры предсердий нужно допустить и наличие блокады всего этого участка—своеобразной выходной блокады.

Даже если оценить P_2 как выражение flutter'a одного правого предсердия (а большая частота их ритма допускает и эти сомнения, не смотря на необычную для этого процесса форму зубцов), не ясно происхождение номотопного по виду ритма левого предсердия.

Все эти вопросы имеют огромное значение для разрешения ряда проблем сердечного ритма и, особенно, проблемы распространения возбуждения в предсердиях.

Они продолжают разрабатываться в нашей лаборатории. Мы пока констатируем только первые факты.

Литература. 1. Незлин, Тер. арх., 1935, 2.—2. Laufer, Z. f. klin. Med., 1934, 127, 648.—3. Scherf u. Siedek, Zt. f. kl. Med., 1934, 127, s. 77.—4. Geraudel, Arch. d. mal. d. coeur, 1935, 3.

Из терапевт. клиники (зав. проф. Л. И. Фогельсон) Научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности (директор Р. М. Гладштейн).

О РОЛИ ОБЩЕЙ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭНДОКАРДИТА.

Б. А. Пратусевич.

Во врачебной экспертизе особое место занимает вопрос о значении травмы в происхождении заболеваний сердца. Этим вопросом интересовались еще с конца XVIII века Сенак, Корвизаров и др. В XIX веке Розенбах считал на основании экспериментальных данных доказанным наличие связи между местным повре-

ждением эндокарда и развитием эндокардита. Дальнейшими исследованиями Высоковича и Кюльбса была подтверждена возможность поражения клапанов непосредственно после травмы или в результате травматического эндокардита, причем обычно наблюдаемые кровоизлияния на основании клапанов вели к сморщиванию последних, что обусловило появление клапанного поражения сердца. В настоящее время экспериментально на животных доказана возможность глубокой травматизации эндокарда клапанов в форме кровоизлияний при нанесении животному удара тупым предметом (Барие, Дефур) в области сердца. У молодых людей грудная клетка очень эластична. На трупе удавалось сдавить ее так, что грудина соприкасалась с позвоночником, при этом не было перелома ни грудины, ни ребер (Месерер) и вместе с тем обнаружались ограниченные надрывы эндокардия и кровоизлияния под последним. Сдавление менее упругой грудной клетки ведет к перелому ребер, повреждению перикарда и разрыву сердца, вследствие растяжения при смещении. Макроскопические изменения сердца, наблюдаемые у умерших вследствие тяжелого ушиба грудной клетки, бывают часто более значительными в эндокардии, чем в двух наружных слоях. Рейбольд, который на вскрытии умерших непосредственно или спустя несколько дней после несчастных случаев обращал особенное внимание на анатомические изменения менее тяжело поврежденных органов, неоднократно находил кровоизлияния под эндокардием. Сердце, как и другие органы, лежащие внутри мало податливой грудной клетки, подчиняются тому же закону, что и содержимое черепа, а именно: повреждения могут произойти путем гидравлического действия, когда травмируются лишь грудная клетка или еще более отдаленные части.

Иванов описывает случай, окончившийся летально. Красноармеец упал с воза и был сдавлен переехавшим колесом воза, в результате получились обнаруженные при аутопсии множественные травматические разрывы сердца, отрывы трабекулярных мышц и сухожильных хорд при целой грудной клетке. Эти явления могут возникнуть и от сотрясений, проявляясь мелкими кровоизлияниями или очаговыми, более крупными, соответственно месту приложения силы при ушибе, или от внезапного физического напряжения вследствие чрезмерного повышения кровяного давления. Кругель приводит случай сдавления тюком грудной клетки грузчика с потерей сознания. Штивель говорит, что расстройство кровообращения, вызванное повреждением сердца, сравнительно мало изучено, так как большинство пострадавших—60—70%—по данным Гофмана и Эммерта—быстро погибают, не успев получить медпомощь. Маттес говорит, что если разрыв сердца настолько быстро ведет к развитию тяжелой картины, что связь ее с травмой очевидна сразу, то гораздо труднее составить себе мнение о разрывах клапанов. Тем более потому, что при травме может произойти кровоизлияние с последующим постепенным сморщиванием и сужением, что выявляется лишь спустя некоторое время

после травмы, вследствие чего при сужении лев. венозного отверстия даже на вскрытии трудно решить вопрос о связи с травмой. Просто решается вопрос, когда имеется сужение устья аорты, так как оно бывает редко самостоятельным, за исключением врожденных случаев. Дрейфус в своей диссертации, касаясь частоты разрыва различных клапанов сердца, приводит следующие данные: разрыв аорт. клапана — 45 случаев, разрыв двуст. клапана — 22 случая, разрыв трехст. клапана — 3 случая, разрыв лег. арт. клапана — 1 случай.

Как видно из этих данных, на первом месте стоят разрывы аорт. клапанов, причем на них часто имеются недавние фибринозные отложения или старые известковые затвердения, способствующие разрыву. Он описывает случай разрыва аорт. клапанов, возникшего у мужчины после падения на пятки. Со следующего дня у него уже были обнаружены аускультативные изменения, характерные для недостаточности аорты; рентгеноскопия показала расширение всей восходящей аорты, свидетельствующее о старом специфическом поражении сосуда, подтвержденном впоследствии. Гирш даже высказывает сомнение, могут ли вообще отрываться здоровые клапаны или только до того болезненно измененные. Чем легче травма или телесное напряжение, чем более вероятно, что дело шло о разрыве уже до того больного клапана. Штерн указывает, что ушибы грудной клетки часто ведут к гнездным кровоизлияниям, которые в прогностическом отношении не должны считаться очень неблагоприятными, и поэтому тяжелая, наступающая (медленно или остро) после травмы длительная недостаточность сердца всегда возбуждает подозрение в том, не было ли у пострадавшего заболевания сердца до травмы. Вакес отмечает, что двуст. клапан страдает при травме не столько разрывом клапанов, сколько сухожильных нитей и папиллярных мышц.

Классическую симптоматику разрыва клапанов описывает Штерн. Больной сразу после травмы ощущает сильную колющую боль в области сердца, отдающую в шею и плечи, иногда ощущает как-будто в сердце что-то обрывается, появляется одышка, сердцебиение, сопровождающееся обмороками и даже остановкой сердца. То же подтверждает Пирогов при сердечных повреждениях. Систолический шум у верхушки, указывающий на митральную недостаточность, может быть низким или музыкальным и сопровождаться вторым чрезвычайно низким шумом, слышимым в средней части сердца, который может быть связан с плавающим в протекающей крови обрывком папиллярной мышцы или клапана. Этот шум может исчезнуть через несколько дней повидимому от того, что вызвавшее его постороннее тело прилипло к стенке. Смерть чаще всего наблюдается при разрыве двуст. клапанов. Наряду с повреждением эндокардия Вакес считает правдоподобным возникновение острых эндокардитов травматического происхождения.

Наблюдения над острым травматич. эндокардитом встречаются весьма редко. В литературе попадаются описания единичных случаев, подтвержденных аутопсией через несколько недель.

Классический случай описан Литтеном. Рабочий с недавно обследованным здоровым сердцем получил ушиб в левую сторону грудной клетки, через несколько недель у него появился шум, характерный для недостаточности двустворки, и гипертрофия мышц желудочков, хотя в ближайшие после травмы дни тоны были еще чисты даже при наличии шока вслед за травмой. Зимницкий (клин. лекции), описывая случаи травматического порока сердца, говорит, что «нужно знать и учитывать развитие пороков сердца в зависимости от травмы». Штерн отмечает, что при восстановлении внутренних органов, вызванных травмой, бывает часто весьма трудно определить, является ли это воспаление «простым» (т. е. не вызванным микроорганизмами), или же связанным с инфекцией. На серозных оболочках образуются иногда ограниченные воспалительные процессы, вызываемые ушибом, протекающие при хорошем общем состоянии, не проявляющие склонности к дальнейшему распространению и более или менее быстро излечивающиеся. Штерн, Бумбергер и Фридрих указывают, что наиболее частую группу травматических заболеваний сердца составляют те из них, в которых действие травмы сочетается с действием инфекции.

Травма является причиной только некоторых болезней, непосредственных последствий ее, чаще же она играет лишь роль толчка, ускоряя течение процесса. Вызываются ли травмой болезни сердца и какие именно—зависит не только от характера травмы, но и от других факторов, как-то: индивидуальное предрасположение и внешние влияния (правильный уход, предупреждение осложнений).

В травматологии принято считать, что травма влияет тремя различными способами на происхождение и дальнейшее распространение инфекции: либо она производит повреждение мягкой ткани, доступной микроорганизмам, которые, размножаясь, продуктами своего обмена отравляют организм и вызывают общее заражение с вторичным заболеванием эндокардия; либо травма облегчает микробам, проникшим до повреждения, возможность осесть в организме вследствие небольшого кровоизлияния или расстройства кровообращения; либо травма вызывает повреждение уже зараженного органа.

С точки зрения экспертной связь между болезнью и травмой может быть установлена только в том случае, если можно доказать: 1) что до несчастного случая у пострадавшего эта болезнь отсутствовала, 2) точно известно развитие болезни после несчастного случая, 3) точно установлено, как произошел несчастный случай (имеется акт). Эти все моменты не всегда удается уточнить, поэтому в описаниях отдельных случаев пороков сердца травматического происхождения этиология нередко вызывает сомнение.

Редкость подобной этиологии побуждает нас привести описание наблюдаемого нами случая.

Б-ная, 20 лет, гардеробщица. Поступила в клинику 21/XI 1935 г. с жалобами на сердцебиение и одышку при ходьбе, частые боли в области сердца. Из личного анамнеза можно отметить, что она росла крепким ребенком и в беге не отставала от сверстников. 4-х лет перенесла сыпной и возвратный тифы, 7-ми лет—скарлатину в легкой форме, 9-ти лет—корь. Менс. норм. типа. Со стороны наследственности — алкоголизм отца. Б-ная утверждает, что до настоящего заболевания считала себя вполне здоровой, была многократно на специальных медосмотрах, принимала активное участие во всех видах спорта. Спускалась на парашюте.

В сентябре 1933 г. она стала работать на метро. При этом была подвергнута тщательному медосмотру и признана здоровой (выписка из санкарты). Выполняла подземную работу подсобной рабочей в неблагоприятных условиях (в сырости), часто промачивала ноги, после чего теряла голос (в октябре 1933 г. в течение месяца, при этом температура была в норме). Вскоре после того, как голос восстановился, у нее заболело горло. Обратилась однократно к врачу, т-ра была нормальная.

20 февраля, во время выполнения своей работы на метро, была прижата к стене гружевой вагонеткой. Получила ушиб грудной клетки и в бессознательном состоянии была доставлена в ин-т им. Склифасовского. Очнулась через 3 часа. После 2-дневного стационарного наблюдения и рентгенограммы позвоночника она была выписана для амбулаторного лечения с диагнозом — ушиб грудной клетки (справка). Долго держалась субф. т-ра с наивысшим подъемом до $37,7^{\circ}$, общая слабость и ссадины на правом плече. Б-ная была на б/л всего 2 мес., причем за это время у нее никаких болезненных явлений не было, и жалобы со стороны сердца отсутствовали. Приступила к своей обычной работе с нормальной температурой, но спустя 2 часа у нее был какой-то припадок с потерей сознания, вследствие чего ее снова поместили в ин-т им. Склифасовского, где скоро очнулась и через 3 часа была выписана. Вернулась опять на свою работу, но ее не допустили. Врачи поликлиники Метростроя перевели ее на работу гардеробщицы (работа на поверхности земли). Эта работа была связана с большой физической нагрузкой, и больная стала впервые отмечать сердцебиение, иногда ощущение остановки сердца, периодически колики в области сердца. При ухудшении состояния обращалась часто к врачу медпункта, т-ра бывала $37,2$ — $37,4^{\circ}$. В августе 1934 г. была диспансеризована, причем в полученной выписке из санкарты указано: комбинир. порок сердца с наклонностью к субкомпенсации; анемия, истощение. Продолжала работать. В феврале 1935 г. состояние ее ухудшилось, т-ра стала подниматься выше 38° , и при очередном посещении поликлиники она была сразу в полубессознательном состоянии доставлена в Остроумовскую б-цу, где пролежала до апреля 1935 г. и выписана с диагнозом порок сердца. Лечилась амбулаторно около 2 мес., и так как состояние ее не улучшалось, то в мае 1935 г. она была признана инвалидом II группы на 6 мес. Продолжала лечиться амбулаторно. Субф. т-ра в пределах $37,4$ — $37,7^{\circ}$ держится до настоящего времени, беспокоят сердцебиения даже при ходьбе по ровному месту, одышка и боли в обла-

сти сердца, изредка отмечает отеки голеней при длительной ходьбе. Вызвана ВТЭК'ом на очередное переосвидетельствование и направлена в ин-т.

Б-ная астенического сложения, среднего питания. Имеется небольшой экзофтальм, прощупывается перешеек щитовидной железы. Небольшой цианоз губ и щек. В области правой лопатки небольшой подвижной рубец. Конечности без патол. изменений. Р—72. Сосуды эластичны. Усиленный приподымающий серд. толчок.

Относ. туп. сердца (3,5+9,5 см) при узкой грудной клетке. Верхняя гр. сердца — 2 межреберье, правая — снаружи от прав. края грудины; левая почти у средне-ключ. линии. При аскультации скребуший систол. шум, усил. I тон и короткий диаст. шум на верхушке; акцент II тона на лег. артерии. Кров. давление — 115/50.

Со стороны органов чувств, дыхания, пищеварения и мочеполовой системы выраженных патологических изменений не обнаружено.

Заключение психиатра — шизоидная личность. Рентгеноскопия гр. клетки. Сердце — митр. конфигурации, увеличено в обе стороны. Сердечная талия сглажена. Ретрокардиальное пространство сужено во II косом положении за счет лев. желудочка и лев. предсердия. Аорта—N. Легочные поля без изменений. Гилюсы уплотнены. Подвижность диафрагмы удовл. Электрокардиографические исслед.: К—0,15 сек., ARS—0,10, Р зубец в I и II отведении увеличен, а в III отведении отрицат. и расщеплен St интервал во II отведении, неск. выше изо-линии. Синус. аритм. (колеб. в пред. 62—85 в мин.). Лабораторные данные: эр—3800000, нв—62%, лейкоциты—10000, лейкоц. формула без сдвига. РОЭ—15 мм — 19 мм в 1 час. Гистиоциты в крови не найдены. Комплемент, билирубин, мочева кислота в сыворотке крови в пределах N. Ам. мочи: уд. в. 1025, сахар, белок abs.

Осадок—лейк.—1—3 в п. з. Сут. диурез 870,0, причем ДД > НД. Колеб. уд. в 1005—1030. Основн. обмен +12.

Итак, у нашей больной имеется выраженный порок сердца (поражение митр. отверстия с преобладанием стеноза атриовентрикулярного клапана), выявившийся, судя по анамнезу, спустя 5 мес. после травмы.

Как мы должны рассматривать этиологию этого процесса, и какую роль сыграла травма?

Наша б-ная, судя по акту, была прижата к стене вагонеткой, после чего потеряла сознание, и по аналогии с вышеописанными случаями (Кугель, Литтен) возможность кровоизлияния в области клапанного аппарата у нее трудно исключить. С другой стороны, описанная выше Штерном симптоматология травматического повреждения двустворчатого клапана в виде отрыва клапана или сухожильных нитей не укладывается в картину болезни у нашей б-ной, ибо у нее сердечные жалобы появились только спустя 4 мес. после травмы; непосредственно же после травмы она в течение 2 мес. имела б/л. вследствие субфебрилитета. Если спустя 4 мес. после какого-то лихорадочного заболевания с неясной диагностикой у нашей б-ной развился порок сердца, то следует считать несомненным, что у нее был эндокардит, который, по нашему мнению, у нее продолжается до настоящего времени, так

как при динамическом наблюдении у нее отмечено появление слабо выраж. систол. шума на аорте, при этом стойко держатся субф. т-ра и боли в области сердца.

В какой же связи стоит ее эндокардит, начавшийся сразу после травмы, с перенесенной ею травмой. Для разъяснения этого вопроса коснемся этиологии эндокардита. Экспериментально Розенбах, Высокович, Франк, Орт добились появления инфекционного эндокардита путем впрыскивания в кровь патогенных культур после предварительного асептического разрыва клапанов, чем облегчалось оседание на них микробов. Следовательно, травма является здесь предрасполагающим моментом. Она могла повредить здоровые клапанные аппараты, а микробы, проникшие в кровь, осели и развились на поврежденном эндокардии.

Исходя из этих данных, следует считать, что повреждение клапанов и сосочковых мышц вовсе не обязательно в форме больших разрывов. Боголюбов говорит, что достаточно почти микроскопических кровоизлияний под эндокард, чтобы развилось на месте их сморщивания инфекционное воспаление со сморщиванием самого клапана, причем проникновение возбудителей воспаления по лимфатическим путям или гематогенно к очажкам кровоизлияния связано, конечно, с мельчайшими разрывами эндокарда. Что же касается хронического эндокардита, то травма только дает толчок для возникновения этого пластического эндокардита. Явления развиваются почти незаметно и приводят спустя несколько месяцев или лет (2—3 года) к образованию порока. Такие случаи, описанные Штерном и Гейденгейном, по течению не отличались от обычных поражений клапанов ревматического характера. Все же за период течения эндокардита отмечались такие симптомы, как лихорадка сразу после травмы, как и у нашей больной, проявление которой давало основание для диагностики травматического воспаления эндокарда. Для эксперта в таких случаях важно установить, что заболевание возникло вскоре после травмы, что если рабочий продолжал свою работу, то с потерей своей обычной работоспособности, перемогаясь, тогда как до травмы он выполнял свою работу в полном объеме и регулярно.

Для выяснения этого вопроса вернемся к анамнезу нашей б-ной. Она приступила к работе на метро будучи здоровой. Во время работы она начала прихварывать: теряет голос в течение месяца (повидимому ларингит), затем ее беспокоят боли в горле (повидимому ангина), но все же это не мешает ей работать без перерывов, и только вслед за травмой начинается ее длительное заболевание, снижение работоспособности, большие перерывы в работе и, наконец, ранняя инвалидизация.

Конечно, нельзя исключить того, что после легкой ангины, перенесенной на ногах еще за 3 мес. до травмы, у больной мог развиться эндокардит, протекавший бессимптомно, но все же нельзя исключить также и возможности образования у б-ной мелких

кровоизлияний на эндокарде во время травмы, создавших почву для активизации начавшегося еще до травмы процесса.

Исходя из вышесказанного и учитывая существующую установку страхового законодательства СССР, мы пришли к выводу, что заболевание у нашей б-ной является результатом травмы на производстве и должно быть квалифицировано как инвалидность по увечью. Принимая во внимание то, что по анамнезу эндокардит у б-ной держится около 2 лет и в настоящее время, по наблюдению в кл-ке, максимальные подъемы т-ры изредка $37,7-37,8^{\circ}$, чаще ниже при митральном поражении недавнего происхождения, о чем свидетельствует отсутствие правограммы при электрокардиографическом исследовании, следует полагать, что у нее имеется хронический доброкачественный эндокардит. По мнению проф. Фогельсона, держать в постели б-ного с малыми субъективными ощущениями и ненарушенным кровообращением нецелесообразно, так как длительное бездействие резко сказывается на миокарде и на психике б-ного. Учитывая эту точку зрения, общее состояние б-ной, ее молодой возраст, мы сочли целесообразным предоставить ей возможность выполнять, хотя бы нерегулярно, какую-либо легкую работу — разрешить переобучение на счетоводных курсах (ее желание), вследствие чего постановили признать ее инвалидом III группы по заболеванию, связанному с травмой.

Б-ная при этом продолжает оставаться под врачебным наблюдением института.

Из Института экспертизы трудоспособности ВЦСПС (директор Р. М. Гладштейн, зав. отделен. Н. В. Коновалов) (Москва).

НЕВРО-ПСИХИЧЕСКАЯ СФЕРА У ОПЕРИРОВАННЫХ ЯЗВЕННЫХ БОЛЬНЫХ.

О. А. Хондкариан и Н. К. Боголепов.

Язвенной болезни посвящена огромная, почти необозримая литература. Из многочисленных теорий и гипотез патогенеза этого заболевания следует отметить три основных: механическую, сосудистую и неврогенную. Неврогенная теория, созданная Бергманом, выросла в целое учение и в настоящее время привлекает все больше и больше внимания.

Экспериментальные данные легли в основу этой теории. Роки-танский при раздражении *p. vagi*, Шифф при одностороннем поперечном разрезе через ножку мозга и зрительный бугор, Эбштейн при разрушении четверохолмия, Броун-Секар при разрушении полосатого тела, ножек мозга и спинного мозга — все они находили изменения в виде геморагий, эрозий, пептических язв

и перфораций в стенках желудка и 12-перстной кишки. В этих опытах вегетативная нервная система не выделялась. Бурденко и Могилянский в последнее время показали, что именно разрушение вегетативных центров в межоточном мозгу дает язвенные явления в желудочно-кишечном тракте. Николаев при разрушении боковых отделов спинного мозга, Лебедеко, Егоров и др. при повреждении периферического вегетативного аппарата нашли также изменения в стенках желудка и кишок. Таким образом, язвенные явления могут быть следствием повреждения на любом отрезке вегетативной нервной системы; это обстоятельство может говорить в пользу новейшей теории учения о трофике Сперанского.

Однако, как бы ни была заманчива неврогенная теория, освещенная прожектором блестящих экспериментов,—она все еще не может полностью объяснить патогенез язвенной болезни. Но несомненно одно: в общей цепи патологических факторов при язвенной болезни неврогенной теории принадлежит главная и направляющая роль. Больше того, мы склонны допустить, в согласии со многими авторами, что без участия нервной системы, особенно ее вегетативного аппарата и, вероятнее, его высших центров, — язвенная болезнь не может проявиться.

В клинике и течении язвенной болезни не совсем безразлична невро-психическая сфера. Она может несомненно не только измениться под влиянием язвенного процесса, но еще в большей степени оказывать влияние на весь комплекс язвенных проявлений.

Нами изучены и динамически обследованы 90 человек; все они были оперированы по поводу язвы желудка или 12-перстной кишки; некоторые подвергались повторным операциям (2—3 и даже 7 раз). Весь материал условно можно разбить на три группы.

Первую группу составляют 20 больных. Это—больные, у которых имелись абсолютные показания к оперативному вмешательству. У всех диагностировалась прободная язва. Как правило, заболевание начиналось внезапно, среди полного здоровья, с острых язвенных явлений, больные доставлялись в хирургические отделения и оперировались. Послеоперационное течение всюду гладкое, больные выписывались в хорошем состоянии. Почти у всех этих больных невро-психическая сфера не представляла каких-либо особенных изменений. Во всяком случае она нисколько не влияла ни на послеоперационное течение, ни на последующее, после полного выздоровления, состояние больного. Во всех этих случаях операция являлась прямой необходимостью и единственным правильным методом лечения.

Вторую группу составляет большинство наших больных—60 человек. Это — больные с хроническим течением язвенной болезни. Как правило заболевание у них начинается постепенно, тянется нередко десятки лет, пока дело не доходит до операционного стола. Нередко у б-ных бывают приступообразные

обострения, и они купируются соответствующим режимом и диетлением. Наибольший интерес представляет их невropsихическая сфера, точнее их психика. В огромном большинстве это астеники; по характеру робкие, стеснительные, легко волнующиеся. Всегда тревожно-мнительные. Малообщительные, скорее замкнутые, мало доверчивые, на людях им всегда трудно; с людьми с трудом сходятся, друзей почти не имеют, им приятно одиночество; лабильны, очень чувствительны, легко плачут. Обычно бред, галлюцинации и припадки они отрицают.

У этих больных появляются боль и диспептические явления. Клиническое исследование в дальнейшем устанавливает язвенную болезнь, рентген подтверждает диагноз, и больного оперируют. После операции первое время как будто улучшение, но вскоре, через 2-3 месяца, а иногда и без этого промежутка времени, боли начинаются вновь и в дальнейшем больного не покидают.

Наблюдение 1-е. Больной П., 28 лет, контролер. Жалобы: боли в подложечной области, отрыжка, тошноты. Боли в области сердца, в правой подвздошной области. Больным себя считает с 1930 г. Появились боли и диспептические явления. Постепенно эти явления усилились. Лечился диетпитанием с улучшением. 2 раза был в Ессентуках со значительным улучшением. С 1932-33 г. боли в подложечной области усилились и стали постоянными. Неоднократные клинические и рентгенологические исследования устанавливали язву желудка. Весною 1933 г. был оперирован по этому поводу. Наложена задняя гастроэнтеростомия, удалили слепой отросток. После операции улучшения не наступило, наоборот, появились еще добавочные боли в области удаленного отростка и сердца. Объективно: исследование желудочного сока показало лишь пониженную кислотность. Рентгенологически — состояние после гастроэнтеростомии. Со стороны нервной системы органических изменений нет. Вазомоторен, цианоз кистей; резкий красный дермографизм, расплывчатый, стойкий. Повышенная пилomotorная реакция, потливость. Психика: раньше был веселый, жизнерадостный; было много интересов, легко и хорошо работал. С момента заболевания стал нервным, раздражительным. Всегда был робким, стеснительным, легко волновался; после болезни изменился в характере: стал вялым, подозрительным, молчаливым; люди к нему нехорошо относятся, почему — сам не знает. Часто задумывается, не понимает, что ему говорят. Тревожен, мнителен. Боится болезни, думает, что никогда не выздоровеет. Погружен в свои соматические ощущения. Галлюцинации и бред отрицает. Интерес к семье сохранен. Диагноз: состояние после гастроэнтеростомии. Астенические реакции у шизоидной личности (конс. Зиновьев).

У тревожно-мнительной личности развивается язвенная болезнь; клиника и рентген подтверждают диагноз не один раз. Больной подвергается операции; после операции улучшения не наступает; личность больного, наоборот, меняется еще больше; шизоидные черты больного усугубляются; и теперь в картине болезни превалируют не язвенные явления, а скорее всего сдвиги в нервно-психической сфере. И ясно, что оперативное вмешатель-

СТВО ничуть не улучшило состояния больного, наоборот, — ухудшило.

У всех наших больных этой группы мы не видели существенного улучшения после оперативного вмешательства. Боли, приведшие больного к оперативному столу, так и остались, а в нередких случаях усиливались или к имеющимся присоединялись новые. Помогаем ли мы в этих случаях своим оперативным вмешательством? Нет, в большинстве случаев не помогаем. Здесь недостаточно учитывается невро-психическая сфера больных. Хрупкая, тревожная, постоянно настороженная личность жадно прислушивается и ловит каждое слово врача. И нередко страшное название — язва желудка — отнимает у больного последнюю надежду на выздоровление. Невольно мы становимся причиной ятрогении. Таким образом, операция не помогает, а, наоборот, создает новый патологический очаг — послеоперационные спайки, откуда исходят новые боли. Эти боли влияют на тревожную психику, а последняя — на боли и тем самым на все течение болезни, проявляясь в виде ипохондрической погруженности в свои соматические ощущения. Из этого круга больной не в состоянии выбраться, и нередко все дальнейшие мероприятия оказываются бессильными, чтобы направить больного на правильный путь.

Больных с хроническим течением язвенной болезни — астеников, в большинстве сензитивных шизоидов — следует лечить, как правило, консервативно, но не оперативно. Последнее нередко ухудшает состояние больного, особенно его психику, во всяком случае существенного улучшения не дает.

Последнюю и третью группу составляют 10 больных. По роду невро-психических расстройств они не однородны. Если в первой группе больных были прямые и неотлагательные показания к операции, а во второй — относительные показания, где мы с точки зрения оценки невро-психической сферы высказались против операции, то в этой последней группе — оперативные вмешательства были прямо противопоказаны. Эта группа больных ясно показывает, насколько нужно быть осторожными и как тщательно следует обследовать больного, прежде чем высказаться за операцию. И прав И. Г. Руфанов, который в своих работах придает столь большое значение невро-психической сфере. У двух больных был обнаружен сифилис, в остальных 8-ми случаях — шизофренический процесс.

Наблюдение 2-е. Больная Б-а, 23 лет, комплектовщица. Жалобы: боли в подложечной области, внизу живота, диспептические явления. Считает себя больной с 1932 г., появились боли в животе, тошноты, отрыжки. Постепенно эти явления усилились; больная была направлена в терапевтическое отделение больницы. Выписалась через месяц с диагнозом язва желудка. С 1933 г. стала нервной, раздражительной; в себе замечала какую-то перемену, сама не понимала в чем дело. Постоянные боли в животе усилились, и тогда была направлена в хирургический стационар. Под общим наркозом была произведена операция, но язвы не нашли, рассекли спайки, удалили слепой

отросток. Выписалась без значительного улучшения, с постоянными болями в животе. Поступила к нам в институт для выяснения диагноза. Со стороны общей соматики обнаружены явления спастического колита и послеоперационные спайки в брюшной полости. Никакой язвы не было. Вегетативная сфера: вазомоторна, игра сосудов; резкий, красный дермографизм, стойкий, распылчатый; акроцианоз, повышенная потливость, повышенная механическая возбудимость мышц; блеск глаз. Симптомы Хвостека III степени и Бехтерева II. Психика: всегда была робкая, стеснительная, легко волновалась. Особой общительностью никогда не отличалась, страдала излишней мнительностью. В прошлом все же была веселая, живая, но эгоцентричная, капризная. Характер заметно меняется с 1932 г., стала раздражительной, неустойчивой; люди раздражают. Пропали интересы, апатична, вяла. Никуда не тянет, никуда не ходит. Читанное не усваивает, порою не понимает, что ей говорят. Появилась какая-то ранимость, большая обидчивость, подозрительность. Людям не верит, про нее говорят, над ней смеются. Слуховые галлюцинации. В голове что-то творится, «мозги кто-то сжимает, давит», «мозги горят». Бойтесь читать, мысли не вяжутся. Инфантильна, полового влечения нет. Диагноз: шизофрении (?). Спастический колит (конс. Гейер).

У вегетативно-эндокринно-стигматизированной личности появляются боли в животе, диспептические явления. Эти явления усиливаются и приводят больную к операции. После этого состояние еще больше ухудшается, во всяком случае, первоначальные явления не исчезают. В последующем развивается шизофреноподобный статус, зачатки которого были, очевидно, и в начале ее общего заболевания. Соматические изменения при шизофрении сейчас общеизвестны, и у нашей больной несомненно ее соматические ощущения были частным проявлением общего процесса. Конечно, ни о какой операции не должно было быть и речи, ибо операция лишь ухудшила состояние больной.

Этот случай не единственный, но и он ярко показывает, какую роль играет в общей соматике больных невро-психическая сфера и насколько чревато последствиями невнимательное отношение к психике больных. Надо видеть перед собою личность, надо хотя бы в общих чертах познакомиться с психикой больного, прежде чем решиться на операцию, особенно там, где для этого нет достаточных оснований.

В настоящей работе мы далеки от каких бы то ни было исчерпывающих выводов. Мы хотели лишь подчеркнуть, что при соматических заболеваниях вообще и язвенной болезни в частности невро-психической сфере принадлежит не последняя роль. И интернист и хирург должны помнить, что прежде чем решить вопрос в отношении диагноза и методов лечения, необходимо познакомиться с невро-психической сферой больного, и тогда сами по себе отпадут операции при язвенных и шизофренических процессах. Если при прободных язвах имеются абсолютные показания к операции, и последняя в этих случаях является единственным методом лечения, то при хроническом течении

язвенной болезни, когда она тянется десятками лет, с оперативным вмешательством надо быть сугубо осторожным. В этих случаях, как показал наш материал, от операции существенного улучшения не получается, наоборот, нередко случаи ухудшения состояния больных, особенно в невро-психической сфере. Более правильным в этих случаях является консервативное лечение и трудовой режим.

Из эндокринологического отделения объединенной поликлиники НКПС
(начальник Л. А. Чудновская, научн. руков. проф. Н. М. Николаев).

О ЛИЗАТОТЕРАПИИ ГЕПАТО-ХОЛЕЦИСТОПАТИЙ.

С. И. Лагов.

Заболевания пищеварительного тракта у транспортников наблюдаются главным образом у лиц, связанных со службой движения, и стоят, повидимому, в связи с нерегулярным питанием и сухоядением. Наиболее часто встречается воспаление желчного пузыря в чистом виде или в сочетании с другими заболеваниями.

Мы остановились на этой группе больных потому, что гепато-холецистопатии дают частые рецидивы и чрезвычайно невыгодно отражаются на работоспособности транспортников.

Нами было проведено лечение органопрепаратами (тканевыми гидролизатами) гепато-холецистопатий в случаях, где обычные методы лечения оказывались безуспешными.

Теоретические предпосылки, взятые в основу органотерапии заболеваний печени и желчных путей, следующие:

Клиницистами уже давно применяется печень и различные препараты, полученные из нее, при пернициозных анемиях, экземах, артритизме, кровотечениях и друг. заболеваниях; Видадь применял экстракты печени *per os* и парентерально при атрофическом циррозе печени с хорошими результатами.

Физиологическая активность и специфичность действия многих веществ, полученных из органов, не являющихся внутрисекреторными, установлена рядом экспериментов и в клинике. Некоторые из такого рода веществ выделены в чистом виде, о существовании других известно по фармакологическому действию экстрактов и продуктов гидролиза этих органов.

Активные вещества, находящиеся в различных тканях и органах, действующие часто на фоне неспецифических раздражителей, являются, повидимому, или интерэкскретами — продуктами диссимилиации в представлении Тушнова, или гистогормонами — специфическими веществами, составляющими как бы индивидуальную особенность данного органа с точки зрения его физиологического действия и химического состава. Эти вещества могут быть, как и гормоны, продуктами синтетического происхождения, или как интерэкскреты — продуктами аналитического происхождения.

Специфическое действие веществ, выделенных из печени и желчных путей, было установлено Вилли и Раном, давшими экспериментальное обоснование органотерапии заболеваний печени и желчных путей.

Вилли и Ран наблюдали ускорение регенерации слизистой у подопытных животных под влиянием холотонона — препарата печени и желчных путей. Разрушая слизистую оболочку желчного пузыря смазыванием раствором карболовой кислоты, авторы давали животным холотонон по 0,95 г 2 раза в день. Регенерация слизистой у контрольных животных происходила обычно в течение 4–6 недель, тогда как у подопытных, получавших холотонон, в продолжение 3 недель. Наряду с более быстрой регенерацией, авторы отмечали и меньшую степень воспалительной реакции у подопытных животных. Подобного рода действие было получено ими от свежего экстракта печени и желчных путей, в то время как неспецифические раздражители—лучистая энергия, протеинотерапия, а также гормоно- и органопрепараты из других органов, не оказывали никакого действия.

Клинически холотонон испытывался Биром и другими авторами, наблюдавшими хороший эффект от его применения при заболеваниях печени и желчных путей.

Нами для терапевтических целей при гепато-холецистопатиях были взяты продукты гидролиза белка некоторых органов, не являющихся внутрисекреторными, за исключением поджелудочной и половых желез, приготовленные по разработанной нами методике.

В недавно вышедшем сборнике Всеукраинского института эндокринологии и органотерапии проф. Генес описано благоприятное воздействие продуктов гидролиза печени на холецистопатии и установлено в физиологическом эксперименте на собаках с фистулой желчного пузыря по Шванн-Дастре, что гепатолизат вызывает усиленное отделение желчных кислот через несколько часов после его введения. Подобного рода действие, повидимому, относится за счет элективности гепатолизата.

Мы вели наблюдения по применению полилизатотерапии на 25 больных с заболеваниями печени и желчных путей, там, где, как было сказано выше, обычные методы лечения оказались безуспешными.

Жалобы этой группы больных сводятся в основном к болям в эпигастрии и в правом подреберье, отдающим в плечо и лопатку, возникающим обычно после еды. Боли иногда носят характер острых приступов. Тошноты, отрыжки, вздутие живота, часто запоры, ощущение горького вкуса во рту. У некоторых больных отмечалось небольшое повышение температуры вечерами. У 7 больных из приводимого нами материала имелись явления хронического колита, 3 больных страдали рвотой, у 4 больных наблюдалась желтуха. Объективно наблюдалось в ряде случаев увеличение печени, болезненность нижнего края печени и желчного пузыря, напряжение мышц живота в этой области. У многих больных положительные симптомы Боаса, Мюсси, Ортнера. Давность заболевания—от 6 месяцев до 15 лет. Возраст боль-

ных: от 20 до 30 лет—8, от 31 до 40 лет—14, свыше 40 лет — 3 человека. По полу: мужчин 11, женщин 14. По социальному положению: рабочих 18, служащих 3, членов семьи 4. Большая часть больных (рабочие и служащие) до лечения из-за частых рецидивов болезни выбывала с производства по временной нетрудоспособности на разные промежутки времени.

Для терапевтических целей были приготовлены лизаты печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, желудка, тестоллизат и овариоллизат.

Химическая характеристика. Применявшиеся нами лизаты нативного белка и альбумоз не содержат. В отношении распределения азота, азотистых продуктов и электролитов лизаты обследовались в эндокринологической лаборатории поликлиники доц. Колли, Крутецкой и Мельниковой.

Получены были следующие показатели (таб. на стр. 1460).

При лечении гепато-холецистопатий, мы рассчитывали на электролитное действие лизатов в целом и на действие разного рода специфических агентов, находящихся в каждом лизате. Так, лизаты печени и желчного пузыря должны, по нашему мнению, способствовать усилению желчеотделения (по отношению к лизату печени это установлено экспериментальным путем) и ослаблению воспалительных явлений в слизистой желчных путей. Мы думаем, что при гепато-холецистопатиях и катаральных желтухах страдает поджелудочная железа, так как функции печени и поджелудочной железы связаны друг с другом, на что указывает их совместное участие в процессах белкового, углеводного и жирового обмена, не говоря уже об их тесной анатомической связи друг с другом.

Наблюдениями многих авторов установлено, что при заболеваниях печени часто поражается поджелудочная железа. Так, по данным Губергрица, заболевание поджелудочной железы наблюдается в подавляющем большинстве при воспалительных процессах в печени и желчных путях, и при различных гепатолиенальных синдромах. Связь заболеваний печени и поджелудочной железы подтверждается и другими авторами (Кеню, Дюваль, Може-ре, Тильдер). Поражение поджелудочной железы установлено при циррозах печени — гипертрофических (Гано), желчных (Шарко) и при атрофических (Лаэннека, Михельсон, Франкфурт). И, наконец, всем известна коррелятивная связь этих двух органов при диабете, когда при расстройстве функции поджелудочной железы наблюдаются как функциональные, так и патолого-анатомические изменения в печени.

На основании вышеприведенных данных, в лечебную формулу, применяемую нами, включен лизат поджелудочной железы.

Лизат двенадцатиперстной кишки давался потому, что анатомически печень, желчный пузырь и двенадцатиперстная кишка тесно связаны друг с другом, а при гепато-холецистопатиях часто вовлекается в патологический процесс и дуоденум, за что говорят часто наблюдающиеся случаи дуоденитов и перидуоденитов.

№ по порядку	Лизаты	В мг %				В мг %						В гр %		Б мг %			pH		
		GN	RN после холода коллоидного же- леза	RN после фосф- молибд. к-ты	Полипептиды				Азот амини- кислот		Мочевая кислота	Креатин креати- нин	Тирозин	Амино- кислоты	K	Ca		Mg	
					Общее ко- личество	Крупно-мо- лекулярные	Средне-и мелко-мо- лекулярные	По Зерен- сену	По Ван- Слейку										
1	Желчный пу- зырь.	289,52	225,12	150,35	139,17	64,4	74,7	116,27	109,0	34,08	0,42	3,88	0,882	—	—	40,22	5,12	—	6,8
2	Печень.	301,0	236,0	217,07	384,07	355,0	19,0	164,0	163,62	53,0	3,14	6,7	0,207	—	—	60,0	4,74	—	6,6
3	Поджелуд. леза.	491,0	188,89	183,2	306,9	301,2	5,69	108,7	106,74	74,5	0,35	4,38	0,101	—	—	34,38	3,6	1,33	6,6
4	Дуоденолизат.	199,92	148,4	122,08	77,84	51,52	26,32	65,62	64,41	56,46	3,15	3,14	1,75	—	—	16,3	4,8	—	6,8
5	Тестолизат.	277,0	165,5	163,4	111,5	94,5	17,0	92,0	89,74	71,4	0,26	7,56	0,908	—	—	24,75	5,84	1,29	6,8
6	Овариолизат.	414,29	176,2	162,4	245,0	238,0	7,0	153,2	153,4	29,2	0,57	5,13	0,075	—	—	39,42	7,4	0,98	6,6
7	Желудок.	352,8	190,4	188,4	162,4	неопр.	неопр.	116,0	113,5	72,0	—	—	—	—	—	30,33	5,2	0,94	6,8

Кроме того эти органы, повидимому, и функционально связаны друг с другом: экстракты двенадцатиперстной кишки обладают гипогликемическим действием, которое некоторыми авторами относится за счет воздействия их на функцию печени и поджелудочной железы.

Работами Ге установлено, что в стенках желудочно-кишечного тракта вырабатываются вещества, имеющие большое значение для нормальной деятельности кишечника, а по данным Цюльцера высшие отделы желудочно-кишечного тракта содержат гормон, стимулирующий моторную функцию нижних отделов кишечника. Поэтому мы включили в лечебную формулу лизат желудка, с одной стороны, для стимуляции кишечной деятельности, с другой стороны, для стимуляции деятельности самого желудка, так как имеются данные, говорящие о нарушении секреторной функции желудка при холецистопатиях (работы Гольвега, Розе и Бема), что ставится в прямую связь с токсическим действием продуктов воспаления на желудочные железы.

Половые железы — тесто- и овариолизат, — в зависимости от пола, включены были как тоникум и как стимуляторы кишечной деятельности. Последнее установлено экспериментально, наблюдениями ряда авторов.

Терапию мы начинали с малых доз и постепенно повышали — в начале лечения больные получали по 0,3 каждого лизата, затем повышали дозу до 0,5—0,6, а дозу лизатов печени и желчного пузыря до 1 см³. Другие виды лечения нами отменялись.

Обострений болезненных явлений, какого-либо побочного действия мы не наблюдали. Все больные дали значительное улучшение: исчезновение и уменьшение болевых ощущений, хорошее самочувствие, исчезновение диспептических явлений, уменьшение печени, исчезновение желтухи, нормальный стул, уменьшение напряжения мышц в прямом подреберье. Диету обычно расширяли, ограничивая несколько потребление жиров и белков.

Из 21 больных рабочих и служащих, подвергавшихся лизатотерапии, по окончании лечения только 3 человека получали в разные промежутки времени больничные листы по временной нетрудоспособности из-за обострения болей, остальные считали себя здоровыми.

Курс лечения — от 15 до 20 инъекций, через день. Улучшение нами отмечалось уже после 5—6 инъекций.

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезни.

Больная К., 44 лет, проводник. Диагноз: хронический холецистит, хронический колит, преклимакс. Обратилась 20/XII 1933 года с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, изжогу и отрыжки после еды, запоры, головокружения, явления выпадения: приливы, потливость, неправильные менструации. Субфебрильная температура. Больна с 1919 года. Заболевание началось внезапно с резкого приступа. В продолжение 14 лет частые рецидивы, делавшие больную неработоспособной. За последний год была на больничном листе в разное время — в общей сложности 4½ месяца. Обычная медикаментозная терапия не дала улучшений. В прошлом — сыпной

тиф, малярия. Сердце несколько расширено влево, тоны глухи. КД—140/90. Живот вздут. Резкая болезненность по ходу сооп. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 пальца, болезненна. Положительные симптомы Босаса, Мюсси и Ортнера. Резкая болезненность в области желчного пузыря. Прощупывается нижний полюс селезенки. Рентгеноскопия: со стороны желудка и 12-перстной кишки без перемен. Исследование желудочного сока: общая кислотность 28. Морфологический состав крови и лейкоц. формула отклонений от нормы не представляют. Рое по Панченкову — 25 мм. Моча нормальна.

Провели курс полилизатной терапии: гепатолизат, лизат желчного пузыря в дозах от 0,4 до 1 см³, гастроллизат, панкреоллизат и овариоллизат до 0,5 см³ 20 инъекций. Улучшение наступило после 5 инъекций. Результаты лечения. Диспептические явления и явления выпадения прекратились. Желтушность отсутствует. Стул—норма. Печень слегка прощупывается, несколько чувствительна. РОЭ—10 мм. Работоспособна. Под наблюдением больше года. В продолжение этого времени не была ни разу на больничном листе.

Больной П., 32 лет, машинист. Диагноз: холецистит, катаральная желтуха, перидуоденит.

Обратился 9/IX 1934 года с жалобами на боли в правом подреберье, сопровождающиеся часто тошнотами и рвотами. Тяжесть и вздутие в подложечной области, желтуха, субфебрильная температура, общая слабость, запоры, иногда поносы. Болен около года. После последнего приступа предложена операция, от которой больной отказался. Лечился медикаментозной терапией, провел курс бальнеологического лечения без улучшений.

Объективно: легкие и сердце нормальны. Печень значительно увеличена. Желтуха. Резкая болезненность в области желчного пузыря. Рентген: холецистит, перидуоденит. Желудочных сок и кровь в пределах нормы. Рое—32 мм.

Применялись лизаты в вышеуказанной формуле. Боли и диспептические явления прекратились. Желтуха отсутствует. РОЭ после окончания лечения — 12 мм. Печень несколько увеличена, болезненна.

Рецидивов нет в продолжение года.

Выводы: Полилизатная терапия гепато-холецистопатий, применяемая нами, давала терапевтический эффект, сохраняющийся в ряде случаев продолжительное время.

Параллельно поставленные нами опыты с монолизатотерапией (применение гепатолизата — данные не вошли в настоящую статью) говорят в пользу полилизатной терапии, хотя терапевтическое действие и одного гепатолизата несомненно.

Применяемая нами полилизатная смесь может быть рекомендована для лечения ряда случаев гепато-холецистопатий, в стационаре и амбулаторной практике, как простой и доступный препарат.

Из Сарапульской городской больницы (зав. хир. отд. П. П. Митрофанов).

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ПНЕВМОНИЙ.

П. П. Митрофанов.

Пневмония еще до сего времени является частым и неожиданным послеоперационным осложнением, дающим большой процент смертности. Относительно причин послеоперационных пневмоний (п.-о.п.) нет единого взгляда как среди наших, так и среди зарубежных хирургов.

Многие авторы признают основной причиной п.-о.п. общий наркоз — хлороформ и эфир. Геруланос, Левен и Протопопов считают основными факторами, способствующими легочным осложнениям (л.о.), следующие: аспирацию из полости рта во время наркоза, недостаточность откашливания в послеопер. периоде, гипостаз, эмболию и инфекцию по лимфатическим сосудам. По мнению Келлинга охлаждение кожи и брюшной полости во время операции является основной причиной п.-о.п. Лериш причиной п.-о.п. считает самую операцию, т.е. ту травму, которая наносится во время операции и которая способствует вазомоторным расстройствам. Боттэн, изучив большой материал легочных осложнений, приходит к следующим выводам: 1) сама операция может вызвать ряд л.о., 2) л.о. наблюдаются чаще у мужчин, чем у женщин, 3) времена года не имеют большого значения в появлении л.о., 4) состояние легких до операции имеет большое значение; при здоровых легких до операции — меньше послеопер. л.о.

Частота п.-о.п. у разных авторов не одинакова: Кюмель — 2,5%, Керте — 7,2%, Васильчук — 12%, Федоров — 26,7%. По данным проф. Петрова 15% всех послеоперационных смертей падает на послеоперационные пневмонии, статистика Рубашева дает до 17% смертности, Губер — 19%, Роделиус — 25%.

По приведенной мною статистике разных авторов видно, что частота п.-о.п. очень высока, а смертность от пневмоний достигает 25% и выше. Эти грозные явления п.-о.п. выдвигают на первое место вопрос о профилактике легочных осложнений.

Для выяснения причин п.-о.п. мы занялись разбором своего материала за время с 1926 по 1935 г. в 3538 операций, произведенных под разными видами обезболивания. Наш материал мы разделили по годам ведения разных методов послеопер. пер.: 1) с 1926 по 1933 г. — 2302 сл., 2) за 1934 г. — 634, где было применено в послеоперац. периоде раннее вставание, 3) в 1935 г. — 602 сл. с применением не только раннего вставания, но и гимнастических упражнений в послеоперац. периоде.

По нашим материалам (см. табл.), надо считать, что хлороформ и эфир дают наибольшее число случаев п.-о.п. — 2%, местное обезб. — 1%, спинномозговое — только 0,4%. До применения нами профи-

Методы ведения послеоп. периода	Без раннего вст. и гимн.		Раннее вст.		Раннее вст. и гимнаст.		Всего	
По годам	С 1923 по 1933 г.		1934 г.		1935 г.			
Виды обезбол.	Кол. случ.	% пневмоний	Кол. случ.	% пневмоний	Кол. случ.	% пневмоний	Кол. случ.	% пневмоний
Общий хлороф. и эфир. наркозы.	523	2,6	173	1,9	146	1,5	842	2,0
Местн. обезбол.	1526	1,2	386	1,0	113	0,7	2025	1,0
Спинномозг. обезб.	253	0,8	75	0	343	0,3	671	0,4
	2302	1,53	634	0,97	602	0,83	3538	1,13

лактических мероприятий, раннего вставания и гимнастики, мы имели тяжелые случаи пневмонии, плохо поддающиеся лечению, с смертностью 30%. С 1934 г. нами было введено раннее вставание в послеоперационном периоде, что дало снижение п.-о. п., а в 1935 г. была введена гимнастика, давшая снижение л. о. до ничтожного процента, уже в 1934 г. от легочных осложнений мы не имели ни одного случая смерти.

Наши наблюдения говорят за то, что времена года (холодные м-цы) оказывают некоторое влияние на частоту л. о. В отношении места оперирования, на нашем материале, подтвердилось мнение большинства авторов о том, что при операциях в верхнем отд. бр. полости п.-о. п. бывают чаще, чем при операциях в нижн. отд.; два случая п.-о. п. наблюдалось даже при операциях, не связанных со вскрытием брюшной полости.

На основе своих наблюдений мы считаем, что основной причиной л. о. является безусловно сама операция, приковывающая больного к кровати на продолжительное время. Оперированный, находящийся в состоянии длительного покоя, не имеет возможности производить свободных движений грудной клетки, что ведет к ограничению дыхательных экскурсий и создает возможность гипостатических пневмоний. Из других причин л. о., по нашим случаям, необходимо отметить общий наркоз — хлороформ и эфир; чем длительнее наркоз, тем чаще случаи л. о.

При лечении п.-о. п. все медикаментозные средства, какими мы располагаем, не давали ободряющих результатов. Учитывая причины л. о. и малую успешность медикаментозного лечения, мы ввели в свою практику в 1934 г. раннее вставание в послеоперационном периоде. При операциях пупочных, эпигастральных грыж, проведенных под инфильтрац. обезбол., больные возвращаются пешком из операционной; при паховых грыжесечениях, аппендектомиях разрешается садиться и ходить на вторые сутки, а в 1935 г. эти больные из операционной возвращаются пешком. Конечно, это не касается тех больных, которым было произведено спинномозг. обезболивание, в этих случаях ходить разрешается

на другой день после операции. При желудочных операциях разрешается ходить на вторые сутки, за исключением ослабленных больных; больные с операциями на печени, почках ходят на третьи сутки.

В 1935 г. нами введена гимнастика в хирург. отд. для всех больных. Все оперированные и неоперированные больные, по возможности выполнения гимнастических упражнений, разделяются на две группы: сидячих и лежащих. Больные проделывают пять упражнений. Все упражнения имеют целью усилить работу и развить грудные, межреберные, шейные, спинные мышцы, тем самым увеличить дыхательную экскурсию. Каждое упражнение связано с глубоким вдохом и выдохом.

Профилактическая гимнастика. Для сидячих больных.

1-е упраж. При команде — «приготовьтесь!» р...а...з—поворот головы налево, с глубоким вдохом, — два...—поворот головы обратно, прямо—с глубоким выдохом; р...а...з—поворот головы направо, с глубоким вдохом, два...—поворот головы прямо, с глубоким выдохом.

2-е упраж. Команда: «руки в бедра!» руки, согнутые в локтях, кладутся на гребешки подвздошн. костей, р...а...з—откидывание головы назад, при глубоком вдохе; два...—выпрямление головы и медленное опускание ее вперед, с упором подбородка на грудь, с глубоким выдохом.

3-е упраж. Команда «Руки вперед!» р...а...з—поворот обеих рук влево, при глубоком вдохе; два...—поворот рук прямо, при выдохе; р...а...з—поворот рук направо,—вдох, два...—поворот рук прямо — выдох.

4-е упраж. Команда «Руки вверх!» р...а...з—вытянутые руки постепенно откидываются назад, с перегибом назад головы и шеи, при глубоком вдохе; два...—постепенное приведение рук, головы в вертикальное положение и опускание рук, головы и шеи вперед, вниз, до соприкосновения пальцев рук с кроватью, при глубоком выдохе. Каждое упражнение повторяется по 5 раз.

Для лежащих — слабых больных 5-е упражнение состоит в глубоком вдохе и выдохе. При общей команде р...а...з слабые больные делают глубокий вдох до отказа, при команде два...—глубокий выдох. Гимнастика для сидячих и лежащих больных продолжается пять минут. Гимнастические упражнения проводятся ежедневно в 8 часов утра дежурной сестрой, по каждой палате отдельно. Профилактическая гимнастика нравится больным и охотно выполняется. Гимнастика у нас введена как профилактическая процедура, знание ее проведения обязательно для врачей и среднего персонала хирург. отд.

Выводы:

1. Медикаментозное лечение п.-о. п. не дает положительных результатов.

2. Необходимыми профилактическими мероприятиями следует признать: по возможности исключение общего наркоза, замену его местным и спинномозговым обезболиванием и раннее вставание и гимнастику.

АТРОПИН КАК АНЕСТЕЗИРУЮЩЕЕ СРЕДСТВО ПРИ ИСКУССТВЕННОМ АБОРТЕ.

(Предварительное сообщение).

Б. М. Каминский.

В мае 1927 г. на I всеукраинском съезде акушеров-гинекологов в Киеве вопрос об искусственном аборте был программным. Мы располагаем сейчас громадной литературой об искусственном аборте, его клинике, последствиях, осложнениях, вредностях и т. д. Очень много сделано в области обезболивания аборта, но все способы еще недостаточно хороши и не вполне нас удовлетворяют. На ряде абортотомий мы изучали действие атропина на беременную и абортирующую матку. Гинекологам уже давно известно, что белладонна назначается для уменьшения мучительных спастических болей при заболеваниях женских половых органов и при спастической дисменоррее. Атропин—лучшее спазмолитическое средство благодаря его избирательному действию на органы с гладкой мускулатурой. Атропин действует на парасимпатические нервные окончания и на гладкую мускулатуру. Благодаря этому он уничтожает спастические состояния органов с гладкой мускулатурой и боли прекращаются. Влияние атропина на зрачок известно уже много веков. Зельгейм назначает белладонну во время родов при недостаточной способности матки к раскрытию и достигает этим быстрого и легкого раскрытия шейки матки. При этом Зельейм отмечает также болеутоляющее действие атропина.

Это-то спазмолитическое действие атропина мы использовали при операции искусственного аборта. Мы применяли атропин не *per os* и *per rectum*, не парентерально, но, подобно офтальмологам, местно, а именно, мы инъецировали его в толщу шейки матки (1 см³ 1% раствора *Atropin. sulfur.*). После 10 минут выжидания мы начинали операцию. Гегаровские расширители легко проходили через «сфинктер матки». Шеечный канал становился вполне податливым. Обычно ригидный шеечный канал первобеременных становился легко растяжимым. Женщина при этом не испытывала никакой боли. Выскабливание матки все же оставалось несколько болезненным. Женщины однако эту боль переносили очень легко. Наш материал обнимает 26 случаев: 15 первобеременных и 11 повторнобеременных. Из таблицы (стр. 1467) видно, насколько атропин обезболивает расширение шейки матки.

Наш материал очень мал. Все же ясно, что в атропине мы имеем хорошее средство для обезболивания искусственного аборта. У повторнобеременных эффект значительно лучше, чем у первобеременных. И у последних мы не имеем отказов. Только в 2-х случаях получен слабый эффект. Это были 2 первобеременные с гиперантефлексированными инфантильными матками и коническими шейками. У них расширение шейки без атропина было бы очень

Эффект		+++	++	+	—	Побочные явления
Число случаев						
Nulliparae.	15	9	4	2	0	не были
Multiparae.	11	8	3	0	0	не были
Всего.	26	17	7	2	0	не были

Примечание: +++ означает хороший эффект, ++ средний эффект, + слабый эффект, — эффекта нет.

затруднительно и болезненно. Эти две женщины однако даже не кричали во время расширения.

Общеизвестные побочные явления атропина: мидриаз, расстройства кровообращения, уменьшение слюноотделения и т. п. в наших случаях не наблюдались.

Наш материал, к сожалению, слишком скуден, чтобы из него сделать какие-нибудь определенные выводы, почему мы и считаем это сообщение предварительным.

Из сифилитического отделения (зав. отд. доцент А. Я. Виленчук) б-цы им. Нахимсона (главврач Я. М. Ароник).

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЯГКОГО ШАНКРА, ОСЛОЖНЕННОГО ФИМОЗОМ.

М. А. Качковский.

Среди множества средств, предлагавшихся для лечения мягкого шанкра, метод удаления язвы оперативным путем в тех случаях, когда топографическое положение язвы позволяет это с последующим наложением швов, выдвигался как радикальное abortивное средство. Однако наблюдавшаяся зачастую аутоинокуляция мягкого шанкра на месте наложенных швов заставила отказаться от широкого применения этого метода, который мог быть рекомендован лишь в тех случаях, когда расположение язв по краю препуциального мешка давало известные гарантии — избегать появления аутоинокуляции по ходу операционной раны. Наблюдающееся же при мягком шанкре осложнение фимозом давало гораздо более широкие показания для применения оперативного лечения мягкого шанкра, осложненного фимозом. Так, проф. Петерсен указывает, что операция фимоза применялась им более чем в 1000 случаях, а в одном 1887 г. им было произведено до 200 таких операций. За последние же 30 лет мы имеем единичные работы, посвященные оперативному лечению лишь врожденных или приобретенных в раннем детстве фимозов. Вопросу же оперативного лечения фимозов, как осложнения мягкого шанкра, в литературе совершенно не уделялось внимания.

В б-це им. Нахимсона в 1933—34 гг. мы, в случаях осложнения мягкого шанкра фимозом, пользовались оперативным методом его лечения.

Всего нами было оперировано 40 случаев мягкого шанкра, осложненного фимозом, которые дифференцировались по своей клинической картине следующим образом: 1) случаи фимоза, сопровождавшегося многочисленными язвами мягкого шанкра, расположенными по краю препуциального мешка в виде розетки—24; 2) случаи фимоза с одиночной большой язвой, переходящей с внутреннего листка на наружный листок кр. плоти—4; 3) фимозы, осложнившиеся гангреной — 6; 4) врожденные фимозы при одновременном наличии язв мягкого шанкра по краю препуциального мешка — 2; 5) фимозы, осложнившиеся появлением бубонолюса, т. е. произвольно вскрывшиеся фокусы размягчения, образовавшиеся на том или ином месте лимфатических сосудов—3; 6) случаи язв мягкого шанкра по краю препуциального мешка без осложнения фимозом — 1.

Больные поступали в б-цу в сроки от 7 дней до 3 месяцев от начала заболевания мягким шанкром. Они направлялись врачами диспансеров в б-цу после того, как в процессе лечения мягкого шанкра у б-х появлялось осложнение его фимозом. Больным по поступлении в б-цу обыкновенно назначалось консервативное лечение — местные ванночки $t\ 40^{\circ}$ для пениса, промывание препуц. мешка раствором марганцовокислого калия в разведении 1:10000 и обработка язв мягкого шанкра, если последние были доступны медикаментозному лечению, присыпкой иодоформа или примочками $1/4\%$ раствора медного купороса. Оперативное вмешательство применялось нами обыкновенно после того, как проходили острые воспалительные явления — спадала болезненность, уменьшались гнойные выделения из препуциального мешка, наступало определяемое ощупыванием отделение головки пениса от внутреннего листка препуциального мешка с находящимися в нем язвами мягкого шанкра с островоспалительным инфильтратом. В среднем сроки, доступные для оперативного вмешательства, наступали через 7—10 дней после применения консервативного лечения, однако часто сроки эти удлинялись, т. к. мы надеялись на быстрое открытие фимоза под влиянием местного лечения. Поэтому операция у наших больных производилась в среднем через 13 дней после поступления в б-цу. Гангренозные фимозы оперировались немедленно по наступлении гангрены, в среднем через сутки по поступлению в б-цу, врожденные фимозы оперировались в среднем через 6 дней, так как надеяться на рассасывание фимоза под влиянием консервативного лечения не приходилось. Б-му перед самой операцией проделывалась местная горячая ванночка и промывание препуциального мешка из эсмарховской кружки под давлением раствором марганцовокислого калия 1:10000, затем сбривались волосы на лобке и мошонке, половые части обмывались теплой водой с мылом и обрабатывались спиртом. Кожа пениса смазывалась 10% иодной настойкой. Местная анестезия проводилась $1/2\%$ раствором новокаина в количестве 15—20 см³ круговым ходом в обл. препуциального мешка на месте предполагаемой ампутации крайней плоти и да-

лее вокруг ствола пениса. По наступлении анестезии мы приступали к производству самой операции (циркумцизия). Операция эта может производиться различными способами.

Применявшийся нами способ заключался в известной модификации и комбинации способов Хагендорна и Лефорта и состоял в следующем: крайняя плоть захватывалась за края двумя кожными пинцетами и поднималась кверху, затем она зажималась поперек пинцетом так, чтобы не захватить головки, затем скальпелем производилось обрезание кр. плоти перед пинцетом. Если отверстие внутреннего листка оказывалось узким и он не заворачивался за головку, приходилось надрезать внутренний листок продольным разрезом прямыми ножницами вдоль спинки члена с последующим заворачиванием его и соединением с наружным листком 6—8 швами. Кровотечение из мелких сосудов останавливалось наложением зажимов Пеана, что являлось вполне достаточным, в исключительных же случаях большего кровотечения приходилось накладывать лигатуру, чаще всего в области уздечки. По остановке кровотечения и наложении швов накладывалась сухая повязка. В случае обнаружения после удаления препуция язв, последние присыпались порошком иодоформа. Для защиты же раны от попадания мочи над повязкой накладывался марлевый колпачок с отверстием для мочеиспускания. Края отверстия этого марлевого колпачка смазывались вазелином, а весь колпачок прикреплялся путем наложения бинта.

По удалении препуция с находившимися на нем язвами мягкого шанкра, полное отсутствие язв на пенисе было обнаружено в 19 случаях, причем в 4-х из этих случаев на головке и венечной борозде оставались в большом количестве острые кондиломы, следовательно по заживлении операционной раны удалявшиеся путем выскабливания острой ложечкой под местной анестезией; в 21 случае же, т. е. больше чем в половине всех случаев, были обнаружены на половом члене язвы мягкого шанкра. Что касается течения послеоперационной раны, то заживление первичным натяжением наблюдалось нами лишь в 2-х случаях (5%), небольшое нагноение в области швов, вызывавшее расхождение краев раны, наблюдалось в 17 случ. (42,5%) и полное нагноение с последующим заживлением грануляциями — в 21 сл. (52,5%), в 4 случаях полного нагноения наблюдалось осложнение повышением до 38,5 — 39, проходившей через 1 — 2 дня. В 3 случаях на месте швов наблюдалась аутоиннукуляция из оставшихся язв мягкого шанкра.

В 34 случаях больные были выписаны с вполне зарубцевавшейся раной; в 6 случаях при выписке оставались небольшие эпителизирующиеся участки. Время заживления раны равнялось в среднем 26 дням, причем, чем раньше, по поступлении в б-цу, применялась операция, тем меньше был срок заживления. Мы разделили все наши случаи на две группы: 1) оперированную ранее 10 дней пребывания в б-це и 2) оперированную после 10 дней пребывания в б-це. В первой группе случаев срок заживления раны рав-

нялся 24 дням, во второй — 29 дням. Средний срок пребывания наших б-х в отделении равнялся 39 дням, если не считать 3-х случаев, задержавшихся по окончании заживления раны вследствие других обстоятельств (воспалительный паховый бубон, язвы в уретре и случай смешан. инфекции, потребовавший специф. лечения), причем срок этот в первой группе случаев, оперированной до 10 дней после поступления в б-цу, равнялся 29,5 дня и во второй группе случаев, оперированных после 10 дней — 50 дням. По нашим же наблюдениям срок пребывания в отделении б-х, у которых применялся консервативный метод лечения мягкого шанкра, осложненного фимозом, равняется в среднем 45—50 дням.

Время заживления раны находится также в зависимости от того, были ли обнаружены язвы по удалении кр. плоти: в случае обнаружения язв на полов. члене, время заживления равнялось в среднем 30 дням, в случаях отсутствия язв оно равнялось 21 дню.

На основании нашего материала мы можем прийти к заключению, что оперативное лечение фимоза, как осложнения при мягком шанкре, в тех случаях, когда это вмешательство происходит по истечении 7—10 дней развития болезненного процесса, является предпочтительным перед консервативным лечением, так как значительно сокращает время лечения и срок пребывания в б-це.

Показаниями для применения операции являются все случаи гангренозных фимозов и случаи фимозов с расположением язв по краю препуциального мешка в виде розетки. Эти случаи должны оперироваться в первые дни по поступлении в больницу и дают быстрые результаты в заживлении ран. Особенно быстро заживает рана в тех случаях, когда после удаления препуция на половом члене не остается язв мягкого шанкра.

Для производства операции мы можем рекомендовать примененный нами способ круговой ампутации кр. плоти, состоящий из комбинации способов Хагендорна и Лефорта; в случае же невозможности применения этого способа из-за наличия значительного инфильтрата, не позволяющего отделить кр. плоть от головки, следует применить тыльное рассечение кр. плоти по Розеру. Сроки заживления раны находятся в зависимости от наиболее раннего производства операции и от наличия язв на половом члене после удаления кр. плоти, которые обычно задерживали заживление.

Заживление первичным натяжением наблюдается лишь в отдельных случаях; вместе с тем наблюдавшееся нами больше чем в половине всех случаев полное нагноение раны (52,5%) ставит перед нами вопрос о целесообразности наложения швов вообще.

Из лаборатории кафедры микробиологии Казанского гос. мединститута (зав. проф. Р. Р. Гельтцер) и Краевого микробиологического ин-та (директор д-р С. Ф. Немшилов, научный руков. проф. Р. Р. Гельтцер).

О ВЛИЯНИИ ПРЕПАРАТОВ НОВАРСЕНОЛА и БИОХИНОЛА НА ВЫРАБОТКУ АГГЛЮТИНИНОВ ПО ОТНОШЕНИЮ К *Sp. pallida* В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРОЛИКАХ.

Е. К. Наумова.

Вопрос о влиянии лекарственных веществ на выработку антител при сифилисе у людей и при экспериментальном сифилисе изучен очень мало. Известно, напр., мнение Фивгера, что препараты ртути обладают действием, стимулирующим защитные силы организма (увеличение веса, увеличение иммунных тел — агглютининов и гемолизинов); Шаде говорит о ртути, как о катализаторе, стимулирующем ферментативные процессы в организме наподобие висмута и вообще всех поливалентных металлов.

О механизме действия арсенобензолов известно немного. Кроме общеукрепляющего (прибавление в весе) действия, согласно данным опытов Левадита и Яманучи с атоксилом и висмутом, можно предположить, что в глубине тканей в результате воздействия этих сложных соединений мышьяка происходит образование нового сложного органического соединения — арсеникального токсальбумина — сильно спириллоидного. В силу этого, арсенобензолы, не разрушающие спирохеты *in vitro*, приобретают эту способность при введении их в организм.

Теорий и предположений по этому вопросу мы знаем достаточно, но экспериментальных подтверждений этих теорий пока еще мало.

В литературе известна работа Семолла, в которой он подводит итоги изучения влияния мышьяковистых соединений на выработку антител у кроликов, иммунизированных холерными вибрионами. А указывает, что дача (per os) мышьяковистого калия животному как до, так и после иммунизации задерживала выработку агглютининов к холерным вибрионам. Выработка лизинов задерживалась только в том случае, если животное получало препарат до вакцинации. При приеме препарата после вакцинации никакого влияния на выработку антител не отмечалось. В ряде опытов животные получали инъекции какодилового натрия под кожу. В тех случаях, когда инъекции делались до вакцинации или в ближайшие дни после вакцинации, отмечалось стимулирующее действие препарата на выработку агглютининов. При введении того же препарата через несколько дней после вакцинации никаких изменений в выработке антител не отмечалось. Такая же обработка животных не оказывала никакого влияния на продукцию лизинов.

В одной из работ, проведенных в нашей лаборатории Кондратьевым и Каримовой по вопросу об антителах у людей при сифилисе, было подмечено, что при исследовании активных сывороток у больных свежим вторичным люесом между 10—15 днями специфического лечения наблюдается значительное повышение титра агглютинации, во 2-й же половине курса лечения его — падение.

Для выяснения закономерности этого влияния препаратов мышьяка и висмута проведено специальное исследование сывороток больных сифилисом в различных стадиях заболевания (Кондратьев, Наумова и Каримова).

Данная же работа имеет целью выяснить влияние препаратов мышьяка и висмута на выработку антител к *Sp. pallida* в эксперименте на кроликах.

Для опыта подбирались кролики одной и той же породы, приблизительно одинакового возраста (6—8 месяцев) и одного и того же веса (2—3 кг). Сыворотка всех кроликов предварительно проверялась на присутствие естественных агглютининов к *Sp. pallida*. При этом сыворотки всех кроликов, за исключением № 64 и № 30, дали реакц. агглютинации (при двукратной проверке) при разведении 1:10 и 1:20. Сыворотка кролика № 64 дала р. агглют. в разведении 1:25, а кролика № 30—в разведении 1:40.

Кролики получали по 1 см³ бульонной, с кусочками печени, прогретой (при 56°—1½ часа) культуры *Sp. pallida* штамм II (Казань), ежедневно в краевую вену уха. Каждому кролику производилось, таким образом, по 10 инъекций к-ры *Sp. pallida*. Впоследствии, убедившись в тождественных результатах, мы вводили живые бульонные культуры *Sp. pallida* в таких же дозировках.

Каждую шестидневку у иммунизированных кроликов бралась кровь, как в период инъекций, так и позднее, в течение 4 месяцев наблюдения и ставилась р. агглютинации культурой *Sp. pallida*, штамм II (Казань).

Мы получили следующие результаты (табл. 1). Кажущийся на первый взгляд парадоксальным слабоположительный результат р. агглютинации с меньшим разведением сыворотки объясняется тем, что при значительной концентрации сыворотки проявляется ее литическое действие на спирохеты, и таким образом, оставшиеся спирохеты, ввиду малого их количества, дают р. агглютинации слабо выраженную.

Из таблицы видно, что титр агглютинации стабильно удерживается в течение приблизительно 2—1½ месяцев в разведении до 1:800, а затем начинает падать.

Такие же результаты получены с сыворотками кроликов № 30 и № 45, которые тоже получали инъекции прогретых бульонных культур *Sp. pallida*, и сыворотками кроликов № 64 и № 227, получивших инъекции живых бульонных культур *Sp. pallida*. Т. о. введение прогретых или живых бульонных к-р *Sp. pallida* кролику стимулирует клетки организма к выработке специфических агглютининов к *Sp. pallida*. И, чтобы доказать, что печеночный бульон не является таким же стимулятором при введении его в организм животного — был поставлен опыт с введением внутривенно (по 1 см³ всего 10 инъекций) 2-м кроликам (№ 61 и 129) этого бульона. При наблюдении этих кроликов в течение 3 месяцев, не было отмечено повышения титра агглютинации даже до разв. 1:50.

Далее, предварительно проверенным на присутствие естественных агглютининов к *Sp. pallida* кроликам № 92 и 79. вводил.

ся препарат мышьяка—новарсенол в количестве 0,015 куб. см на кило веса животного внутривенно (в краевую вену уха) с перерывами в 4 дня. Всего кролики получили 5 инъекций. Сыворотка таких кроликов проверялась р. агглютинации каждую шестидневку.

При этом оказалось, что введение препаратов мышьяка кролику без культур *Sp. pallida* не дает повышения титра выше 1 : 10.

То же самое получено у кроликов № 335 и № 340, которым вводилась эмульсия биохиноля внутримышечно в течение 10 дней по 0,08 куб. см на кило веса животного. Т. о. ни препарат мышьяка, ни препарат висмута при введении в организм кролика, не вызывают повышения титра естественных агглютининов к *Sp. pallida*.

Далее является вопрос — не стимулирует ли новарсенол или биохиноль выработку агглютининов у кролика при одновременном введении их с культурами *Sp. pallida* или после окончания инъекций *Sp. pallida*.

Для выяснения этого вопроса были взяты кролики №№ 75, 137 и 8, которые получали по 10 инъекций к-р *Sp. pallida* и одновременно по 5 инъекций новарсенола. Полученные данные при проверке сывороток этих кроликов изложены в таб. 2.

Данные таб. 2 - мало чем отличаются от контрольной (табл. 1, кролик № 42). Значит, стимулирующего, а также и задерживающего действия новарсенола, при введении его в момент инъекций *Sp. pallida*, не отмечается. Такие же данные получены нами от кроликов №№ 137 и 8, т. е. у этих кроликов идет нарастание титра агглютининов (1 : 800), так же как и у контрольного кролика (№ 42, табл. 1).

Затем шла проверка влияния новарсенола на выработку агглютининов в организме животного в зависимости от того, когда вводился новарсенол: тотчас после окончания инъекции *Sp. pallida*, спустя 3 месяца и до инъекций *Sp. pallida*.

Остановимся на опыте, где новарсенол вводился тотчас же после инъекций *Sp. pallida* (прогр. к-ра). Опыт велся как указано было выше. После 10 инъекций к-р *Sp. pallida* кролику начали вводить новарсенол (см. таблицу 3, кролик 82).

Судя по таблице, можно сделать вывод, что при введении новарсенола тотчас после окончания инъекций к-р *Sp. pallida* происходит нарастание титра агглютининов по сравнению с контрольным (табл. 1, кр. № 42).

Иная картина получается, когда новарсенол вводится предварительно за месяц до инъекций к-р *Sp. pallida* в комбинации с новарсенолом (в той же дозировке) (см. табл. 4, кролик № 8).

Данные этой таблицы указывают скорее на роль новарсенола как фактора, задерживающего продукцию агглютининов к *Sp. pallida*, т. к. в контроле мы имели (табл. 1, кр. № 42) повышение титра до развед. 1 : 800, а в данном случае стабильно удерживается титр до развед. 1 : 400.

Мы не получали такой картины, когда вводили к-ру *Sp. pallida* без новарсенола, спустя 3 месяца после курса инъекций новарсенола.

Ниже, из таблицы 5 видно, что нарастание титра при таком способе введения новарсенола несколько не задерживается (см. таблицу 5, кр. № 92).

Из наших опытов с новарсенолом напрашивается вывод: одновременное введение в организм кролику новарсенола и культуры *Sp. pallida* не изменяет титра агглютинации по сравнению с контрольным. Введение новарсенола задолго (за 3 месяца) до инъекций к-р *Sp. pallida* также заметным образом не влияет на титр агглютинации. Введение же новарсенола за 1 месяц до инъекций к-р *Sp. pallida* совместно с инъекциями новарсенола заметно понижает титр агглютинации по сравнению с контрольным.

Повидимому, этот факт можно объяснить тем, что предварительно введенный за месяц новарсенол не успел выделиться из организма, как добавляется вместе с инъекциями к-р *Sp. pallida* — новая порция новарсенола, и накопленный в больших концентрациях новарсенол задерживающе действует на выработку агглютининов в организме.

Прodelав по такой же схеме введение биохиноля кролику, мы не могли отметить того, чтобы биохиноль заметным образом влиял задерживающе на выработку агглютининов. Титр оставался тот же, что и у контрольного (1 : 800).

Выяснив вопрос о влиянии препаратов мышьяка и отдельных препаратов висмута на выработку агглютининов в организме кролика к *Sp. pallida*, мы поставили затем другой вопрос: может ли влиять на клетки организма, вырабатывающие агглютинины, комбинированное введение этих препаратов вместе с инъекциями к-р *Sp. pallida*.

Для выяснения этого вопроса поставлен был опыт на 3 кроликах (№№ 37, 50 и 12), которые получали одновременно 10 инъекций *Sp. pallida* 10 инъекций внутримышечно биохиноля и 5 инъекций внутривенно новарсенола. Кровь таких кроликов проверялась реакц. агглютинации, как в момент инъекций, так и после (см. таблицу 6, кр. № 37).

Из таблицы видно, что после окончания инъекций, спустя $1\frac{1}{2}$ месяца, при комбинированном введении биохиноля и новарсенола совместно с инъекциями к-р *Sp. pallida* происходит нарастание титра агглютининов до 1 : 1600 и слабее до разведения 1 : 3200. Такие же результаты мы получили у кроликов №№ 12 и 50.

Комбинированное введение биохиноля с новарсенолом мы провели на кролике № 42а, которому 3 месяца тому назад была введена прогретая культура *Sp. pallida* в количестве 10 инъекций. Заметим, что титр агглютинации у этого кролика к этому времени снизился почти до первоначального (1 : 50). Комбинированное же введение препаратов мышьяка и висмута (без к-р *Sp. pallida*), в первые же три шестидневки дало повышение титра агглютининов до пределов разведения ясно 1 : 200 и слабее выражено в разведении 1 : 400.

Таблица 5. (Кролик № 92, получивший 10 инъекций *Sp. pallida* спустя 3 месяца после курса инъекций п/арсенола).

Дата постановки р. аг-глют.		Разведения сыворотки								К
		1/5	1/10	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	
13—19/II	До опыта	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
7/II	После 2 инъекций п/арсенола	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
25/II	" окончания ин п/ арсенола	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
25/IV	" 3 инъекций <i>Sp. pall.</i>	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
3/V	" окончания инъекций <i>Sp. pall.</i>	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
9/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
20/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
28/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
7/VI	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—

Таблица 6. (Кролик № 37, получивший 10 инъекций *Sp. pallida* и 10 инъекций биохинола и +5 инъекций п/арсенола).

Дата постановки р. аг-глют.		Разведения сыворотки								К
		1/5	1/10	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800	1/1600	
15—20/IV	До опыта	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
28/IV	После 5 ин. <i>Sp. pall.</i> + 5 ин. биохинола и +1 ин. п/арс.	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
3/V	После окончания инъекций	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
20/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
20/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
29/V	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—
14/VI	" "	+++++	+++++	—	—	—	—	—	—	—

Это дает нам право, с известной, однако, осторожностью, высказать предположение, что комбинированное введение новарсенола и биохиноля в организм кролика в момент инъекций к-р *Sp. pallida* и даже спустя 3 месяца после этих инъекций — действует тонизирующе на клетки организма, вырабатывающие антитела, чего не могли мы отметить от введения биохиноля и новарсенола в отдельности.

Если придерживаться того мнения, что антитела при сифилисе являются защитным барьером, то в этом может быть и можно найти объяснение лучшего лечебного эффекта комбинированного введения препаратов при лечении сифилиса, которое действует тонизирующе на клетки организма, вырабатывающие антитела, не исключая и спирохетоцидного действия этих препаратов.

На основании наших опытов можно сделать следующие выводы:

1) Введение культур *Sp. pallida*, шт. II (Казань), прогретых или живых, в организм кролика, вызывает выработку агглютининов к *Sp. pallida*.

2) Инъекции кролику новарсенола или биохиноля без культур *Sp. pallida* не вызывают повышения титра естественных агглютининов к *Sp. pallida*.

3) Инъекции *Sp. pallida* с одновременным введением новарсенола или биохиноля заметного повышения титра не дают. При введении же новарсенола тотчас после окончания инъекции *Sp. pallida* происходит нарастание титра агглютининов.

4) Предварительное введение новарсенола с последующим введением к-р *Sp. pallida* — новарсенол дает понижение титра агглютининов.

5) Инъекции биохиноля (до, после и в момент инъекции к-р *Sp. pallida*) заметным образом не влияет на титр агглютинации.

6) Комбинированное введение новарсенола и биохиноля как в момент инъекций к-р *Sp. pallida*, так и после инъекций к-р *Sp. pallida*, заметно повышает титр агглютинации.

Из детской клиники педиатрического факультета Казанского медицинского института и педиатрического отделения Татарского института теоретической и клинической медицины (завед. заслуж. деятель науки проф. Е. М. Лепский).

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА С В ТУРНЕПСЕ.

Е. П. Кревер.

В настоящее время, когда известна причина, вызывающая цингу, нам почти не приходится встречаться с ясно выраженной формой этого заболевания.

Для того, чтобы развилась цинга, необходимо полное лишение витамина С в течение 2 месяцев. Наши познания природы витамина С дают возможность избежать авитаминоза.

Но с явлениями гиповитаминоза С, вызванными неполным отсутствием витамина, а недостаточным введением его, нам встречаться приходится. Особенно пагубно гиповитаминоз отражается на детском организме. Целый ряд авторов (Меленби, Ромер, Плиммер и др.) указывает, что гиповитаминоз С выражается в плохой прибавке веса, общей вялости, утомляемости, у старших детей — в понижении трудоспособности, в плохом, подавленном настроении, жалобах на чувство стеснения в груди, в анемии. Позднее появляются боли в мышцах и суставах, часто давая повод подозревать ревматизм. По мнению некоторых авторов, так называемое «весеннее утомление» объясняется гиповитаминозом С. Общеизвестен также факт понижения иммунитета при недостатке витамина С.

Несмотря на то, что гиповитаминоз С известен большинству врачей, все-таки проявление его у детей мы встречаем довольно часто. Это объясняется, повидимому, 2-мя причинами:

1) недостаточная осведомленность матерей о значении сырых фруктовых и овощных соков в питании детей, 2) затруднение в выборе продуктов, содержащих витамин С.

За последние годы химия витаминов сделала блестящие успехи, в особенности по изучению витамина С. Витамин С не только выделен в чистом кристаллическом виде из различных продуктов, богатых им (красный перец, шиповник), но и известна его формула ($C_6H_8O_6$). Этот витамин С в чистом виде известен под названием аскорбиновой кислоты. Наконец, в настоящее время аскорбиновая кислота получена синтетическим путем (в качестве исходного материала чаще всего пользуются глюкозой). Минимальные дозы аскорбиновой кислоты предохраняют от заболевания цингой. Взрослому человеку на целый год нужно только около 7,0 чистого витамина С. В настоящее время за границей целый ряд фирм выпускает в большом количестве аскорбиновую кислоту для массового употребления. Мы не хотим сказать, что аскорбиновая кислота должна вполне заменить фруктовые и овощные соки, но при недостатке последних, она может сыграть очень

большую роль, в особенности в деле лечения скорбута. Такой концентрат, конечно, очень удобен, особенно при перевозке, к тому же аскорбиновая кислота не разрушается так быстро, как витамин С в продуктах. У нас еще нет широкого фабричного производства и мы пользуемся природными первоисточниками витамина С.

Летом и осенью, когда мы богаты свежими разнообразными фруктами и овощами, нам не приходится особенно затрудняться в выборе продуктов, содержащих витамин С. Хуже дело обстоит в конце зимы и весной, когда мы имеем мало фруктов. И те сорта яблок, которые мы имеем зимой, не содержат большого количества витамина С (от 50 до 80 МЕ в 1 кг ¹).

Из овощей, сохраняющихся в течение зимы, наиболее богата витамином С вишковая капуста, которая содержит 100 МЕ в 1 кг.

У нас довольно распространена дача морковного сока; нужно отметить, что морковь не очень богата витамином С, она дает 50 МЕ, т. е. в 20 раз беднее витамином, чем капуста. Свекла тоже не очень богата витамином С (около 80 МЕ). Очень целесообразным является применение консервированных соков ягод, богатых витамином С, как напр., черная смородина, которая содержит от 1000 до 4000 МЕ. К сожалению, они у нас еще не имеют широкого употребления вследствие недостаточного заготовления их.

В конце зимы мы стоим перед задачей — как лучше обеспечить детей витамином С, в особенности маленьких детей. В нашем распоряжении остаются чаще всего морковь и свекла, не очень богатые витамином С. В поисках наиболее доступного источника витамина С, хорошо сохраняющегося всю зиму, по предложению проф. Е. М. Лепского мы провели испытание турнепса.

Для определения витамина С в турнепсе мы поставили опыты, как обычно, на морских свинках.

Возможно химическое количественное определение витамина С, основанное на его исключительно высокой восстановительной способности, но кроме витамина С в продуктах могут содержаться другие вещества, обладающие восстановительной способностью. С другой стороны, витамин С может находиться в полуокисленной форме и в таком состоянии не будет обладать восстановительной способностью, тогда как антискорбутические свойства от этого не теряются. В силу этих соображений в настоящее время нужно считать этот метод не совсем еще разработанным. Для более точного количественного определения до сих пор пользуются биологической пробой на животных.

Нами были поставлены 2 серии опытов.

Постановка 1-го опыта. Взято 3 пары свинок весом около 400 г. 1-я пара — контроль (табл. 1, №№ 1 и 2)—свинки, получающие только скор-

¹) МЕ—минимальная суточная доза данного продукта, защищающая морскую свинку от заболевания цынгой.

бутогенный корм, состоящий из овса, сена, автоклавированного в течение 1 часа при 120°C, и 5 г моркови, автоклав. дважды при 120°C. Этот корм, предложенный Институтом растениеводства, совершенно не содержит витамина С, в то время как все другие вещества, необходимые для морской свинки, имеются в достаточном количестве.

2-я пара свинок получала тот же скорбутогенный корм плюс ежедневно 3 см³ свежеприготовленного сока турнепса (табл. 1, №№ 3 и 4).

Наконец, 3-я пара — скорбутогенный корм плюс 6 см³ сока турнепса (табл. 1, №№ 5 и 6).

Поведение свинок во время опыта было таково: в первые дни все свинки падали в весе; мы это объясняем тем, что они плохо ели непривычную для них пищу. Затем, по мере привыкания к ней, мы видим, что вес свинок во 2-й и 3-й группе стал нарастать, давал в среднем прибавление в весе от 4 до 6 г (что считается нормальной прибавкой для свинок), тогда как в 1-й группе свинки продолжали падать в весе.

Около 15-го дня отмечаем, что свинки 1-й группы стали менее подвижными, около 25-го дня отмечается малая подвижность — «парез» задних конечностей. К этому же времени отмечаем жидкий стул, свинки плохо едят. На 32 и 33-й день от начала опыта свинки 1-й группы погибли. При вскрытии обнаружены кровоизлияния в мышцы бедра и голени, кость хрупкая, костный мозг насыщенно-красного цвета, эпифиз легко отделяется от диафиза, на ребрах хорошо выражены «четки», хрящ хорошо отделяется от костного ребра, почти лежит отдельно. Последующее гистологическое исследование голени показывает: надкостница местами отделилась от кости кровоизлияниями под надкостницу. Кортикальный слой изрыт, с большим количеством лакун, местами совсем прерывается, сосуды расширены, местами имеются кровоизлияния. В начале диафиза имеются отдельные островки рассасывающейся костной ткани. Много кровоизлияний в окружающей мышечной ткани. Таким образом патолого-анатомическая картина говорит за ясно выраженный скорбут.

Свинки 2-й и 3-й группы продолжали хорошо прибывать в весе, не обнаруживая каких-либо признаков цинги. Но одна прибавка в весе не говорит еще окончательно за отсутствие цинги, к этому нужно присоединить патолого-анатомические данные. По истечении 2½ мес. все свинки были убиты. Ни у одной из них на вскрытии не обнаружено каких-либо признаков цинги. Также и гистологическое исследование костей подтвердило, что свинки были здоровы.

Во 2-й серии опытов нашей задачей было выяснить, во-первых, может ли удовлетворить потребность свинок в витамине С 1 см³ турнепса и, во-вторых, сравнить прибавку веса на скорбутогенной пище плюс 3 см³ сока турнепса с прибавкой веса у свинки на обыкновенном корме. Для этого опыта нами были взяты более молодые свинки весом около 200 г.

2-я серия опытов. 1-я пара (табл. 2, №№ 7 и 8) свинок была посажена на тот же скорбутогенный корм, как в первом опыте. 1 свинка на скорбутогенном корме 3 см³ сока турнепса (табл. 2, № 9), свинка на скорбутогенном корме плюс 1 см³ сока турнепса (табл. 2, № 10) и, наконец, 1 свинка

была на обыкновенном корме (табл. 2, № 11), состоявшем из овса и неавто-клавированного сена и моркови в избытке.

Результаты опытов таковы: контрольные свинки на скорбутогенном корме при тех же явлениях, как и в 1-м опыте, погибли на 25—27-й день, с теми же патолого-анатомическими изменениями в костях. За остальными 3-мя свинками велось наблюдение в течение 3 месяцев. Свинки, получавшие нормальный корм и скорбутогенный плюс 3 см³ сока турнепса, хорошо прибывали в весе. 1-я свинка за это время дала прибавку веса на 309 г, 2-я 322 г, т. е. свинка, получавшая сок турнепса, прибыла в весе даже больше.

Свинка, получившая скорбутогенный корм плюс 1 см³ сока турнепса, в течение 1 месяца прибывала в весе, затем наступило небольшое падение веса и в течение последнего 3-го месяца вес стоял почти на одном уровне. Первый месяц свинка вела себя довольно бодро, была подвижна, не замечалось никаких признаков цинги, затем на 2-м месяце при пальпации появилась болезненность в коленных суставах, затем была отмечена малая подвижность задних конечностей — при попытке бежать они волочились. На 3-м месяце было отмечено, что у нее сломался один зуб, через некоторое время сломался 2-ой зуб.

По истечении 3-х месяцев все свинки были убиты. У первых 2-х свинок на вскрытии не обнаружено никаких признаков цинги.

При вскрытии свинки, получавшей 1 см³ сока турнепса, отмечено утолщение суставов, хорошо выраженные «четки», хрящ ребер довольно легко отделяется от ребра. Кортикальный слой кости голени на разрезе тонок, костный мозг насыщенно-красного цвета. Кровоизлияния под надкостницу и в мышцы не обнаружено, т. е. здесь как при жизни, так и на вскрытии мы находим признаки скорбута.

Таким образом на основании нашего опыта мы приходим к заключению, что дача свинке 1 см³ сока турнепса вызывает у свинки явления гиповитаминоза (при полном отсутствии витамина С свинка, как мы видели выше, быстро погибала). Получение свинкой ежедневно 3 см³ сока вполне предохраняет ее от этого заболевания. Исходя из этого, мы должны считать, что 3 см³ сока турнепса являются для нее «минимальной предохраняющей дозой», отсюда выводим, что 1 кг этого сока содержит 333 минимальных доз для морских свинок, т. е. содержание витамина С в турнепсе равно 333 МЕ.

Первую серию опытов мы проводили в весенние месяцы 1935 г., с конца февраля до конца апреля, таким образом турнепс был уже лежалый; 2-й опыт проводили осенью 1935 г., т. е. с турнепсом более свежим. В обоих случаях мы нашли, что 3 см³ являются достаточной дозой для морской свинки — повидимому витамин С в турнепсе хорошо сохраняется.

Согласно нашим наблюдениям мы можем сказать, что сок турнепса в 3 раза менее богат витамином С, чем капуста, но в 7 раз богаче витамином С, чем морковь.

Таблица N=1

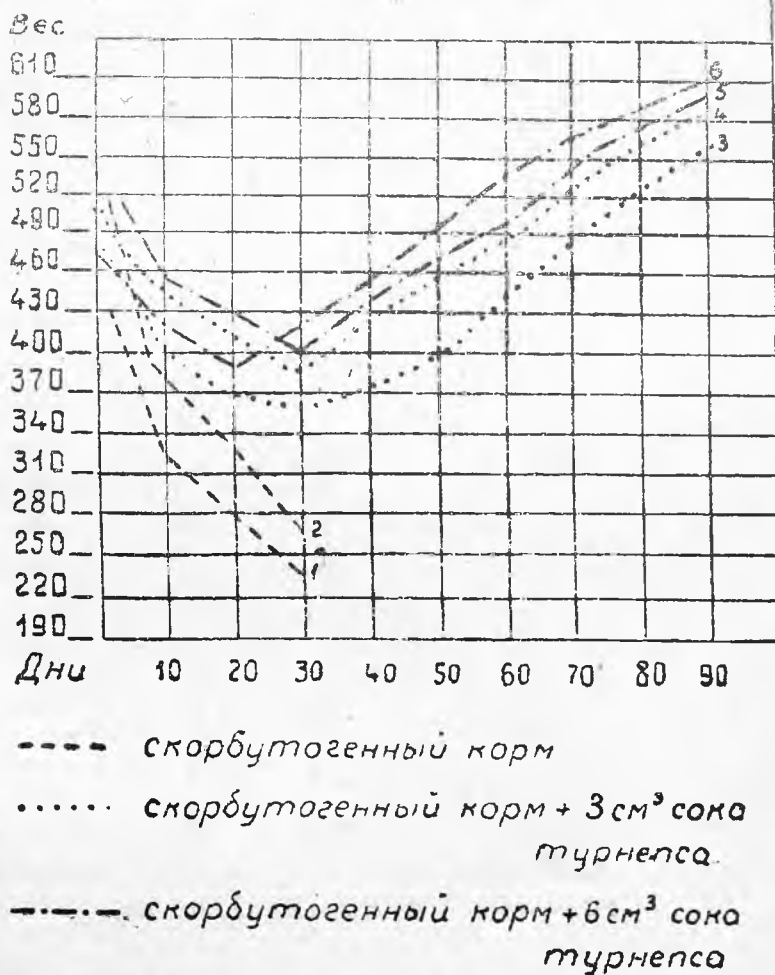
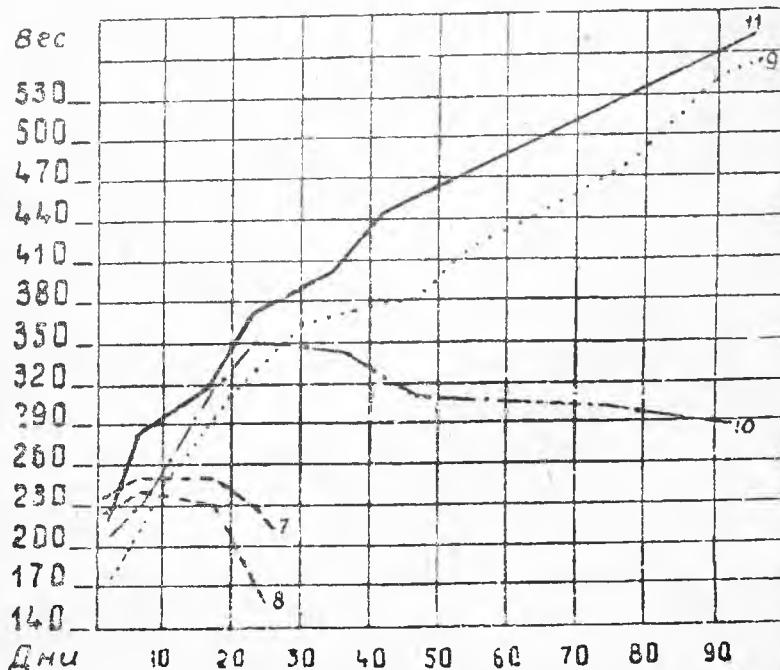


Таблица N=2



- скорбutoгенный корм
- скорбutoе корм + 3 см³ сока турнепса
- скорбutoе корм + 1 см³ сока турнепса
- обычный нормальный корм.

Потребность взрослого человека в витамине С равна 20 МЕ в сутки. Исходя из того, что сок турнепса содержит 333 МЕ, можно сказать, что в этом возрасте для предупреждения скорбута достаточно получать 60 г этого сока, тогда как морковного сока нужно около 400 г.

Точных наблюдений о дозировке витамина С, насколько мне известно, нет, однако, по аналогии с потребностью детского организма в других веществах, нужно полагать, что доза витамина С для детей должна быть *относительно* большей, чем для взрослых. Грудной ребенок, который весит в 10 раз меньше, чем взрослый, должен получить витаминную дозу не в 10 раз, а только в 3—4 раза меньшую, т. е. ему нужно давать вместо 20 МЕ—5—6 МЕ. По отношению к соку турнепса это составит 20 см³. Морковного же сока нужно давать около 140 см³ в день.

Принимая во внимание, что в морковном соке кроме витамина С находятся в небольшом количестве и другие витамины (провитамин А), нужно считать целесообразным прибавление к соку турнепса некоторого количества морковного сока.

Сок турнепса сладковатый, слегка острого вкуса.

У себя в клинике мы применяли как смешанный сок (турнепса плюс моркови), так и чистый сок турнепса. Дети охотно его пили и никаких плохих побочных явлений мы не наблюдали.

Резюмируя все наши данные, мы можем сказать, что зимой и ранней весной, за неимением консервированных ягодных соков и при отсутствии кочанной капусты — можно давать детям сок турнепса как наиболее богатый витамином С по сравнению с другими овощами, имеющимися у нас в это время года.

Из Глазной клиники Лен. м. и. им. акад. Павлова (директор проф. В. В. Чирковский).

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕТЧАТКИ ОБОИХ ГЛАЗ ПОСЛЕ ОБЩЕЙ ТРАВМЫ.

А. А. Баскакова.

Случай поражения сетчатки обоих глаз после общей травмы, который нами наблюдался, представляет большой интерес не только потому, что он относится к группе редких заболеваний, но является трудным в отношении дифференциальной диагностики и заслуживает немалого интереса и в отношении патогенеза травматических поражений сетчатки.

Дело идет о больной К., 55 лет, иждивенке, которая 25/XI 35 г., при переходе через площадь, была сшиблена автомобилем, на короткое время потеряла полностью сознание, затем находилась в течение 2 дней в полубессознательном состоянии. Была доставлена Скорой помощью в Лен. Травматологический институт.

В истории болезни отмечается следующее: рвоты и кровотечения из носа и ушей не было. На голове в затылочно-теменной области зигзагообразной формы рана с ровными краями, длиной 13 см. Она проникала частью до кости, частью до *galea aponeurotica*. Целость костей в области раны не была нарушена. Кровоподтек век обоих глаз, умеренное расширение зрачков и вялая их реакция на свет. Кровоподтек и кожные ссадины на коленной чашке правой ноги, резко болезненные движения головы и туловища.

Рентгенограмма шейного отдела определяла неправильное стояние шестого шейного позвонка, он был повернут на оси вправо; грудной отдел, кости черепа и лица — без патологических изменений.

Диагностировано „*Commotio cerebri*“.

28/XI 35 г. Справа были обнаружены явления плеврита. При анализе мочи белка и сахара не было найдено. При первом осмотре глаз 2/XII 1935 г. (через 6 дней после травмы) у больной было найдено: кровоподтек век правого глаза, движения глазных яблок вполне достаточные во всех направлениях, зрачки средней ширины, вялая их реакция на свет. Острота зрения справа — движение руки вблизи лица, слева — 0.

Со стороны глазного дна было отмечено: соски зрительного нерва гиперемированы, контуры их недостаточно ясны, сосуды на соске расширены, на протяжении всего заднего полюса того и другого глаза распространенное помутнение сетчатки, доходящее до экватора и захватывающее область желтого пятна. Все дно в этой области представлялось мутно-белесоватым, и по мутной сетчатке видны были кровоизлияния в форме точек и мелких блестяшек, расположенных большей частью вблизи сосудов.

Поставлен диагноз „*Commotio retinae*“ (Berlin'овское помутнение в тяжелой форме).

В общем состоянии больной за время пребывания в Травматологическом институте в течение 12 дней отмечалось небольшое повышение т-ры, затем т-ра стала нормальной.

22/XII 35 г. больная была переведена для наблюдения за состоянием глаз в Глазную клинику ЛМИ им. акад. Павлова.

В день приема 22/XII 35 г., т. е. через 27 дней после травмы, исследование глаз показало следующее:

Преломляющие среды прозрачны. Умеренное расширение зрачков, вялая их реакция на свет. Появилось некоторое зрение.

Острота зрения справа — 0,01, слева — счет пальцев у лица. Офтальмоскопическая картина с обеих сторон примерно была одинаковая и представлялась следующей: соски бледнее нормы, в особенности в темпоральных частях, контуры их совсем отчетливы. Венозные сосуды неравномерно расширены, несколько извиты. Сетчатка вокруг соска на значительном протяжении остается белесовато-мутной. Эта белесоватость постепенно к периферии уменьшается и переходит в равномерно красное дно. Вокруг соска в самом заднем полюсе наблюдались многочисленные кровоизлияния в виде точек, пятнышек, преимущественно вдоль венозных сосудов.

Парамакулярная область была мутновата, сама область желтого пятна бело-молочного цвета, в центре которой было заметно продолговато-овальной формы пятно алого цвета, величиною с крупную чечевицу. По краям этого белесовато-мутного поля сетчатки имелись также точечные кровоизлияния вблизи сосудов.

За первые 19 дней наблюдения отмечалось дальнейшее небольшое повышение остроты зрения до 0,02 на оба глаза.

При исследовании поля зрения 10/I 36 г. с объектом в 1 кв. см отмечалось сужение границ периферического поля зрения и большая относительная центральная скотома 10° — 20° вокруг точки фиксации.

В последующем со стороны глазного дна наблюдались очень медленно обратные изменения. Дно становилось розовее, зрительный же нерв делался все более бледным. Кровоизлияния постепенно уменьшались, область желтого пятна принимала неравномерную темнокрасную окраску.

За последующие 36 дней наблюдений отмечалось также медленное улучшение остроты зрения, и к 15/II 36 г. *visus* достиг 0,06 на оба глаза.

В поле зрения относительная центральная скотома уменьшилась до 10° вокруг точки фиксации. Офтальмоскопическая картина в этот период представлялась следующей:

Справа—сосок резко контурирован, бледен, не совсем правильной формы. Дно глаза неравномерно красное. В заднем полюсе местами мелкие точечные кровоизлияния. Область желтого пятна попрежнему оставалась неравномерно темнокрасного цвета.

Слева — картина примерно та же, только кровоизлияния в заднем полюсе более обильны и крупнее. В дальнейшем наблюдении уже не отмечалось никакого улучшения в функциях глаз.

Данные последнего осмотра глаз 23/IV 36 г. (через 5 мес. после травмы) были таковы:

Острота зрения и поле зрения без изменений по сравнению с предыдущими исследованиями.

Со стороны глазного дна отмечалось:

Справа — сосок бледный, с сероватым оттенком, резко контурированный, дегенеративные изменения сетчатки в виде белесоватых пятнышек, разбросанных в различных отделах. Желтое пятно представлялось несколько темного цвета. Слева — картина та же, только местами еще имеются точечные кровоизлияния.

Таким образом, на основании анамнеза и клинических исследований мы имеем случай, где общая травма 25/XI 35 г. сопровождалась тяжелым поражением сетчатки обоих глаз, характеризовавшимся распространенным помутнением сетчатки в заднем полюсе глаз, захватывающем и область желтого пятна; помутнение сетчатки сопровождалось мелкими кровоизлияниями, расположенными большей частью вблизи сосудов.

В течение 2½ месяцев помутнение сетчатки постепенно уменьшилось и исчезло, постепенно исчезли кровоизлияния в правом глазу, но в левом глазу они имелись и до конца наблюдения в виде отдельных мелких точек.

Как результат распространенного поражения сетчатки развилась атрофия зрительных нервов и ряд дегенеративных фокусов, как в области желтого пятна, где было большое кровоизлияние, так и в других отделах дна глаз.

Эти изменения повели к тяжелым функциональным расстройствам — понижению остроты зрения на оба глаза до 0,06, сужению периферического поля зрения и к стойкой относительной центральной скотоме.

Офтальмоскопическая картина, наблюдавшаяся с первых же дней после травмы, давала повод ставить прежде всего диагноз „*Commotio retinae* Berlin'овское помутнение в тяжелой форме».

Как известно, картина „*Commotio retinae*“ была описана Берлином в 1873 г. Это страдание характеризуется тем, что на глазном дне наблюдается помутнение с неясными границами, достигающее иногда больших размеров, цвет которого варьирует от серобелого до блестяще-белого. Местами наблюдаются кровоизлияния. Обыкновенно помутнение проходит в несколько дней, не оставляя после себя никаких изменений. Но некоторые авторы наблюдали и более тяжелое течение процесса. Так, Вагенманн (1910 г.) сообщает случай, где после удара камнем в левый глаз наблюдалось помутнение сетчатки, а также и кровоизлияния в ней, которое исчезло только через 42 дня, и после этого отмечались на глазном дне мелкие белесоватые пятнышки без функциональных расстройств органа зрения.

Линде (1897 г.) приводит случай, где холодная струя воды ударила с большой силой в оба глаза. Здесь, после 38 дней можно было констатировать небольшое помутнение сетчатки при $\text{visus} = 0,5$ и нормальном поле зрения. Анке (1885 г.) сообщает исключительный случай, где после травмы глаз наблюдалось одностороннее побледнение соска зрительного нерва, правда, без функциональных расстройств.

Наблюдающиеся при *Commotio retinae* изменения поля зрения (сужение, скотомы) обыкновенно исчезают в короткое время.

Длительное наблюдение нашего случая, когда в течении процесса выявились тяжелые изменения в сетчатке: многочисленные кровоизлияния, захва-

тывающие и область желтого пятна, последующая атрофия зрительного нерва и дегенеративные изменения сетчатки, повлекшие стойкое нарушение функций,—не позволяют описываемый случай отнести к типичным формам *Commotio retinae*. Исключая диагноз типичной *Commotio retinae*, мы остановились на предположении, не идет ли здесь дело о так наз. тяжелой ангиопатии сетчатки после общей травмы в виде болезни Пурчера.

Своеобразное поражение сетчатки, которое известно сейчас под именем болезни Пурчера, описано им в 1910 г. в докладе на съезде в Гейдельберге.

Подробное описание клинической картины такого страдания было дано им в 1912 г. в статье: «Травматическая ангиопатия сетчатки», где он представил симптомокомплекс процесса и дал свое толкование его патогенеза.

Клинически болезнь Пурчера характеризуется наличием в сетчатке, чаще на обоих глазах, реже на одном—белых блестящих очагов и кровоизлияний, количество и величина которых сильно варьируют, группируясь главным образом вокруг желтого пятна и соска зрительного нерва, соответственно ходу крупных вен.

Позже, целым рядом офтальмологов были опубликованы случаи поражения сетчатки после тяжелых травм тела, в особенности травм черепа и сжатия туловища, отвечающие картине болезни Пурчера.

В последнее время в русской литературе описана болезнь Пурчера д-ром Юзефовой.

При рассмотрении случаев болезни Пурчера, описанных в литературе, можно убедиться, что клиническая картина этой формы поражения сетчатки, ее течение и исходы разнообразны; в одних случаях эти очаги быстро или более медленно постепенно уменьшаются и бесследно исчезают, не отражаясь на функции сетчатки (Шнейдер, Маршезани, Рубель и др.), в других случаях—травматическая ангиопатия сетчатки протекает гораздо тяжелее, оставляя после себя изменения желтого пятна, глазного дна и зрительного нерва, с нарушениями функций глаза в той или иной степени (Пурчер, Стели, Юзефова и др.).

Но не все описанные случаи укладываются в характеристику, данную самим Пурчером.

Так, в случае, опубликованном Стели, офтальмоскопическая картина поражения сетчатки обоих глаз спустя месяц после общей травмы представлялась в одном глазу в виде распространенного белоблещающего помутнения заднего полюса и желтого пятна и в небольшом количестве мелких кровоизлияний по ходу крупных вен; в другом глазу—помутнение было менее распространенное и в виде отдельных больших очагов. Кровоизлияний также мало. Эти изменения сопровождались тяжелыми функциональными расстройствами глаз. Через 10 месяцев наблюдений как результат перенесенного страдания отмечались резко выраженная атрофия зрительного нерва и дегенерация желтого пятна с остротой зрения в одном глазу, равной счету пальцев вблизи лица, и в поле зрения большая абсолютная скотома, в другом глазу небольшое понижение зрения при нормальном состоянии глазного дна.

Если подойти к оценке наблюдавшихся нами офтальмоскопических изменений с точки зрения типичной картины болезни Пурчера, то наш случай нельзя отнести к последней группе.

Против этого говорит офтальмоспическая картина, где не было налицо характерных для болезни Пурчера белых блестящих очагов, располагающихся вблизи сосудов.

Мы имеем здесь диффузное помутнение сетчатки, в виде обширного белесоватого поля, а не очаговое, как это бывает при болезни Пурчера.

Таким образом, наш случай, не укладываясь в типичные картины поражения сетчатки после травмы, скорее всего должен быть отнесен к формам переходным, сочетанным. Не являясь следствием только отека сетчатки, скоро преходящего в обычных случаях *Commotio retinae*, он, несомненно, представляет выражение глубоких изменений сетчатки, где помимо сосудистых расстройств возникли и распространенные органические изменения в самой ткани сетчатки.

В литературе встречаются указания на такие случаи сочетанного процесса в сетчатке после травм. Так, Фарино (цит. по Юзефовой) свой случай изменения сетчатки считает совпадением двух видов ее поражения после травмы. Рядом с выраженной травматической ангиопатией сетчатки в картине болезни Пурчера было, по его мнению, и *Commotio retinae* типа Берлина.

Что касается патогенеза травматических поражений сетчатки, вопрос этот в литературе еще окончательно не выяснен. Предложены гипотезы, которые свидетельствуют о различном понимании происхождения этого процесса. При обсуждении патогенеза *Commotio retinae* встречаются указания, что и при *Commotio retinae* помимо острого отека сетчатки вследствие паралитического состояния сосудистой стенки центральных сосудов, которым и объясняли Берлин и последующие авторы картину процесса, наблюдаются патолого-анатомически доказуемые органические изменения в сетчатке (Рошин).

С другой стороны, в объяснение патогенеза болезни Пурчера приводятся различные взгляды, и некоторые авторы видят в ее происхождении те же моменты, что отмечаются и при *Commotio retinae*.

Сам Пурчер, а затем Фогт и др. объясняют изменения на дне глаза при травмах тела внезапным повышением внутричерепного давления, вследствие чего спинномозговая жидкость проникает по периваскулярным пространствам в сетчатку и вызывает лимфорагии в ней.

Рубель ищет объяснения тоже в повышении внутричерепного давления при травмах, которое приводит к кровоизлияниям в сетчатке, а белые пятна он считает результатом воздействия кровоизлияний на соседние части сетчатки.

Этим воззрениям на происхождение изменений сетчатки при болезни Пурчера противостоят взгляды авторов, которые считают недоказанным повышение внутричерепного давления и объясняют все изменения местным повреждением сетчатки и ее сосудов, подобно Берлиновскому помутнению при *Commotio retinae*. Они объясняют такие поражения сетчатки растяжением и сотрясением сетчатки, результатом чего получаются микроскопические разрывы как в нервной субстанции, так и стенок сосудов, вызывая этим самым местное расстройство питания сетчатки (Бест и Стели). То же в основном утверждает и Маршезани, предполагая, что типичная картина болезни Пурчера получается вследствие совпадения внезапного сильного венозного застоя и сотрясения сетчатки.

Таким образом эти авторы сближают происхождение болезни Пурчера с *Commotio retinae* Берлина.

Мы склонны в толковании нашего случая присоединиться к последним авторам. Повидимому, за картиной распространенного отека сетчатки, по виду своему, позволившему говорить в начале о Берлиновском помутнении, в нашем случае имелись, выявившиеся особенно ясно в последующем течении, многочисленные кровоизлияния и деструктивные процессы в сетчатке.

Но надо все же сказать, что всеми гипотезами патогенеза тяжелых изменений сетчатки, однако, еще не решен вопрос об интимном механизме их возникновения при тяжелой травме. Искать объяснение только в местных причинах в виде механического повреждения сетчатки при ее сотрясении или в явлениях внезапно возникшего застоя в сосудах, едва ли возможно. Надо думать, что изменения в сетчатке возникают под влиянием воздействия тяжелой травмы на центральную нервную систему, чем создается нарушение ее трофических функций по отношению к сетчатке, и в последней наступают резкие расстройства тканевых процессов.

Из родильного отделения Подольской городской больницы (зав. отделением Б. Б. Шарбе).

ВЫСКАБЛИВАНИЕ МАТКИ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЭКЛАМПСИИ.

Б. Б. Шарбе.

В монографии Селицкого «Эклампсия в клиническом отношении» среди хирургических способов лечения упоминается и выскабливание матки. Впервые оно было предложено в 1902 г. Мюллером, который рассматривал эклампсию, как своего рода бактериальную интоксикацию ядами, образующимися в децидуальной и плацентарной ткани и всасывающимися слизистой оболочкой матки. В 1908 г. Лацко произвел в 9 сл. пуерперальной эклампсии кюретаж матки, причем в 8 сл. отметил известный эффект. Гейнце произвел выскабливание матки в двух случаях с блестящим успехом — припадки быстро прошли и больные выздоровели. В 1921 г. появилась небольшая работа Рахманова «Выскабливание матки как метод лечения послеродовой эклампсии». Автор из 20 сл., леченных выскабливанием, в 9 имел полное прекращение припадков и в 8 сл. улучшение в заболевании.

С 1931 года я проделал 28 выскабливаний для лечения эклампсии не только послеродовой, но эклампсии, возникшей во время родов и до родов. Перейду к изложению нашего материала.

Случаи размещены по видам эклампсии. Мы имели 8 случаев предродовой эклампсии при небольшом открытии маточного зева, потребовавших применения кесарского сечения. Затем 10 случаев эклампсии во время родов, из которых 6 случаев закончи-

лись «щипцами» один—перфорацией головки и 3—спонтанно. В третьей группе—10 случаев послеродовой эклампсии с выскабливанием и 4 без выскабливания. Всего 32 случая. В возрасте от 18 до 24 лет было 30 женщин, одна 26 лет и одна 37 лет. Эта последняя имела 7-е роды, одна 23 лет родила 3-й раз, а остальные 30 все были первородящие. Срочных родов было 20, затем двое — $7\frac{1}{2}$ мес., 5 — 8 месяцев и 5 — $8\frac{1}{2}$ месяцев. От первого припадка до выскабливания прошли различные сроки. Самый короткий был 25 мин., самый длинный — 8 дней, в большинстве же случаев 1—3 часа. Послеродовая эклампсия наступала спустя от 15 минут до 16 дней после родов. До выскабливания было от 1 до 23 припадков. После выскабливания в 18 случаях из 28 припадки не повторялись, в трех случаях был 1 припадок, а в остальных припадки повторялись и требовали дополнительных лечебных вмешательств.

Длительность пребывания в больнице. Восемь больных провели в больнице по 5 дней, три — 6, три — 7, две — 8, три — 9, две — 10, две — 11, одна — 12, одна — 14 дней и только две задержались на 25 дней, в связи с развившимся у них психозом.

Вес детей—от 1640 до 4000 г. Двое детей минимального веса 1640 и 2000 г умерли от врожденной слабости, один ребенок 3200 г родился в асфиксии и через день умер. Одного, тоже 3200 г, мать, повидимому, задушила во время кормления. Один был перфорирован мертвым. Остальные 26 выписались.

Итак, из 28 случаев эклампсии в 21 случае, т. е. в 75%, после выскабливания матки получился непосредственный эффект (0 или 1 припадок). В остальных же 7 случаях (25%) припадки или сами по себе ослабели или прекратились сразу же после кровопускания.

Из клиники нервных болезней Самаркандского медицинского института
(директор проф. И. Я. Чураев).

ОБ ОДНОМ ТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.

М. И. Габриэлян.

Картина типичного таламического синдрома с его отдельными формами хорошо изучена со времени первого описания его Дежеринем и Русси в 1906 году.

Однако клиника дает часто случаи, которые не укладываются в рамки уже известных форм. Различные вариации таламического синдрома подчеркивают недостаточную физиологическую изученность как самого зрительного бугра, так и его многочисленных связей. Каждый атипичный случай может внести некоторое пополнение в наше понимание физиологии этого важного подкоркового образования.

С этой точки зрения наш случай заслуживает внимания.

Б-ной П., 21 года, поступил в клинику нервных болезней СМИ 6/XI 1935 г. с жалобами на чувство жжения в правых конечностях, отсутствие чувствительности в них, неловкость при движениях и ходьбе в левых конечностях.

11/X 1935 г. на больного, шедшего пешком, наскочил грузовик, толчком которого он был отброшен в сторону, при этом б-ной сильно ударился лбом об электрический столб и потерял сознание. Через 1/2 часа он очнулся, но при попытке сесть в машину снова упал, потеряв повторно сознание. Было отмечено кровотечение из правого уха и носа. Первые два дня после травмы температура доходила до 39—40°. 16/X б-ной пришел в себя, встал, начал ходить и тут же отметил слабость и подергивания в левых конечностях, понижение слуха на правое ухо, двоение в глазах при взгляде влево, слезотечение из обоих глаз, припухлость в области лба и глаза справа. Далее он обратил внимание на изменение чувствительности в правых конечностях: при дотрагивании правой рукой к стакану горячего чая появлялось ощущение ползания мурашек, иногда чувство как бы прохождения через ладонь электрического тока. 24/X отметил чувство жжения в обеих правых конечностях при лежании под теплым одеялом, исчезавшее при вставании и хождении. 28/X при купании в горячей воде снова отметил резко неприятное ощущение ползания мурашек в обеих правых конечностях. Все описанные явления отмечаются у б-ного и при поступлении в клинику.

Наследственность не отягощена, в личном анамнезе тяжелых заболеваний не отмечается.

Б-ной среднего роста, правильного сложения, удовлетворительного питания. В области лба справа незначительная разлитая припухлость, на переносице справа тоже припухлость величиной с горошину, появившаяся, со слов б-ного, 27/X. Вдоль носа справа имеется свежий рубец, идущий дальше дугообразно по самой брови (следы кожных повреждений при травме). Перкуссия черепа обнаруживает болезненность в области лба и височной кости справа, больше выраженную в области *glabellae* и *proc. mastoid. i.*

Двигательная сфера: двоение в глазах при взгляде влево, двойные изображения стоят один выше и позади другого; аффективный парез лицевого нерва справа: незначительная асимметрия лица при произвольном показывании зубов, резко нарастает при улыбке, смехе, доходя до полного отсутствия мимического движения справа. Динамометрия: Д—50—64, S 45—58. В конечностях — больше с левой стороны — хореоформный гиперкинез; в левой руке, кроме того, интенционное дрожание. Координация движений в левых конечностях резко нарушена: пальценосовую, колено-пяточную пробы левыми конечностями б-ной производит неуверенно, с промахиванием; слева резко выраженный адиадохокинез, *zeigeversuch* — дает промахивание влево. При попытках взять между пальцами левой руки папиросу или карандаш появляются колебательные движения в пальцах и предмет выпадает; мелкие движения левой рукой (завязывание тесемок, перелистывание книги, придерживание рукой линейки при чертеже) затруднены. При всех движениях отмечается быстрая утомляемость левой руки. При изолированных движениях левой ногой (при попытке поставить левую ногу на скамейку, при подъеме по ступенькам) в ней также появляются дрожательные движения. При ходьбе не сгибает ногу в коленном и голеностопном

суставах, жалуясь на боли в костях и суставах левой ноги. Стояние на одной левой ноге невозможно, в позе канатоходца задевает левой ногой (ладыжкой) о правую. Чувствительная сфера: субъективно при лежании и сидении появляется чувство жжения, а иногда и ледяного холода во всей правой ноге. Объективно — резкое понижение всех видов поверхностной чувствительности на правой половине лица, туловища и конечностей, более резко выраженное на голени и стопе; уколы булавкой воспринимаются местами как жжение; прикосновение — как щекотание; умеренные раздражения холодом — в первый момент как лед, а затем перестают восприниматься; при купании в холодной воде в первый момент появляется чувство прохождения электрического тока. На ноге б-ной не различает разницы температуры в 13—15°, на руке различает разницу в 2°.

Рефлекторная сфера: Сухожильные и надкостничные рефлексы живее справа, кожные — вялые. Тонус мышц понижен в левых конечностях, больше в руке.

Органы чувств: Visus Os. utr.—1,0, дно глаз нормально. Небольшое понижение слуха справа (среднее ухо). Со стороны VIII пары изменений нет. RW крови отрицательна. На рентгенограмме черепа отмечаются *fissurae basis cranij bilateralis et ossis ethmoidei*.

Внутренние органы в пределах нормы.

За 21½ месяца пребывания в клинике в статусе произошли следующие изменения: исчезло двоение в глазах, уменьшилось слезотечение (от закрытия слезного мешка в связи с травмой), прошла припухлость в области лба, и значительно уменьшилась припухлость в области переносья справа, уменьшилось чувство жжения в правых конечностях. Появились участки с восстанавливающейся чувствительностью в виде бляшек на виске и над соском справа, на ладони глубокую гипестезию сменила гиперестезия; парестезии и извращения восприятий остаются на более ограниченной территории (голень и стопа справа). Появились боли при давлении на кости левых конечностей.

В ы в о д ы. У молодого субъекта после травмы черепа, сопровождавшейся длительной потерей сознания, развился синдром, основные компоненты которого можно разделить на 2 категории: одна категория симптомов—аффективный паралич лицевого нерва (Нотнагелевский паралич), жгучие боли, резкое понижение всех видов поверхностной чувствительности, гиперпатии—локализуется справа; другая категория—гипотония, атаксия, хореоформный гиперкинез, интенционное дрожание — локализуется слева (хореоформный гиперкинез отчасти и справа).

Во всем симптомокомплексе обращают на себя внимание: 1) диссоциация между двигательными-паретическими и чувствительными расстройствами: при обширных и резко выраженных расстройствах поверхностной чувствительности отсутствуют паретические расстройства, отсутствуют пирамидные симптомы; 2) наличие гиперпатий и жгучий характер болей; 3) наличие аффективного паралича п. *facialis*. Эти 3 симптома представляют во всей клинической картине основное ядро, предопределяющее локализацию патологического процесса в левом зрительном бугре.

Однако уже и в этих основных симптомах есть особенности, которые делают случай атипичным.

Обращает внимание парциальность в расстройстве чувствительности: при наличии резкого понижения всех видов поверхностной чувствительности, глубокая чувствительность не нарушена, что не является обычным для таламического синдрома, где глубокая чувствительность поражается обычно тяжелее, чем поверхностная.

Другой особенностью случая является расщепленность синдрома по отношению к половинам тела; часть симптомов — жгучие боли, понижение чувствительности, гиперпатии, аффективный паралич лицевого нерва — помещается в правой половине, другая часть — атаксия, гипотония, интенционное дрожание, хореоформный гиперкинез — в левой.

Эти особенности уясняются в свете анатомо-физиологических данных, относящихся к *thalamus'y*. Зрительный бугор представляет довольно сложное образование с многочисленными ядрами (по С. Фогту до 40), и не менее многочисленными связями с самыми разнообразными отделами головного мозга и мозгового ствола.

Большинство авторов (Монаков, Бехтерев, Блюменау и др.) различает в *thalamus'e* пять ядер: *pulvinar*, наружное, внутреннее, нижнее и переднее ядра. Браус весь *thalamus* делит еще на дорзальный и вентральный отделы, и в силу этого различает 10 ядер. В физиологическом отношении наибольшее значение имеет задний отдел бугра, где *pulvinar* является одним из первичных зрительных центров, а в задне-наружном отделе вентрального ядра оканчиваются волокна поверхностной и глубокой чувствительности, располагаясь снутри кнаружи — сначала проводники глубокой чувствительности, затем чувствительные волокна V пары, и, наконец, в самом наружном отделе проводники поверхностной чувствительности; здесь же в заднем отделе вентрального ядра заканчивается часть проводников верхней мозжечковой ножки. В задне-внутреннем отделе дорзального ядра оканчиваются пути из лобных извилин, *gyrus praecentralis*, красного ядра и остальная часть верхней мозжечковой ножки. Передне-дорзальный отдел *thalamus'a* получает волокна из *trigonum olfactorium* и *tr. mamillothalamicus*. Наконец, передне-вентральное ядро получает волокна из *globus pallidus* и *n. ruber*. У *thalamus'a* имеются центробежные пути к *pallidum*, *striatum* и *gyrus centralis posterior*.

Помимо чувствительной функции зрительному бугру свойственны и двигательные функции, в частности мимические движения, паралич которых наблюдается при поражении внутреннего ядра (Бехтерев доказал это и методом перерождения). Внутри *thalamus'a* имеются многочисленные внутрибугровые связи. *Thalamus* связан с *n. ruber* своей и противоположной стороны; двусторонне связан также зрительный бугор *cgl. pallidus*, *striatum* и мозжечком. Большое количество ядер, многочисленные двусторонние связи зрительного бугра с различными образованиями, в частности со

striatum и мозжечком, допускают возможность объяснения гиперкинезов и атаксии в нашем случае с точки зрения одного таламического очага, хотя условия большой травмы головного мозга и не позволяют утверждать это с категоричностью. Окончание чувствительных проводников у трех групп клеток наружно-вентрального ядра делает возможным изолированное поражение поверхностной чувствительности, что имеет место в нашем случае.

Что касается ближайшей природы патологического процесса в нашем случае, при наличии травмы черепа, давшей трещины костей, естественно думать, в первую очередь, о кровоизлиянии, хотя наличие высокой температуры в первые дни заболевания не позволяет с категоричностью исключить и воспалительный процесс.

Кровоизлияние, если иметь в виду эту возможность, нужно относить к области *ramus thalamo-geniculatus a. cerebri posterior* т. к. по Гильману и Кролю эта ветвь как раз и питает задне-наружный отдел зрительного бугра, где мы предполагаем очаг в нашем случае.

А. С. ПИКУЛЬ

Из Пастеровского отделения (зав. И. М. Цвиткис) Киевского санитарно-бактериологического института (директор А. М. Лучин).

О ЗАРАЗИТЕЛЬНОСТИ СЛЮНЫ БЕШЕНЫХ ТРАВояДНЫХ ¹⁾.

Н. С. Пикуль.

Вопрос о заразительности слюны бешеных травоядных, оставшийся долгое время спорным, в сороковых годах прошлого столетия экспериментально был разрешен Рейме в положительном смысле. Данные эти позже подтверждены опытами на кроликах и козах (Николь).

Несмотря на это, до настоящего времени некоторые авторы (Ушаков, Колдаев) считают возможность заражения при ослюнениях бешеными животными вообще, травоядными же тем более, настолько маловероятной, что в отчетах пастеровских станций исчисляют процент смертности только по отношению к укушенным. Ушаков, например, в отчетах прививочного отдела Института экспериментальной медицины указывает: «Из закончивших антирабические прививки, не внесены в статистику, не укушенные, а только ослюненные бешеными животными».

Хотя, таким образом, до сих пор окончательно не установлено, в какую группу относить ослюненных бешеными животными, все же, полагаем, что полностью исключать их из статистики нельзя, так как в таком случае остаются без учета почти все лечившиеся

¹⁾ Доложено на научной конференции Киевского сан.-бак. института 5 апреля 1936 года.

после соприкосновения с бешеными травоядными, которые сравнительно редко наносят укусы, в большинстве же случаев здесь дело ограничивается ослюнением. Приводим данные пастеровского отдела Киевского сан.-бак. института с 1921 по 1932 год, подтверждающие преобладание ослюнений над укусами травоядных: на 30710 человек, закончивших антираб. прививки, было укушенных рогатым скотом 101 человек, ослюненных же рогатым скотом — 985.

Возможность заражения бешенством при ослюнениях травоядными животными иллюстрирует нижеописанный случай.

30/IV 1930 года в пастеровский отдел Киев. с.-б. института явился колхозник с. Триполье, Киевского округа, Варфоломеев Иван, 27 лет, по поводу ослюнения его коровой 25 апреля. По словам больного он ухаживал за своей больной коровой, и слюна могла попасть на его руки. Бешенство коровы было установлено ветеринарным врачом уже после того, как ослюнение имело место. При осмотре Варфоломеева на его руках не обнаружено каких-либо царапин или ссадин. Назначено лечение — 10 прививок. 9 мая лечение закончено, и больной уехал домой.

28/V 1930 г. в пастеровский отдел прибыла санитарка больницы с. Триполье с запиской врача проделать ей антирабич. прививки, потому что ее оцарапал погибший 25 мая при явлениях явно выраженной гидрофобии Варфоломеев. Дальнейших подробностей о болезни В. получить не удалось, несмотря на посланный запрос. Так как укусов у В. не было, то можно считать, что заражение произошло от ослюнения рук или лица, где, повидимому, были незаметные трещины кожи. Инкубационный период у В. меньше месяца, при отсутствии укусов, дает основание думать об ослюнении лица.

Для выяснения степени реальной опасности заражения слюной травоядных на основании опыта пастеровских станций, мы кроме литературных данных воспользовались архивом пастеровского отдела Киевского сан.-бак. института. За период с 1921 по 1932 год в пастеровском отделе лечилось по поводу укусов и ослюнений рогатым скотом 1086 человек, на это количество лечившихся наблюдался лишь один вышеописанный случай заболевания бешенством В., что составляет смертность 0,09%. Литературных указаний на заболевание бешенством людей, закончивших антирабическое лечение после укуса или ослюнения рогатым скотом, мы не нашли, заболевание же бешенством укушенных и ослюненных рогатым скотом и не лечившихся описано в пяти случаях, из них два последние относятся к старой до-пастеровской литературе (Ломакин, Пальмирский и Карловский, Делатон, Боллингер).

Попутно напомним, что передача бешенства лошадей встречается также редко. Всего описано 4 случая, из них 2 относятся к закончившим антирабическое лечение (Ушаков, И. Кох) и 2 не лечившихся (Ушаков, Гуат).

Многолетние наблюдения пастеровских станций (Ушаков, Мари, Саватеев, Карловский и Пальмирский и др.), а также старая допрививочная литература (Кишенский, Делатон, Гуат) указывают на сравнительно малую опасность укусов травоядных вообще, и коров в частности.

С другой стороны, важно помнить, что хоть изредка, но возможно заражение путем укуса или ослюнения бешеных коров и лошадей, а такие ослюненные лица подлежат прививкам наравне с укушенными собаками.

Считаю возможным резюмировать свое сообщение следующим образом: 1. Слюна бешеных травоядных заразительна при ослюнении открытых частей тела. 2. При ослюнениях бешеными животными, так же как и при укусах их, необходимо начинать антирабическое лечение в первые дни после ослюнения.

Рефераты.

а) Внутренние болезни и туберкулез.

Binet et Barret. Глютацион и легочное дыхание (Pr. Med., 38, 1936). Аа. изучали изменения общего и редуцированного глютаитона в крови, которая обмывала изолированные легкие, вентилировавшиеся чистым кислородом или азотом. Аа. сообщают, что вентиляция кислородом вела к значительному уменьшению количества редуцированного глютаитона, тогда как вентиляция азотом увеличивала это количество.

Крамов.

Abernethy и Horsfall. Лечение лобарной пневмонии искусственным пневмотораксом (Pr. Med., 41, 1936). Аа. сообщают о 9 случаях лобарной пневмонии, леченной и. п. Они полагают, что без вреда для больного можно вводить большие количества воздуха, чтобы получить коллапс пневмонического легкого. Плевральные боли исчезают после введения небольших порций газа, большие же порции вызывают за грудиной боли. И. п. был начат на 1, 2 и 3-й дни заболевания и заканчивался на 5 и 6-й день. У аа. создалось впечатление, что и. п. не уменьшает продолжительности заболевания. В 5 случаях из 9 был плеврит, у 2 из них был настолько обилен, что был проведен торакоцентез. Эмпием не было. Удаление воздуха из плевры после исчезновения острых симптомов позволяло легким расправиться и не вызывало обострения инфекции.

Крамов.

Offlein. Односторонние спинные рефлексы при язвах желудка и 12-перстной кишки (Klin. Wochenschr. № 11, 1935 г.). Автор исследовал больше 100 больных с язвами желудка и 12-перстной кишки. У большинства из них при раздражении спинных мышц от периферии к позвоночному столбу или параллельно позвоночнику, на уровне позвонков D⁸—D¹² наблюдались активные сокращения этих мышц, передающиеся на нижние конечности. При Ulcus duodeni этот рефлекс резко выражен слева, при язве желудка—больше справа. При рубцевании язвы рефлекс становится менее выраженным.

Ш. Геллер.

Моррисон и Гарднер. Лечение колибациллярного абсцесса легких литическим фильтратом (Am. m. Ass. V. 107 № 1, 4/VII 1936). Авторы приводят клиническую историю пациентки, у которой после перфоративного аппендицита развился общий перитонит. Инфицированный эмбол попал в легкие и вызвал массивный коллапс ткани левого легкого с эмпиемой. В гное была обнаружена кишечная палочка. Хирургическое вмешательство, обеспечивающее дренаж, и обильные ирригации раны физиологическим раствором не могли остановить прогрессирующего некроза, и жизнь больной находилась в большой опасности. Тогда авторы решили прибегнуть к специфическому бактериофагу. Выделенную из гноя больной чистую культуру колибациллы привели в соприкосновение с имеющимся в лаборатории литическим фильтратом, приготовленным из другого источника и дававшим лизис со многими штаммами кишечной палочки. Титр бактериофага определялся в 1:2000.0000. Молодая бульонная культура, полученная из гноя пациентки, просветлялась под воздействием бактериофага и становилась совершенно стерильной через два часа. После ирригации раны физиологическим раствором, авторы инстиллировали в ее полость 30 куб. см

литического фильтрата. Через два часа рана была снова промыта и затампирована марлей, обильно смоченной бактериофагическим бульоном. На следующий день можно было уже отметить, что выделение стало более жидким и водянистым и утратило свои прежние свойства. Сама резекционная рана утратила свой маркий некротический характер и стала покрываться чистыми грануляциями. Ввиду таких хороших результатов, авторы решили повторить применение бактериофага. На этот раз через 10 минут на теле больной появилась генерализованная уртикария, и больная стала жаловаться на тошноту. Бактериофаг был немедленно удален путем обильного промывания раны физиологическим раствором. Был введен эпинефрин, и сыпь прошла в течение часа. После введения эпинефрина пульс у больной сделался нитевидным, кожа — холодной и клейкой, однако спустя еще час и эта реакция сгладилась. После проявления такой резко выраженной аллергии, авторы перестали тампонировать рану раствором, содержащим бактериофаг, а продолжали накладывать его лишь в виде компрессов снаружи. Через 6 недель общее состояние больной стало настолько удовлетворительным, что она могла оставить госпиталь. Возникает вопрос: действовал ли в данном случае бактериофаг непосредственно своей литической активностью, или — как синергист, возбуждающий образование антител? Авторы ввиду быстроты выявленного им действия склоняются в пользу первого предположения.

В. Дембская.

Zemierre. Лечение уремии рехлорированием (J. Am. m. Ass. V. 197, № 3, 18/VII 1936). Автор приводит историю болезни пациента, который страдал неукротимой рвотой в течение 8 дней до поступления в госпиталь, так что ему невозможно было вводить ни жидкой, ни плотной пищи. На миндалинах и на внутренней стороне щек имелся маркий серый налет, заставивший заподозрить дифтерию. Однако при посеве и бактериологическом исследовании бацилы Леффлера не обнаружались. Незадолго до поступления в больницу рвота прекратилась, но симптомы стоматита и аммиачный запах изо рта заставили заподозрить уремию. Исследование крови обнаружило 415 мг мочевины на 100 куб. см и значительную гипохлоремию. На третий день пребывания в больнице появилась генерализованная скарлатиниформная сыпь по всему телу. При исследовании мочи не удалось обнаружить ничего ненормального. 31/I, на 4-й день пребывания в госпитале, больному ввели под кожу 500 куб. см 0,9% хлористого натрия. Такие гиподермоклизмы повторялись в течение трех дней под ряд. 2/II к этому было прибавлено еще 75 куб. см 20% раствора поваренной соли, введенной внутривенно. 30 куб. см того же гипертонического раствора на следующий день и 100 куб. см 10% в течение еще последующих двух дней. После 7/II сыпь исчезла, и общее состояние стало улучшаться. 22/II мочевины крови уже составляла 29 мг на 100 куб. см. Автор полагает, что фарингостоматит и аммиачный запах изо рта были уремического происхождения. Под влиянием рехлорирующего лечения прекратилось излишнее накопление мочевины в крови и исчезла гипохлоремия. Автор полагает, что причиной гипохлоремии являлась почечная недостаточность и уремия.

В. Дембская.

Zindner и Oelrichs. Изучение части туберкулезной бацилы, вызывающей перестройку организма (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 87, 1936). Как известно перестройка организма, чувствительного к инфекции, вызывается не только живыми, но и убитыми бактериями. Автор ставит себе задачей выяснить — обуславливаются ли типичные изменения организма, имеющиеся при инфекционном процессе, и перестройка его, характеризующая аллергию, особой субстанцией туберкулезной бацилы, или же причиной перестройки организма являются различные компоненты убитого туберкулезного микроба, действующие лишь в смеси. Из проведенных опытов выяснилось, что туберкулезная бацилла обладает двумя свойствами: во-первых, вызывать такую перестройку организма свежего животного, никогда ранее не соприкасавшегося с этим возбудителем, что он при новой инфекции с вирулентным материалом реагирует типичными изменениями. Во-вторых, бацилла Коха может вызвать реакцию у животных, у которых в результате контакта с бациллами развилась аллергия. Оба эти свойства очевидно связаны с двумя различными веществами бактериального тела. Способность вызывать перестройку организма присуща тому веществу, которое остается после экстракции из бактерий всех липоидных веществ (воска, жира, фосфатидов) и удаления растворимых белковых веществ. Это так называемое

„остаточное тело“ является смесью многих субстанций, представляющих значительные трудности для изучения из-за своей нерастворимости.

„Остаточное тело“ не обладает способностью вызывать аллергичную реакцию (туберкулиновую реакцию при предшествовавшей инфекции). С другой стороны, туберкулин и белковые соединения, являющиеся носителями туберкулина, сами по себе не вызывают перестройки. Оба вещества содержатся одновременно в микробной клетке и, в зависимости от состояния организма, в который проникла туберкулезная палочка, превалирует действие того или иного.

П. Р.

Mammesheimer. *Изучение влияния кожного туберкулеза на туберкулезный процесс в легких* (Arch. für Derm. и Syph. т. 174, № 5, 1936). Под наблюдением автора находилось 312 больных волчанкой. Время наблюдения за ними колебалось от 6 до 20 лет. Специфический процесс на коже начался в первое десятилетие жизни у 113 чел., во второе десятилетие—123 чел., в возрасте от 20 до 40 лет—у 67 чел., у остальных в более старшем возрасте. У 65 чел. были явления туберкулеза в легких. Автор считает, что влияние кожного туберкулеза на туберкулез легких может быть прямое и косвенное. В большинстве наблюдений наличие кожного туберкулеза оказало благоприятное влияние на течение туберкулеза легких.

А. Д.

Bernard и Morin. *Осложнения, связанные с лечением препаратами золота* (J. Am. m. An. V. 107 № 1, 4/VI, 1936). Авторы приводят историю болезни 27-летней женщины, поступившей под наблюдение в мае 1935 года. Рентгеновский снимок, сделанный в июле, обнаружил туберкулезную каверну в левой верхней доле. Одновременно в мокроте были найдены бациллы Коха. Наложенный пневмоторакс не принес облегчения. 20 июля была сделана френектомия и начато введение солей золота. Общая доза, введенная в течение 10 недель (до 4 октября), равнялась 4,05 г. К этому времени выявились первые признаки стоматита. 10 октября больная стала жаловаться на невралгические боли ланцинирующего характера в левой руке и ноге, сопровождающиеся билатеральным фибриллярным подергиванием мышц. Со стороны психики наступило состояние возбуждения и бессонницы с навязчивыми мыслями о самоубийстве. Соли золота, подобно мышьяковистым соединениям, начинают обычно давать болезненные осложнения не после введения единичных или повторных доз, а к концу курса лечения. Клинические наблюдения указывают на то, что золото обнаруживает известный аффинитет к определенным тканям. Автор нашел в литературе описание нескольких случаев, аналогичных вышеприведенному.

В. Дембская.

Ameille. *О самоизлечении каверны* (Pr. Med., 43, 1936). А. сообщает о 58-летнем больном, который в течение 10 лет имел капсулированную каверну, величиной со сливу в правой верхушке, с ВК в мокроте. Потверждено рентгеном. Ни методически проведенное лечение покоем, ни климатическое лечение, ни коллапс-терапия, ни ауротерапия не изменили рентгенологической картины бацилярной секреции каверны. После 2 лет отдыха б. приступил к нормальной жизни. К концу 10-го года каверна вдруг исчезла, ВК исчезли, и мокрота перестала вызывать ток. у морской свинки. Такое состояние длится уже 18 месяцев. А. не может объяснить причины этого явления. Выступивший в прениях E. Bernard сказал, что он наблюдал уменьшение размеров каверны (до 10% первоначального размера) и объясняет это процессами рубцевания, а наблюдавшееся колебание размеров каверны—ателектазом окружающей легочной ткани. Raaf в своем выступлении заявил, что спонтанное излечение каверны бывает в 60% всех случаев, но в оценке прогноза нужно быть осторожным.

Крамов.

От референта: в нашем материале мы имеем 2 случая, аналогичных сообщенному Ameille. В обоих была каверна на фоне хронического гематогенно-диссеминированного тбк.

б) Хирургия.

Ph. Matz. *Отдаленные результаты хирургического лечения легочного тбк* (Amer. Rev. ot Tbc, т. 33, № 4, 193). Результаты лечения в значительной степени зависят от формы заболевания отобранных для операции больных,

от техники оператора и длительности последующего лечения. Операция френикоэксереза не удлиняет и не спасает жизни. Она оказывает благоприятное влияние на симптомы, как кашель, мокрота, и на общее состояние. Операция торакопластики, в различных ее формах, дала в 66,7% улучшение, в 33,3% состояние больных осталось без изменений. В ранних случаях при хорошей оперативной технике результаты могут быть еще более благоприятны. А. Гильман.

Boescher (Аахен.) На 87 съезде объединения нижнерейнских и вестфальских хирургов (Chirurg. № 17, 1935) а. предложил смазывать кожу вместо иода, вызывающего почти постоянно легкий дерматит, а в некоторых случаях более глубокие некрозы, 5—10% раствором формалина в спирте (дешевле в 10 раз иода). Пропись: Formalini 5,0 (10,0), Eosini 0,05, Alcoholi rectific. 96° ad 100,0.

Paug (Chirurg. № 20, 1935) рекомендует для лечения спонтанных келоидов раствор 1% пепсина в 10-кратном количестве 1/2% раствора новокаина. Получается таким образом пепсин в концентрации 1:1000. Вначале раствор впрыскивается под келоид, в дальнейшем тончайшей иглой вводится в самый келоид. На ночь повязка из раствора: pepsini puris. 3,0, ac. muriat. dil. 1,0, ac. carbolicum liquefacti 0,5, aq. dest. 200,0. (Через каждые 5—6 дней перерыв на 1 день). Рентген также дает иногда хорошие результаты. От оперативного удаления следует воздерживаться. А. Гильман.

Mauger, Rolland и Marcel Roux (Pr. Méd. № 1, стр. 14, 1936) в докладе в хирургической академии сообщили наблюдения над периплевритами и париетитами, как осложнении при гнойных плевритах. В 1 случае было характерно отсутствие связи между поражением грудной стенки и задержкой гнойного выпота, так как вследствие низкого расположения дренажа отток был совершенным. Сообщение между абсцессом грудной стенки и полостью плевры образовалось позже. В ряде других случаев развитие париетальных осложнений наблюдалось значительно позже произведенной плевротомии. Париетиты наблюдаются и после торакопластик по поводу гнойных плевритов. Аа. считают, что эти нагноительные процессы грудной стенки часто развиваются лимфатическим путем, а не путем прорыва париетальной плевры и постепенного спуска гноя. Доказывается это тем, что они могут развиваться и при свободной от гноя полости плевры, не имеют вначале сообщения с ней и появляются значительно выше уровня экссудата, иногда во втором межреберье. А. Гильман.

Godel и Chehale. Измерение скорости кровотока помощью метода, дающего одновременно данные об активности циркуляции правого и левого сердца (Pr. Méd. № 3, 1936). Метод состоит в внутривенном введении 0, 25 куб. см чистого эфира и 3 куб. см дехолина (Natr. dehydrocholicum) в локтевую вену. По секундомеру отсчитывается время от введения раствора до ощущения больным запаха эфира в выдыхаемом воздухе — оно указывает на срок, в который кровь проходит путь от локтевой вены до легочных капилляров (правое сердце), а также время появления горького вкуса на языке, что указывает на срок, в который кровь проходит через большой круг кровообращения (левое сердце). У здоровых лиц первая проба дает от 5" до 10", вторая 10—20". Повторное проведение пробы, с нанесением результатов на кривые, имеет значение при оценке проводимых терапевтических мероприятий. Метод выгодно отличается своей простотой и дает довольно точные данные о скорости кровотока. Нарушения компенсации сердечно-сосудистой системы обычно сказываются в замедлении пробы, причем это может отразиться как на первой, так и на второй ее части. А. Гильман.

Delagéniere сообщил в хирургической академии (Pr. Méd. № 17, 1936) о произведенной им операции френикоэксереза, как подготовительном мероприятии перед операцией грыжесечения при мошоночной грыже очень больших размеров, с целью увеличения объема брюшной полости. Операция ф. э. значительно облегчила вправление внутренних органов при последующем грыжесечении. А. Гильман.

Susman (Сидней). Лечение туберкулезных эмпием (Brit. Med. Journ. № 3901, 1935). При выборе метода лечения необходимо выяснять наличие или отсутствие пиогенной инфекции и состояние легкого. В зависимости от этого различают 4 группы больных: 1) нет признаков активного легочного тбк и нет

вторичной инфекции эмпиемы; 2) есть тбк легких, но нет пиогенной инфекции; 3) нет признаков активного тбк легких, но есть вторичная инфекция; 4) есть и то, и другое. При лечении больных первой группы часто достаточно аспираций гноя, иногда с замещением газом в уменьшающихся дозах. Когда после расправления легкого обнаруживается остаточная полость, тогда ставится вопрос о торакопластике. Если эмпиема стара, может понадобиться иссечение части грудной стенки с париетальной плеврой. При второй группе а. рекомендует аспирации гноя с замещением газом, но в дозах достаточных для поддержания легкого в спавшемся состоянии. Если легкое все же расправляется а. рекомендует олеоторакс. При отсутствии эффекта от последнего надо переходить на торакопластику с предварительным френиккоэксерезом.

В случаях третьей группы, где инфекция маловирулентная, выкачивания гноя с промываниями ведут к излечению. При наличии бронхиального широко открытого свища резекция ребра — лучший способ лечения. Большая часть больных в дальнейшем нуждается в торакопластике с эксцизией наружной стенки или без нее. Труднее всего лечение в последней группе. Во избежание расправления легкого следует производить возможно раньше тотальную торакопластику. При обширных полостях иногда требуется полная декостация с иссечением париетальной плевры, межреберных мышц и каутеризацией бронхиального свища.

А. Гильман.

в) Дерматология и венерология.

Prokoptchuk und Kurako. *Определение общего и остаточного азота в нормальной и патологически-измененной коже при различных кожных и венерических болезнях* (Archiv f. Derm u. Syph. T. 174, № 5, 1936). Прежде чем приступить к осуществлению своей основной задачи, авторы предварительно изучили на кроликах и здоровых людях количественное содержание азота в коже и в крови. Затем опыты были перенесены на больных. Выводы следующие: среднее количество азота в коже кроликов составляет 3,742%; среднее содержание остаточного азота в коже равно 87 мг. %. Общее количество азота в коже у 16 обследованных на вид здоровых субъектов колебалось от 3,34 до 4,30%, в среднем — 3,71%; остаточный азот в коже обследованных колебался от 59 до 93 мг. %. У кроликов, которым наносилась на кожу соляная кислота, через 4 часа развивался инфильтрат, и остаточный азот в инфильтрированном участке, по сравнению с нормальными участками кожи, повышался на 33%. Воздействие на кожу маленьких доз сильно действующих химических веществ через 1—4 дня приводило к увеличению остаточного азота в пораженных участках кожи на 256—654 мг. %. Однако при этом воздействие остаточный азот увеличивался и в остальных нормальных участках кожи. Общее содержание азота у $\frac{2}{3}$ обследованных кроликов в нормальных участках кожи оказалось нормальным, но содержание азота колебалось при воздействии сильно действующих химических веществ на кожу этих кроликов. Впрыскивание кроликам культур стрепто-и стафилококков приводило к увеличенному содержанию общего азота в пораженных, воспаленных частях кожи: остаточный же азот увеличивался по содержанию вдвое по сравнению с нормальной кожей. Кожа волчаночных больных в местах поражения специфическим процессом давала неизменно содержание остаточного азота 111—551 мг. %. Все экзематозные очаги кожи, как при острой, так и при хронической экземе, давали повышенное содержание остаточного азота на 107—142 мг. %. У лиц с эрителеной кожи, а также у больных желтухой, количество остаточного азота оказалось повышенным на 50%. Аналогичная картина и при чешуйчатом лишае. В нормальной коже сифилитиков, при наличии у них твердого шанкра, оказалось нормальное содержание остаточного азота; однако в коже сифилитиков с наличием явлений вторичного сифилиса возможно выявить у некоторых больных повышенное содержание остаточного азота. При исследовании сифилитических папул обнаружено повышение остаточного азота на 173 мг. %.

А. Д.

Gate, Guilleret и Chanial. *Стафилококковый анатоксин* (Journ. de med. de Lyon № 393, 1936). Авторы пользовались стафилококковым анатоксином, изготовленным Рамон и Боказ, применив его на 18 больных с терапевтической целью. В случаях фурункулеза и пиодермитов получен очень быстро

терапевтический эффект; новые высыпания были единичными. В 4 случаях пустулезных угрей авторы получили улучшение, но в длительный срок приходилось повторять курс инъекции. В двух случаях гидроаденитов быстро наступило излечение. В 3 случаях сикоза авторы наблюдали удовлетворительное действие анатоксина. Анатоксин был применен в 1 случае остеомиелита без заметного терапевтического эффекта. Дозировка анатоксина 0,1—0,25 куб. см. После инъекции наступает общая, местная и очаговая реакции. А. Д.

Helmkе. *Обнаружение и патогенное значение Demodex folliculorum hominis* (Derm. W. № 37, 1936). В старой литературе названному в заглавии паразиту не придавалось значения в смысле способности его вызывать дерматозы у человека. В 1935 г. появилась работа Батунина и Елкина (Derm. W. 1935), где авторы указывали, что у здоровых людей паразит встречается очень редко, а у 24-х из 104 кожных больных авторы нашли паразита и назвали вызываемое им заболевание „Demodicitis“. Автор настоящей работы задался целью проверить опыты и наблюдения Батунина и Елкина. Он обследовал 150 субъектов, из которых 105 с разными кожными болезнями, 34 больных гонореей и 11 вполне здоровых. Из 107 человек в нормальном секрете сальных желез был обнаружен паразит в 97 случаях. Автор допускает мысль, что Demodex можно найти в 100% случаев у здоровых людей. Это расхождение с данными советских авторов объясняется тем, что последние исследовали чешуйки кожи, а автор данной работы подвергал исследованию секрет сальных желез. Заболевание с картиной „Demodicitis“ отрицается. В случаях красных угрей паразит не играет роли в этиологии заболевания. Д. А.

Верник. *Очень действительный, дешевый и быстрый способ лечения чесотки* (Fortchr. d. Therapie № 10, 1936). Метод лечения чесотки, введенный Demjanowic, состоит в следующем. Натирают все тело смесью *Natr. hypsulfuros.* 100,0, *Aq. destil.* 150,0 в продолжение 15 м. у взрослых и 10 м. у детей. Когда все тело обсохло, обтирают его в течение 10—15 минут 5% раствором соляной кислоты, затем дают телу обсохнуть, после чего больной одевает чистое белье.

Такая же процедура повторяется на следующий день, после чего лечение считается законченным. Преимущество этого способа: отпадает возня с мазями и мылом, этот способ не влечет за собой никаких побочных вредных последствий, белье не пачкается, наконец лечение проводится амбулаторно.

Э. Леви.

Niseggi и Vierheller. *Лечение гипертрихоза рентгеновским облучением* (Prensa Méd. Buenos Aires V. 23. 8/IV 1936). Авторы рекомендуют удалять чрезмерную волосистость при помощи рентгеновского освещения. Применять следует сравнительно мягкие лучи, между 60—120 киловольт, через 1 мм алюминевый фильтр. Рекомендуются разделить irradiруемую область на малые поля, величиной не больше 10—15 кв. мм. Освещение надо производить один раз в месяц. В первый сеанс дается 70% кожной эритемной дозы (800 рентгеновских единиц со включением дифузных лучей). Обычно после биrrадаций наступает полная депиляция. Лечение это вполне безопасно. В некоторых случаях наступает временное раздражение кожи, но обычно оно проходит через 24—36 часов. Автор преследил за большинством из своих пациентов и убедился, что избыточная волосистость оказалась совершенно устраненной.

В. Дембская.

Loos. *Карцинома придаточных образований кожи* (Arch. für Derm. und Syph. T. 174, № 5, 1936). Работа направлена на гистологическое изучение признаков кожных изменений при карциномах сальных и потовых желез и образований волос. При раковом перерождении сальных желез наблюдаются клетки сальных желез, частью еще не отдифференцированные базальные клетки эпидермиса, клетки протоков этих желез, а также клетки волосяного фолликула. Клиническая особенность этих карцином характеризуется расположением на лице и голове и имеет вид узлов, часто с желтым цветом. Несмотря на благоприятное течение этих форм, необходимо радикальное лечение. Гистологическое строение этих карцином дает возможность разделить их на две группы: 1) *carcinoma sebaceum adenomatodes*, эта форма встречается редко, 2) *carcinoma sebaceum basocellulare*—берет образование из базальных клеток, состоит из мало дифференцированных клеток и встречается значительно чаще первой формы. Карциномы из потовых желез отличаются от только что описанной формы значительной дифференциацией ткани потовых желез. Опухоль берет

начало из эккринных и апокринных желез. Клиническая картина мало чем отличается от картины карцином, исходящих из салльных желез, и все различие заключается главным образом в анатомическом строении. Гистологическое строение дает более многообразную картину; встречаются: гидроаденоид, кистозно-папилломатозная форма и т. д. Точных данных о различии карцином, исходящих из эккринных и апокринных потовых желез, до сих пор еще не имеется. Карциномы из сосочков волос весьма редки (приведена пространная библиография, реф.).

А. Д.

Dainow. *Предварительные данные о лечении herpes и зоны витамином С* (Ann. de Derm. et de Syph. № 9, 1936). Приводятся 9 историй болезни больных herpes, где без местного лечения и лишь при назначении им витамина С в лепешках удалось полное излечение; в ряде случаев излечение наступало непосредственно (2-3 дня). Рецидивов не наблюдалось. Далее приведены три истории больных зоной (опоясывающий лишай). У одного больного совершенно исчезли боли, явления на коже быстро стали подсыхать после назначения витамина. Бактериологические исследования последних лет показывают, что при двух этих разбираемых заболеваниях приходится иметь дело с фильтрующимся вирусом нейротропного характера. Инокуляция животным содержимого пузырей от больных herpes и опоясывающим лишаем вызывает поражение в нервных центрах; у людей находят изменения спинномозговой жидкости.

А. Д.

Tarpeiner. *Геморагическая пурпура при инокуляции малярии* (Derm. W. 18/IV 1936). Автор сообщает об одной женщине, поступившей в стационар в 1920 г. по поводу свежего сифилиса. Повторные курсы в 1920, 21, 24 и 28 годах. В 1922 году у больной была лейкодерма. В 1935 г. реакция спинномозговой жидкостью — положительна. Со стороны нервной системы никаких объективных симптомов. Малярия больной была привита в начале августа 1935 г. Группы крови пациентки и донора совпадали. После периода инкубации у больной появились приступы малярии. После 4-го приступа появилась точечная геморагическая сыпь на туловище и конечностях; слизистые оболочки свободны от сыпи. Бензидиновая проба в моче отрицательная. Автор считает сыпь результатом влияния токсического начала на стенки сосудов.

А. Д.

Wright. *Aloe vera в лечении язв и телеангиэктазий от рентген-лучей* (J. A. M. A. т. 106, № 16, 1936). Aloe содержит в большом количестве желто-зеленое вещество, похожее по цвету и консистенции на лимонный сок. Этому веществу автор и придает терапевтическое действие алое. С октября 1934 г. автор наблюдал 7 случаев телеангиэктазий от х-лучей, 1 случай телеангиэктазий от радия и 2 случая изъязвлений кожи от х-лучей. Всем больным был применен алое. Терапевтический эффект при изъязвлениях хороший, при телеангиэктазиях менее выражен.

А. Д.

Urbach. *Кератозы на почве застоя и нарушения обмена веществ* (Arch. f. Derm. und Syph., т. 174, № 4, 1936). Образование кератозов не всегда обусловлено местной причиной. Существует ряд кератозов, возникающих в результате неправильного обмена веществ (липоид-протеиноз, внеклеточный холестериноз, амилоидоз), который ведет к изменению стенок капилляров кожи, расширению этих капилляров. Венозный стаз на почве нарушения деятельности правого желудочка сердца может повлечь за собою общие нарушения кровообращения, особенно в периферической кровеносной системе. Отложение солей может служить сильным раздражающим эпидермис фактором, ведущим нередко к картине гиперкератоза кожи.

А. Д.

Jordan und Laptew. *Инсулин при некоторых кожных заболеваниях* (Derm. W. № 38, 1936). Авторы применили инсулин 44 больным с различными кожными болезнями (экзема, угри, зуд, чешуйчатый лишай и т. д.). Методика: в первый день вводилось больному 0,1 см³ препарата, в дальнейшем доза повышалась и доза 0,5 делалась уже до конца лечения — до 20 инъекций. После каждой инъекции больному давался небольшой кусочек сахара. При экземах (25 случаев) авторы получили улучшение в 16 случаях, в 5 результат лечения оказался сомнительным и в 4 случаях лечение не имело успеха. При невродермите наблюдалось улучшение. Из 7 случаев зуда, в 5 случ. получено облегчение субъективных ощущений у больного. Из 5 случ. простых угрей, в 4 получено улучшение. У 3 пациентов отмечены легкие побочные явления, выразившиеся преимущественно в появлении головных болей после инъекции инсулина.

А. Д.

Bradford and Titsler. *Экспериментальная гонорея у эмбрионов цыплят*. (Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., т. 34, 1936). Авторам удалось культивировать гонококков в течение нескольких недель и в ряде случаев даже в течение 3 месяцев. Путем серийных прививок от яйца к яйцу доказано, что микробы размножались в желтке при температуре 37°. Прививки производились эмбрионам в возрасте 12—23 дня; микробы вносились в желток. Спустя 1—13 дней после прививки исследовался желток, кровь, печень эмбриона, из которых производились посевы. Вес эмбрионов колебался от 7 до 18 г. В момент исследования 6 эмбрионов оказались больными. Положительные культуры были получены из крови сердца.

А. Д.

Barbellion и Feld. *Внутрикожная реакция Мютермилха и Гримберга с полисахаридами из гонококков* (Compt. rend. Soc. de biol. № 15, 1936). Авторы применили раствор полисахаридов из гонококков для внутрикожной реакции у больных гонореей и здоровых людей. Раствор в количестве 0,2 куб. см, содержащий 0,2 мг полисахаридов, вводился внутрикожно на наружной поверхности плеча. Реакция появлялась через сутки. Полисахариды были применены 3 взрослым и 16 детям без гонореи и у всех реакция была отрицательной. У второй группы (лица со старой гонореей) из 39 человек у 33 реакция была отрицательная и у 6 положительная. Из 33 человек больных гонореей у 31 реакция была положительной и у 2—отрицательной. У последних 2 больных была гонорея 4-х и 7-дневной давности.

А. Д.

Grabier Duvernay. *Хронические артриты гоноройной природы* (Journ. de méd. de Lyon, 1936). Обычно гоноройные артриты заканчиваются в 3 недели анкилозом, луксацией или выздоровлением. В отдельных случаях болезнь переходит в хроническую стадию и развивается картина, напоминающая arthritis deformans. Автор приводит данные о наблюдавшихся им 5 случаях. Хронические артриты могут развиваться после подострой стадии и редко наступают через годы после начала заболевания гонореей. Гонококк в таких случаях является predisposing фактором к развитию деформирующего артрита. В подострой стадии артритов необходимо для уяснения этиологии заболевания производить клинические, рентгенологические и лабораторные исследования. Рентгеновское исследование дает часто картину остеоартрита. В некоторых случаях артритов крупных суставов можно обнаружить изменение со стороны хрящевых поверхностей сустава. У ряда больных при наличии артрита невозможно обнаружить гонококков в полости сустава, но исследование сока простаты и семенных пузырьков дает ценные указания на наличие гоноройной инфекции в мочеполовом тракте. Реакция отклонения комплемента бывает при гоноройных артритах чаще положительной. Наконец, встречаются случаи, когда трудно бывает провести дифференциальную диагностику между артритом гоноройным и неспецифическим. В этих случаях полезно применить пробное лечение гонококковой вакциной.

А. Д.

Порудоминский. *Опыт лечения гоноройных осложнений инъекциями новокаина* (Сов. хирургия, № 6, 1936). Автор задался целью выяснить роль нервной системы в этиологии и патогенезе гоноройных заболеваний. Существование хронического процесса в уретре и половых железах может рассматриваться не как существующая „дремлющая“ инфекция, а может быть поставлена в зависимость от развития местного дистрофического процесса в тканях. Неэффективность вакцинного лечения при хронических поражениях половых желез и суставов гоноройного характера можно рассматривать не как доказательство сомнительности вакцинного лечения, а как выражение перехода болезни в дистрофическую стадию, в прогрессирующем расстройстве иннервации тканей. Трофический процесс никогда не бывает местным, а оказывается связанным со всей сложной системой невротрофической деятельности организма. Автор при проведении своих клинических наблюдений воспользовался приемами, вводившими к выключению отдельных нервных областей инфльтрационной анестезией по Вишневскому раствором новокаина—1/4/0. Для параренальной анестезии употреблялось 90—100 см³, а для регионарной—30-40 см³ раствора. Под наблюдением было 24 случая острого эпидидимита, 9 сл. паренхиматозного простатита и 6 случаев артрита. Одним из постоянных явлений после терапевтического вмешательства было улучшение самоочувствия больного. У 13 больных боли прошли через несколько часов после вмешательства, у 7 боли в при-

датках уменьшились и у 4—не наступило заметного влияния. Из 24 больных, у 18 была проведена регионарная терапия. Рассасывание инфильтрата в придатке шло довольно медленно у половины всех случаев. Параренальная инъекция новокаина оказывает меньшее влияние на воспалительный процесс в придатке, чем регионарная инъекция. Из 9 случаев простатита в 6 наступило улучшение под влиянием параренального введения новокаина. В 5 случаях полиартрита и 1 случае невралгии седалищного нерва автор получил улучшение у 2 больных в 2-месячный срок, у 2 больных терапевтического эффекта не получено. А. Д.

Fuchs. *Современная терапия мужской гонореи* (Wien. kl. W. № 19, 1936). В лекции, читанной для сельских врачей в Вене, автор кратко излагает принципы и методы лечения мужской гонореи. После микроскопического исследования выделений из канала, впервые обратившемуся больному преподаются обычные правила и навыки гигиены, запрещается половая жизнь, назначаются обычные правила и навыки гигиены, запрещается езда на машинах, танцы и т. д. и, наконец, даются указания больному о регулировании деятельности кишечника. Внутренние средства имеют лишь симптоматическое значение; при острых уретритах автор рекомендует назначение больным бальзамических средств: а при наличии у больного уретроциста—дезинфицирующие мочу средства: уротропин, салол и т. д. При лечении острого уретрита необходимо назначать профилактические средства, действующие успокаивающе на гладкую мускулатуру (белладонна, папаверин), а также средства, ведущие к соблюдению полового покоя. В течение 12—15 дней от начала заболевания уретритом, автор рекомендует применение стеклянной спринцовки для введения в уретру дезинфицирующих средств (белковые препараты серебра). В случаях, когда больной может посещать врача ежедневно или через день, промывание канала марганцовокислым калием из большого шприца должен производить врач. После промывания мочи, больному назначаются инстилляции в уретру 5—10% раствора протаргола, или $1/2$ —2% раствора азотнокислого серебра. При возникновении у больного осложнений медикаментозное лечение отходит на второй план и заменяется физиотерапевтическими процедурами. При простатитах и везикулитах назначается аппарат Азбергера, при эпидидимитах—тепло во всех видах. При артритах необходимо во всех случаях госпитализировать больного и применять возможно раньше пассивные и активные движения в пораженных суставах, во избежание возникновения анкилозов. Наряду с физиотерапевтическими процедурами необходимо назначать и иммунотерапевтические препараты: специфическая вакцинация или применение белковых препаратов. При возникновении у больного метастазов, явлений гоносеписа полезно назначение вливаний колларгола и трипофлавина. Для установления факта излеченности гонореи рекомендуется прибегать к различным методам провокации. А. Д.

Jung. *Врожденный сифилис костей. Рентгенологический диагноз у детей в возрасте менее года* (Chinese Med. Journ, 1936, апрель). Дается анализ рентгенологических изменений в длинных костях конечностей у 62 детей моложе года, включая и 6 внутриутробных плодов. Наличие врожденного сифилиса основывалось на серологических данных, а также на гистопатологических изменениях. Из 56 живорожденных детей у 44 были обнаружены рентгенологические изменения в виде остеомиелита. Периостит, развившийся в результате остеохондрита, был обнаружен у 4 детей в возрасте 2 мес. Автор считает, что на основании данных рентгенограмм можно ставить диагноз врожденного сифилиса. Эти же данные позволяют проводить дифференциальную диагностику между различными формами остеохондрита и разными типами периоститов. А. Д.

Mandebaum H. and Saperstein A. *Передача сифилиса при переливании крови. Случай острого гуммозного остеомиелита* (J. Am. Med. Ass., том 105, 28/III 1936). В случаях заболевания сифилисом, где передача инфекции произошла при переливании крови, обычно развиваются вторичные явления спустя 1—3 месяца после переливания. В случае авторов у больного развились явления гуммозного остеомиелита спустя 8 недель. Явления локализовались на груди. Вначале образовались узлы, позднее изъязвившиеся. Серологические реакции крови положительны, с ликвором—отрицательны. Донором являлся брат

больного, заболевший сифилисом 4 года назад. Явления остеомиелита доказаны рентгенологически. Специфическое лечение привело к изменению серологических реакций в смысле перевода их из положительных в отрицательные.

А. Д.

Girardt Risterrucci. *Четыре случая приобретенного сифилиса у маленьких детей* (Bull. Soc. franç. de dermat. et syph, январь 1936). Мужчина, 26 лет, обратился к авторам с явлениями мягкого шанкра. Он привел на прием маленькую девочку, которую воспитывала кормилица. Девочка имела анемичный вид; на правой миндалине у нее имелась язва, напоминающая по виду первичный склероз; шейные железы справа увеличены. Под влиянием специфического лечения язва зажила, и девочка стала выглядеть значительно лучше. Второй случай касается женщины, страдающей вторичным сифилисом: у ее дочери 18 дней от роду были явления врожденного сифилиса, у мальчика 3 лет был типичный шанкр на правой миндалине, шейные железы были увеличены и вокруг заднего прохода располагались кондиломы. Третий случай—мужчина обратился с явлениями специфического ларингита, привел на прием девочку 18 месяцев, у которой была дифтерия и явления сифилиса на правой миндалине. Лечение быстро привело к исчезновению явлений сифилиса. 4 случай: муж и жена явились на прием с явлениями вторичного сифилиса. Через 6 дней они принесли девочку 4 месяцев от роду, которая страдала анемией, лихорадкой и имела вторичные явления сифилиса. Девочка была инфицирована родителями при питании ее.

Kumer und Lang. *Околосуставные узловатости и узловатый ревматизм* (Arch. f. Derm und. Syph. т. 174, № 5, 1936). За последние годы уделялось значительное внимание изучению околосуставных узловатостей при сифилисе. Авторы наблюдали несколько случаев околосуставных узловатостей у больных, сифилис у которых можно было исключить в анамнезе. Гистологическое изучение узлов при ревматизме и при сифилисе показало, что провести какое-либо различие между ними невозможно. Поэтому авторы считают, что узловатости около суставов могут быть без наличия у больных в анамнезе сифилиса. Как этиологический момент в возникновении узловатостей допускается травма.

А. Д.

Nicolas и Rousset. *Кожные высыпания, вызванные стоварсолом* (Bull. Soc. franç. de Derm. u. Syph. 1936). У мужчины 36 лет, страдающего „старым“ сифилисом, после лечения стоварсолом появилась сыпь, похожая на pityriasis rosea. В прениях Gaté указал на 3 случая, где после назначения стоварсола лицам, страдавшим глистами, появились кожные высыпания: у 2-х сыпь носила характер рубеолиформный, а у третьего субъекта—скарлатиноподобный. У одного из первых двух субъектов сыпь появилась на 9-й день. Gaté указал также, что им наблюдалась у субъектов, принимавших стоварсол, и сыпь типа pityriasis rosea.

А. Д.

Massa gini. *Шанкр уретры* (Semana med. т. 43, № 1, 1936). А. описывает два случая шанкра уретры. Обычно больной не испытывает каких-либо субъективных ощущений, или наблюдается жжение при мочеиспускании. Больные имеют, помимо шанкра, и явления острой гонореи канала, и последнее обстоятельство неблагоприятно сказывается на развитии спирохет. Часто такие больные являются к врачу с жалобой на гонорею. В ряде случаев можно найти у больного двустороннюю аденопатию, все же диагностика шанкров уретры обычно устанавливается с помощью уретроскопа и методом пальпации. Пальпация уретры дает возможность обнаружить ограниченный плотный инфильтрат в толще стенок уретры. Иногда из-за наличия плотного инфильтрата уретроскопию проделать не удастся, ибо в месте расположения шанкра тубус не проходит. Полученный даже в скудном количестве экссудат должен быть подвергнут исследованию, желательно в затемненном поле зрения. Серологические исследования с положительным результатом подтверждают диагностику. Под влиянием специфического лечения шанкры уретры быстро исчезают, но после их может остаться уплотнение (стриктура), которое должно лечиться расширением канала.

А. Д.

Tobias. *Внеполовые шанкры* (Am. j. of Syph. gonorr. and ven. Dis. 1936). При внеполовых шанкрах обычно значительно сильнее выражены воспалительные явления, чем при половых шанкрах. Дифференциальная диагностика обычно

должна колебаться между эпителиомой, фурункулом, herpes, болезнью Винцента, туляремией и кожным туберкулезом. Большую услугу оказывает исследование серума язвы в затемненном поле зрения, реакция Вассермана и пробное лечение. За 8 лет авторы наблюдали 65 больных с экстрагенитальными шанкрами. Срок обращения к врачу от момента появления язвы равняется 1—9 дням. С точки зрения социальной внеполовые шанкры опаснее половых. Локализация шанкров была следующая: губы—36 случаев, миндалины—1 сл., язык—6 случ., щеки—3. случ., нос—2 случ., пальцы—9 случ., грудь у женщин—3 случ., грудь у мужчин—1 случ., голова—1 случ., подбородок—3 случая.

А. Д.

Latap, Gray. Венерическая лимфопатия „limphoinguinale granuloma“ в женской уретре (Surg. Gynec. and Obst. т. 62, № 4, 1936). Описывается 11 случаев заболевания. Болезнь сопровождается следующими симптомами: хронический уретрит или экстрауретральные изъязвления; эти изменения хронически и безболезненно протекают и могут повести к образованию стриктур. Изъязвления могут переходить на клитор, малые и большие губы и достигать анального отверстия. Реакция Фрея оказалась положительной в 9 случаях из 11. Противосифилитическое лечение не оказывает на заболевание какого-либо влияния.

А. Д.

Naam and D. Auloy. Заразительность спинномозговой жидкости при паховом лимфогранулематозе (J.A.M.A., т. 106, 1936). Авторы сообщают об интересных опытах заражения белых мышей спинномозговой жидкостью больных в острой стадии пахового лимфогранулематоза. Опыты заражения увенчались успехом, и поэтому рекомендуется в каждом случае лимфогранулематоза (1-ая венерическая болезнь) производить в частности исследование спинномозговой жидкости больного.

А. Д.

Хроника.

98. В травматологической клинике ин-та им. Склифасовского открытый метод лечения ожогов дает хорошие результаты.

При тяжелых ожогах (500 случаев) успешно применяется введение тиосульфита и переливание крови.

99. Первая в мире лечебница для укушенных ядовитыми змеями открыта в с. Давалу (Армения).

100. По приказу Наркомздргава РСФСР воспрещено применять для зубопротезирования другие металлы, кроме платины, золота и хромоникелевой аустенитной стали (марки завода „Электросталь“). Серебро допускается лишь временно, как материал для изготовления протезов с обязательным хромированным покрытием в специальных лабораториях и мастерских, зарегистрированных в органах здравоохранения.

101. Для ознакомления с промышленностью, изготавливающей медицинские приборы и инструменты, Наркомздрав командировал во Францию и Германию орденосца профессора С. А. Рейнберг. Среди закупленных им за границей приборов особенный интерес представляет прибор—силоскоп, для демонстрации перед аудиторией хирургической операции, производимой в соседней операционной.

102. В Шугуровском районе АТССР, близ деревни Бакирово, после ряда изысканий и наблюдений в 1933 году было положено начало грязевому курорту.

Курорт располагает мощным пластом лечебной грязи (иловой и торфяной) в 150 тысяч тонн и сероводородным источником с содержанием сероводорода 16—18 миллиграмм на литр и дебетом в 30.000 литров в сутки (по работе проф. Блюмштейна и доцента Соболева). Серный источник обеспечивает постоянство состава и возможность регенерации лечебной грязи и дает воду для ванн. Прекрасная родниковая вода, близость реки Шешмы создают также благоприятные условия для развития курорта.

Первый опыт (сентябрь 1933 года) показал, что лечение даже при неналаженных тогда бытовых условиях имело благоприятные результаты. За 3 года свыше 1.000 больных прошли лечение в Бакирове.

Основной контингент составляют больные с поражением суставов, костей, мышц и связок (так называемые ревматические заболевания), с заболеваниями периферической и центральной нервной системы (воспаление седалищного нерва, спинномозговые поражения) и с гинекологическими заболеваниями.

Для всех перечисленных групп больных имеется от 80 до 90 проц. улучшений. Результаты Бакирова совпадают со статистикой проф. Александрова для все-союзных грязных курортов.

103. V Международный антивревматический конгресс в Швеции закончил свои работы. От СССР на конгрессе участвовало шесть делегатов. Доклады советских ученых были в центре внимания. Большой интерес вызвали на конгрессе экспериментальные данные о влиянии микроклиматических условий жилища при ревматических заболеваниях. Президиум Международной лиги по борьбе с ревматизмом утвердил произведенное особым жюри распределение международных премий, установленных правительством СССР за лучшие работы по ревматизму.

Премии присуждены: проф. Кальметеру (Швеция), проф. Матье Пьер Вайлю (Франция), проф. Фрейндлу (Австрия), Шлезингеру (Англия) и советским ученым — проф. Г. М. Данишевскому и проф. В. Г. Талалаеву. Всем лауреатам были вручены почетные дипломы Международной лиги. Президиум лиги принял также решение об учреждении в Москве международного научного центра по изучению ревматизма.

104. За последние 5 лет в Листеровском институте профилактической медицины (Лондон) особое внимание уделялось изучению вирусов. Салемэном изучается вирус осповакцины, проф. Лэдинхэм и доктор Элис изучают вирус саркомы. Проф. Лэдинхэмом установлена родственная связь между миксоматозным вирусом и фибромой кроликов. Перенесенная фиброма предохраняет кроликов от заражения их миксоматозным вирусом. В области серологических исследований очень интересны работы д-ра Феликс и Питт в сотрудничестве с Батнагаром по дальнейшему изучению Vi-антигена тифозной палочки разных видов *Salmonella*.

Изготавливается терапевтическая антитифозная сыворотка путем иммунизации эмульсией, обработанной алкоголем. Микробы, идущие для вакцинации, содержат Vi и O антигены.

Обработанный алкоголем Vi антиген вызывает такое же образование антител, как и иммунизация антигеном, содержащимся в живых микробах. Доктор Шютце, изучая методы приготовления вакцины с точки зрения влияния их на Vi-антигены, пришел к заключению, что старый метод убивания микробов нагреванием с последующим добавлением фенола, как консерванта, сохраняет Vi-антиген.

105. Вблизи Лондона открыта клиника с лабораториями под названием „Medical Association of the International clinic“. В этой клинике врачи любой страны могут проводить научные работы. Адрес клиники: London, Sherwood—Park Tunbridge—Wells.

Григорий Иванович Суров.

Исполнилось 40 лет научно-врачебной и общественной деятельности популярнейшего в г. Ульяновске врача-глазника, доктора медицины Григория Ивановича Сурова.

Доктор Г. И. Суров родился в г. Алатыре, бывшей Симбирской губернии, в семье удельного крестьянина. Начальную школу и прогимназию Г. И. окончил в г. Алатыре, затем поступил в гимназию в г. Симбирске. В гимназии Г. И. был не только лучшим учеником, но и репетировал товарищей, чем зарабатывал себе средства к существованию, а впоследствии даже помогал отцу. Будучи гимназистом, он участвовал в нелегальных кружках самообразования, руководимых политическими ссыльными.

По окончании гимназии Г. И. поступил в Казанский университет. Студентом Г. И. принимал активное участие в общественно-политической жизни университета: был членом старостата, неодно-

кратно подвергался обыску и даже аресту за хранение и распространение нелегальной литературы.

Окончив в 1896 году медицинский факультет, д-р Суров заведывал больницей в г. Спасске, б. Казанской губернии. Здесь он начал уделять особое внимание глазным болезням, интерес к которым получил под влиянием своего учителя проф. Адамюка. К этому времени относится первая научная работа Г. И. на тему «Борьба с трахомой в земской медицинской практике». Вскоре Г. И. был призван на военную службу. Работал ординатором лазарета в Ломже и Варшаве. В 1900 году был командирован в Париж на международный съезд врачей.

В 1901 — 1902 гг. сдал докторантские экзамены и был командирован на 2 года в Военно-медицинскую академию, где работал ординатором клиники проф. Белярминова. В марте 1904 года защитил диссертацию на тему «К вопросу о пересадке роговицы».

С 1906 года он — ординатор лазарета в г. Симбирске, где организует глазную лечебницу и заведует ею. В 1909 году назначается старшим ординатором Двинского госпиталя. По просьбе губернского земства в 1911 г. Г. И. вновь переводится в г. Симбирск, где организует глазное отделение при больнице и заведует этим отделением до настоящего времени. В 1911 году Г. И. организует в Симбирске общество призрения слепых, приют и школу-мастерскую для слепых.

Всю империалистическую войну Г. И. пробыл на фронте. Возвратясь с фронта, он вновь работает в военном госпитале и одновременно заведует глазным отделением советской больницы в г. Ульяновске. За время работы в больнице он неоднократно выполнял обязанности главного врача, заместителем которого является и по настоящее время. Многократно в качестве заведующего глазным отрядом Г. И. ездил в различные уголки Союза, для оказания помощи глазным больным. В течение многих лет Г. И. был преподавателем фельдшерско-акушерской школы, а также принимал участие в подготовке кадров по борьбе с трахомой. За время своей деятельности Г. И. написал около 50 научных трудов по различным отраслям медицины.

Жизнь и деятельность Г. И.—неутомимого врача-общественника и прекрасного человека—всегда является для нас живым примером в повседневной работе.

Отмечая 17 ноября с. г. 40-летний юбилей и 65-летие жизни доктора Сурова, мы желаем Григорию Ивановичу еще на многие годы бодрости, сил и энергии, столь необходимых для строительства социализма в нашей могучей стране.

Врач Кудашев.

Памяти Б. Д. Доброхотова.

26 мая в Ялте скончался после кратковременной болезни, в возрасте 38 лет, врач Борис Денисович Доброхотов.

Б. Д. окончил в 1922 году медицинский факультет Казанского университета. В течение 4-х лет был ординатором нервной клиники проф. Фаворского. Здесь он получил солидную подготовку по клинике и патологической анатомии и подавал большие надежды, как способный научный работник. Но внезапное заболевание туберкулезом легких вынудило его в 1926 году переселиться



в Ялту. Он в короткий срок завоевал доверие товарищей и любовь больных. В должности заведующего электро-свето-водо-лечебницей и консультанта-невропатолога городской больницы, а также ряда санаториев, Б. Д. показал себя талантливым, глубоко образованным врачом. Б. Д. не оставлял научной деятельности и выпустил за годы своей жизни в Ялте около десяти печатных работ, большая часть которых посвящена органическим заболеваниям центральной нервной системы.

Настоящий советский врач Б. Д. вел большую общественную работу, как в студенческие годы в Казани, так и в Ялте, где был в течение ряда лет секретарем научной ассоциации врачей, членом президиума райпрофсовета и т. д.

Излечившись в климатических условиях южного берега Крыма от легочного туберкулеза, Борис Денисович, сам всю жизнь чутко

и внимательно относившийся к больным и с успехом раскрывавший загадки труднейших в диагностическом отношении заболеваний, — пал жертвой нераспознанной болезни.

А. Гильман.

П. В. Изергин.

8 октября внезапно скончался директор костно-туберкулезного санатория им. профессора Боброва в Алушке, орденоносец, герой труда, доктор медицины Петр Васильевич Изергин.

П. В., по окончании гимназии в 1887 году поступил на математическое отделение Казанского университета, но через месяц был исключен за участие в студенческих волнениях. В 1888 году был принят на медицинский факультет, который окончил в 1894 году. На третьем курсе за научную работу получил золотую медаль. Но остаться при университете по окончании не мог из-за «политической неблагонадежности».

В течение 10 лет П. В. проработал на селе в Балашевском уезде б. Саратовской губернии, откуда в 1904 году ушел вместе с остальными врачами в виде протеста против избиения революционной молодежи нагайками.

С 1906 года до самой смерти беспрерывно работал в санатории проф. Боброва, первые годы в качестве ординатора, а позднее директором санатория.

П. В. впервые ввел в практику метод лечения костного туберкулеза кругло-суточным и круглогодичным пребыванием детей на воздухе.

П. В. принимал активное участие в общественной жизни Ялты и района.

В марте 1936 года П. В. был награжден правительством Союза орденом Ленина.

П. В. продолжал свою неутомимую деятельность до самой кончины. Еще в день смерти он принимал больных и давал указания на стройке новых корпусов.

А. Гильман.



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

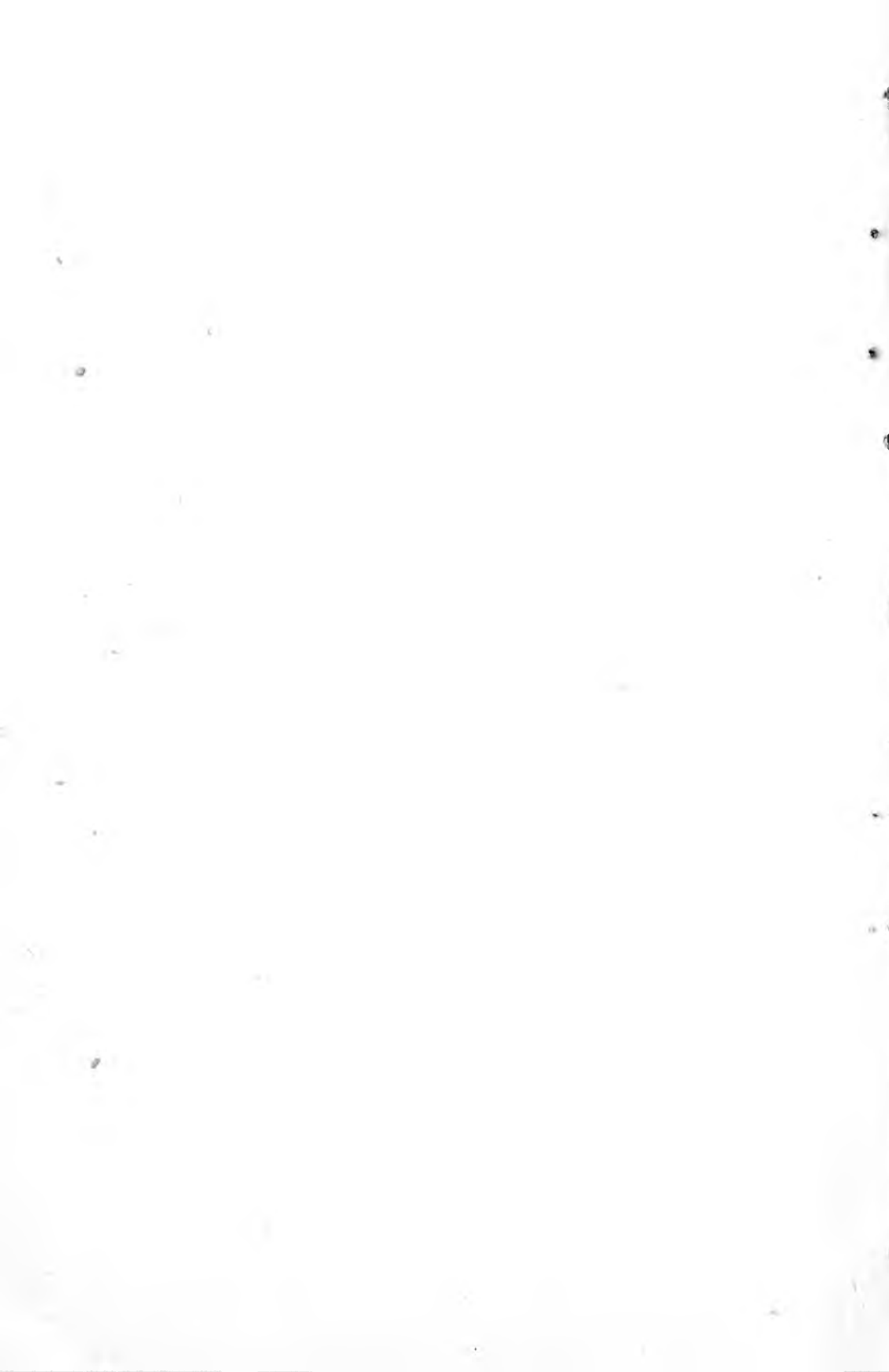
Издание Совета научных медицинских обществ Татарской АССР

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум, зам. редактора проф. П. В. Маненков, зам. редактора д-р К. С. Казаков. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. М. И. Аксянцов, проф. С. М. Алексеев, Наркомздрав АТССР И. И. Беганский, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. Л. М. Броуде, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналеев, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Р. И. Лепская, проф. Е. М. Лепский, проф. З. И. Малкин, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. Г. М. Новиков, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. И. И. Русецкий, проф. Н. В. Соколов, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. М. О. Фридланд, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

Том XXXII 1936 г.



Оглавление XXXII тома за 1936 г.

А.

Абдразакова З. А. (Казань). К клинике альвеолярного эхинококка	936
Абрамзон А. А. (Серпухов). К прижизненной диагностике сердечных аневризмов	864
Абрамзон А. А. и Зяблова Т. Н. (Серпухов). Две диагностические ошибки (к сличению патолого-анатомических и клинических диагнозов)	703
Акчурина М. Г. (Казань). Лечение малярии у детей синтетическими препаратами	1058
Александров Н. И. и Мицкевич И. Е. (Ленинград). К вопросу о санитарно-показательном значении присутствия бактериофага в воде	983
Алексеев Е. С. и Хантемирова Б. З. (Казань). О характере клеточковой реакции животного организма в условиях сенсбилизации.	1109
Алякритский В., проф. (Воронеж). Фазы дегтярной реакции и развитие рака у белых мышей	490
Анваер Н. С. и Игошин В. А. (Кульдур). Ценность р. о. э. при бальнеологическом лечении	186
Андреева Е. Э. (Казань). Случай болезни Кальве (остеохондропатия тела позвонка)	862
Андреева С. И. (Тбилиси). Лампа Соллюкс в лечении свежих травм	998
Андреев В. П. и Бадюл П. А. (Казань). Синдром затылочн-теменных долей головного мозга после газовой эмболии	764
Андреев В. П. и Курашев С. В. (Казань). Осложнения при окситерапии	433
Анчелевич В. Д. (Ростов н/Д). Клинические наблюдения при переливании крови	454
Арунгазиев В. Ю. О диафрагмальных грыжах и их рентгенодиагностике	832
Асанбаев Д. М. и Раимова Х. Б. (Казань). К вопросу об абсцессах легких и их лечении	291

Б.

Бадилькес С. О. и Кудашевич В. З. и Ейнгорн Е. О. (Москва). Клиника гастритов с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка.	808
Барков Д. А. (Чапаевск). Техника интравенозных впрыскиваний без при- менения жгута	641
Баженов П. С. (Ливны). Гигантский камень мочевого пузыря	1359
Баскакова А. А. (Ленинград). Случай тяжелого поражения сетчатки обоих глаз после общей травмы	1484
Бахтияров В. А. (Свердловск). Экстензия большого пальца руки—новый пирамидный рефлекс	845
Белкин И. К. (Бугуруслан). Опыт вакцинации против скарлатины	478
Благовидов Ф. Я. (Казань). 100 случаев острого аппендицита	1191
Благовидов Ф. Я. (Казань). К вопросу о лечении привычных вывихов бедр.	1304
Блюмштейн З. (Казань). К химизму сарабикуловской серной воды	171
Бобков И. П. (Алма-Ата). Об участии нервной системы в воспалительном процессе	1105
Бобков И. П. (Алма-Ата). О некоторых условиях алкогольного сна	1345
Болшева А. В. (Астрахань). Случай кисты яичника в бедренной грыже	109

Борншольский Е. С., проф. и Воскресенский М. К. (Ленинград). Об изменениях электровозбудимости двигательных нервов под влиянием грязелечения	950
Бредский Л. Л., Боевская Г. И., Израэльсон М. М., Ханина Е. М. и Хорошин М. Г. (Одесса). Стандартный комплекс осадочных реакций для ориентировочной сегодигностики сифилиса	233
Бубличенко Л. И. (Ленинград). К физиологическому действию углекислоты на животный организм в связи с лечением нарзанными ваннами	1352

В.

Вайнер Я. С. (Одесса). Опыт применения аутогемотерапии при хорее	83
Валедицкий И. А., проф. и Мальковский Г. М. (Серноводск—Самарский). К вопросу об эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний на курорте „Сергиевские минеральные воды“	156
Варшавский Ф. А. (Харьков). О ректальном применении мочи беременных при некоторых расстройствах регул	1226
Верховская А. И. (Казань). К вопросу о лечении малярии при беременности	1061
Вилениский И. М. (Свердловск). К прижизненной диагностике туберкулеза	696
Вольский М. Е., доц. и Промахин К. С. (Куйбышев). Влияние песочных ванн на основной обмен	196
Ворожцов К. М. (Пенза). К вопросу об оперативном лечении выпадений женских половых органов	1102
Воскресенский Г. П. (Саратов). К вопросу о профилактике и ранней диагностике костно-суставного туберкулеза	1327
Вяселев Р. А. и Черняков А. С. (Казань). Опыт применения новокаинового блока при роже	352

Г.

Габай А. В. (Кичкас). Первичное иссечение и шов при лечении случайных ран	1082
Габриэлян М. И. (Самарканд). Об одном таламическом синдроме	1490
Гасуль Р. Я., проф. (Казань). Новейшее достижение в области рентгенодиагностики (томография)	532
Геринштейн И. М. (Кирово—Украина). Случай острого многозодия	763
Гинзбург П. Л. и Терлецкая Т. М. (Одесса). О заболеваниях почек при малярии	943
Гитис Д. О. (Москва). Кислотно-щелочное равновесие крови у раковых больных и его диагностическое значение	677
Глинер Т. И. (Москва). Кровоснабжение менисков коленного сустава и механизм их разрыва	1306
Голосовкер С. Я., проф. (Свердловск). К вопросу о Pseudolues papulosa Lipshütz'a	740
Голосовкер С. Я., проф. (Свердловск). О вегетирующей язвенной хронической стафилодермии	1237
Голосовкер С. Я. и Харченко Н. В. (Свердловск). Заражение сифилисом при переливаниях крови	1342
Голяницкий И. А., проф. и Поликарпов С. В. (Хабаровск). О влиянии лейкоцитов на изменения в консервированной крови	448
Горьев Н. В., проф. (Казань). Затяжные субфебрильные температуры, к клинической картине и распознаванию их	1403
Григорьева В. И. (Ленинград). Несколько наблюдений при лечении пигментного перерождения сетчатки гормоном—проланом А	1077
Громов А. С. (Горьковский край). К вопросу об иммунитете при малярии. Громов А. С. (Судорем. завод, Горьк. края). Благоприятное влияние малярии при неразрешающемся воспалении легких	827
Гулевич П. А. (Казань). Острый аппендицит по материалам госпитальной хирургической клиники Казанского медицинского института	996
Гусынин В. А., проф. (Казань). Острый аппендицит (статистика, распознавание и хирургическая помощь)	1176
	1166

Гусынин В. А., проф. (Казань). Заворот слепой кишки и показания к резекции ее	301
Гутник М. Б. (Грозный). Лечение рожи кварцевой лампой Баха	208
Гушанская М. М. и Кроть С. А. (Киев). Цитохоловая реакция Закс-Витебского в новой модификации	233

Д.

Данилов И. В. (Казань). Опыт лечения расстройств овариально-менструального цикла мочей беременной женщины	1223
Дайховский Я. И. (Москва). Новые пути в лечении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки	910
Дрягин К. А. и Попцова П. С. (Казань). Картина крови при грязелечении ревматизма	538
Дрягин К. А. и Попцова П. С. (Казань). Отдаленные результаты грязелечения ревматизма, осложненного заболеванием сердца	683
Дунье М. В. (Полоцк). Случай каверномы печени, излеченный оперативным путем	1118
Дьячковская А. Н. (Томск). Реинфекция сифилиса с последующим развитием раннего тяжелого невростифилиса	1119

Е.

Еляшевич Л. И. (Казань). К методике оперативного лечения эхинококка печени	329
Еляшевич Л. И. и Черкасова А. Н. (Казань). Опыт переливания гетерогенной крови в хирургической практике	836
Емельянов Д. М. (Ульяновск). За раннюю операцию при остром аппендиците	1186

Ж.

Жилин И. Н. (Казань). О разграничении болезненных реакций—переживаний	615
---	-----

З.

Зайцева Р. Л. (Ижевск). Зрачковая реакция в диагностике ранней беременности	77
Знаменский М. С. (Соликамск). К казуистике эктопий яичка	870
Зуев И. В. (Казань). К вопросу о заболевании нервной системы рабочих подростков гор. Казани	528

И.

Иванов Н. А. (Пермь). Случай кисты поджелудочной железы	990
Игнатъев С. С. (Кизел). К казуистике вывиха полулунной кости запястья	163
Иргер Ю. М., проф. и Сосонкин З. С. (Минск). Об изменении групповой принадлежности под влиянием хирургических вмешательств	451
Иргер Ю. М., проф. (Минск). К казуистике ложного женского гермофродитизма	1262

К.

Кавецкий Н. Е., проф. (Хабаровск). Влияние некоторых факторов, в частности изменения местного кровообращения, на течение гиперергического воспаления (к патогенезу ревматизма)	742
Казаков В. И. (Ашхабад). Влияние новарсенола на печень	733
Казаков В. И. (Ашхабад). Материалы к изучению почечной патологии у больных с активными проявлениями сифилиса	484
Казаков К. С. (Казань). К казуистике двустороннего вывиха в тазобедренном суставе	858
Каминский Б. М. (Житомир). Атропин, как анестезирующее средство при искусственном аборте	1462
Канторович Л. И. и Раппопорт М. А. (Минск). О лечении предлежания последа	968

Карпов С. П. (Томск). Гемотоксин у микроорганизмов группы Brucella	624
Казаров В. И., проф. (Казань). Общие основы лечения малярии	1039
Катеров В. И., проф. (Казань) Этиопатогенез длительных субфебрильных температур и их практическое значение	1429
Катеров В. И., проф. Мамиш М. Г. и Мокеев А. М. (Казань). Влияние кумыса на диурез	178
Катеров В. И., проф. (Казань). Перспективы развития курортного дела в Татарии	141
Каусман А. М. (Москва). К симптоматологии и клиническому синдрому острого первоначального сепсиса	799
Каусман А. М. (Москва). К вопросу о течении пневмоний у больных скарлатиной	923
Качковский М. А. (Ленинград). Оперативное лечение мягкого шанкра, осложненного фимозом	1467
Клебанов М. А. (Москва). Раннее выявление туберкулеза легких	416
Коган Генох, проф. (Хабаровск). Объективный метод изучения сосудистых изменений	57
Козьмодемьянский Г. И. (Казань). Ультрафиолетовая эритемотерапия рожистого воспаления	1071
Коломейцев С. В. (Ленинград). К вопросу о борьбе с желудочно-кишечными заболеваниями	285
Комаров Н. И. (Казань). О методах оперативного лечения проляпса прямой кишки	346
Конторович Л. И. (Ленинград). К казуистике сакральных тератом	1357
Копырин С. А. и Григорьева В. Ф. (Казань). К вопросу о лечебном действии ижевской минеральной воды	173
Короваев Е. Н. (Казань). Роль вегетативно-эндокринного аппарата в физиологии и патологии детского возраста	1363
Коровников А. Ф. (Москва). К клинике и терапии описторхоза	578
Костромов И. А. (Весьегонск). Сернокислая магнезия как обезболивающее средство при выскабливаниях матки	847
Котелов И. Н. (Казань). К вопросу о кислородной (О ₂) терапии при полицитемии и диабете	425
Кофман В. (Одесса). Нужен ли тщательный гемостаз в операционной ране	714
Кочергин И. Г. (Горький). Лечение ожогов рыбьим жиром	1467
Кревер Е. П. (Казань). Содержание витамина С в турнепсе	1479
Кряжимский Е. В., Курочкин Б. И. и Кряжимский В. В. (Астрахань). Лечение гнойно-хирургических заболеваний аутожеловакциной	62
Куденко М. В. (Пермь). Как самому сделать простейший осцилометр	757
Кузнецов И. М. и Харлампьев С. И. (Мар. Посад, ЧАССР). Случай эхинококка сердца	639
Кузнецов И. М. (Чебоксары, ЧАССР). К казуистике слюнных камней	1004
Куслик М. И. (Ленинград) Фасцио-филодез тазобедренного сустава при параличе отводящих мышц	1323
Кушелевский А. П. (Москва). Хронические, воспалительные, гинекологические заболевания и гонорея	611

Л.

Лавров Н. А., проф. (Москва). Результаты клинических наблюдений над течением гонорейных процессов женской половой сферы под контролем реакции Bordet-Gengou	853
Лагов С. И. (Москва). О лизатотерапии гепато-холецистопатий	1457
Лебедев М. В. (Сочи). К клинике подкожной эмфиземы sub partu	242
Лейзеровский А. М. (Казань). Гравиданотерапия при некоторых заболеваниях кожи	975
Лейзеровский А. М. (Казань). Случай симметрической прогрессирующей склеродермии и склеродактилии, успешно леченный гравиданом	365
Липкина Е. А. (Москва). К определенному лечению паралитической пяточной стопы	1316
Лифшиц М. С. (Казань). Серотерапия сыпного тифа	439

Лихт Л. М. (Ростов н/Д). Наблюдения над элиминационной деятельностью желудка	1202
Лихт Л. М. (Ростов н/Д). О туберкулезе желудка	43
Ломакина В. Н. (Томск). К вопросу о бактериологическом исследовании на дифтерию	98

М.

Магазаник Г. Л., Шарловская А. В. и Малаев П. Д. (Ленинград). Влияние грязелечения на осмотическую стойкость эритроцитов	191
Макаров Ю. В. и Ясинская О. И. (Казань). К лечению острой сердечно-сосудистой недостаточности у детей	83
Маклашин А. И. (Шуя). Обезболивание нормальных родов	1095
Малкина Д. И. (Казань). Явления оптимума и пессимума в секреторном парасимпатическом нерве подчелюстной железы	1250
Мамиш М. Г. (Казань). Об окислительно-восстановительных процессах при брюшном тифе	1065
Мамиш М. Г. и Ратнер Н. С. (Казань). Об изменениях гидрофильности кожи при лечении кумысом	184
Маненков П. В., проф. (Казань). К вопросу о радикальном лечении фибромиом матки	605
Мансуров Г. Ю. (Казань). Пастбищный стан и его организация	35
Маркузе С. М. (Казань). Новый аппарат для одновременной записи пульса, кровяного давления и дыхания	709
Мастбаум М. И., проф. (Казань). Из поликлинической практики	989
Медведков В. Ф. и Глаголев А. П. (Самарканд). К вопросу оперативного лечения острых и хронических эмпием грудной полости	211
Микеладзе Ш. Я. (Ленинград). Значение ультрафиолетовых лучей в профилактике эклампсии	725
Михайлов В. И. (Казань). К вопросу о кистах и дивертикулах червеобразного отростка	502
Митрофанов П. П. (Сарапул). Профилактика послеоперационных пневмоний	1461
Митрофанов П. П. (Сарапул). Отдаленные результаты после обширной резекции тонкого кишечника	1360
Михельман М. Д. (Москва). 125 подвертельных остеотомий ребра	1310
Михельсон Л. И. (Минск). О некоторых вариантах дистального эпифиза плечевой кости	850
Могилевский Э. Р. (Казань). О туберкулезе пищевода	39
Мошков Б. Н. (Днепропетровск). Основной газовый обмен и картина крови	203
Муромцев А. С. (Казань). Случай множественной перфорации язв на оставшейся после резекции части желудка	1266
Мустафина Х. А. (Казань). Случай Epithelioma adenoides cysticum, осложненный стрептодермией	645
Мухин В. Г. (Казань). Определение пигментов крови в моче и кале на фильтровальной бумаге	1121
Мучник С. Р. (Одесса). К вопросу о кондукторной роли лизатов в процессах витального окрашивания	620

Н.

Наливкин Л. А. (Казань). О Дюпюитреновской контрактуре	73
Наумова Е. К. (Казань). О влиянии препаратов новарсенола и биохинола на выработку агглютининов по отношению к <i>Sp. pallida</i> в эксперименте на кроликах	1471
Немшилов С. Ф. и Лулпова Н. Н. (Казань). К вопросу о роли постельных клопов (<i>Cimex lectularius</i>) в эпидемиологии европейского сыпного тифа	225
Несговоров Б. Е. (Свердловск). О лабораторных заражениях	633
Никелаев М. П. (Москва). Заболевания рук доярок	27
Нитцовицкая М. А. (Казань). Клинические наблюдения над лечением малярии синтетическими препаратами	1048
Новиков Г. М. (Казань). Тотальная колэктомия по поводу инвагинации	462

О.

Ойфебах М. И. и Никитова А. Н. (Москва). К клинике и дифференциальной диагностике лимфогранулематоза легкого	642
Орлов М. М. (Севастополь). Среднее динамическое кровяное давление при глаукоме	220
Осипов П. Н. (Чебоксары, ЧАССР). Об искусственном пневмотораксе при абсцессах легких	48
Осиповский В. М. (Казань). Операция гастростомии при раке пищевода по способу Г. С. Топровер	759
Осокин Н. Е., проф. (Москва). Продукты кислотного гидролиза фибрина в терапии нервных болезней	1219

П.

Парсамов О. С., проф. и Власова П. С. (Саратов). Гравиданотерапия в гинекологии	722
Пастернак Н. Г. (Казань). Случай гуммы орбиты	1000
Патрик А. М. (Днепропетровский). К вопросу о поддиафрагмальных нарывах	583
Первушин Г. В., проф. (Астрахань). К проблеме эпилепсии	841
Первушин Г. В., пр. ф. (Астрахань). О функциональных или физиогенных заболеваниях нервной системы	217
Петров Б. Н. и Трусова А. А. (Тамбов). К вопросу об определении вирулентности дифтерийной палочки in vitro	101
Петровых А. И. (Краснодар). К вопросу о лечении серой обезображивающего остеоартроза и инфектарthritis	54
Петченко А. И. (Воронеж). Аутогемотерапия в шейку матки при женской гонорее	1335
Пикуль Н. С. (Киев). О заразительности слюны бешеных травоядных	1494
Пилиповский Л. Е. (Киев). Трихиноз и его клиническое течение	573
Плещицер А. Я. (Казань). Изменения Mg и Ca в сыворотке крови у рабочих на производстве	1159
Плещицер А. Я. (Казань). Против педологических извращений в психоневрологической практике	1155
Полянцев А. А. (Казань). Случай лечения послеоперационной тетании переливанием крови	500
Попов И. А. и Смирнов А. И. (Ленинград). Внутривенная реакция с фильтратом <i>B. proteus</i> X ₁₉ при сыпном тифе	90
Пратусевич В. А. (Москва). О роли общей травмы в развитии эндокардита	1445
Преображенский В. В. (Орел). Гумма орбиты	869

Р.

Ратнер А. А. (Казань). Антирахитический фактор в яичном желтке	475
Ратнер А. А. (Казань). К диагностике серозного менингита	472
Ратнер Ш. И. (Хабаровск). К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при ревматизме	548
Ратнер Ю. А., доц. (Казань). Актуальные вопросы диагностики и терапии почечно-каменной болезни	310
Ратнер Ю. А. (Казань). О методах оперативного лечения травматических стриктур уретры	66
Рахлин Л. М. и Плещицер А. Я. (Казань). Электрокардиографические наблюдения над участниками перехода на большие дистанции	565
Рахлин Л. М., доц. (Казань). Всегда ли глубокий зубец третьего отведения электрокардиограммы является патологическим симптомом	1438
Рахлин Л. М., доц. (Казань). О двух самостоятельных одновременных ритмах и предсердиях	1444
Рахлин Л. М. (Казань). О прижизненном распознавании аневризм желудочков сердца	822
Рахман В. И. и Заседателева П. П. (Москва). Опыт применения гипертонических растворов сернокислой магнезии при лечении женской гонорее	80

Ревякин С. А. (ст. Давлеканово, Баш. АССР). Случай коляпса после спинномозговой анестезии, леченный переливанием крови	994
Родионов В. Е. (Ардатов). Случай ущемления дивертикула Мескеля в паховой грыже	995
Рождественский М. В. (Кукмор, АТССР). Случай узлообразования между сигмой и беременной маткой	364
Роздин А. Т. (Казань). Случай парапсориаза, излеченного метиловым антигеном Мазура	110
Ротенфельд М. Э. (Ленинград). К этиологии спонтанного пневмоторакса	917
Рубашев С. М., проф. (Ленинград). Материалы к вопросу об amputatio interileo-abdominalis	580
Рыжов П. В. (Воронеж). Физкультура при раннем вставании в хирургической клинике	590

С.

Сандуковский И. Э. (Полтава). К вопросу о прободных тифозных перитонитах	108
Сегень Е. Б. (Казань). К клинике комбинированного поражения сердца сифилисом и эндокардитом	755
Сегень Е. Б. (Казань). Экспериментально-клинические наблюдения над действием сарабукуловских сероводородных ванн на сердечно-сосудистых б-ных	163
Сидорова Л. С. (Казань). Один из безопасных способов отделения последа	1339
Синдерихин М. А. (Псков). К вопросу о фармакодинамике спермина при лечении токсикозов беременности	867
Ситдыков Н. Х. (Казань). О методах диагностики и лечения камней мочевого пузыря	321
Скиба К. С. (Красный луч). Appendectomy subserosa	761
Смирнов С. А. (Казань). Кардиорафия по материалу клиники	1194
Смирнов С. А. (Кукмор, АТССР). Случай закрытия свища висячей части мочеиспускательного канала	360
Сойников В. В. (Харьков). К вопросу о биологической дозе для ультракоротких волн (У. К В.)	946
Соколова Н. К. (Казань). Спонтанный пневмоторакс у внешне здорового человека	706
Соколова Н. С. (Тетюши, АТССР). Шесть случаев язв двенадцатиперстной кишки и пилорической части желудка	1116
Соколов Н. В., проф. (Казань). К клинике и диагностике острого панкреатита	295
Соколов Н. В., проф. (Казань). Сравнительная оценка воздействия на течение гнойных ран методом аутогемотерапии, применением антивируса по Безредка и введением новокaina по Вишневскому	59
Соловцова А. П. и Цимхес И. П. (Казань). Роль конституционального фактора в биологической и психической реакции больного на оперативное вмешательство	599
Соломянный В. М. (Одесса). К клинике эндокардитов при крупозной пневмонии	1115
Степанов П. Н. (Москва). Ферментативная способность желудка при гастритах	817
Столыпин Ф. Г. (Москва). Кокаинизация носа, как метод обезболивания в акушерстве и гинекологии	1100
Сульдин Н. Н. (Казань). Случай менструирующего свища брюшной стенки	1264
Сурат В. С., Сапожников А. П. и Шилова А. П. (Москва). К ранней диагностике, клинике и профилактике хронической интоксикации марганцем	149
Сызганова К. Н. (Казань). К вопросу о болезненности при родах	1093

Т.

Тихонов В. М. (Казань). О симптоме Александрова	1297
Трутнев В. К., проф. (Казань). О значении верхних дыхательных путей для организма	1240

Туманский В. К. (Москва). Изолированные переломы подвздошной кости.	718
Тумашева Д. Г. (Казань). К вопросу об аллергических моментах в патогенезе язвы желудка	1202
Тумашева Д. Г. (Казань). К клинике склероза легочной артерии	932
Туркельтауб М. С. (Москва). Влияние мацестинских ванн на сердце	555

Ф.

Фрумина Л. М. (Ленинград). Динамические наблюдения над работающими в ртутных профессиях	408
---	-----

Х.

Хавкин А. Б., проф. (Харьков). Об ошибках при распознавании брюшного тифа	443
Хайретдинов А. Г. (Казань). Случай саркоида Бека, излеченный фильтратом некислодоупорной разновидности туберкулезных палочек	1002
Ханин М. Н. (Саратов). О влиянии лизатов и гравидана на выработку агглютининов	750
Хасанов А. А. (Чистополь). Поражение периферической нервной системы на почве интоксикации парижской зеленью	1089
Хентов Я. С. (Ростов-на-Дону). О торпидной амбулаторной форме брюшно-нозофной инфекции	940
Хентов Я. С. (Ростов-на-Дону). Случай Situs inversus viscerum	866
Хондкариан О. А. и Боголюбов Н. К. (Москва). Невро-психическая сфера у оперированных язвенных больных	1452

Ч.

Чайковский В. К. и Клычева Н. А. (Харьков). Применение органического Са для лечения маточных кровотечений	1233
Частиков А. Ф. (Горький). О лечении шатковской грязью перивисцеритов брюшной полости во внекурортной обстановке	1212

Ш.

Шалагин М. М. (Казань). Материалы к вопросу о лечении гнойного остеомиелита	336
Шалман Л. Б. (Казань). К лечению бронхиальной астмы	928
Шарафутдинов Г. М. (Казань). О меланофорной функции гипофиза	960
Шарбе Т. А. (Подольск). Два случая смерти от закупорки тонкой кишки аскаридами	241
Шарбе Б. Б. (Подольск). Выскабливание матки, как метод лечения эклампсии	1489
Шварц С. М., проф., Мансуров Г. Ю. (Казань). Рационализация подмывания вымени коров	15
Шварц С. М., проф., Мансуров Г. Ю., Мухамедова Г. Г. и Тимсфеев А. Т. (Казань). Режим труда и отдыха доярок молочно-животноводческих совхозов и МТФ	3
Шильман М. Г. (Одесса). Трудоспособность сердечно-сосудистых больных по материалам диспансерного обследования	671
Шкляев А. А. (Ст. Челны, АГССР). К вопросу об обезболивании родов	1231
Шмундак Д. Е., проф. (Днепропетровск). Грязелечение воспалительных заболеваний женской половой сферы в условиях курорта	954
Шпанир Ф. Л., Черткова Э. И., Лиховецкий Е. О. и Брук В. Ф. (Одесса). О лизисе туберкулезных бацилл в мокроте	103
Шулутко Л. И. (Казань). Профессор М. О. Фридланд	1285
Шулутко Л. И. (Казань). О шеечных переломах бедра	1288

Э.

Эмдин В. И. (Казань). Заболеваемость доярок животноводческих совхозов Татарии	22
Эпштейн Ф. Ц. и Лушицкий В. О. (Харьков). Практическая ценность метода косвенной рентгенотерапии при некоторых заболеваниях кожи	849

Я.

Явнель А. Ю. и Николаев М. П. (Москва). Опыт изучения труда рабочих мол.-жив. совхозов	17
Яхонтов С. П. (Казань). Состояние верхних дыхательных путей и ушей у рабочих сапоговаляльной фабрики в пос. Кукмор (Татреспублика)	403

Обзоры.

Андреев К. А. (Москва). Лечебное питание при туберкулезе	768
Вайль В. С. (Ленинград). Новые данные в учении о пневмониях в детском возрасте	114
Вылегжанин А. И. (Киев). Гормон желтого тела	368
Вылегжанин Н. И. (Казань). Конференция по аллергии	779
Вылегжанин Н. И. (Казань). Научная конференция Казанского туберкулезного института по антивирусу Мазура	1016
Гасуль Р. Я., проф. (Казань). Второе всероссийское совещание рентгено-центров	505
Дейнер Л. С. (Москва). Эпидемическая инфлюенца	1006
Закин М. Свидетельство банкротства фашизма	128
Каган Н. В. (Москва). Новейшие достижения в области этиологии инфлюенцы	872
Каждан Е. (Казань). Медицинская неделя в Бельгии	789
Козлов Ю. А. (Киев). Современное состояние вопроса о поствакцинальном энцефалите	876
Лункевич А. М. и Яковлева А. В. (Москва). Двусторонний искусственный пневмоторакс при легочном туберкулезе	647
Маненков П., проф. и Романов М. (Казань). Обезболивание нормальных родов	1123
Могилевский Э. Р. (Казань). Современные представления о физиологии передней доли гипофиза	118
Синай Г. Я. (Москва). Всесоюзное совещание по изучению ультрамикробов и фильтрующихся вирусов при Академии наук СССР (14—18 декабря 1935 г.)	377
Синай Г. Я. (Москва). Всероссийское совещание по дизентерии при Центральном институте микробиологии и эпидемиологии в Москве	883
Сиротинин Н. Н., проф. (Киев). Впечатления о конференции по аллергии	786
Библиография и рецензии	266, 887, 1144, 1274

Рефераты:

1) Экспериментальная медицина	129, 1145
2) Иммуитет и хемотерапия	129, 891
3) Внутренние и нервные болезни	131, 791, 1145
4) Хирургия	133, 268, 389, 511, 659, 891, 1028, 1145, 1274
5) Кожные и венерические заболевания	133
6) Иммунология, серология, бактериология	266, 385, 506
7) Невропатология	271, 659, 891, 1028
8) Эндокринология	387, 508
9) Гинекология и акушерство	388, 509, 659, 891, 1028, 1145
10) Отоларингология	510, 659
11) Педиатрия	791
12) Рентгенология	891

Заседания медицинских обществ.

1) Научная медицинская ассоциация АТССР	666, 898
2) Хирургическая секция	134, 273
3) XI межрайонная научная конференция врачей	276
4) Казанский филиал Всероссийского акушерско-гинекологического об-ва	392
5) Казанское хирургическое об-во и 46-я научная конференция ортопедов при Тат. ин-те ортопедии и травматологии	393, 394
6) Хирургическое общество АТССР	513, 900, 1279

7) Общество рентгенологов	516, 793
8) Межрайонная научная конференция врачей в г. Бугульме	903
9) Соликамский научно-медицинский кружок	137

Съезды и конференции.

Международный урологический конгресс в Вене в 1936 г.	138
Международный конгресс по сравнительной патологии в Афинах 15—18 апреля 1936 г.	138
Международный конгресс по ото-рино-ларингологии в Берлине 17—22 августа 1936 г.	138
Совещание Международного союза по борьбе с туберкулезом в Лиссабоне 8—10/IX 1936 г.	138
II Международный раковый конгресс в Брюсселе 25/IX 1936 г.	138
Международный конгресс Лиги борьбы с ревматизмом в Лунде (Швеция), сентябрь 1936 г.	138
X Международный хирургический конгресс в Каире, февраль 1936	276
Научно-медицинская конференция по аллергии в Киеве, февраль 1936 г.	277
Научная сессия рентгенологического института в Ленинграде, февраль 1936 г.	277
Юбилейная конференция Центрального института переливания крови в Москве	517
XV Международный конгресс по медицинской гидрологии, климатологии и геологии в Белграде, сентябрь 1936 г.	667
XI Международный конгресс по микробиологии в Лондоне 25/VII—1/VIII— 1936 г.	667
IV Международный конгресс по педиатрии, сент. 1936 г., в Риме	667
I Международный конгресс по лечению лихорадкой в Нью - Йорке, сент. 1936 г.	667
Краевое совещание терапевтов в г. Горьком 5—10/IX 1936 г.	903

Юбилей.

И. Г. Гельман. К 25-летию его общественной, врачебной и научно-педаго- гической деятельности. Проф. С. М. Шварц, доц. А. Я. Пле- щицер	139
Юбилей проф. Н. А. Шерешевского. Е. Ауслендер	795
Юбилей д-ра медицины Г. И. Сурова. Кудашев	1504

Некрологи.

Памяти И. П. Павлова. Проф. К. Викторов, 1/III, № 2	—
Памяти проф. С. П. Федорова. Проф. Н. В. Соколов	279
Памяти проф. В. Л. Боголюбова	283
Проф. Ф. Я. Китаев. Куприянова, Герасимов	400
H. P. rdes. Проф. Р. Я. Гасуль	401
Rhoda Erdmann. Проф. Р. Я. Гасуль	520
Д. М. Гран	670
Памяти проф. М. И. Аствацатурова. А. Шейман	906
Robert Vaganу. Трутнев	908
Доцент Е. Д. Рузский. Засл. деят. науки проф. В. С. Груздев	1034
Л. И. Еляшевич Ратнер	1398
Проф. Г. И. Мещерский. Проф. Олесов	1399
Б. Д. Доброхотов. А. Гильман	1507
П. В. Изергин. А. Гильман	1509

Хроника	138, 277, 397, 518, 667, 904, 1032
--------------------------	------------------------------------

Письма в редакцию	140, 281, 401, 670, 797, 1035, 1281
------------------------------------	-------------------------------------

Вопросы и ответы	521
-----------------------------------	-----

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

А.

- Абдоминальный синдром при тбк легких П. Захарова 43.
Аборты, кампания против них в США 138.
Абсцесс легких колибацилярный, его лечение литическим фильтратом 1494,
абсцессы легких, их лечение 291, — спонтанное излечение их 293, — и
гангрена легких, лечение натрием-бензонатом 1030, — лечение их уро-
тропином и сальварсаном 293, — и искусств. пневмоторакс как способ
лечения 48.
Абсцессы гонококковые множественные, подкожные при послеродовой и после-
абортной пиемии 1394.
Авитаминоз 386.
Агар „вакцинированный“ 65.
Азотистый обмен во время беременности 1030.
Акрихин при лечении малярии 1052.
Актиномикоз, его лечение 269.
Aldocit, при лечении расстройств кровообращения у детей 86.
Алкогольный сон 1347.
Алергия, конференция в Киеве 779, 786.
Амебиаз, лечение его 792, — и печеночный экстракт 1145.
Аменорея вторичная и гравиданотерапия 722, — и моча беременных 261, 389,
— лечение ее фолликулином 388.
Ампутации без обескровливания 1148.
Amputatio interileo-abdominalis 580.
Анатоксин стафилококковый 1498.
Ангиомы уретры 1893.
Аневризмы а. carotis внутричерепные и их отношение к офтальмоплегической
мигрени 1391, — сердечные, к прижизненной диагностике 864, — желу-
дочков сердца и прижизненное распознавание 822.
Анемия пернициозная и переливание крови 461, 137, — у микседематиков 387.
Анестезия перидуральная (Paget) 892, — спинномозговая у детей 269, — мест-
ная и подготовка больных 1029, — спинальная по Kirschner'у 133, — ин-
травенозная паральдегидовая 1392.
Анестезирующие средства, внутривенно вводимые, их влияние на ушные
шумы 1396.
Анкилоз тазобедренного сустава 135.
Антивирус Мазура, конференция Казанск. туб. ин-та, 1936 г., 1016, — по Безредка,
при лечении гнойных ран 59.
Антиген Вассермана и серологическая активность липоидов 506.
Антигормоны, учение и работы Collip'a 126.
Антирахитический фактор в яичном желтке 475.
Аортит, его лечение 132.
Аппарат Маркузе С. М., для одновременной записи пульса, кров. давления и ды-
хания 709.
Appendectomy subserosa 761.
Аппендицит острый, диагноз и хирург. помощь 1166, 1176, 1185, 1191.
Аппендикулярные инфильтраты и абсцессы, лечение 1278.
Артрогрипоз, демонстрация больного 134.
Артродез бедра, внесуставной 1028.
Артропластика тазобедренного сустава 395, — коленного сустава 135.
Аскариды и Neus 394, — закупорка ими тонкой кишки 241.
Аствацатуров М. И., проф., некролог 906.
Астма бронхиальная, лечение 929, — ее лечение этилгидрокупреином 791.
Ателектазы, их патогенетическое значение 116.
Атрофии мышечные 895.
Аутогемотерапия в шейку матки при женской гонорее 1335, — при хорее 83,
— при лечении гнойных ран 59.
Аутожеловакцина, при лечении гнойно-хирургических заболеваний 62.
Ацетальдегид, при лечении острых расстройств кровообращения у детей 86.

Б.

- Базедовизм и маточные кровотечения 723.
 Базедовический экзофтальм 790.
 Бальнеологическое лечение и РОЭ 186.
 Бакирово АТССР, курорт 1506.
 Бактериофаг, лечение им инфекции мочевых путей 1393.
 Бактериофаг в воде, санит. показат. значение его присутствия 983.
 Бактериофаг, применение его при лечении прободных перитонитов при брюшном тифе 1387.
 Бактерицид проф. Збарского 518.
 Банкротство фашизма 128.
 Barany Robert, некролог 908.
 Бацила туберкулезная и перестройка организма 1495.
 Бацилоносительство дифтерийное 98.
 Бацилоносительство 287.
 Бацилы инфлюэнцы и кожная вакцинация 793.
 Беременность и лечение малярии 1061.
 Беременность внематочная 79, — и эндокринные железы 791, — ранняя и реакция Абдергальдена при ее диагностике 77, — ранняя и реакция Ашгейм Цондека при ее диагностике 77, — ее определение путем химич. реакции Visscher'a и Bowman'a 509, — ранняя и зрачковая реакция при ее диагностике 77, — и гипофизарные расстройства 894.
 Бешенство травоядных и заразительность их слюны 1492.
 Бешенство, к исслед. способов иммунизации 385.
 Биохиноль и новарсенол, влияние их препаратов на выработку агглютининов по отношению к *Sp. Pallida* 1469.
 Боголюбов В. Л., проф., некролог (№ 3).
 Болезнь Кальве 862.
 Болезнь Schinz'a 394.
 Брадикардия и мацестинские ванны 562.
 Бруцеллез 695, 635.
 Бруцеллезный скот 24.
 Брюшнотифозная инфекция, ее торпидная амбулатор. форма 940.
 Брюшной тиф, ошибки при распознавании 443, — и его осложнение—прободение кишечника 108, — и окислительно-восстановительные процессы при нем 1065.
 Бутенанд, к приготовлению кристал. гормона желтого тела синтетическим путем 375.

В.

- Вагинит старческий, лечение фоликулином 664.
 Вазотометр при диагностике ранних форм склероза 58.
 Вакцинация кожная с бацилами инфлюэнцы 793.
 Ванны песочные, их влияние на основной обмен 196, — грязевые и рапанные 547, — мацестинские 555, — сероводородные 157, — нарзанные и физич. действие углекислоты на живот. организм 1353.
 Варикозное расширение вен, рецидивы после лечения 893.
 Вегетативно-эндокринный аппарат, его роль в физиологии и патологии детского возраста. — *Vertebra plana*, — лечение 391.
 Верхние дыхат. пути и уши, их состояние у рабочих сапоговаляльной фабрики в пос. Кукмор 403.
 Веселящий газ 519.
 Вирулентность дифтерийной палочки 101.
 Вирус фиксированный 385, — бешенства 385, — оспы 382, — ящура 508, — сыпнотифозный, его биология 380, — фильтрующийся у животных 379.
 Вирусы фильтрующиеся. Всесоюзн. совещ по их изучению 377.
 Вирусные инфекции 381.
 Витамин С, влияние его на регенерацию костей 271.
 Витамин С, содержание его в турнепсе 1477.
 ВИЭМ, доклад о его работе 394.
 Воспаления верхнечелюстных пазух 510.
 Восходящая кишка, резекция ее 270.

Врачи-парашютисты 519.

Вульвовагиниты гоноройные у девочек, лечение 1394.

Вывих в тазобедрен. суставе двусторонний 858, — полулунной кости запястья 763, — в плечевом суставе и выправление 270, — привычный в локтевом суставе, операция 1278.

Вывихи плеча привычные, лечение 1304, — полулунной кости, лечение 1149.

Выпадение прямой кишки, лечение 901, — жен. половых органов и оперативное лечение 1102.

Выпуск врачей в Гомске (50-й) 904, — врачей, первый, в Крымском медич. ин-те 277.

Выскабливание матки при эклампсии 1487.

Г.

Габбе, его методика наблюдения над глютагионом у сердечно-сосудистых больных 168.

Газовый обмен, основной 203.

Галдана аппарат, для определения основного обмена 197.

Гангрена легких, лечение ее натрисм-бензоатом 1030, — спонтанная, операции Лериша 515, — диабетическая, ампутации 391.

Ганс Спеманн, проф., присуждение ему Нобелевской премии по медицине 139.

Гастриты, с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка, клиника 808, — и ферментативная способность желудка 817, — и их лечение ижевской минер. водой 176.

Гастритики, их конституциональные особенности 815.

Гастростомии при раке пищевода по способу Г. С. Топровера 759.

Гельман И. Г., проф., 25-летний юбилей его 139.

Гемолиз у здорового человека 192.

Геморагии церебральные, терапия 636.

Гемостаз в операц. ране 714.

Гемотоксин у микроорганизмов группы Brucella 624, — стрептококковый 388.

Гермофродитизм женский, ложный 1262.

Гидронефроз, пластические операции 1278.

Гидрофильность кожи, ее изменения при лечении кумысом 184.

Гимнастика для хирургических больных 133.

Гинекологические операции и расстройства после них 663.

Гипернефрома, лечение 390.

Гипертрофия простаты, терапия, операции и отдален. результаты 660.

Гипо- и гиперхлорный режим и содержание соли в слезной жидкости 129.

Гипофиз, его меланофорная функция 960, — и парацистовидные железы 127, — и физиология его передней доли 118, 245, — лечение препаратом его передней доли 273, — и лактация 262, — и половые железы 249, — значение его передней доли в гинекологии 1153, — и гипоталамус, их физиологическая связь 90, — и щитовидная железа 122, — и гонадотропная функция его передней доли 1152.

Глютагион и легочное дыхание 1494.

Гнойные раны, их течение 59.

Гомеопаты 278.

Гонады самок и самцов 250.

Гонорея женская, ее лечение гипертоническими растворами сернокислой магнезии 80, — и гинекологические заболевания 611, — женская и аутогемотерапия в шейку матки 1335, — и реакция Bordet-Gengou 853, — и попытка заражения ею телят 134.

Гоноройные вульвовагиниты у девочек, лечение 1394.

Гормон гонадотропный, применение его 661, — соматотропный 120, — гонадотропный, тиреотропный, интерренотропный, маммотропный 119, — гонадотропный, к его выделению из гипофиза 256, — лактогенный 263, — желтого тела 368, — гормон-пролактин А и лечение пигментного перерождения сетчатки 1077, — желтого тела в плаценте человека 1151.

Гормональные менструальные расстройства и гормональные препараты 1150.

Гравидан, применение его при склеродермии и склеродактилии 367, — и его влияние на выработку агглютининов 750.

- Гравиданотерапия при заболевании кожи 975, — в гинекологии 722.
Гран Д. М., некролог 670.
Гранулемы Ашоффа и хорей 84.
Грип, снижение заболеваемости 398, — и хлоратор 398.
Групповая принадлежность и влияние хирург. вмешательств 451.
Грязе-водолечебница в д. Бакирово АТССР 113.
Грязелечение воспалительных заболеваний женской половой сферы в условиях курорта 954, — и его влияние на осмотическую стойкость эритроцитов 191.
Грыжа бедренная и киста яичника 109, — паховая, радикальные операции 892, — диафрагмальная и рентгенодиагностика 832, — паховая и новый способ радик. операции 1147.
Гумма орбиты 839, 1000.
Gueniot Alexander, проф., некролог 139.

Д.

- Дегенерация почек кистозная 901.
Дезинфекция кожи, сравнит. данные 269.
Дети деревни, туб. инфекция у них 1389.
Диабет, прогноз его в детском возрасте 1389.
Диагност. ошибки лаборатории 1396.
Диашиз Монакова 219.
Дивертикул Мескелья в пахов. грыже (ущемление) 995.
Дивертикулы червеобраз. отростка 502.
Дизентерия, Всеросс. совещание в Москве, 1936 г. 883.
Динамометрия у доярок 8.
Дисменоррея и гравиданотерапия 723.
Диспептические жалобы у туберкул. больных 45.
Дистальный эпифиз плечевой кости 860.
Дифтерия, бактериологическое исследование 98.
Дифтерийный токсин и анатоксин, очищение и концентрация 507.
Диета для лихорадящих 6-ных 131.
Доброхотов Б. Д., некролог 1507.
Дома отдыха в СССР 1032.
Доярки, режим их труда и отдыха 3.
Дренирование брюшн. полости 61.
Дюпюитреновская контрактура 73.
Дыхание, его частота 6.
Дыхат. пути, значение их для организма 1240.

Е.

- Еляшевич Л. И., некролог 1398.
Epithelioma adenoides cysticum, осложненный стрептодермией 645.

И.

- Изергин П. В., некролог 1508.
Ижевский минер. источник 141.
Илеус и аскариды 394.
Иммунизация вирусом свиной инфлюэнцы (опыты) 1386.
Иммунизация против менингококка через носоглотку 1387.
Иммунитет, его изучение при инфекции животных 129, — при испанском возвратном тифе 131, — при вирусных болезнях 379.
Инвагинация и тотальная колектомия 462.
Инфектартрит, его лечение серой 54.
Инфекция верхн. дых. путей и ушные заболевания 511.
Инфекция и витамин С 386, — мочевого пузыря 325, — мочевых путей, их лечение бактериофагом 1393, — интраназальная, невротропная, ее профилактика 1396.
Индекс прожиточн. минимума в Германии 139.
Институт генетики 905.
Инсулин советский 399, — действие на развитие саркомы Iensen'a 387, при кожных забол. 1500.

Интравенные впрыскивания, без применения жгута, техника 641.
Инфлюенца, новейшие достижения в области этиологии 872.
Инфлюенца эпидемическая 1006.
Ишиас и коксит, диагностика 1279.
Ишиас 272.

К.

Каверна, самоизлечение ее 1496.
Кавернома печени, оперативное лечение ее 1118.
Калина, проф. и Марго, их метод определения вирулентности дифтерийн. палочки 101.
Камни лоханочные 316, — мочевого пузыря 321, 1360, — слюнные 1004, — почечек 312, 989, — мочеточников 312, 319.
Капилары, аппарат для установления их индивидуальной стойкости 58.
Каплун С., проф., письмо в редакцию 140.
Карбункулы, их лечение желовакцией 63.
Кардиография 1191.
Киста поджелудочной железы 990, — яичника в бедрен. грыже 109, — печени 512, — червеобразного отростка 393 и 502.
Китаев Ф. Я., проф., некролог 400.
Кишечная непроходимость и радиография брюшной полости 269.
Кишка прямая, пролапс ее 346, — толстые и операции опухолей 513, — и техника операций на них 275, — и их резекция 306.
Климат искусственный 28.
Климактерические расстройства 723.
Клопы постельные, их роль в эпидемиологии европейского сыпного тифа 225.
Кокаинизация носа, как метод обезболивания в акушерстве и гинекологии 1100.
Коклюш, иммунизация 793, — экспериментальный у обезьян 1386.
Коллапсотерапия при абсцессах легких 50.
Кортин 790.
Коховские палочки в мокроте больных 45.
Кошки, их восприимчивость к заражению сыпным тифом 1388.
Кретинизм и передняя доля гипофиза 124.
Кровь и содержание кальция в ней 117, — и изменения в ней после резекции желудка 512, — и билирубин при сифилисе 736, — исследование ее на лейкоцитоз и лейкоцит. формулу при сепсисе 807, — и уровень сахара в ней при повреждениях черепа 512, — консервированная, влияние лейкоцитов на изменения в ней 448, — при отравлении малыми дозами ртути 408, — картина ее при грязелечении ревматизма 538, — и тиреоидный характер ее изменений 124, — и изменения Mg и Ca в ее сыворотке у рабочих на производстве 1158.
Кровоизлияния околопочечные 902, — в мозг и новый способ лечения его 132.
Кровоснабжение менисков коленного сустава и механизм их разрыва 1306.
Кровотечения климактерические, их лечение радием 1031, — на почве гиперфолликулинемии, лечение 508, — маточные, лечение г. т. гормоном передней доли гипофиза 509, — маточные и пролактин 389, — остановка их кровопусканием 1276, — маточные, их терапия 132, — из женских половых органов 1151, — маточные и применение органического Ca 1233.
Кровяное давление 165, — при глаукоме 220.
Кумыс, его влияние на диурез 178.
Курае, иммунологическое его изучение 263.
Кураин, применение его внутривенно при столбняке 1030.
Курортное дело в Татарии 141.

Л.

Лабораторные заражения 633.
Лампа кварцевая Баха 208.
Лампа Соллюкс в лечении свежих травм 998.
Левицкий В. А., проф., некролог 633.
Легкие при отравлении малыми дозами ртути 413.
Лёб, биолог, к исслед. желтого тела 371.

Легочное дыхание и глутатион 1494.

Лейкоциты, кол-во их при грязелечении ревматизма 540.

Лечение Наемптое 132.

Лечение акрихином 1052.

Лизаты, их влияние на выработку агглютининов 750.

Лизаты, их кондукторная роль в процессах витального окрашивания 620.

Лизис tbc бацил в мокроте 103, — фибрина стрептококками 1383.

Лимфогранулематоз легкого, клиника, диагностика 612.

Лимфостаз, борьба с ним у доярок 25.

Литотомия 326.

Лурия Р. А., проф. К избранию почетным членом Бельгийского научн. об-ва гастроэнтерологов 400.

Люмбаго 272.

Лыжные переходы и электрокардиографические наблюдения над участниками их 565.

М.

Малярия и беременность 1061, — и реакция Генри 1145, — на о. Цейлоне 138, — и общие основы ее лечения 1040, 1048, — и неразрешающееся воспаление легких 996, — и заболевание почек 943, — и иммунитет при ней 827, 1041, — ее лечение и профилактика 898, — и групповая принадлежность крови 452, — и нервная система при ней 1046.

Марганец, ранняя диагностика, клиника и профилактика хронич. интоксикации им 149.

Массаж рук у доярок 25.

Маститы пuerперальные, рентгенотерапия 663, 1031, 1395.

Матка, ее лутенизирующее действие на яичники 387, — пересаженная, биолог. действие 791.

Маточные кровотечения и гравиданотерапия 723.

Медицина, турецкие достижения в ней 518.

Меланофорная функция гипофиза 960.

Менделеевские чтения 397.

Менингит серозный, диагностика 472, — асептический, послеоперационный 1278.

Менингококк, иммунизация против него через носоглотку 1387.

Мениски коленного сустава и их кровоснабжение 1306.

Менстр. цикл и вычисление срока родов 663.

Менструации, расстройство их, лечение 894.

Метиловый антиген Мазура 110.

Метрорагия у подростков, тиреогенное происхождение ее 508.

Мещерский Г. И., проф., некролог 199.

Мигрень и яичниковая недостаточность 1395, — офтальмоплегическая и отношение к ней внутричерепных аневризм а. carotis 1391.

Микседема и передняя доля гипофиза 124.

Митральные пороки сердца 674.

Мишенин М. Н., д-р, 35-летний юбилей 139.

Многоводие острое 763.

Молоко, физиология его образования 663.

Молоко женское, его кровоостанавливающее свойство 511.

Молоко женское и свертывание крови 1276.

Моча беременных и лечение овариально-менструального цикла 1223, — и ректальное применение ее 1226.

Мочевой пузырь, его фистулы редкой этиологии 1395.

Мухи, их роль в распространении тифа 388.

Н.

Надпочечниковая хирургия, как эндокринная хирургия 790.

Нагрузка доярок 13.

Нарзан, источники его в Сочи 1632.

Наркоз эфирный, судороги при нем 1275, — паральдегидом 1029, — эвипановый 390.

- Наркомздрав СССР, к его организации 1030.
Нарывы поддиафрагмальные 583.
Нарушение обмена веществ и Дюкитреновская контрактура 74.
Насморк, его лечение 664, — и иммунизация при нем 387, — его перенос через пищу 129, — изучение его; культивирование вируса в культуре тканей 891.
Невралгия тройничного нерва 270.
Неврит бегемотности, его лечение витамином В 894.
Невромиелит (Бразильская эпидемия) 271.
Некрозы асептические, лечение 662.
Недостаточность надпочечниковая 790, 1275.
Недостаточность яичниковая и мигрень 1395.
Недоноски, их выхаживание в Базельской детской клинике 1390.
Неосальварсан при лечении хореи 83.
Нервная система рабочих подростков г. Казани, заболеваемость ее 528, — при отравлении малыми дозами ртути 408, — ее функциональные и физиогенные заболевания 217, — периферическая, поражения ее на почве интоксикации парижской зеленью 1089, — и участие ее в воспалительном процессе 1105.
Нервный шов, первичный, в запущенных случаях инфицированных ран 1392.
Нервы периферические, их восстановление 512.
Нефрит острый после введения стафилококкового анатоксина 1146.
Нефролитиаз, признаки его 313.
Никтурия 1032, — как симптом поражения центральных отделов вегетативной нервной системы 665.
Нирванол, при лечении хореи 84.
Новарсенол, его влияние на печень 733.
Новарсенол и биохиноль, влияние их препаратов на выработку агглютина по отношению к *Sp. pallida* в эксперименте на кроликах 1469.
Новокаин, инъекции его по Вишневскому при лечении гнойных ран 59.

О.

- Обезболивание родов 392, 509, 1231, — родов, техника 521, — норм. родов 1095, 1123, — лечения зубов 519, — пломбирования зубов 278.
Оварит сифилитический вторичный 1391.
Ожигение после энцефалита 789.
Ожоги, лечение их рыб. жиром 467, — желудка солян. кислотой 1277.
Окситерапия и осложнения при ней 433.
Олигоменоррея и гравиданотерапия 723.
Операции пластические при стриктурах уретры 66, — на симпат. нерв. системе, показания 1148.
Описторхоз, клиника и терапия 578.
Опухоль предплечья и рентгенолечение 517.
Опухоли брюшн. полости массивные 901, — Шлинке кольца Вальдейера 514, — околоушной железы, радио-хирургия 390, — 4-го желудочка, ранняя диагностика 272, — глазницы ретробульбарные 137.
Организмы, ожившие через тысячи лет 399.
Осеменение скота искусств. 278.
Осложнения при лечении препаратами золота 1496, — послеоперационные, биол. моменты 1276.
Оспа, к эксперимент. серотерапии 267.
Остеоартроз, его лечение серой 54.
Остеодистрофии фиброзные 660.
Остеомиелит, лечение по способу Löhrr'a 1030.
Остеомиелиты гнойные, лечение их 336, — острые 268.
Остеомиелит, иммунобиология его 1147.
Остеотомии бедра подвертельные 125, см. 1310.
Острицы 792.
Осцилометр, его конструкция 757.
Отеки рук у доярок 25.
Охрана материнства и младенчества 904.
Ошибки диагностические 703.

П.

- Павлов И. П., академик, некролог I-III № 2.
 Палладин А. В., академик, 30-летний юбилей 904.
 Палочка дифтерийная, ее вирулентность 101.
 Палочка синегнойная, ее антагонистическое действие 131.
 Панкреатит острый, клиника и диагностика 295, — гнойный 298.
 Папулы, „узелки доильщиц“—одно из проф. заболеваний доярок 23.
 Паралитическая пяточная стопа, операт. лечение ее 1316.
 Параличи глазных мышц 635, — после люмбальной пункции и спинно-мозговой анестезии 1031.
 Паральдегидовая интравенозная анестезия 1392.
 Парапсориаз, этиология 110, — излеченный метиловым антигеном Мазура 110.
 Паротит послеоперационный, лечение 893.
 Пастбищный стан, его организация 35.
 Педологические извращения в психоневрологической практике 1155.
 Переливание крови без аппарата 662, — и клинические наблюдения 454, — и лечение послеоперационной тетании 500, — и заражение сифилисом 1342, — гетерогенной (крови) 832, 515 — при коляпсе после спинно-мозговой анестезии 994, — и послеродовая эклампсия 510, — при легочном кровотечении 275.
 Переломы подвздошной кости 718, — ребер 383, 661, — и акустический метод их диагностики 136, — шейки бедра 270, 1288, — пяточной кости 1148.
 Периостомия 341.
 Перигониты тифозные прободные 108, — прободные, при брюшном тифе и применение бактериофага при их лечении 1387.
 Периферическая нервная система у доярок 29.
 Перфильев П. И., врач, некролог 520.
 Печень, ее роль в регуляции уровня иода в крови 129, — разрыв и тяжелые изменения почек при нем 1154.
 Пигменты крови в моче и кале, определение их на фильтровальной бумаге 1121.
 Пиелография, ее значение при подострых повреждениях почек 1393.
 Пиелотомия, техника ее 318.
 Приемля послеродовая и послеабортная и множественные подкожные гонококковые абсцессы 1394.
 Пищевод, к „экзогенному“ и „эндогенному“ его поражению ток 42.
 Плазмодий при лечении малярии 1049.
 Повреждение позвоночника, диагностика 1029, — боковых связок конеч. сустава, лечение 1149.
 Подбор доноров, новый порядок 1033.
 Поджелудочная железа, некроз ее 297.
 Полиартриты и грязелечение 546.
 Полиомиелит экспериментальный, факторы резистентности 891.
 Половая сфера в связи с проф. деятельностью доярок 24.
 Полоскание горла 664.
 Поляков А. Н., проф., 25-летний юбилей 139.
 Pordes H., рентгенолог, некролог 401.
 Послед, безопасный способ его отделения 1339.
 Почечная колика 313.
 Почечно-каменная болезнь, диагностика 310.
 Почки, при отравлении малыми дозами ртути 412.
 Пневмококк, как возбудитель пневмонии 114.
 Пневмония у больных скарлатиной 923, — в детском возрасте 114, — крупозная, — и аллергическое состояние 115, — лobarная, ее лечение искусств. пневмотораксом 1494.
 Пневмоплеврит 654.
 Пневмоторакс спонтанный, этиология 653, 706, 917, — искусствен. лечение им лobarной пневмонии 1494, — искусств. двусторонний 647, — искусств. при абсцессах легких 48.
 Предлежание последа, лечение 968.
 Преждевременное отделение последа 1031.

Препараты медицинские советские 519.
Прибор для подмывания вымени текучей струей 16.
Прививки предохранит. при желуд.-кишечных заболеваниях 236.
Производительность труда доярок 10.
Проляпс прямой кишки, операт. лечение 346.
Протез яичка 1393.
Противораковый конгресс в Брюсселе 904.
Pruritis vulvae et ani 664.
Pseudolues papulosa Lipshütz'a 740.
Психозы после лечения малярии атебрином 132, — при малярии 1055.
Пульс, его частота 6.
Пункция при асците 1147.
Пурпера, болезнь (поражение сетчатки) 1485.

Р.

Рабдомиома голосов. связок 511.
Разрывы разгибат. аппарата колена, операции 661.
Рак (первичный) бартолиниевой железы 388, — у белых мышей 490, — матки (письмо в ред.) 670, — влагалищной части матки, ранний его диагноз при помощи кольпоскопа Гинзельманна 1152.
Раковые больные и обмен веществ 671.
Ранения пищевода инород. телами 1280.
Раны, лечение их маслом 1277, — гнойные, их течение 59, — случайные, шов и первичное иссечение при их лечении 1082.
Расстройства мочеиспускания у женщин, редкие формы 895.
Расстройства после желудочных операций, их лечение 893.
Рационализация подмывания вымени коров 15, — труда доярок 11, — подойника, молокомера 14.
Реакция Мак-Клора и Альдрича 167.
Реакции переживания болезненные, их разграничение 615.
Реакция внутрикожная с фильтратом *b. proteus* X₁₉, при сыпном тифе 90, — биологическая, зрачковая на беременность 79, — кожнососудистая 158, — Закс-Витебского цитохоловая 238.
Ревматизм, грязелечение его 538, 683, — патогенез его 742.
Ревматики и нарушение кровообращения 159.
Резекция тонкого кишечника обширная и отдаленные результаты ее 1361.
Рентгенизация почек при отравл. сулемой 792.
Рентгенодиагностика, новейшие достижения 793.
Рентгенотерапия и нектор. заболевания кожи 849.
Рентген. метод (границы) в патологии легких 896.
Рентгеноцентр, 2-ое Всерос. совещание 505.
Рентгеноцентр 277.
Рехлорирование при лечении уремии 1495.
Рефлексы спинные, односторонние при язвах желудка и 12-перст. кишки 1494.
Роды, болезненность их 1093.
Рожа, ее лечение кварцевой лампой Баха 208.
Рожа, опыт ее лечения новокаином 135, — лечение новокаиновым блоком 352, — и лихорадка при ней 353, — лечение ее 1072, 1146.
Рождаемость в Китае 138.
Ртуть, отравление ее мал. дозами 408.
Рузский Е. Д., доцент, некролог 1034.

С.

Сальварсанотерапия при абсцессе легких 293.
Самоизлечение каверны 1496.
Самоампутация червеобразного отростка 900.
Сапоговаляльное производство 404.
Сарабикуловский крепкий сероводородный источник 145.
Саркоид Бека 1002.
Свищ операционный при гидронефрозе почки 902, — мочевого пузыря 69, — брюшной стенки, менструирующий 514, 1264, — мочеиспускательного канала 361.

- Семенные пузырьки, первичный их тбк 1393.
Сенсибилизация и характер клеточковой реакции животного организма 1109.
Септицемия гонококковая 132.
Сепсис острый, первоначальный, клиника 799.
Сердце и мацестинские ванны 555.
Сердце, сосуды при ревматизме 549, 695.
Сердце, поражение его сифилисом и эндокардитом 755, — митральные пороки его 674.
Сердце, сосуды, при отравлении малыми дозами ртути 410.
Сердечно-сосудистые больные, их трудоспособность 671.
Сердечно-сосудистая недостаточность, острая, у детей 85.
Сернокислая магнезия, как обезболивающее средство при выскабливании матки 847, — и ее гипертонические растворы при лечении женской гонорее 80.
Сетчатка глаз, поражение ее после общей травмы 1482.
Симптом Александра 396, 1297.
Симптом Крюкова 587.
Синдром затылочно-теменных долей головного мозга после газовой эмболии 764.
Синдром таламический 1488.
Синдром парафарингеального пространства 1396.
Синтетические препараты при лечении малярии 1048, — и лечение малярии у детей 1059.
Сирингомиелия, оперативное ее лечение 269.
Situs inversus viscerum 866.
Сифилис и реинфекция его 1119, — и заражение им при переливании крови 1342, — и почки 486, — и изучение почечной патологии у больных с активн. проявлениями 484, — висцеральный у детей 116, — и серодиагностика его 233, — и первичные проявления его на шейке матки, имитирующие опухоль 1394.
Сифилитические остеохондриты 513.
Сифонный дренаж Бюлау 212.
Скарлатина и вакцинация 478, — и ее этиология 267, — и экспериментальное изучение ее 1387.
Склеродактилия, лечение ее гравиданом 365.
Склеродермия, лечение ее гравиданом 365.
Склероз легочн. артер., клиника 933.
Слабоспицкий, агроном, его передвижные вагончики—пастбищн. станы 37.
Слепая кишка, резекция ее 270.
Смертность при абсцессах легких 49.
Совхозы мол.-животноводческие 3.
Соликамский научно-медицинский кружок 137.
Сон алкогольный 1347.
Сосудистые изменения, объективный метод их изучения 57.
Сочи—Мацеста, курорт 905.
Спермин, его фармакодинамика при лечении токсикозов беременности 867.
Спинномозговая жидкость, ее цитологические исследования 273.
Спирохеты возвратного тифа 266, — инфекционная, заражение ею человека 131, — инфекционной желтухи 266.
Стафилодермия, вегетирующая, хроническая, язвенная 1237.
Стафилококковый анатоксин 1498.
Стерилизация инструментов 1274, — идиотов в Финляндии 139.
Столбняк после грыжесечения 1280, — в Венгрии 271.
Стоматология, совр. проблемы 887.
Стрептодермия 645.
Стрептококк гемолитический, изучение его и свойств антистрептококковой сыворотки 1388.
Стрептококковый гемотоксин 1388.
Стриктуры уретры травматические 66.
Субфебрильные температуры, клиника и диагностика 1402, 1427.
Суров Г. И., 40-летний юбилей его 1504.

Сыворотка антипневмококковая и антистрептококковая 117, — антистрептококковая, изучение ее свойств и гемолитического стрептококка 1388.
Сыпной тиф, к вопросу об эпидемиологии его 1388, — эксперимент. и его сывороточное лечение 1386, — и серотерапия 439.
Съезд хирургов Украины 1936 г. 1372.

Т.

Таламический синдром 272, 1488.
Темп дойки 9.
Температура при tbc 41, — высокая, влияние ее на пульс и кров. давление 1146, — при брюшном тифе 445.
Температуры субфебрильные, их этиопатогенез и практ. значение 1427, 1462.
Тендовагиниты серозные 30.
Тендовагинит крепитирующий 24.
Терапия пневмоний 118, — кислородная при полицитемии и диабете 425, — горнее 613, — марганцевой интоксикации 155.
Тератомы сакральные, к их казуистике 1358.
Тетания, 2 случая 900.
Тимус 790.
Тиоксин 790.
Титр агглютина в крови, изменения 1277.
Тиф, роль мух в его распространении 1388.
Токсическое действие марганца 153.
Томография в рентгенодиагностике 532, 535.
Травма общая и случай тяжелого поражения сетчатки обоих глаз 1482.
Травма общая, ее роль в развитии эндокардита 1443, — и Дюпюитреновск. контрактура 74.
Триптофан, изучение его содержания в сыворотке крови при инфекц. процессе и его клинич. значение 1389.
Трематоды—глисты-сосальщики 578.
Трепанация ребра 213.
Трихиноз, его клинич. течение 573.
Труд рабочих мол-жив. совхозов 17.
Туберкулез легочный в ран. детск. возрасте 1145, — костно-суставной 396, — желудка 43, 46 и 47, — и органы дыхания при чем 40, — пищевода 39, — кожный, междунар. комиссия по борьбе с ним 138, — и изъязвление кишок и перитониты 392, — и лечебное питание 769, — легких и отдал. результ. хир. его лечения 1496, — кожный, изучение его влияния на tbc в легких 1496, — туберкулез, прижизненная диагностика его 696, — в Польше 669, — легких и аменорея 663, — и изучение антигена при серодиагностике 507, — легких, раннее выявление 416.
Туберкулез, милиарная его форма 44, — стенозирующая форма его 44, — легких и пневмоторакс 647, — костно-суставной и железистый, его оперативное лечение 892, — пищевода 39, — первичный семенных пузырьков 1393, — легких и хирургическое его лечение 1279, — костно-суставной, профилактика и ранняя диагностика его 1337.
Туберкулезная инфекция в организме 43, — у детей деревни 1389, — бацилы в мокроте, их лизис 103.
Туберкулезная бацилла и перестройка организма 95, — интоксикация 45, — палочки 39.
Туберкулезный диспансер и раннее выявление тбк 419.

У.

Углекислота, физиолог. действие ее на животи. организм в связи с лечением нагзан ваннами 1353.
Узлообразование между сигмой и беременной маткой 363.
Украинское об-во онкологов 1634.
Укр. туб. ин-т, 15-лет. деят-сти 906.
Укусы черной гадюки 1029.
Ультракороткие волны биолог. доза их 946.
Ультрамикробы, Всесоюзн. совещания по их изучению 377.
Ультрафиолетовая эритемотерапия рожистого воспаления 1071.
Ультрафиолетовые лучи в профилактике эклампсии 725.

Уремия, ее лечение рехлорированием 1495.
Уретра, ангиомы ее 1393.

Ф.

Фармацевтические препараты, новые 667.
Фасциофилолез тазобедренного сустава при параличе отводящих мышц 1323.
Федоров С. П., проф., некролог 249.
Фибринолиз, его задержка антистептококковой сывороткой 1388.
Фибромиомы матки, их лечение 605.
Физкультура при раннем вставании в хирургической клинике 590.
Физкультурные упражнения для грудок 12.
Фильтрат литический, лечение им колибацил. абсцесса легких 1491.
Фимоз, как осложнение мягкого шанкра, операт. лечение 1465.
Фистулы мочевого пузыря редкой этиологии 1395.
Флегмона желудка 137.
Формалин при подготовке операционного поля 1275.
Френкикоэкзерес при абсцессах легких 50.
Фридрих М. О., проф., 25-летний юбилей 1285.
Фурункулы, их лечение аутожеловакциной 63.

Х.

Хемотерапия и производные апохирина 130.
Хинин и лечение пневмонии 117.
Хинное лечение крупозн. пневмонии 292.
Хирургия, америк. достижения 389, — злокач. зоба 790.
Холерный вибрион 65.
Хорея и гранулемы Ашоффа 84, — ее лечение аутогемотерапией 83.
Хроническая интоксикация марганцем 149.

Ц.

Целебная нефть 905.
Цистография, как способ диагностики и определения локализации эхинококка мозга 1392.
Цифероль, как дезинфицирующее средство 507.
Цынга и борьба с ней 1033.

Ш.

Шаак, проф., о френкикоэкзересе 50.
Шанкр легкий, осложн. фимозом, его оперативное лечение 1465.
Шатковская грязь и лечение перивисцеритов брюшн. полости 1212.
Шершевский Н. А., проф. — 25-летний юбилей 795.
Шок в центр. нервн. системе 219, — гемолитический 1149, 1277.
Шумы ушные, влияние на них анестезирующих средств, введенных внутривенно 146.

Э.

Эзофагоскопия у туберкулезных больных 40.
Эклампсия, этиология ее 726, — лечение ее выскабливанием матки 1487.
Экстензия большого пальца руки — новый пирамидный рефлекс 845.
Эктопии яичка 870.
Электровозбудимость двигательных нервов под влиянием грязелечения 950.
Электрокардиография 556, 1436.
Экзема, ее зависимость от климата, профессии и возраста 133.
Эмболии бескровные, лечение 662.
Эмболия легочная и операция по Тренделенбургу 513.
Эмпиемы острые и хронические грудной полости, их оперативное лечение 211.
Эмфизема подкожная sub partu 242.
Эндокардит и роль общей травмы в его развитии 1443, — при крупозной пневмонии 1115.

Эндокринные железы и экспериментальная эпилепсия 1390.

Эндоскопия в лечении болезней верхних дыхательных путей 511.

Энцефалит поствакцинальный 876.

Эпилепсия экспериментальная и эндокринные железы 1390, — и ее проблема 841.

Erdmann R., проф., некролог 520.

Эхинококк сердца 639, — печени альвеолярный, клиника 936, — желчных путей 335, — печени и оперативное лечение его 329, — мозга и цистография, как способ его диагностики 1392.

Эхинококкотомия по Разумовскому 513.

Я.

Яд кобры, как обезболивающее 664, — терапев. применение 1146.

Язвен. болезнь желудка и 12-перст. кишки 909.

Язвы желудка, случай множеств. перфорации 1266, — односторонние спинные рефлексы при них 1494, — аллергич. моменты в патогенезе 1208, — и 12 перст. кишки 900.

Язвы желудка и 12-перст. кишки, лечение гистидином 662.

Язвы желудка и 12-перст. кишки 1116.

Язвы 12-перст. кишки 1278.

НОВЫЕ КНИГИ:

- Боголюбов В. Л. проф. Основы общей хирургии, т. I, руководство для врачей и студентов, изд. 2-е, испр. и дополнен., 647 стр., с рис., цена 11 р., 1936 г., т. II печатается.
- Русецкий И. И. проф. Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга, с рис., цена 2 р. 50 к., 1936 г.
- Соколов Н. В. проф. и Лапков Д. М. доц. Краткое руководство по хирургической анатомии, с рис., цена 7 р. 50 к., 1935 г.
- Терновский В. Н. проф. Анатомическая препаровка мышц, связок и внутренних органов. Изд. 2-е, с рис., цена 1 р. 70 к., 1936 г.
- Фридланд М. О. проф. Частная ортопедия. Изд. 2-е, испр. и дополн., с рис., цена 11 р., 1936 г.
- Крамов Н. А. Кумыс и его действие. 274 стр., с рис., цена 4 р. 95 к., 1936 г.
- Фридланд М. О. проф. Курс ортопедии, ч. I общая, цена 6 р. 50 к.
- Русецкий И. И. проф. Коленный рефлекс, с рис., цена 3 р. 50 к.
- Гусев А. Д. проф. Врачебные ошибки и врачебные преступления. Эпштейн Т. Д. проф. Источники врачебных ошибок и пути их устранения, цена 75 к.
- Новиков Г. М. доц. К патогенезу и лечению трофических язв конечностей, ц. 1 р.
- Новицкий и Волосович. Влагалищное грязелечение, 1936 г., ц. 1 р.
- Груздев В. С. проф. Материалы к вопросу о внематочной беременности, 1932 г., ц. 1 р.
- Сборник трудов Гос. инст. усоверш. врачей имени В. И. Ленина, т. IV, 541 стр., 1935 г., ц. 10 р.
- Вильде А. А. Лекарствоведение. Учебник для среднего медич. персонала (выйдет в январе 1937 г.).
- Маненков П. проф. и Романов М. Обезболивание нормальных родов, ц. 80 к.

Труды Казанского гос. медицинского института

- За 1935 г., т. III, т. IV (посвящ. 100-летию акуш.-гинеколог. клиники КМИ, 70-летию заслуж. деят. науки проф. В. С. Груздева и 45-летию его деятельности) и т. т. V—VI.
1. Сборник работ клиники болезней носа, горла и ушей, т. III, ц. 3 р.
 2. Сборник хирургической клиники, т. I, ц. 3 р.
 3. Сборник работ хирургической клиники (им. проф. Вишневого) и клиники патофизиологии Всесоюзного института эксперимент. медицины, т. II, ц. 5 р.
 4. Сборник работ кафедры нормальной анатомии человека (посвящ. 100-летию юбилею Анатомического ин-та), ц. 6 р.
 5. Сборник работ клиники нервных болезней, кафедры гистологии и кафедры фармакологии, ц. 3 р.
 6. Сборник работ теоретических и клинических кафедр (посвящ. 15-летию Автономной Татарской ССР), ц. 6 р., 1935 г., т. I—II.
- Труды Татарского института теоретической и клинической медицины, вып. II и III.

КНИГИ ВЫСЫЛАЮТСЯ НАЛОЖЕННЫМ ПЛАТЕЖОМ.

Требования направлять по адресу:

*Казань, ул. Баумана, 9/11, книжному магазину № 6 Книготорга
Татгосиздата.*

Родниковский тубдиспансер приглашает на службу врачей туберкулезников:

1) По туберкулезу взрослых—одного (1).

2) По туберкулезу детскому—одного (1).

Оплата по соглашению, проезд по КЗОТ, квартира предоставляется.

Адрес: г. Родники И. П. О., Тубдиспансер, главному врачу.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $\frac{1}{2}$ печ. листа (20000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.

2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).

3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).

4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть средактированы возможно кратко.

5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).

6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся русским шрифтом.

7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).

8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.

9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи не напечатанных работ не возвращать.

10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
в 1937 г.

**ИЗДАНИЕ СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ ТАТАРСКОЙ АССР**

**Орган Казанского медицинского института и Казан-
ского института усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина**

ГОД ИЗДАНИЯ XXXIII

**Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.
листов каждая**

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—15 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—7 р. 50 к.

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ:

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“

Ответ. редактор проф. М. И. Мастбаум. Лит. ред. Г. Д. Шапиро. Тех. ред. Г. Е. Петров.

8³/₈ п. л. В п. л. 59400 зн. Т. 4500+115. Упол. Татглавлита № 8-797. Наряд № 01184. Сдано в произв.
10|XI 36 г. Подп. к печ. 25|XII 36 г. Бум. ст. ф. 62X94 см.

Та типограф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1936.