

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Краевой медицинской ассоциации Татареспублики

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Врио председателя (ответ. редактор) проф. М. И. Мастбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. М. И. Аксянцев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневский, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. И. Сиротинкин, проф. А. Г. Терегулзев, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 7

И Ю Л Ь

КАЗАНЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

	Стр.
М. В. Кочергин (Казань). Профессор Исаак Самуилович Ал у ф	803
Проф. Т. Д. Эпштейн (Казань). Источники врачебных ошибок и пути их устранения	807
Прения по докладу проф. А. Д. Гусова „Врачебные ошибки и врачебные преступления“	817

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

В. И. Эмдин (Казань). Питьевая вода на промышленных предприятиях Казани.	827
--	-----

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Ш. И. Ратнер и Л. А. Кановер (Хабаровск). Картина белой крови в сопоставлении с реакцией оседания эритроцитов и ретикулоцитозом при туберкулезе легких	834
И. Х. Чирейкин (Ленинград). Лечение coli-простоквашей тифозных больных.	839
Проф. В. П. Первушин (Пермь). Бруцеллез человека и, в частности, поражение при бруцеллезе нервной системы.	844
В. И. Годик и Л. Е. Корыткин-Новиков (Одесса). Послеоперационные кровотечения у больных с резекцией желудка	849
К. П. Фирсова и С. И. Стрёмовская (Свердловск). Анестезия зон Геда при воспалительных процессах и родах.	854
Ф. А. Мерсьемсон, П. И. Боггард и Ф. Э. Балкина (Ст. Кратово, М.-Каз. ж. д.) Профилактический осмотр верхних дыхательных путей, его роль и значение в проблеме гортанного туберкулеза.	858
Я. П. Фельдман (Одесса). Лечение мягкого шанкра раствором медного купороса посредством ионтофореза.	864
В. К. Подобанский (Рязань). Рецидивы скарлатины	867
Г. А. Знаменский и И. Е. Минкевич (Ленинград). Трансформации В. coli в кишечнике и бактериофаг	871
Б. Л. Мазур (Казань). О методике выращивания анаэробов на поверхности плотных сред.	874
Проф. И. П. Васильев и доц. А. В. Голыев (Казань). К вопросу о неблагоприятных исходах при лечении красящими веществами.	877

Отдел III. Из практики.

В. Г. Потапов (Симферополь). Случай актиномикоза брюшной полости, симулировавший воспалительную опухоль слепой кишки	880
А. Ф. Соловьев (Майкоп). О применении раствора карболовой кислоты при газовой гангрене и флегмоне	883
М. С. Богомоныя (Нальчик). Лечение малярии стрихнином.	884
Н. С. Соколова (Тетюши). Два случая фибромиомы матки во время беременности и родов.	886
Б. П. Фоменко (Ленинград). Об остром расширении матки во время выскабливания	888

(Окончание см. 3 стр.)



Профессор Исаак Самуилович
А Д У Ф



Профессор Исаак Самуилович Алуф

20 июля 1935 года, после тяжелой продолжительной болезни, преждевременно скончался профессор Исаак Самуилович Алуф, директор Казанского медицинского института и директор первой клиники того же института.

Профессор И. С. Алуф родился 30 ноября 1883 года в г. Полоцке, Витебской губернии. Как еврей, И. С. не мог поступить в гимназию и, существуя на уроки, в крайне тяжелых материальных условиях готовился к экзамену на аттестат зрелости, который сдал экстерном в 1904 г., получив высший балл по всем предметам. Это дало ему возможность поступить в том же году на медицинский факультет Казанского университета.

С 18-летнего возраста И. С. принимает участие в революционном движении: сначала он участвует в марксистских кружках, с 1903 г. ведет нелегальную работу в качестве пропагандиста. По поступлении в университет в 1904 г. он входит в Казанскую организацию РСДРП, ведет работу среди рабочих и принимает активное участие в студенческом движении. В 1905—1906 гг. является членом Казанского комитета партии (Комитет был большевистским), в 1905 г. принимает участие на большевистской конференции в Таммерфорсе (Финляндия) в качестве делегата от Казанской партийной организации. В период 1905—1906 гг. дважды арестовывается. При втором аресте в 1906 г. И. С. сидит 6 месяцев в тюрьме, затемсылается в Архангельскую губернию с заменой выездом за границу. В связи с арестом он исключается из университета. По возвращении из ссылки в 1908 г. И. С. отходит от революционной работы. В том же году вновь принимается в университет, который оканчивает в 1913 г. с отличием.

По окончании медицинского факультета, И. С. пытался остаться в университете, ординатором при первой клинике, но не был утвержден попечителем учебного округа из-за „политической неблагонадежности“. После этой неудачной попытки, он переехал в Ленинград, где начал работать экстерном в клинике нервных болезней института для усовершенствования врачей (Еленинский институт). Здесь ему пришлось работать недолго. В 1914 г. он был призван на военную службу и пробыл на фронте до августа 1917 г. В августе 1917 г. И. С. был переведен в Казань и начал работать в первой клинике университета в качестве экстерна. В 1919 г. он избирается на должность ординатора, в 1922 г.— на должность ассистента той же клиники. В 1928 г., по возвращении из заграничной научной командировки, И. С. был утвержден в звании

доцента. В 1930 г., после смерти директора нервной клиники университета проф. А. В. Фаворского, И. С. был избран профессором и директором этой клиники.

И. С. проявлял большой интерес к невропатологии еще со студенческих лет. Студентом IV/V курсов он работал в лаборатории первой клиники над изучением методики микроскопического исследования нервной системы.

Научная деятельность И. С. началась с первых же дней его работы в нервной клинике. В начале своей деятельности (1917—1926 гг.) И. С., продолжая направление школы Даркшевича и Фаворского, работал над изучением неврозов, сосудистых заболеваний мозгового ствола, афазии, рефлексологии, микроскопической анатомии и физических методов лечения при нервных заболеваниях. Результаты научно-исследовательской работы И. С. были весьма плодотворны. В этот период времени он опубликовал ряд интересных работ— „К вопросу о сосудистых заболеваниях продолговатого мозга“, „К вопросу об афазии“ и т. д. Кроме того, им переведена „Техника микроскопического исследования нервной системы“ Шпильмейера и написана техника архитектурного исследования нервной системы. В 1926—1928 гг. И. С. находился в заграничной научной командировке. В это время он работал в Невробиологическом институте Берлинского университета и Берлинском институте мозга, где под руководством известного ученого O. Vogt'a, произвел и закончил исследование на тему „Сравнительная цитоархитектоника area striata млекопитающих“. За последние годы исследования И. С. были посвящены вопросу о филогенезе и онтогенезе коры головного мозга. Его последней работой в этой области является статья „Гистогенез и гистогенетическая классификация коры головного мозга“.

И. С., имея широкое марксистское образование, обладая обширной эрудицией, ясным и глубоким умом, в своей научно-исследовательской работе всегда находил новые пути, новые, более совершенные, способы для решения разрабатываемых им научных вопросов. Обладая блестящими способностями к анализу явлений и критическим умом, позволявшим ему всегда умело разбираться в сложных вопросах, И. С., со свойственной ему настойчивостью, изучал каждый вопрос всесторонне и во всей его глубине. В этом отношении, крупным вкладом в науку является его работа „Сравнительная цитоархитектоника area striata млекопитающих“. Большой научный интерес представляют также его работы по вопросу об афазии.

За время руководства клиникой И. С. положил много трудов на оборудование ее новейшей аппаратурой для научно-исследовательских работ и повышение качества медицинского обслуживания б-х. За последние годы им организованы антропометрический кабинет, физиотерапевтическое отделение в составе светово-электро- и водолечебницы и кабинета для глубокой рентгенотерапии.

И. С. был также выдающимся педагогом. Его лекции были блестящи по форме и богаты по содержанию. Его прекрасные выступления всегда привлекали студентов и научных работников ин-та. Он считался по праву одним из лучших лекторов медицинского института.

Но, хотя И. С. чрезвычайно увлекался педагогической, научно-исследовательской и клинической работой, он не замыкался в стенах лабора-

тории и клиники, а тратил много сил и энергии на большую, разностороннюю общественно-политическую деятельность. С первых же дней Октябрьской революции и до того момента, когда тяжелый недуг заставил его выйти из строя, он выполнял ряд ответственных заданий партии и правительства. В годы гражданской войны он — на ответственном посту заместителя начальника санитарной части округа (Приволжского) и начальника санитарной части Запасной армии. С первых же дней организации Врачебной секции в ТР, он был неутомимым работником и руководителем бюро этой секции. В 1921—23 гг., когда значительная часть врачей еще стояла в стороне от активного участия в деле строительства социалистического здравоохранения, И. С. проделал очень большую работу по политическому воспитанию врачей ТР.

Несколько лет он работал в аппарате ТНКС в качестве заведующего орготделом. Он положил много труда на организацию, тогда еще молодого, Наркомата здравоохранения и налаживания дела социалистического здравоохранения Татарской Республики. Он — активный работник Секции научных работников ТР (ответственный секретарь в 1929 году и член Бюро секции в течение ряда лет). Затем — ответственный секретарь университетского коллектива Варнитсо. В те годы, когда среди научных работников было еще очень много „нейтральных“ и даже враждебных делу социалистического строительства людей, И. С. было сделано очень много для того, чтобы дифференцировать массу научных работников и привлечь их к активному участию в деле социалистического строительства. В течение ряда лет он принимал активное участие в работе Общества врачей, Научно-медицинской ассоциации ТТ (председатель ассоциации в 1931, 32 гг.) и редакции „Казанского медицинского журнала“.

Но особенно много энергии и сил И. С. было положено на дело укрепления и развертывания высшего медицинского образования в ТР. В течение ряда лет (1922—27 гг.) он выполнял обязанности заместителя декана медицинского факультета Казанского университета, а с осени 1932 г. он — директор мединститута. На этом посту им проделана громадная работа. Со свойственной одним из старейших медвузов Союза и в сравнительно короткий отрезок времени ему удалось добиться значительных успехов. Не было такого участка в работе мединститута, где бы не было видно организующей руки И. С. Вопросы научно-исследовательской работы кафедр, методика преподавания, быт студенчества, ничто не ускользало от его внимания. Он значительно укрепил материальную базу для научно-исследовательской работы кафедр и добился регулярного выхода в свет „Трудов Каз. мединститута“. Его блестящее, полное огня, глубокие по содержанию, выступления на собраниях научных работников и студенчества, посвященные делу улучшения качества выпускаемого врача, мобилизовали работников мединститута для лучшего выполнения учебного плана. Он заражал товарищей по работе своим энтузиазмом и поднял авторитет Казанского мединститута на очень большую высоту и даже тогда, когда тяжелое заболевание истощало его силы и приковало его к постели, он не на миг не забывал о дорогом ему мединституте и интересовался всеми деталями его работы. Он был чужд бюрократизма и

формализма в работе, чутко и внимательно относился к нуждам и запросам студенчества и научных работников.

Его широкая эрудиция, глубокий ум, исключительная корректность и гуманность в обращении, обеспечили ему большой авторитет среди сотрудников клиники, научных работников и студенчества медицинского института.

И. С. скончался преждевременно в расцвете своих дарований. Умер блестяще и разносторонне образованный человек, выдающийся невропатолог, прекрасный организатор, пользовавшийся большим авторитетом.

Следует отметить, что И. С., отошедший в 1908 г. от партийной работы, с первых же дней Октябрьской революции, не состоя в рядах коммунистической партии, ведет большую общественную и политическую работу на ответственных участках социалистического строительства, и, как один из лучших, преданных делу рабочего класса, представителей советской интеллигенции, в 1930 г. возвращается в ряды ВКП(б).

Образ И. С. будет долго жить в памяти тех, кто соприкасался с ним по работе.

В. М. Кочергин.

Источники врачебных ошибок и пути их устранения¹.

Т. Д. Эпштейн.

Вопрос о врачебных ошибках имеет, пожалуй, такую же историческую давность, как и сама медицина. С тех незапамятных времен, когда только-только зарождалась эмпирическая медицина, и вплоть до наших дней, когда врач вооружен современными величайшими достижениями науки и техники,—врачебный опыт накаплился путем повседневного испытания непосредственно на больном тех или иных диагностических приемов, лечебных средств, различных физических агентов. В арсенал медицины входило все то, что утверждалось опытом и экспериментом, и, наоборот, отвергалось то, что после многократных испытаний на человеке оказывалось бессмысленным, вредным, нежизненным.

История медицины учит нас тому, что этот путь развития был очень богат увлечениями и ошибками, и что именно из заблуждений, из их изучения и преодоления добывалась истина. Парадоксальность и спорность всегда были могущественными двигателями медицинской науки. Никто так не обогащал медицину новыми, плодотворными идеями, как те, кто не раз дерзал, совершал подчас крупные ошибки, падал и вновь поднимался.

Движение врача к высотам познания и технического мастерства как-бы повторяет в сокращенном виде этот извилистый и тернистый путь многовекового развития медицины. Опыт практического врача рождается из многочисленных, подчас жестоких столкновений с действительностью, и путь его наряду с успехами изобилует разочарованиями, неудачами и ошибками. Достаточно для этого вспомнить „Записки врача“ Вересаева, где с большой художественной силой изображены переживания молодого врача, делающего свои первые, неуверенные шаги, постоянно оступавшегося, насаивающего одну ошибку на другую, прежде чем он сформируется в качестве зрелого, опытного мастера своего дела. Разумеется, в настоящее время в СССР, вересаевский или чеховский тип врача, как правило, составляет уже исторический анахронизм, и речь о нем может идти лишь в порядке художественной апалогии,—настолько резко изменились в стране Советов условия воспитания кадров и обстановка их работы тотчас по вступлении в самостоятельную жизнь: уже нет прежней беспомощности и заброшенности врача; со студенческой скамьи и дальше на протяжении всей своей практической деятельности он окружен заботами и поддержкой партии, советской общественности и органов власти; в условиях коллективной жизни и в атмосфере пафоса социалистического строительства вообще отпадают эти мучительные переживания, „миллион терзаний“ когда-то обреченного на одиночество и непонимание окружающими российского интеллигента. Наш советский врач бодро и уверенно шагает по своему жизненному пути,—однако первые годы его деятельности, несомненно, чреватые немалым количеством затруднений, ошибок и горьких неудач. Не застрахован от них ни один врач и в более поздние, уже совсем зрелые годы своей жизни,—ибо нестерпима меди-

¹ Из доклада на пленуме Научно-медицинской ассоциации ТР в г. Казани 27 января 1935 года.

миская наука, многообразны и причудливы проявления человеческой патологии, и нередко случаи, когда врач-виртуоз со всем мастерством своих логических построений и искусством рук стоит беспомощный перед лицом жерехитившей его природы. Чем больше опыт врача, тем, конечно, все меньше и меньше встречается у него неожиданностей и неудач, тем осторожнее он в своих заключениях и действиях, тем точнее его расчеты в оценке состояния больного и в выборе средств воздействия на человеческий организм.

Из частоты врачебных ошибок у многих врачей сложился своеобразный фатализм: ошибки признаются естественными, неизбежными издержками врачебной деятельности, закономерным результатом несовершенства медицинской науки. В этой связи мне припоминается случайно встретившийся дореволюционный протокол одного заседания Совета медицинского факультета Казанского университета: там описывается присуждение золотой медали одной работе, представленной автором с девизом: „Ошибка—роковая неизбежность врачебной профессии“. Как символичен этот девиз для старой эпохи, когда врачебная деятельность представлялась даже высшей ученой коллегией только робкой попыткой вмешательства в божественный порядок, в неисповедимые пути господни, познать которые, а тем более изменить, не дано слабому человеческому уму!

Уместно однако теперь, в стране диктатуры пролетариата, творящего новую эру в истории человечества, эру господства разума и воли над стихиями природы и социальной жизни, поставить во весь рост вопрос: действительно ли непрекращаемы эти пути ошибок и заблуждений в развитии медицинской науки и индивидуальном развитии врача? Так ли уж необходимо, чтобы путь врача к вершинам искусства и знания, как образно выразился в свое время Billroth, был „устлан трупами“? Не слишком ли это дорогой путь? Неужели тысячи лет развития медицины и все современные величайшие достижения биологии и точных наук не могут дать более экономного решения стоящих на очереди теоретических и практических проблем медицины? И в праве ли мы с такою легкостью утверждать в нашем советском государстве, единственном в истории мира обществе, уничтожающем в корне эксплуатацию человека человеком, возвышающем свободную, творческую личность человека,—что закон развития медицины—это ошибки, это неизбежные жертвы? Ведь это по существу означает право ошибаться на людях, т. е. по определению тов. Сталина, на самом ценном из всего, что есть ценного в мире.

Вот почему так своевременно пересмотреть этот вопрос и выдвинуть принципиально противоположную точку зрения: ошибки—вовсе не роковая неизбежность медицинской науки и врачебной профессии, они могут и должны быть сведены к крайнему минимуму, обусловленному действительным несовершенством медицинской науки, некоторой долей риска в руках опытных врачей, игрой непредвиденных факторов в течении болезненного процесса и т. п. Вся система врачебного образования, организация исследовательского дела и медицинской помощи трудящимся должны быть построены в нашей стране так, чтобы как можно меньше было непроизводительных издержек и потерь в народном здоровье. Такая именно установка, целиком вытекающая из существа нашего советского строя, должна вооружить к действенной борьбе за невиданные до сих пор успехи медицинской науки и здравоохранения трудящихся.

Ключ к решению этой задачи дан в последних речах тов. Сталина в особенности в его гениальной речи на выпуске академиков Красной Армии 4 мая 1935 г. Если врач, кто бы он ни был—теоретик-экспериментатор, клиницист, практик-лечебник, профилактик—будет воспитан так, что он всегда будет сознавать свою ответственность перед живым человеком, а медицинские ВУЗы вместе с органами здравоохранения будут заботиться о полноценном медицинском образовании, непрерывном повышении квалификации врачей, т. е. о кадрах, по настоящему владеющих техникой,—и о создании для них максимально благоприятных условий для работы,—то можно смело сказать, время процветания врачебных ошибок и преступлений останется далеко позади.

В этой связи нам бы хотелось сделать, разумеется, далеко исчерпывающую попытку анализа некоторых основных источников врачебных ошибок и путей их устранения. В докладе проф. А. Д. Гусева по той же проблеме врачебных ошибок и врачебных преступлений¹⁾ с достаточной полнотой дана литература по вопросу о толковании врачебной ошибки. Из перечня приведенных им мнений ряда компетентных авторов можно видеть, как до сих пор еще не достигнута ясность в вопросе об определении врачебной ошибки. Чрезвычайно трудно провести демаркационную линию между врачебной ошибкой и преступлением, а это имеет существенно важное значение для оценки того или иного деяния, а, следовательно, для судьбы несущего ответственность врача.

Очевидно, нас могут интересовать не ошибки в абстрактном смысле (хотя они сами по себе весьма поучительны и обогащают наш опыт), но именно такие действия, которые сопровождаются *ущербом для здоровья*, а иногда и жизни человека, доверившегося врачу. Следовательно, в качестве меры для суждения о неправильных действиях врача берется *степень вреда*, нанесенного больному в результате ошибки, недостаточной осмотрительности, неумения, а иногда и преступления. Именно под углом зрения интересов больных, интересов народного советского здравоохранения мы должны подходить к понятию врачебной ошибки и врачебного преступления, а не так как это большею частью делалось до сих пор, когда интересы врача представляли собою одно, а интересы населения—сложно и рядом другое, противоположное первому. Примат интересов населения—вот закон нашей советской системы, и этот исходный пункт значительно облегчает нам задачу ориентировки в запутанном вопросе о врачебных ошибках, где очень многие исследователи искали ключ в незыблемых законах медицинской науки и врачебной профессии, становясь на позиции кастовых интересов врачей в противовес интересам населения.

Если под этим углом зрения подойти к интересующему нас вопросу, то под *ошибками* в собственном смысле слова мы должны понимать только такие неправильные врачебные действия, которые проистекают от *несовершенства самой медицинской науки*. Всем нам хорошо известно, что медицина не является точной наукой, и что при самом добросовестном исполнении своего долга иной раз высококвалифицированный врач, стоящий на уровне современных медицинских знаний, все же может совершить ошибку. Тут речь может идти о сложном запутанном случае,

¹⁾ См. статью „Каз. мед. журнал, № 6, 1935 г.

о неясности симптомов, противоречивости в картине болезни и т. п. Как правило, такие случаи представляют затруднения не только для непосредственно лечащего врача, но и для врачей-консультантов, так как медицинская наука при современном ее состоянии еще не может решить целого ряда загадок, причудливо разыгрывающихся в человеческой патологии. Такие ошибки, которые лежат за порогом современной врачебной техники, разумеется, не могут вменяться в вину врачу. Высокоавторитетная экспертиза в таких случаях может дать заключение о возможности совершения ошибки, при чем она должна убедиться в том, что врач, действительно, стоит на уровне современных научных и технических требований и что им честнейшим образом исчерпаны все средства исследования и помощи, диктуемые наукой в данной ситуации, и при том не забыта возможность консультации с другими специалистами. Каждая такая ошибка должна, конечно, тщательнейшим образом изучаться, так как в этом изучении—залог избежания ошибок в будущем. Следовательно, в самих этих ошибках коренятся возможности не их узаконения и умножения, а, наоборот, их преодоления и уменьшения,—и в этом по существу весь смысл признания этих неправильных действий ошибками в прямом смысле слова.

Все остальные неправильные врачебные действия, большей частью обобщаемые в понятие той же врачебной ошибки, нам думается, следует считать *упущениями* различных степеней, начиная от легких, оправдываемых обстоятельствами и ненаказуемых, и кончая тяжелыми, вплоть до преступлений. Особенность всей этой обширной группы неправильных врачебных действий, причиняющих ущерб больному или коллективу людей, заключается в том, что медицинская наука с ее несовершенствами здесь совершенно не при чем, а все дело—лично во враче, в степени его знаний, искусства и умения применять необходимые средства врачебного воздействия в каждом конкретном случае.

Сюда относятся следующие категории врачебных упущений или, употребляя прежний термин, „ошибок“: а) вследствие *незнания*; иногда вполне добросовестный врач, однако, совершает весьма серьезное упущение только потому, что он не знает, как нужно действовать, и действует неумело или неправильно, причиняя в результате вред интересам больного, порою непоправимый; б) вследствие *неосторожности*: напр., введено не то лекарственное вещество или в дозе ядовитой для организма, поврежден при операции жизненно-важный орган, оставлен пинлет или тампон в брюшной полости после операции и т. п. случаи. Иногда в зависимости от обстановки некоторые упущения трактуются, как *несчастные случаи* во врачебной деятельности, но для такого заключения каждый раз требуется компетентное мнение экспертизы; в) наконец, *явно преступные врачебные действия*,—неоказание врачом во время экстренной помощи, несоблюдение асептики, небрежное ведение курса лечения (недостаточный осмотр и уход за больным, лечение противопоказанными средствами и т. п.), недобросовестное производство исследований, экспериментирование над больным во вред его здоровью и без его ведома и согласия и т. п. случаи. Здесь фигурирует уже совершенно очевидно злая воля, выраженное нарушение закона. Разумеется, к этой же последней группе относятся и неспецифически-врачебные, чисто гражданские и уголовные нарушения, которые врач совершает, как не-

закономерно действующий член общества (напр., должностные преступления, аморальные действия и т. п.).

Подразделяя неправильные врачебные действия на две основные группы—ошибки в собственном смысле и упущения или „ошибки“ в привычках—мы по существу выводим всю эту проблему из рамок той психологической замкнутости, в которой она пребывает в течение долгих столетий. Мы ставим вопрос так: врач должен отвечать за все те неправильные действия, которые зависят от его незнания, неумения, неосторожности, небрежности, преступного легкомыслия, намеренных злоупотреблений. Он не имеет права прятаться за широкую спину медицинской науки, если в действительности все дело зависит исключительно от него самого. Недопустима круговая порука, столь сильно еще распространенная, как один из тяжелейших пережитков старой кастовой медицины, среди врачей. Нет и ничего не может быть хуже, чем врачебное чванство, ставка на непогрешимость, презрение к профанам, боязнь свежего воздуха критики и самокритики. Эти гнилые черты со всею силой были вскрыты в „Правде“ в известной истории с „чизобретательством“ врача Слободяника.

Когда речь идет о врачебных ошибках и врачебных преступлениях, мы должны со всею четкостью сказать: верно, что медицина—наука не точная, что она не исключает возможности весьма серьезных ошибок даже у опытных и знающих врачей, но при всем этом дело все таки репутации людьми, владеющими техникой; врач обязан владеть техникой своего дела, и за всякую порчу, за всякую ошибку, которая зависит лично от нас, он обязан отвечать так же, как отвечает инженер, техник, рабочий за свой станок, сырье, продукт, разумеется, с полным учетом специфических условий, обстановки и т. п., отличающих врачебную деятельность от всякой другой, с внесением всех тех поправок, которые связаны, например, с такой особенностью медицинской науки, как специализация врачебных знаний при единстве человеческого организма, отсутствие поблизости смежных специалистов и т. п.

Только при такой постановке вопроса мы можем надеяться, что врачей лучше будет готовить высшая школа, что они сами будут непрерывно совершенствоваться, что органы здравоохранения будут заботиться о соответствующей организационной и материально-технической базе медицинского обслуживания трудящихся.

Позволим себе теперь весьма кратко остановиться на причинах врачебных ошибок и преступлений.

1) Доминирующая причина—это *незнание, невежество*. Когда врач выписывает токсическую, смертельную дозу лекарственного вещества,—это позор, это безграмотность. Незнание порождает поверхностность, беспринципность, халатность, безответственность. Такой врач, очертя голову, не взвесив всех данных, принимает легкомысленные решения и весьма часто вместо пользы причиняет вред.

Могут сказать, что знать все невозможно. Начинаящий врач знает, безусловно, меньше, чем врач стажированный. Врач-универсалист не в состоянии все охватить. Но тут речь идет об основных знаниях, о недопущении основных ошибок. Знающий основы, вдумчивый врач, ведя, что случай затруднителен, произведет дополнительные исследования и наблюдения, всесторонне, осторожно и добросовестно отнесется к данному больному и в случае необходимости не постесняется проконсультироваться с кол-

легами или отослать больного к более опытному специалисту. Следовательно, знание—это условие квалифицированной помощи, осторожность, выбор верного средства, своевременный совет больному, как поступить, если врач не в состоянии сам оказать нужную помощь больному.

2) Однако, одного знания для врача еще недостаточно. Можно быть блестяще эрудированным специалистом и в то же время плохим врачом. Бывает и наоборот,—врач знает не так уж много, но он прекрасно владеет искусством подхода к больному человеку, внушает доверие к себе и тем самым свои подчас весьма скромные знания лучше умеет использовать, чем иной всеразвешенно, во много раз более знающий врач. Следовательно, к знанию нужно присоединить еще одно качество—*врачебную культуру, врачебное воспитание*. Вот этой-то врачебной культуры, гуманизма, этики в ее высшем социалистическом понимании как-раз и недостает некоторым врачам. Бездушный, черствый подход к больному человеку, казенный бюрократический стиль в работе врача, переходящий в высокомерный тон, грубое обращение, окрик,—вот что порождает сплошь и рядом прямые врачебные преступления, не говоря уже об упущениях врачей при исследовании и лечении больных.

3) Существует еще такой порок—*врачебная ограниченность*: она вытекает из сочетания недостаточных знаний, главным образом, общеврачебных с отсутствием врачебного воспитания. Врач мыслит себя узким специалистом, он не видит и не хочет видеть дальше того, что относится к его специальности. Больной механически расчленяется на отдельные органы и системы; лечат сплошь и рядом орган, не считаясь с состоянием всего организма в целом. Отсюда—нередки весьма серьезные врачебные упущения, так как иной врач-специалист с фанатическим усердием, заслуживающим лучшего применения, лечит подлежащий его ведению орган и, не поднимаясь выше и не спускаясь ниже его, просматривает иногда серьезнейшее заболевание в смежном органе или системе органов. Отсюда, разумеется, не следует, что надо отказаться от специализации и возвратиться к универсализму,—нет, специализация—это закономерный путь развития медицинской науки и практического здравоохранения. Однако к специальности, даже самой узкой, врач должен прийти через этап достаточно широкого общеврачебного развития и, являясь узким и тончайшим специалистом, всегда все же должен быть на уровне широкого общеврачебного мышления и не забывать ни в одном случае жизни той элементарной истины, что больной не есть механическая сумма распределенных между специалистами органов, а живой, цельный человек, единый в морфологическом, физиологическом и, что особенно важно, в психологическом смысле.

4) Далее, в качестве одного из источников врачебных ошибок и упущений мы должны указать распространенное среди некоторого, немалого количества врачей, *механическое, штандартное мышление*, отголосок худших традиций феодализма. Врач заводит себе десяток-два (иногда и больше) заранее заготовленных диагнозов, соответствующее количество лекарственных штандартов,—и все многообразие природы подгоняется под эти шаблоны. Это особенно бросается в глаза в практике амбулаторной, поликлинической работы. Штамп убивает живой врачебный подход: нумеруется больной, его болезнь, назначаемое ему лекарство, которое иногда тут же выдается на руки в штандартно-заготовленном виде. Иной

раз сам врач не знает, из чего состоит выписанный им штабдарт, какой-нибудь № 17. При такой постановке все внешне обстоит в порядке: быстро отпущены больные, всем им назначено лечение, установлены диагнозы,—но это работа автомата, а не врача в том высоком моральном смысле, какой мы должны вкладывать в понятие врача.

Тут важно еще то, что при таком штабдартном подходе к больным просматриваются инцидальные, ранние формы заболеваний, что имеет громадное значение при таких напр., болезнях, как злокачественные новообразования, туберкулез и ряд других, где своевременное распознавание означает профилактику заболеваний, скорейшее восстановление трудоспособности, сохранение жизни больному. Разумеется, указанные нами недостатки в работе врачей нельзя обобщать, но этот скользкий путь штабдартизации врачебного мышления нужно всегда рассматривать, как зловещий и опаснейший путь выхолащивания живого медицинского дела, и его нужно больше всего остерегаться.

5) Немаловажное значение в генезе ошибок имеет законспирированность их, отсутствие гласного обсуждения их в клинических и больничных конференциях, в печати, на врачебных съездах и т. п.,—иначе говоря, сохранившиеся до сих пор элементы старой врачебной тайны, кастовой этики, профессиональной круговой поруки.

6) К факторам, обуславливающим врачебные ошибки, упущения и преступления, принадлежат отдельные организационные и общественные моменты в жизни нашего здравоохранения. Не приходится здесь распространяться о том, как вредно стражуются на качестве врачебной работы совместительства, значительно уменьшившиеся с введением в жизнь закона от 4 марта 1935 года, но сохранившиеся все же в ряде лечебно-санитарных учреждений вследствие дефицита во врачах, в особенности в квалифицированных специалистах. К этой же категории причин относятся до сих пор еще неразрешенные вопросы материально-технического оснащения лечебно-санитарных учреждений: отсутствие многих необходимых медикаментов, хорошего и нужного инструментария, предметов ухода за больными, аппаратуры и больничного оборудования, неблагоустройство больничных зданий и т. п.,—все это—недостатки материального порядка, устраняемые постепенно в порядке подъема народного хозяйства страны и развития специальной медицинской индустрии,—химико-фармацевтической, инструментальной и проч. Эти недостатки, разумеется, также не остаются без некоторого отрицательного влияния на качество медицинского обслуживания трудящихся, хотя, нужно прямо сознаться, внимательный и чуткий подход к больному и умелое использование наличных ресурсов значительно возмещает эти временные, переходящие трудности и неудобства внешнего порядка.

За последние годы несколько ослабела работа по общественному воспитанию врачей: в системе профсоюзной организации выпало такое организационно-важное звено, как врачебная секция, восстановленная только недавно; врачи, занятые совместительствами и перегруженные работой, плохо посещали общие союзные, производственные и научные собрания; чрезвычайно редко обсуждались вопросы врачебного поведения, актуальные проблемы здравоохранения и врачебной деятельности; не было настоящего общественного контроля, связи с массами, пролетарской критики деятельности врачей. Наименее устойчивые в общественном смысле, обы-

вательские элементы среди врачей, не получая должного общественного воспитания, замыкались в свою скорлупу и проявляли нетерпимость к трезвой, подчас суровой критике, раздававшейся внутри и вне системы здравоохранения. Разумеется, основная масса врачей воспитывается в атмосфере развернутого социалистического строительства под руководством партии и советской власти. В этой лучшей школе воспитания кадров социалистического строя, и это-то и способствует росту и успешному развитию советского здравоохранения и медицинской науки. Все же нельзя здесь не отметить недостатка в чисто-профессиональной общественной работе среди врачей, что достаточно ярко подчеркнуто в статье Наркома здравоохранения РСФСР тов. Г. Н. Камилского в его статье в „Правде“ от 4 июля 1935 г. по поводу статьи „Преступление врача“.

Наконец, в этой же связи нужно отметить, что работа врачей над своим усовершенствованием, несмотря на невиданный размах государственного усовершенствования врачей в СССР, не имеющий себе примера ни в одной другой стране мира, все же отстает от тех требований, которые в этом отношении предъявляют врачам государственная система здравоохранения и колоссально возросшие культурные потребности народных масс. Спора нет, у нас благодаря работе институтов усовершенствования, многочисленных курсов, системе аспирантуры и интернатуры, научным конференциям, изданию журналов, многочисленным литературным трудам и руководствам,—колоссально поднялась квалификация широких масс врачей страны, увеличилось количество врачей-специалистов,—тем самым значительно улучшилось качество медицинской помощи населению. Однако удовлетворяться достигнутыми результатами нельзя, и приходится констатировать, что работа над собой, в особенности в промежутках между научными командировками, вследствие загруженности врачей и недостатка свободного времени, все же сильно отстает, что подчеркивают многие врачи, приезжающие в Казанский институт на курсы усовершенствования.

Из приведенного далеко, разумеется, неисчерпывающего обзора факторов врачебных ошибок, упущений и преступлений само собой напрашиваются пути их устранения или значительного уменьшения. Основной и главный источник разрешения проблемы—это наличие советского строя, это социалистическое строительство на $\frac{1}{3}$ части земного шара, руководимое Ленинской коммунистической партией и ее мудрым, гениальным вождем тов. Сталиным. Руководящие указания тов. Сталина по вопросу о выращивании кадров, об овладении ими техникой, о заботливом, внимательном отношении к человеку дают нам верное средство к разрешению задач коренного улучшения качества врачебной работы. Исторические постановления XVI Всероссийского съезда Советов по докладу народного комиссара здравоохранения тов. Камилского, постановление ЦК ВКП(б) и СНК СССР от 4 марта об увеличении заработной платы медперсоналу и увеличении ассигнований на дело здравоохранения,—все это—наилучшие средства к подъему дела здравоохранения, преодолению нашей бедности и технической отсталости, устранению многих вопиющих недостатков медицинского дела. Поэтому—основным путем к урегулированию врачебных ошибок и преступлений является активная, самоотверженная работа по реализации указаний тов. Сталина и руководящих решений партии и правительства по вопросам социалистического строи-

тельства в нашей стране, в частности и в особенности по вопросам народного здравоохранения.

В то же время в силе остается ряд специфических задач, вытекающих из всего нашего предыдущего изложения. Не останавливаясь подробно на каждом из этих моментов за недостатком времени и места, позволим себе привести лишь краткий перечень основных мероприятий:

1) значительное улучшение дела преподавания в высшей медицинской школе на основе постановления правительства „О подготовке врачей“ от 3 сентября 1934 года, выпуск из стен мединститута врачей, хорошо грамотных в основах медицинской науки и техники врачебного действия;

2) воспитание в продолжение 5-летнего институтского курса обучения в будущем врача духа высшего советского гуманизма, пролетарской врачебной этики, законом которой является чуткое, внимательное отношение к человеку, ответственность за его здоровье перед партией, государством и советской общественностью; воспитание с первых лет в студенте духа уважения к критике и умения сознаваться в своих ошибках и мужественно исправлять их;

3) органам здравоохранения, во избежание ошибок и плохой работы, необходимо только-что окончивших образование врачей назначать на должности вторых врачей с тем, чтобы они имели поддержку опытных, старших товарищей и, уж во всяком случае в близком соседстве с больницей, где можно получить помощь и консультацию в затруднительном случае;

4) должно быть поставлено в больницах, амбулаториях, поликлиниках, профилактических учреждениях и т. д. детальное изучение конкретных случаев ошибок и врачебных упущений с тем, чтобы каждый такой случай послужил уроком для всех врачей; для этого должны быть налажены систематические научные конференции с постановкой специальных докладов и сообщений на эти темы. Следует признать особенно поучительным детальный разбор на научных конференциях всех случаев расхождения данных патолого-анатомического вскрытия и прижизненных диагнозов. Каждый случай врачебного преступления не должен покрываться из соображений корпоративной „этики“, а подвергаться гласному обсуждению и судебному разбирательству;

5) в мединститутах и институтах усовершенствования врачей должно быть обращено особое внимание на воспитание во врачах-специалистах основ общеврачебного мышления, на развенчание фетишизма одной-единственной специализации в ущерб целостному, единому пониманию человеческого организма и его патологии, на воспитание во врачах отвращения к шаблону мышления и вкуса к индивидуальному, вдумчивому проникновению во все подробности каждого изучаемого явления;

6) разумеется, громадная работа должна быть проделана органами здравоохранения и профсоюзом Медсантруд, в частности, его врачебной секцией, в деле общественного воспитания врачей, вовлечения их в активную общественную деятельность, установления прочных связей с рабочими и колхозными массами, в деле создания атмосферы живой, здоровой критики и самокритики;

7) органы здравоохранения должны сделать предметом своих кровных забот создание такой обстановки, при которой врач мог бы вести у себя на месте научную работу, расти и совершенствоваться,—а это означает

научное и техническое оснащение лечебно-санитарных учреждений, их должное оборудование, благоустройство, создание уюта, красоты в лечебно-санитарном учреждении. Это вполне возможно в условиях роста нашей экономики и исключительных забот партии и правительства об охране здоровья трудящихся;

8) наконец, врачам должна быть предоставлена возможность регулярных научных командировок через установленные для них правительством сроки, поездки на научные конференции и съезды, устройство на местах районных и межрайонных конференций, выписка журналов, литературы медицинской и художественной,—создание в целом культурной обстановки, стимулирующей общий рост и специальную квалификацию врача.

В сумме все эти мероприятия в сочетании с чувством повышенной ответственности врача перед пролетарским государством должны дать большой эффект в направлении уменьшения непроизводительных потерь в здоровье населения, вызываемых ошибками и упущениями в деятельности врачей. Мы должны закончить тем, с чего начали: эпоха социализма,—плана и организации,—требует от нас, чтобы мы нашли наиболее эффективный, экономный, с наименьшим количеством издержек путь разрешения проблем медицинской науки и практической деятельности врача. Все предпосылки созданы для этого страной победоносного строительства социализма. Дело теперь только за нами. „Решают люди, кадры“ (Сталин). Можно не сомневаться, что ближайший этап развития советской медицины и народного советского здравоохранения докажет всю действительность и силу этого мудрого указания вождя, определяющего магистраль дальнейшего славного движения страны к бесклассовому, социалистическому обществу.

„Врачебные ошибки и врачебные преступления“¹⁾.

Проф. М. П. Андреев подходит к анализу врачебных ошибок с точки зрения врачебного мышления. Не уменьшающееся количество врачебных ошибок, несмотря на развитие специализации и точных методов исследования, показывает, что источник их не только в неточности исследования, но и в неточности использования данных исследования (в частности в злоупотреблении законом „достаточного основания“) в „недисциплинированности врачебного мышления“ (Блейлер); при этом точные специальные данные — несколько парадоксальным образом — могут даже повредить.

В этом нельзя винить только „объективные обстоятельства“, условия работы и т. д. — в этом есть доля небрежности. Эта небрежность мышления связана, иногда, и с небрежностью действия — формальным отношением к больному (случай, приведенный профессором Гусевым с выпиской умирающего больного), пренебрежением к его общему состоянию, самочувствию, переживаниям.

Преодоление этих недостатков заключается в развитии и воспитании мышления, в устранении „психобии“ врачей и в перековке их идеологии соответственно известным словам М. И. Калинина на съезде Советов.

Надо отвергнуть то ложное положение — записывает М. П. Андреев — что мы в исследовании больного и, пожалуй, в обращении с больным, прежде всего должны считаться как с живым организмом, который мы лечим, поправляем и не его дело разбираться в тех вещах, которых он не понимает. Надо, наоборот, всегда помнить, что мы его устроим, поцелим только с его собственной помощью и очень часто, если мы сумеем эту помощь мобилизовать, это будет значительным облегчением в нашей работе... Врачу надо в значительной степени быть более психологичным, чем он был до сих пор. Это будет важным средством устранения небрежности врачебного мышления и небрежности врачебного действия“.

Проф. М. И. Мастбаум. Среди причин, обуславливающих неправильную диагностику, следует указать на то, что наша клиническая диагностика имеет дело в большинстве случаев с резко выраженными случаями, когда имеется много спорных пунктов для диагностики, а жизнь, амбулаторная действительность дает громадный материал неясных, спорных форм, с нерезко выраженной симптоматикой. В этой наиболее частой группе заболеваний и наблюдаются чаще всего ошибочные диагнозы. Нет ничего легче, чем поставить диагноз Вазедовой болезни, когда у больного помимо пучеглазия имеется тремор рук, сердцебиение, похудание и потливость, но когда больной жалуется только на сердцебиение, а других симптомов нет, то связать это сердцебиение с расстройством щитовидной железы дело нелегкое. Отсюда следует, что нужна новая клиника малых форм. Нужно изучать эти малые формы, изучать их еще нераскрытую симптоматику.

Вторая причина ошибочных диагнозов — это стандартное мышление. Амбулаторный врач оперирует обычно 10—12 диагнозами и этот круг замкнутых диагнозов тем больше сжимается, чем больше больных ему нужно пропустить за 1 час.

Большое значение имеет также недостаточное знакомство врачей с пределами рентгено-диагностики и лабораторного исследования. Многие рентгенологи очень легко пишут в своих протоколах о расширенных сердцах, фиброзных очагах, врачи недостаточно критически относятся к этим заключениям и переоценивая заключение, не подвергая его критике ставят диагноз рентгенолога. То же самое с не-критической оценкой лабораторных исследований. „Еще на один момент, говорит проф. Мастбаум, хотелось бы обратить внимание. Это то, что я охотно называю коротким замыканием — симптом — диагноз. Например, если у больного кровохарканье — значит туберкулез. Жертвой такого короткого замыкания был гениальный Менделеев, которого врач послал на юг, считая, что у него туберкулез, где он занимался педагогической работой. Случайно Пирогов увидел его, посмотрел и сказал: „У вас кровохарканье сердечного происхождения. Никакого туберкулеза нет“ — и своим правильным диагнозом вернул Менделеева домой“.

Еще 300 лет тому назад Morgagni сказал, что, только изучая историю болезни и патолого-анатомические вскрытия, свои и чужие ошибки, можно стать хорошим

¹⁾ См. Каз. мед. журнал № 6, 1935 г.

врачом, он говорил о рациональном опыте. Систематическое накопление своего материала, рациональное использование своего опыта, есть лучшая гарантия от ошибок. Это не значит, что опытный врач не ошибается, но количество ошибок уменьшается по мере роста его опыта. Еще раз хочется подчеркнуть, что суть в рациональном накоплении опыта. Дело не в количестве лет врачебной деятельности, а в их качестве.

Процесс специализации — неизбежный результат эволюции медицины, но все дело в том, чтобы будучи специалистом не замыкаться в скорлупу своей специализации. Хороший специалист это не только человек, знающий свое дело, но и интересующийся успехами и в соседних областях. Лучше всего об этом сказал Гексли: „Нужно знать все кое о чем, и кое что обо всем“. Вот, если нет этого — „кое что обо всем“, то врач как бы хорошо не знал свой отдел, он неизбежно будет совершать ошибки, ибо — „В организме ничего не изолировано, все связано со всем“.

Проф. Троцкий. Остановился на разделе о рецептуре. Лекарственная помощь — важный фактор. Между тем в прописывании рецептов много неполадок. К нарушениям технического порядка относятся неразборчивость и неграмотность, отсутствие подписи врача, неуказание места выдачи рецепта и пр. К ошибкам по существу относятся несовместимые прописи, неправильное прописывание доз, либо резко заниженных против нормы, либо недопустимо превышающих высший прием, иногда хорошо задуманное лекарство облачается в неудовлетворительную рецептурную форму, и отсюда возникает подчас вред.

Далее нередки нарушения фармакологического порядка. Жидкость по рецепту $\text{Kal. iodati } 6,0, \text{ Natr. nitrosi } 1,0, \text{ aq. destill. } 200,0$ совершенно прозрачна. Превышения доз нет. Между тем — говорит проф. Троцкий — врач, прописавший этот рецепт, забыл, что у человека в желудке имеется соляная кислота. В силу взаимодействия с последней происходит образование металлического иода в дозе 0,15, что в семь раз превышает терапевтическую дозу*.

Необходимо обращать внимание на случай „ошибок“ саннадзора, в результате которых возникают отравления (случай отравления парожными из-за приготовления крема в плохо луженой посуде).

Многое можно бы избежать при внимательном и дисциплинированном отношении врача к своим обязанностям.

Д-р Дитяшев (зав. участковой районной больницей)

Большинство врачебных ошибок относится к участковым врачам. Условия врачебного труда на участке намного сложнее, чем у городского врача.

Случаи тяжелых преступлений, как ненужные хирургические операции, должны ставить под вопрос квалификацию врача. Дитяшев приводит пример из районной больницы, в которой был разоблачен врач самозванец без диплома. Этот аферист в течение ряда лет калечил людей.

Надо отличать ошибки врача на селе от ошибок городского врача, который имеет в своем распоряжении и реактив, и лабораторию, и проч. Немало врачебных ошибок порождено было недостаточной подготовкой студентов в период бригадных зачетов.

Медицинскому институту необходимо усилить внимание постановке преподавания акушерской хирургии. Надо повернуться лицом к деревне и усилить связь сельского врача с центром области, края.

Проф. Н. В. Соколов. В условиях хирургической практики имеется не мало случаев, которые, если их взять изолированно от условий работы, можно квалифицировать то как небрежность, то как ошибку, то как преступление.

Но интереснее фиксировать внимание на тех случаях хирургической практики, классификация которых с точки зрения судебной не ясна. Например, как трактовать консервативное поведение терапевта у пациента больного с острым аппендицитом, когда дело осложняется перфорацией и большой доставляется хирургу с картиной перитонита? Второй пример: как трактовать поведение рентгенолога, который доводит в своем лечении некоторые формы наружных раков (рак губы) до неоперабельного состояния и потом предоставляет их хирургу?

О мерах предупреждения ошибок и мерах воздействия на совершивших ошибку.

В основном источником ошибок и преступлений во врачебной практике является недостаточная подготовка врачей. Поэтому необходимо поставить четко вопрос об отборе студентов в приемные комиссии, поставить четко вопрос, чтобы количество принимаемых студентов не отразилось на качестве.

Во-вторых, необходимо обратить внимание на воспитание студентов-медиков, которым должны одинаково заниматься и дирекция, и весь профессорско-преподавательский состав ВУЗ, они должны заниматься выработкой в студенте идеологии, достойной советского врача.

Наконец, вопрос о мерах воздействия на врача, совершившего преступление. Прав докладчик, предлагающий их посылать в Институты для усовершенствования врачей. Правы и другие товарищи, предлагающие и другие меры воздействия. Но здесь уместно поставить вопрос о стремлении врачебных коллективов скрывать ряд ошибок и врачебных преступлений, чем, с одной стороны, культивируется преступление, а с другой — прививается в обществе вредное убеждение о ненаказуемости врачебных преступлений.

Я к и м о в. (Пом. прокурора АТССР).

Докладчики дали очень ценный материал о характере и причинах врачебных ошибок и врачебных преступлений. Однако, нельзя согласиться с проф. Гусевым, который считает необходимым хотя бы приблизительное определение понятий врачебной ошибки и врачебного преступления, для их правильного разграничения. Корни такой ошибочной постановки вопроса находятся в том исключительно формальном определении преступления, которое дается проф. Гусевым, утверждающим, что к врачебным преступлениям должны быть отнесены лишь те действия врача, которые подпадают под определенную статью Уголовного кодекса. Такое определение преступления не вскрывает, а наоборот, смазывает классовое содержание этого понятия.

Основным содержанием понятия преступления по нашему Угол. кодексу является признак социальной опасности того или иного действия или бездействия, опасности „угрожающей основам советского строя и правопорядку, установленному рабоче-крестьянской властью на переходный к коммунистическому строю период времени“ (ст. 6 УК.)

Действия, формально хотя и подпадающие под ту или иную статью УК, но не являющиеся общественно-опасными, вследствие незначительности, маловажности или отсутствия вредных последствий, не могут считаться преступлениями. С другой стороны, отсутствие в УК статьи, предусматривающей то или иное действие, носящее признаки несомненной общественной опасности, не исключает возможности привлечения к уголовной ответственности путем применения по аналогии статьи УК, предусматривающей наиболее сходное по роду преступление. С точки зрения этих, достаточно известных, положений нашего УК, нужно подходить к оценке врачебных преступлений.

Провести границу между врачебной ошибкой и врачебным преступлением лишь по формальным признакам, игнорируя основное содержание понятия преступления — общественную опасность действия или бездействия — невозможно. Неправильно было бы также определять преступление врача, как действие, идущее вразрез с основными инструкциями, определяющими деятельность врача. Совершенно понятно, что не все нарушения таких инструкций носят общественно-опасный характер, требующий применения уголовной репрессии. Далее необходимо иметь в виду, что уголовная репрессия применяется лишь в отношении тех, кто действовал умышленно или неосторожно и не применяется там, где налицо так называемая случайность, т. е. объективная возможность предвидеть наступление определенного результата тех или иных действий.

При обсуждении вопроса о врачебных преступлениях исключаются умышленные преступления. Там, где врач совершает умышленное преступление, не о чем спорить. Оценка преступлений врачей, членов вредительских контр-революционных организаций Чашинова, Кондратьева и др. никаких споров у нас не вызывает. Здесь применяются репрессии со всей ее силой.

Предметом обсуждения являются преступления врачей в области их профессии, совершенные по неосторожности, т. е. являющиеся результатом непредвидения того, что врач должен был предвидеть и предотвратить.

Основное — это вопрос об объективной возможности предвидения для врача, как специалиста, обладающего определенным уровнем знаний. Раз такая объективная возможность предвидения имеется, врач, причинивший по небрежности своими действиями серьезный вред, должен нести ответственность в уголовном порядке.

Преступление врача мало отличается от преступления любого другого специалиста в области его профессии, совершенного по неосторожности. Имеется специфичность в преступлениях врачей, определяемая особенностями их профессии, но

эта специфичность вовсе не исключает возможности подходить к оценке преступления врача также, как и оценке преступления любого другого специалиста; инженер, техника и т. д.

У многих может возникнуть вопрос: в каких же случаях конкретно врач несет ответственность в уголовном порядке, в каких случаях его действия, носящие характер небрежности, халатности, должны рассматриваться как преступление.

Мы не ставим перед собой задачу—продолжает тов. Якимов—броситься мераме уголовного наказания со всеми случаями небрежности или халатности врача. Из этих случаев мы берем лишь те, которые носят характер серьезной общественной опасности в силу их тяжести последствий или вследствие их систематичности или распространенности. На них мобилизуем общественное мнение, используем суд, как могущее адекватное средство для борьбы с данным явлением.

Проф. Гусев явно переоценивает значение экспертизы в делах о преступлениях врачей, утверждая, что каждое такое дело должно начинаться с заключения экспертизы и что самый вопрос о том, имеется или нет в данном случае преступление врача, может быть разрешен только экспертизой. Это утверждение неправильно. Докладчик привел в качестве примера случай неосновательного привлечения врача за неправильное врачевание, тогда как врач не имел возможности оказать надлежащую медицинскую помощь, вследствие отсутствия необходимого оборудования в больнице. В данном случае органы расследования и суд и без помощи экспертизы могли сделать правильные выводы и прекратить дело. Еще более неправильным является утверждение проф. Гусева, что во всех случаях врачебных ошибок привлечение к ответственности врача всецело зависит от экспертизы. Это утверждение выходится в противоречии с нашим процессуальным законом. Заключение экспертизы не обязательно для суда, хотя суд и обязан мотивировать в приговоре свое несогласие с заключением экспертизы. Экспертиза является одним из доказательств, которое оценивается судом по внутреннему убеждению в совокупности со всеми другими обстоятельствами.

Дополнения нашего УК статьями, предусматривающими специально врачебные преступления, не требуются. Врачебные преступления вполне укладываются в рамках ст. ст. действующего УК. Правда, органы расследования и суда не всегда правильно квалифицируют врачебные преступления. Напр., было бы более правильным в некоторых случаях небрежностью произведенных операций применять статьи о телесных повреждениях, а не применяющуюся обычно 111 ст. УК.

Можно согласиться с докладчиком, высказавшим сомнения в целесообразности широкого применения к врачам извращенно-трудовых работ по месту их работы. Вопрос о принудительных работах является предметом изучения и в ближайшее время, видимо, получит разрешение в законодательном порядке.

В заключение я хочу указать—говорит т. Якимов,—что при образцовой постановке судебно-медицинской экспертизы в Казани отмечается чрезвычайно низкий уровень суд.-мед. экспертиз в районах АТССР.

Необходимо больше внимания уделять преподаванию курса судебной медицины, а также включить эту дисциплину в число обязательных для врачей приезжающих в Казань с целью повышения квалификации. В районе приходится привлекать к производству судебно-медицинской экспертизы врачей, работающих в советских больницах, и потому совершенно необходимо, чтобы эти врачи имели элементарные знания в области судебной медицины.

Проф. Р. Я. Гасуль. Чтобы вскрыть корни ошибок в рентгенодиагностике и терапии, необходимо проследить историю развития этих дисциплин. Ошибки отображают часто первые шаги развития дисциплины. Ойтогенез кратко повторяет филогенез.

Рентгенология вначале занималась грубой описательной *морфологией* теней, их *количественным* анализом. В дальнейшем развитии мы уже имеем и качественный анализ морфологии субстрата в его *статике*.

В настоящее время рентгенология перешла в фазу качественного и количественного анализа *динамики* процесса субстрата в рентгенологическом изображении. Рентгенодиагностика, таким образом, пределав путь от формы к функции, является теперь *синтезом инструментального исследования и клинического мышления* и не представляет уже метода, а дисциплину, трактуемую о диагностике и прогнозе. Развившись на основе изучения анатомии, физиологии и клиники, рентгенология сама стала неотъемлемой основой этих же разделов медицины.

Ошибки в рентгенодиагностике вытекают из процесса рентгенологического исследования, которое распадается на 5 отдельных моментов:

1. *Учет и описание рентгенологических признаков* на основе знания нормы, вариантов и границ нормы и патологии. В сущности норма есть функция средней величины множества рядов. Незнание длинного ряда переходных форм влечет к ошибкам, т. н. гипердиагностики (*überdiagnostik*), когда рентгенолог в нормальной вариации видит патологию.

2. *Интерпретация рентгеновской картины* в связи с анатомическим субстратом, фазы развития которого должны быть хорошо известны. Этот процесс требует знания законов рентгенооптики и топографической анатомии.

3. *Сопоставление рентгенологического синдрома с клинической картиной*, которое должен уметь делать рентгенолог, от которого требуют познаний во всех областях клиники, куда относятся исследуемый орган.

4. *Дифференциальная диагностика и формулировка заключения*. Рентгеновская картина часто полнотелитна, но целый ряд разнообразных процессов может дать в силу одинаковых физических условий, одну и ту же тень. Незнание законов или их переосмысление одинаково вредны. Формулировка данных рентгенологического исследования имеет важную роль в консультированной работе рентгенолога. Надо давать заключения на понятном для всех языке без специальных терминов. В каждом из этих процессов рентгенологического исследования, таким образом, таится уйма источников ошибок, которые может совершить порою и очень опытный рентгенолог.

Не менее важную роль, на ряду с методикой и техникой исследования, играет и *тактика исследования*. Часто не безразлично для диагноза *когда* исследовать больного — до клинического или *после* клинического осмотра. Плохо лишь получается, когда больного с готовым уже диагнозом посылают на рентген. Это частая источник коллизий и конфузас. Клиницист неохотно отказывается от своего диагноза, который «подтверждается» рентгенологом, пока оба не встречаются у хирурга или, что еще хуже, у патолого-анатома.

Правда, рентгенолог очень близок к патолого-анатому, и наши ошибки в некотором отношении одного порядка, ибо рентгенодиагностика есть своего рода вскрытие из жизни (*анатомия in vivo*). Однако, в нашей области много Сидца и Харбода. Это в одинаковой мере относится и к рентгено-радиотерапии, которая развилась на заблуждений над вредным действием лучей, законом биологического (отсюда и терапевтического) действия которых лишь впоследствии были изучены.

Лучшим средством предупреждения ошибок будет постоянная мысль врача-рентгенолога о том, что *каждый случай может стать судебно-медицинским*.

Т. Шахараев (Проф. Тав. отдела Союза Медсантруд). Ошибки и преступление врачей большой частью являются результатом бездушного, преступно-халатного, неадекватного отношения к новому человеку. Там, известен случай, когда врач выдал родственникам больного справку о его смерти... авансом, без даты (когда умрет — проставит дату).

В наших условиях врач имеет дело не просто с больным индивидуумом, но с членом коллектива, участником социалистического строительства. Ошибки и преступления врачей обходятся государству в огромные суммы. В выдаче больших сумм средств отдельным врачам имеется полная безответственность.

На качестве работы врачей благоприятно сказывается организация врачебной секции при союзе, которая должна усилить массово-воспитательную работу и культурное обслуживание врачебного персонала. Союз приложит к этому все усилия,

Проф. З. Н. Малкин. В огромной работе, которую выполняют врачи, ошибки, в отличие от спорта проф. Гусев, может быть, занимают небольшое место, но на этих ошибках скрываются другие, которые наделили до суда. Часто источником этих ошибок является притупление чувства ответственности у врачей. С другой стороны, мы часто встречаемся с фактом, когда чувство ответственности даже существует, но в отрицательной форме. Врач, боясь ответственности, старается подложить палку — выдать неслучай другому специалисту и больной превращается в футбольный мяч, который бросают от одного врача к другому.

Нужно, чтобы постоянная тревога о больном не покидала врача. Врач должен находиться на передовых позициях социалистического гуманизма и только в таком случае он сможет быть строителем социалистического здравоохранения. Врач,

вместе с тем, должен найти в себе мужество сказать больному правду тогда это требуется, и настоять на правильном поведении больного. Это относится, в частности, к вопросу о направлении больных на курорты.

Надлежаю у нас в клинике умер больной с эндокардитом. Он приехал из Кисловодска куда был направлен из-под Хабаровска. Как выяснилось, он был направлен врачом в Кисловодск по собственному настоянию.

Весьма часто на наш диагноз влияет предвзятая идея. Я помню, когда в медицинской литературе был модным вопрос об аортитах, было очень много больных с диагнозом аортит. Когда было увлечение хроническим сепсисом, в клинике лежало много больных с этим диагнозом. Сейчас наблюдается увлечение диагнозом „холодцестовитис“.

Не следует поддаваться самовнушению или гипнозу извне. Если суметь сочетать в себе высокую степень объективизма с постоянной заботой о больном, можно успешно выполнять требования, которые предъявляются советскому врачу.

Доп. М. Н. Гольдштейн. Количество ошибок, связанных с рентгеновским методом исследования, значительно велико. Рентгенодиагностика, как и всякий другой вспомогательный метод, имеет свои пределы, свои границы, к сожалению, мало известные широкой врачебной массой. Следует помнить, что не все патологические процессы находят свое отображение на экране, а потому рентгеновская норма далеко не всегда соответствует анатомической норме. Патологические субстраты малых размеров, например, эрозия слизистой желудка, начинающийся склероз, небольшой экссудативный плеврит, также свежие процессы артрита, остеомиелит, туберкулез костей и др. в начале заболевания никаких отклонений от нормы на рентгенограммах не дают. Отрицательные результаты получаются и в тех случаях, когда нет технической возможности получить теневые изображения, например, при язвенном кратере, заполненном пищей либо сгустками крови, симптом интима может отсутствовать.

Большие трудности в интерпретации рентгеновских картин представляют также случаи. Так, поперечное сердце у пикника порой мало чем отличается по своей конфигурации от сердечной тени при нефрите и аортальном пороке.

Однако, гораздо большим злом является недостаточная квалификация врача-рентгенолога. Слабое знакомство с техникой исследования, с рентгено-анатомией дают частый повод к смешиванию нормальных процессов с патологическими. Шаблонное, амбулаторное, однократное рентгеновское исследование при отсутствии клинических данных является неисчерпаемым источником для диагностических ошибок. Большим расщепленным ошибкой является внушаемость рентгенолога. В угоду клиницисту рентгенолог нередко идет по пути наименьшего сопротивления и „находит“ часто патологию там, где ее нет. Известен ряд примеров, когда у совершенно здоровых людей рентгеном определяли туберкулез легких, язву желудка, новообразования и т. д.

Усовершенствование врача рентгенолога при постоянном контакте с клиницистом и патол.-анатомом, проверка заключений и анализ допущенных ошибок дадут возможность в дальнейшей работе их избежать и искоренить брак в области рентгенологии.

М. Иофе (зам. пред. Главсуда АТССР). Вопрос о врачебных ошибках и ответственности за них вызвал большой интерес у медицинских работников.

Юридическая природа врачебных ошибок освещена тов. Якимовым, с чем я вполне согласен.

Проведенные два заседания показали некоторую нервозность, существующую у врачебных работников, боязнь уголовной ответственности. Не органы юстиции создали своей практикой такую нервную обстановку для специалистов-медиков.

Наоборот, ряд выступивших по докладу проф. Гусева врачей отмечали недостаточную активность органов юстиции в привлечении к ответственности за грубые врачебные ошибки. Объяснение некоторой нервозности в медицинской среде следует искать в другом. Основным обстоятельством является повышенное требование со стороны трудящихся масс к качеству медицинского обслуживания. Это повышенное требование подстегивает и повышает ответственность медицинского персонала на любом участке лечебного дела. Это повышенное требование высокого качества предъявляется рабочим классом не только к медицине, но и ко всем отраслям хозяйственного, культурного и общественного строительства.

Из фактов, изложенных проф. Гусевым, можно ли сделать такой вывод, что качество врачебной работы понизилось? Работники юстиции такого вывода не де-

лают и сделать не могут. Наоборот, качество врачебной работы значительно повысилось, что ярко подтверждено докладом НКЗдрава на съезде Советов. Об этом свидетельствуют десятки и сотни новых больниц, врачебных пунктов, яслей, консультаций и т. д. Врачебные ошибки вытекали в дореволюционное время не только из несовершенства медицинской науки, а очень часто из грубого, небрежного отношения к трудящемуся больному. Врачебные ошибки капиталистического общества вытекают из халатного отношения к больному, из оказания помощи, известной золотыми гириями. Врачебная помощь, оплаченная в 50 коп., в 1 руб.— резко разнится от помощи 10-ти рублевой. Лекарства также оцениваются на рубль, на копейки. Отсюда и лечение. В социалистическом обществе качество лечения определяется совершенством науки, добросовестным отношением врача, его способностями и талантами, *оно равно для всех больных.*

Отдельные товарищи отмечали, что в Советском Союзе совершенно исчезли преступления, связанные с военной службой. У нас нет фактов увечья для уклонения от призыва в Красную армию, нет и таких врачебных преступлений. Совершенно исчезли также преступления как умышленные увечья, с целью получения страховых взносов (премий), изменение внешнего облика человека, укрывающегося от преследования властей, что получило теперь широкое распространение в капиталистическом мире, где известны факты изменения внешнего облика крупных преступников с помощью врачей.

Повышенное требование к качеству врачебной работы создает у нас такое положение, когда врачебная ошибка привлекает широкое внимание рабочих масс.

Проф. Гусев и некоторые из выступавших по его докладу отмечали о недостаточной борьбе органов юстиции с грубыми врачебными ошибками, некоторый трафарет в судебных приговорах.

Из выступлений отдельных работников медицины чувствуется, что к органам юстиции предъявляется требование точно определять—когда, за какую ошибку они будут привлечены к уголовной ответственности и как за совершенную ошибку будут отвечать. Советский суд отличается от капиталистического суда по своей природе тем, что он не формальный буквоед. Свои действия суд и органы расследования тесно увязывают с существующей обстановкой, с последствиями врачебной ошибки, с личностью привлеченного и рядом других обстоятельств. Поэтому нет и не может быть заранее приготовленного рецепта—когда, кого, за какой факт мы будем судить. Однако, нет сомнения, что не может быть уголовной ответственности в случаях, вытекающих из несовершенства медицинской науки. Уголовная ответственность вытекает из таких ошибок, которые при нормальных условиях другими медицинскими работниками не совершаются, и то только в случае тяжелых последствий для больного, или в случае необратимости таких ошибок.

Работники юстиции хотели бы видеть медицинских работников в своей деятельности более решительными, особенно в тех случаях, когда те или иные методы лечения могут спасти человека от угрожающей ему смерти. Некоторые врачи—говорит Иофе—звонят нам по телефону или лично спрашивают—можно ли выписать больному лекарство против его воли, можно ли применить то или иные методы лечения против воли родителей. На это мы отвечаем: суд—не медицинская консультация, таких советов давать не может. Мы можем только сказать: действуют решительно в своей роли спасителей людей и их целителей.

По вопросам общих преступлений врачей, не связанных с их врачебной деятельностью, у нас нет сомнений—они привлекаются как и все граждане Советского Союза.

В оценке преступлений врачей, связанных с их деятельностью, вытекающих из злого умысла и стремления вредить социалистическому строительству, как это имело место в делах промпартии, крестьянской партии,—нет никаких расхождений. И в Татарской республике были отдельные факты умышленного распространения сибирской язвы, уничтожения лошадей сотнями, под видом их непригодности, на убой. В этих случаях—говорит Иофе,—мы не открываем дискуссии, а действуем по выражению Горького: „Если враг не сдается, его уничтожат“.

Еще один вид преступлений медицинских работников—бюрократизм, бездушие. На бюрократизм, волокиту советского аппарата и, особенно, органов юстиции, чутко реагируют трудящиеся массы, в том числе и медицинские работники. Работники юстиции признают, что предъявляемое к ним требование чуткого, быст-

рого реагирования на нужды трудящихся—правильны. Бездушные и бюрократизм в работе врача особенно чувствительны для населения. Например: амбулатория выдает дежурному врачу карточки для обхода больных на квартирах. Врач приходит на квартиру рабочего Х. Оказывает ему медицинскую помощь, тут же выясняется, что болеет и жена Х, семья просит осмотреть больную, но врач отказывается, ссылаясь на отсутствие ему назначения для осмотра двух больных.

О судебно-медицинской экспертизе в нашей работе. Экспертиза, как научный метод заключения по тому или иному спорному вопросу, все больше применяется в судебной практике. Судебная практика знает заключения специалистов по всем отраслям. От всякой экспертизы суд требует высокого качества, научных обоснований или, во всяком случае, большого опыта специалиста. Умозаключения для суда не требуются, нужна объективная оценка фактов. Естественно, что и медицинская экспертиза требованию предъявляется высокого качества. Ее заключение для суда является существенным материалом при решении не только меры наказания, но и порою самого факта виновности подсудимого.

Практика показала, что судебно-медицинская экспертиза Казани стоит на высоте современной науки, отличается полной объективностью. Казанская экспертиза, во главе с проф. Гусевым, дает свои заключения, невзирая на лица, без оправдательного или обвинительного уклона, что очень ценно для нас—судебных работников.

Совершенно иное положение с судебной медициной в районных центрах. Здесь органы расследования прибегают к помощи врача, независимо от его специальности. Отдельные медицинские заключения составляются просто неграмотно. Яркий пример—кумурской экспертизы, заключившей о самоубийстве председателя сельского совета, тогда как вся обстановка повешения и вскрытие трупа давали основание заключить о насильственной смерти. Экспертиза кумурских врачей была настолько поверхностна и некомпетентна, что проф. Гусев должен был ее совершенно опровергнуть. В другом районе, врач причиной смерти колхозника-активиста признал самоубийство и установил бельмо на глазу покойника, тогда как последующая экспертиза нашла, что на глазу имеется огнестрельная рана, а не бельмо, что потерпевший погиб от нескольких острельных ран, причем выстрелы произведены на расстоянии. И это было очевидно для любого внимательного человека, даже не специалиста. Небрежные заключения способствуют классовому врагу, затрудняя установление истины.

Работники юстиции заостряют внимание на судебной медицине потому, что считают недостаточным внимание Наркомздрава, Мининститута, Ин-та усовершенствования врачей к этому вопросу. За последние годы казанские учебные заведения не увеличили кадров врачей—судебно-медн. экспертов.

Обсуждение вопроса о врачебных ошибках должно помочь медицинским работникам в поднятии качества советской медицины, должно поднять авторитет советского врача и в целом поднимет, улучшит строительство социалистического общества.

Проф. Н. К. Горяев. Клиника внутренних болезней дает неисчерпаемый материал для диагностических ошибок. Из примеров, приведенных проф. Гусевым, сюда относятся два. В одном можно думать об инфаркте миокарда—о заболевании, которое часто заканчивается смертью уже в острой стадии, и в то же время представляет, иногда, настолько нетипичную картину, что даже в лучших клиниках нашего Союза ошибочно ставились диагнозы острого гастрита или истерии.

Второй из приведенных случаев („острый живот“), относится к области, где неправильное или запоздавшее распознавание может стоить жизни больному и где, к сожалению, тоже нередко настолько невыраженные или атипичные картины, что ошибки распознавания делаются и очень опытными клиницистами. Как часто представляет трудности распознавание легочного туберкулеза!—Сколько больных ходит от одного врача к другому, получает различные диагнозы и назначения. Общественное мнение может обвинять того или другого врача в невнимательности или в неумении распознать болезнь. Между тем, здесь может быть не одно непонимание. Правильный диагноз иногда не может быть поставлен без стационарного обследования или длительного наблюдения.

Две иллюстрации из области так называемых терапевтических ошибок и тех жертв, о которых говорил проф. Т. Д. Эпштейн.

Одним из могущественных сердечных средств является строфантин, вводимый внутривенно. Но прежде, чем клиника стала хозяйвом этого средства, она прошла

через ряд жертв неизбежных, так как здесь грани между хорошим терапевтическим эффектом и катастрофой чрезвычайно близки. Мы не располагаем средствами, чтобы точно оценить состояние сердца и предугадать, ответит ли сердце на введение строфантина улучшением своей деятельности или параличем.

Другой пример—переливание крови (п. кр.). Лет 60 тому назад п. кр. давало около 40% смертельных исходов. В настоящее время техника п. кр. настолько разработана, что в некоторых больших статистиках жертвы исчисляются 2—4-ми на 10.000. Общее количество жертв едва-ли поддается точному учету, как и количество спасенных путем п. кр. жизнью. Все же можно сказать, что если жертвы исчислялись сотнями, то жизнь сохранена уже десяткам или сотням тысяч, хотя современное п. кр. есть достижение последних 20-ти лет.

Необходимо улучшить до-вузовскую подготовку студентов-медиков. Атмосфера клиник и больниц, в которых студенты проходят производственную практику, должна быть проникнута чувством ответственности, сознанием долга, внимательным и чутким отношением к больным.

То внимание, которое уделяется в настоящее время медицинскому участку на фронте социалистического строительства, уже сейчас значительно улучшает положение врача на периферии. Выполнение намеченных мероприятий поведет к дальнейшему улучшению условий работы и жизни врача, в первую очередь в районах. А это должно повести и несомненно поведет к прекращению того печального, положения, когда врач ехал в район как в ссылку, думал о том, как бы сбежать а не о том, чтобы добиться максимальных успехов на порученном ему участке фронта здравоохранения.

Председатель проф. Шварц. (Заключительное слово).

То напряженное внимание, с которым аудитория в 1000 врачей слушала в течение 2 вечеров доклады и прения, показывает насколько актуальна и животрепещущая стоявшая на повестке дня проблема, и мы должны быть благодарны докладчикам—профессорам А. Д. Гусеву и Т. Д. Эпштейн за их интересные и богатые содержанием доклады. Большой интерес представляют выступления представителей Наркомюста. Они правильно указали, какие меры должны быть проведены в жизнь, чтобы уменьшить число врачебных преступлений. Их выступления ярко иллюстрируют ту пропасть, которая лежит между советской юстицией и буржуазным судом в вопросе борьбы с преступностью вообще и с преступлениями врачей в частности. Выступавшие в прениях виднейшие представители ТНКЗ, Мед. ин-та и ГИДУВ'а дополнили фактический материал докладов и углубили вопрос. К сожалению, выступавшие в прениях приводили исключительно случаи врачебных ошибок, допущенных *другим*. Но мы почти не слышали, чтобы выступавшие, в порядке самокритики, приводили примеры *своих* ошибок. Тем не менее следует отметить, что как доклады, так и прения, несомненно, имели большое воспитательное значение для широкой массы врачей.

Каковы причины врачебных ошибок и преступлений?

Их можно из докладов и прений свести к следующим: 1) значительная часть врачебных ошибок—результат несовершенства современных методов диагностики и лечения болезней; 2) основная масса врачебных ошибок и преступлений обусловлена плохой подготовкой, а иногда и медицинским невежеством некоторых врачей; 3) многочисленные ошибки и врачебные преступления являются следствием казенного бюрократического, невнимательного отношения врача к больному, входящего в ряде случаев до преступного забвения жизненных интересов больного; 4) нередко врачебные ошибки обусловлены неправильно понятой узкой специализацией, когда врач рассматривает больного и оказывает ему медицинскую помощь только в узких рамках своей специальности, игнорируя больного в целом; 5) дефекты в обслуживании больного, граничащие нередко с преступным нарушением его интересов являются иногда результатом неблагоприятных условий работы врача (перегруженность, отсутствие необходимого инструментария, медикаментов, реактивов, недостаточная подготовленность к работе части среднего и младшего медперсонала); 6) в ряде случаев повторные ошибки и преступления врачей были возможны в результате слабого общественного контроля над их работой, либерального отношения органов здравоохранения к допущенным ошибкам и даже преступлениям.

Слабая критика товарищей по работе, нередко выраженная цеховщина в неизжитая кастовость, а в отдельных случаях та же круговая порука—все это приво-

дело к тому, что иногда совершенно невежественные врачи имели возможность в течение известного отрезка времени бесконтрольно исполнять обязанности врача с ущербом для здоровья обслуживаемых больных.

В прениях не был задет вопрос об ошибках, допускаемых гигиенистами, но в президиум поступило много записок по этому поводу. Несомненно, что и санитарные врачи допускают в своей работе многочисленные ошибки, из которых некоторые стоят на грани преступлений. Подавляющее большинство этих ошибок — результат того, что многие санитарные врачи не имеют должной квалификации, ибо санитарные факультеты были организованы всего несколько лет тому назад, и до последнего времени санитарные работники рекрутировались из лечебников, мало подготовленных для работы санитарного врача.

Каковы же практические мероприятия, которые должны быть проведены в жизнь для того, чтобы свести количество врачебных ошибок до минимума и сделать невозможными врачебные преступления? Они вытекают из анализа причин, обуславливающих врачебные ошибки и преступления. Необходимо: 1) не только улучшить постановку дела преподавания в мед. ин-тах, повысить требования к выпускаемому врачу, но и провести мероприятия, направленные на систематическое повышение квалификации врачей (плановая посылка в ин-ты усовершенствования на 3—6-месячные курсы, организация краткосрочных курсов по специальности); 2) организовать в наиболее крупных районах ТР филиалы НМА и шире практиковать проведение межрайонных научных конференций; 3) организовать при НМА консультативное бюро, куда врачи города и районов могли бы обращаться за консультацией; 4) в таких случаях, когда врач проявил себя полным невеждой в своей специальности, необходимо ставить в известность НКЗ и не допускать такого врача, несмотря на наличие диплома, к самостоятельной работе до тех пор, пока он не поднимет свою квалификацию, что должно быть установлено соответствующими компетентными органами (ин-ты усовершенствования); 5) установить, как правило, чтобы о допущенных ошибках, выявленных самим врачом или товарищем по работе, ставился немедленно в известность зав. отделением и главврач лечучреждения. В более серьезных случаях вопрос ставится главным врачом на обсуждение всего коллектива врачей лечучреждения для выявления причин допущенных ошибок и путей их предупреждения; 6) в случаях, когда вследствие невнимательного, халатного отношения врача к своим обязанностям, больному нанесен серьезный ущерб, об этом необходимо ставить в известность прокуратуру для привлечения виновного к ответственности; такие случаи должны шире освещаться в прессе; 7) органам здравоохранения и общественным организациям следует бороться с проявлениями цеховщины, круговой поруки среди врачей.

Не буду останавливаться на ряде других мероприятий, которые должны быть проведены в жизнь: они будут перечислены в разработанной президиумом резолюции. И наши задачи сводятся к тому, чтобы эти предложения были реализованы полностью и не остались, как это, к сожалению, часто бывает, — на бумаге. Я полагаю, что то исключительное внимание, которое уделяется в настоящее время правительством и партией и, в частности, лично великим вождем партии тов. Сталиным делу советского здравоохранения и медицинской науки, — создает все предпосылки для успешной деятельности врача, ставит его в столь благоприятные условия работы, равных которым нет и не может быть ни в одной капиталистической стране. Авторитет, который создается советской общественностью врачу, очень высок, и мы должны тем энергичнее бороться с врачебными ошибками, а тем более с теми, которые стоят на грани преступлений. Мы должны всемерно поднять *качество* нашей работы.

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

Из Института соцздрава ТНКС (директор проф. Ф. Г. Мухамедьяров)
и из Сектора гигиены труда (зав. сектором проф. С. М. Шарц).

Питьевая вода на промышленных предприятиях Казани.

В. И. Эмдин (Казань).

Борьбу за снижение заболеваемости, и тем самым за повышение производительности труда на производстве надо проводить не только на базе широких оздоровительных мероприятий, но и путем упорядочения так называемых „мелочей“, которые зачастую сильно ухудшают санитарную обстановку на предприятиях. К таким „мелочам“ надо отнести и снабжение питьевой водой рабочих промышленных предприятий.

Изучение заболеваемости на предприятиях ТР показало, что на некоторых из них группа желудочно-кишечных заболеваний занимает довольно большое место. Естественно, возник вопрос, не находится ли это до некоторой степени в связи с употреблением рабочими на производстве недоброкачественной воды?

Вот почему мы провели работу по изучению состояния снабжения питьевой водой на 14 крупных предприятиях г. Казани.

Что показало наше обследование?

Осмотр бачков для хранения питьевой воды в цехах различных предприятий г. Казани выявил, что эти бачки сделаны из оцинкованного железа, с медными кранами внизу и с крышками на шарнирах сверху, с приспособлением для занора крышки. Как правило, крышка не только не запирается, но она не плотно прилегает к бачку, оставляя щели для проникновения пыли и грязи, а иногда ее приподнимают для того, чтобы налитая в бачок горячая вода скорее остыла. Наливаемая в бачки вода часто невкусная, с запахом, сам бачок редко промывается, а остающаяся в нем вода не всегда выливается. Из-за отсутствия на многих предприятиях кипятильников системы „Титан“, воду кипятят в обыкновенных котлах или в так называемых „прачках“, причем иногда вода не кипятится, а лишь подогревается. Не налажено охлаждение воды, а горячую воду ведрами разносят по цехам и наливают в бачки. Зачастую рабочий, подняв крышку бачка, черпает грязной кружкой воду, инфицируя таким образом содержимое бачка.

Мы задались целью бактериологически проверить загрязненность воды в бачках. Для этого мы брали воду из питьевых бачков два раза в течение дня: к концу первой смены, обычно в 2—3 часа дня и к концу второй смены в 10—11 часов вечера. Мы определяли: 1) температуру воды в бачках, 2) количество бактерий в одном куб. см. через 48 часов, 3) бродильный титр по Эйкману и 4) Коли-титр.

Проф. А. А. Миллер в „Санитарной бактериологии“ указывает, что общее количество бактерий в воде не может служить абсолютным показателем загрязне-

ния воды патогенными микробами, а лишь показателем благоприятных или неблагоприятных условий для жизни микробов вообще и патогенных в частности.

Проф. Н. К. Игнатов утверждает, что количественный бактериальный анализ дает для санитарной оценки воды шаткие данные, так как нет твердо установленных количественных норм.

Либберт допускает не более 50 — 60 бактерий на 1 куб. см. воды. Плягге и Проскауер — 50 — 150, Кох — 300, Шфейфер, Микель — 1000 бактерий.

Рубнер указывает, что нельзя дать предельную норму количества бактерий.

Что же мы получили в результате наших бактериологических исследований.

Таблица 1.

Результат исследования воды из бачков предприятий г. Казани.

Время исследования	№ п/п	Наименование предприятия	Количество бактерий в 1 куб. см. через 48 час.	Бродильный титр по Эйкману	Количество титр	Температура воды в бачках (по Цельсию)
2/IV	1	Пош. ф-ка № 1 (дневн.)	1390	отр. в 100 см ³	отр.	40°
	2	" " "	615+52 разж.	"	"	35°
	3	" " (вечерн.)	2320	"	"	48°
	4	" " "	5400	"	"	56°
9/IV	5	" " № 2 (дневн.)	4410	"	"	25°
	6	" " "	3900	"	"	28°
	7	" " (вечерн.)	3400	"	"	22°
	8	" " "	5200	"	"	19°
16/IV	9	" " № 3 (дневн.)	14400	пол. в 100 см ³	"	22°
	10	" " "	2'00+2 разж.	отр. в 100 см ³	"	24°
	11	" " (вечерн.)	2840	"	"	28°
	12	" " "	11100	"	"	30°
20/IV	13	" " № 4 (дневн.)	340	"	"	30°
	14	" " "	3150	"	"	24°
	15	" " (вечерн.)	14500	"	"	44°
	16	" " "	5400	"	"	38°
25/IV	17	" " № 5 (дневн.)	3900	"	"	22°
	18	" " "	5400	"	"	24°
	19	" " (вечерн.)	18200	"	"	27°
	20	" " "	4720	"	"	30°
22/IV	21	" " № 6 (дневн.)	5350	"	"	34°
	22	" " "	320	"	"	38°
	23	" " (вечерн.)	3760	"	"	35°
	24	" " "	490	"	"	32°
22/IV	25	Раскройная ф-ка (дневн.)	920	пол. в 10 см ³	"	12°
	26	" (вечерн.)	250	"	"	44°
29/IV	27	Вален. ф-ка им. Разумова (дневн.)	12600	"	"	19°
	28	" " "	25830	"	"	14,5°
	29	" " (вечерн.)	3250+148 разж.	"	пол.	1°
	30	" " "	2750	"	"	18°
19/IV	31	Текст. ф-ка им. Ленина (дневн.)	470	отр. в 100 см ³	отр.	34°
	32	" " "	30	пол. в 100 см ³	отр.	15,5°
	33	" " (вечерн.)	570	отр. в 100 см ³	"	32°
	34	" " "	9650	"	"	21°
3/V	35	Кож. зав. „Динамо“ (дневн.)	2550	"	"	21°
	36	" " "	670	"	"	15,6°
	37	" " (вечерн.)	13700	"	"	23,4°
	38	" " "	23940	"	"	20°
5/V	39	Кожзавод № 1 им. Ленина (дневн.)	80	"	"	16,5°

Время исследования	№ п/п	Наименование предприятия	Количество бактерий в 1 куб. см. через 48 час.	Бродильный титр по Эйкману	Коли-титр	Температура воды в бачках (по Цельсию)
5/V	40	Кожзавод № 1 им. Ленина	128	отр. в 100 см ³	отр.	18°
	41	(вечерн.)	500	"	"	22°
	42	"	1200	"	"	24°
10/V	43	Мех. ф-ка № 1 (дневн.)	500	"	"	21,5°
	44	"	1200	"	"	23°
	45	(вечерн.)	193	"	"	20°
	46	"	590	"	"	17°
11/V	47	Мех. ф-ка № 2 (дневн.)	80	"	"	21°
	48	"	30	"	"	55°
	49	(вечерн.)	400	"	"	20,5°
	50	"	820	"	"	16°
8/V	51	Мех. ф-ка № 3 (дневн.)	400	"	"	33°
	52	"	280	"	"	21°
	53	(вечерн.)	300	"	"	20°
	54	"	210 + 36 разж.	"	"	25°

Примечание. Бродильный титр определялся в 10 и в 100 куб. см. В среднем мы нашли 3.560 бакт. в 1 куб. см. воды в утр. пробе и 5.024 бакт. в 1 куб. см. вечерней воды.

Наряду с этим, большой интерес представляют результаты исследования водопроводной воды, взятой на этих же предприятиях одновременно с пробами.

Таблица 2.

Результат исследования водопроводной воды в казанских предприятиях.

Время взятия проб	№ п/п	Наименование предприятия	Температура воды по Цельсию	Количество бактерий в 1 куб. см.	Бродильный титр по Эйкману	Коли-титр
5/V	1	Кож. зав. им. Ленина	12°	150	отр. в 100 см ³	отриц.
19/IV	2	Тек. ф-ка им. Ленина	10°	180	пол. в 10 см ³	"
3/V	3	Кож. зав. "Динамо"	18°	90	отр. в 100 см ³	"
2/IV	4	Пош. ф-ка № 1	12°	130	пол. в 100 см ³	пол. в 10 см ³
9/IV	5	" " № 2	15°	50	отр. в 100 см ³	отр. в 100 см ³
16/IV	6	" " № 3	10°	90	"	"
20/IV	7	" " № 4	17°	330	пол. в 10 см ³	"
25/IV	8	" " № 5	15°	75	"	"
22/IV	9	" " № 6	10°	Разжижающее	"	"
10/V	10	Мех. ф-ка № 1	12°	1010	пол. в 100 см ³	"
11/V	11	" " № 2	9°	сплошное разжиг.	"	"
8/V	12	" " № 3	11°	60	отр. в 100 см ³	"
29/IV	13	Вален. ф-ка им. Разумова	12°	10	"	"
22/IV	14	Раскройн. ф-ка	10°	120	"	"

Анализ данных таблиц 1 и 2 показывает, что 1) чаще всего в бачки наливают воду не остуженную или даже горячую.

2) Количество бактерий в 1 куб. см. воды, взятой из бачков на предприятии, достигает огромной цифры 20 — 25 тысяч.

3) Бродильная проба по Эйкману дает 14% положительных результатов. Коли-титр дает отрицательный результат за исключением 2-х случаев.

Водопроводная же вода, взятая нами на этих же предприятиях из кранов, дает нижеследующую картину:

1) Количество бактерий сравнительно небольшое — от 10 до 330 в одном куб. см. воды, за исключением меховой ф-ки № 1, где в одном куб. см. воды было найдено 1010 бактерий.

2) Бродильный титр по Эйкману дает в 50% положительный результат.

3) Коли-титр дает положительный результат в 100 куб. см. воды только в одном случае.

Таким образом, можем сделать вывод, что вода в бачках в ряде случаев недоброкачественная, и она могла быть источником желудочно-кишечных заболеваний.

Столь значительная загрязненность воды по нашим наблюдениям является результатом: 1) плохой организации кипячения и охлаждения воды, 2) небрежной, антисанитарной транспортировки воды по лехам, 3) сильного загрязнения самих бачков, имеющих неплотные крышки, редко к тому же вымываемых и, наконец, 4) результатом того, что рабочие очень часто забирают воду кружкой непосредственно из бачков.

Как же практически наладить на производствах подачу доброкачественной питьевой воды?

В связи с тем, что кипяченая вода оказывается в большинстве случаев неудовлетворительной и что рабочие очень часто пьют сырую водопроводную воду, даже при наличии в лехах бачков с кипяченой водой — были неоднократные предложения отказаться вовсе от кипяченой воды и разрешить пользоваться сырой водой так, как это принято на ряде производств Москвы и других крупных центров Союза.

Как следует отнестись к такому предложению? Можем ли мы разрешить пользоваться сырой водой на промпредприятиях Казани и отказаться от кипячения воды?

Для того, чтобы ответить на этот вопрос необходимо ознакомиться с данными исследования воды Казанского водопровода.

Вода Казанского водопровода исследовалась на протяжении многих лет (работы Милославского, Лось, Троцкий, Лукьянова, Гельфанда и др.).

Эти авторы приходят к выводу, что Казанская водопроводная вода, является хорошей, во времена — в период таяния снега и после дождей — загрязняется. В момент загрязнения появляется азотистая кислота, нарастают хлориды, увеличивается число колоний, это указывает на загрязнение животного происхождения.

Инженер Несмеянов полагает, что загрязнение воды происходит в самой водопроводной сети из-за проникновения грязи через пожарные гидранты, имеющиеся в мостовых на улицах, и через клетчатые бачки, из которых вода, вследствие отрицательного давления в трубах, идет обратно в сеть. На антисанитарное состояние водозаборов указывает и Милославский.

Дыхаю и Троцкий в своей работе „Вода Казанского водопровода“ указывают на необходимость установления строжайшей охранной зоны водных источников, недопущение там пастбы скота и на необходимость очистки всей территории ключевых сетей от загрязнения.

Казанский институт социалистического здравоохранения, производящий регулярные исследования водопроводной воды, дает следующие результаты анализов этой воды (см. таблицу 3).

Таблица 3.

Результаты анализа Казанской водопроводной воды в 1933 г.

Месяцы	Окисляемость	Число колоний в 1 куб. см.	Бродильная проба	Заключение
Январь	0,4 — 2,72	1—17	пол. в 100 и отр. в 100 ж. с.	благополучно
Февраль	0,8 — 2,32	2—27	тоже	
Март	0,8 — 4,8	3—7920	пол. в 0,1 и пол. в 10 ж. с.	загрязнение
Апрель	1,52 — 3,68	14—11375	пол. в 0,1 и отр. в 100 ж. с.	
Май	0,88 — 2,32	8—152	пол. в 100 и отр. в 100 ж. с.	незнач. загрязн.
Июнь	0,4 — 1,12	5—65		
Июль	0,4 — 0,72	4—38	отр. в 100 ж. с.	благополучно
Август	0,4 — 1,52	2—212	отр. в 100 ж. с.	один случай колебания
Сентябрь	0,4 — 1,68	6—60	пол. в 100 ж. с.	
Октябрь	0,4 — 1,2	0—16	отр. в 100 ж. с.	
Ноябрь	0,48 — 1,04	6—48	отр. в 100 ж. с.	один случай в 100 ж. с. брожения
Декабрь	0,8 — 1,2	11—39	отр. в 100 ж. с. пол. в 100 ж. с.	благополучно

Примечание. В таблице даны максимальные и минимальные цифры за месяц.

Данные таблиц 2 и 3 говорят о том, что наша водопроводная вода в определенные сезоны в сыром виде опасна для питья. Вот почему мы пока не имеем права разрешать на производствах пользоваться сырой водой для питьевых целей.

В. В. Милославский и Л. И. Лось в статье „Опыт хлорирования воды Казанского водопровода“¹⁾ указывают на удовлетворительные результаты хлорирования воды в водопроводной сети при прибавлении хлора 0,4 мг на 1 литр, причем свободный хлор в воде водопроводной сети ни по запаху, ни по вкусу открыт не удалось. Авторы считают необходимым производить хлорирование водопроводной воды как в осеннее, так в весеннее и летнее время, что может гарантировать воду от заражения.

Зеленов также указывает на хорошие результаты, полученные им весной 1934 года при хлорировании Казанской водопроводной воды. Для хлорирования он применял 1% раствор хлорной извести — доза 0,1 мг активного хлора на 1 литр воды. В результате хлорирования он добился уменьшения общего числа бактерий и, в частности, бактерий группы кишечной палочки.

Таким образом, мы видим, что можно общим хлорированием совершенно обезвредить сырую водопроводную воду.

Если же не представляется возможным хлорировать всю городскую сеть, то можно в каждом предприятии организовать хлорирование питьевой воды в одном месте, при условии тщательной проработки техниче-

¹⁾ Сборник „Вопросы оздоровления Татарии“, вып. 2, 1932 г.

ской стороны дела. В частности, необходимо достаточное время для контакта воды с хлором и квалифицированное лицо для наблюдения и контроля установки.

Нас не должно смущать то обстоятельство, что хлорирование воды, даже при отсутствии в ней свободного хлора, может давать некоторые „лекарственные“ запахи,—результат от соединения хлора с органическими веществами, имеющимися в воде.

Кроме того, необходимо, чтобы хлорированная вода поступала по трубам в цеха непосредственно в бачки — фонтанчики, или, в крайнем случае, нужно разносить эту воду в специальных закрытых ведрах.

Хлорирование всей водопроводной сети, в конечном счете, очень выгодно, учитывая, что наши предприятия тратят большие суммы на кипячение воды, и тем не менее рабочие получают недоброкачественную воду.

Для горячих же цехов, где рабочие погрешают особенно много воды, можно рекомендовать газирование воды, что оправдало себя на опыте многих промышленных предприятий Союза.

Но до того, как удастся наладить подачу в цеха доброкачественной сырой воды, необходимо организовать:

1) Правильное кипячение и охлаждение воды на производстве.

2) Подачу кипяченой воды в цех — либо центральную подачу по трубам, либо рациональную переноску воды в специальных, закрытых, приспособленных для переноски в ведрах (см. схему установки).

3) Хранение питьевой воды только в бачках — фонтанчиках.

Для правильного кипячения воды имеется общеизвестная установка „Титан“. Кроме того, инженером Несмеяновым предложена установка — кипятильник такого же типа, но с некоторыми усовершенствованиями, дающими возможность не только кипятить воду, но и охлаждать ее тут же и направлять остуженную, кипяченую воду по трубам прямо в цеховые фонтанчики (см. схему

ИНЖЕНЕРНАЯ УСТАНОВКА ДЛЯ ОХЛАЖДЕНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

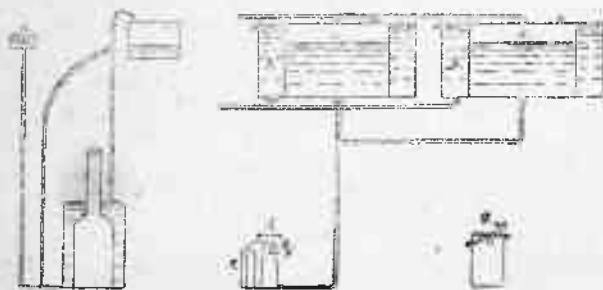


Рис. 1. 1. Регулировочный бачок с шаровым клапаном.

2. Два сборных бака для охлаждения воды.

3. Холодильная коробка.

4. Разборная питьевая колонка.

5. Газовая бомба (углекислота).

6—7. Ручки для оттока газированной воды.

8. Ведро для переноски воды.

установки). Эти фонтанчики изготовляет трест „Техника безопасности“. Делает он их двухструйными и одноструйными со стоками. Вышеупомянутый трест „Техника безопасности“ в своем проспекте-номенклатуре изделий на 1934 год предложил потребителю стационарный фильтр, дающий, по словам этого проспекта, свободный от вредных микроорганизмов, чистый, прозрачный фильтрат в достаточном количестве. При по-

стоянно открытым водопроводном кране этот фильтр может дать до 4,5—6 литров очищенной воды в одну минуту. Но, к сожалению, производство этого фильтра, как мы выяснили, пока еще трестом не освоена, а потому на него нельзя пока рассчитывать.

Подводя итоги мы находим:

1) Кипяченая питьевая вода в промпредприятиях г. Казани не удовлетворяет гигиеническим требованиям и может служить источником желудочно-кишечных заболеваний.

2) Сырая водопроводная вода тоже недопустима для питья, так как она периодически загрязняется.

Мы считаем необходимым:

а) Хлорировать всю городскую водопроводную сеть, особенно летом, осенью и весной.

б) В случае невозможности наладить хлорирование всей водопроводной сети необходимо устроить местное хлорирование воды в наиболее крупных предприятиях, поручив это знающему лицу с периодическим лабораторным контролем за качеством воды.

в) Хлорированную воду подавать по трубам в фонтанчики.

г) В случае невозможности устройства местного хлорирования, наладить центральное кипячение и охлаждение воды с подачей этой воды по трубам в фонтанчики.

д) Все имеющиеся в цехах бачки с кранами должны быть заменены бачками-фонтанчиками.

е) При невозможности подачи воды по трубам можно допустить переноску воды в специальных закрытых ведрах.

ж) Бачки-фонтанчики должны быть легко моющимися с плотными крышками, на запоре и в чехлах. Мыть их необходимо ежедневно свежей кипяченой водой и споласкивать после первой механической очистки водой, которой они будут наполнены, не менее 3-х раз.

з) Ввиду того, что некоторые лица не переносят сырой воды, необходимо обеспечить цеха не только обезвреженной сырой водой, но и доброкачественной кипяченой.

Литература. 1) А. А. Миллер. „Санитарная бактериология“. Москва, Гос. мед. издат., 1933 г.—2) Г. В. Хлопин. „Методы санитарных исследований“. Москва, 1928 г.—3) Н. К. Игнатов. „Практическое руководство по методике санитарно-гигиенических исследований“. Гос. мед. издат., Москва, 1929 г.—4) Под редакцией проф. Сысина „Учебник гигиены“. Гос. мед. издат., Москва, 1933 г.—5) Ф. Г. Кротков. „Руководство по военной гигиене“. Гос. мед. издат., Москва, 1933 г.—6) Будников и Экман. „Местное и центральное снабжение горячей водой“. Госстройиздат, Москва, 1933 г.—7) В. В. Милославский и Л. И. Лось. „Дальнейшие наблюдения за санитарным состоянием ключей Казанского городского водопровода“, Сборник здравоохранения № 3, Казань, 1930 г.—8) В. В. Милославский и Лось. „Опыт хлорирования воды Казанского водопровода“, сборник „Вопросы оздоровления Татарии“, выпуск 2, Казань, 1932 г.—9) М. А. Дыхно и М. В. Троцкий. „Вода Казанского водопровода“, труды Института социальной гигиены, т. 1, 1929 г., Казань.—10) Л. И. Лось. „Вода буровых скважин Казанского водопровода в санитарном отношении“, сборник „Вопросы оздоровления Татарии“, вып. 2, 1932 г., Казань.—11) В. Я. Ярославский. „К вопросу об отличии кипяченой воды от сырой“. (Гиг. и эпид. № 2, 1925 г.).—12) И. В. Виноградов. „О снабжении доброкачественной питьевой водой рабочих з-да в г. Выхсе. (Ниж. мед. журнал за 1932 г., № 7—8).—13) В. А. Яковенко. „Успехи очистки и обезвреживания питьевых вод“ (Гиг. и эпид., 1931 г., № 4).

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из факультетской терапевтической клиники Д. В. Мединститута (директор— проф. Г. И. Коган) и Владивостокского Тубсанатория Далькомсоцстраха— о. ст. врач Ш. И. Ратнер).

Картина белой крови в сопоставлении с реакцией оседания эритроцитов и ретикулецитозом при туберкулезе легких.

Ш. И. Ратнер и Л. А. Кановер.

Картина белой крови при туберкулезе легких изучена в достаточной мере на большом материале. В критической оценке гемограммы почти все авторы единодушны. То же можно сказать и о реакции оседания эритроцитов. Эти лабораторные методы—гемограмма и РОЭ—уже достаточно внедрились в обиход клиники туберкулеза. За последние годы стали придавать большое значение определению количества эритроцитов с прижизненно окрашивающейся зернистостью—ретикулецитов. Некоторые авторы устанавливают прямо-пропорциональную зависимость ретикулецитоза от степени токсемии (Ахрем-Ахремович и Мокеев, Лейбензон, Вилковский, Ратнер).

Наш материал ограничен всего 78 случаями. И если мы позволяем себе выступать в печати, то лишь из тех соображений, что нам кажется небезынтересным именно сопоставление трех перечисленных методов исследования; гемограммы, РОЭ и ретикулецитоза.

У каждого больного мы определяли натощак гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лейкоцитарную формулу по Шиллингу, количество ретикулецитов на 2000 эритроц., а также РОЭ. Подобное же исследование производилось и при выписке. У некоторых больных производились единичные исследования дополнительно.

Прежде, чем перейти к нашему материалу, остановимся в кратких чертах на значении отдельных видов лейкоцитов при туберкулезе легких на основании литературных данных.

Общее количество лейкоцитов не имеет тенденции к значительным отклонениям от нормы. Невысокий лейкоцитоз (10—14 т.) имеет место лишь при тяжелых деструктивных формах туберкулеза.

Предается большое значение взаимоотношению нейтрофилов и лимфоцитов: нейтрофилия с лимфопенией—плохой показатель течения процесса и, наоборот. Высокая нейтрофилия (больше 75—80%) встречается редко в далеко зашедших случаях и служит тревожным симптомом.

Стойкий лимфоцитоз—показатель доброкачественного течения. Сдвиг влево нейтрофильной картины имеет большое значение. Обычно сдвиг при туберкулезе глубокий—преимущественно до палочкоядерных. Юные нейтрофилы встречаются лишь в случаях большой токсемии и клинической декомпенсации. Большой сдвиг влево характеризует активность процесса.

Некоторую неясность представляет содержание моноцитов. По Горлеву моноциты отражают реакцию мезенхимы на инфекции или интоксикацию, и поэтому повышенное содержание моноцитов имеет двойственное значение: с одной стороны, гипермоноцитоз указывает на активную защитную роль мезенхимы, с другой же—на активность процесса. В особенности неблагоприятен длительный гипермоноцитоз. Уменьшение количества моноцитов указывает на упадок защитных сил организма и является неблагоприятным признаком.

Что касается эозинфилов, то повышенное содержание их в крови считается благоприятным признаком. Однако, известны случаи, когда эозинофилия имеет место в очень тяжелых случаях туберкулеза. Резкое падение количества эозинофилов а тем более исчезновение их из периферической крови, служит плохим признаком в отношении. Наоборот, нарастание их улучшает прогноз.

Исходя из тех соображений, что классификация Турбан-Штернберга не дает исчерпывающего представления о динамике процесса в каждом отдельном случае, мы предпочитаем представить наш материал на нескольких кратких историях болезни, а не в виде таблиц, в которых фигурировал бы лишь диагноз без описания клинической картины и особенностей течения процесса.

1. Б-ин Гончарова, 28 лет. В 1927 году ТБК легких, были обнаружены ВК. С 1932 г. слабость, одышка, изредка кашель, боль в спине. Бледновата, похудание, небольшой цианоз губ. Укорочение перкут. звука над верхним полем справа, здесь же жесткое дыхание с удлиненным выдохом. Со стороны сердца—недостаточность митрального клапана. ВК не обнаружены, температура нормальная. Выписалась из санатория с улучшением, хорошо прибавила в весе, уменьшились субъективные жалобы. Кровь при поступлении и при выписке:

Таблица 1.

	Гем.	Эритроц. в милл.	Белая кровь							РЭ	Ретикул. на 1000 эритроц.
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.		
При поступлении . . .	86%	4,9	4160	43	5	—	41	5	4,5	8	1,5
При выписке	89%	5,0	5440	50	3	—	38	3	5,5	7	2

Старый фиброзный процесс с благоприятным течением. Основная масса жалоб, повидимому, объясняется недостаточностью митрального клапана. Картина белой крови как при поступлении, так и при выписке дает нейтропению с лимфоцитозом—благоприятный прогноз. РЭ и ретикулоцитоз в пределах нормы. Клиническая картина спокойная, картина крови это подтверждает.

2. Б-ой Яценко, 20 лет, учитель. Прибыл в субкомпенсированном состоянии: слабость, одышка, кашель, поты по ночам, боль в левом боку. Притупление перкуторного звука над верхним полем слева, здесь же дыхание с бронхиальным оттенком. Справа неопределенное дыхание под ключицей. Крепитирующие хрипы над обеими верхушками. Высокая температура, доходящая по вечерам до 39°. ВК до 15 в п. эр. За время пребывания в санатории (1½ мес.) не обнаруживалось тенденции к улучшению процесса. Клиническая картина оставалась поразительно стабильной. Соответствующую стабильность показала и картина крови:

Таблица 2.

	Гем.	Эр.	Белая кровь								РЭ	Ретикуле- цитоз
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.	Б.		
При поступл. . .	78%	5,2	15680	70	13	1,5	11	3,5	2	—	50	15
При выписке . .	74%	4,8	16800	63,5	15	1	13	6	0,5	1	41	13

Лейкоцитоз, нейтрофилия со значительным сдвигом влево, лимфопения, высокие РОЭ и ретикулецитоз—несомненно большая интоксикация. И вместе с тем из этой таблицы можно видеть динамику картины, соответствующую клинической картине.

Б-ой Тарасенко, 26 лет. Кашель, боль в груди, одышка. Болен около года. За несколько месяцев до поступления в санаторий было несколько раз небольших кровохаркание. Объективно: похудание, притупление перкуторного звука до III ребра справа и над левой верхушкой. Ослабленное дыхание и крепитарующие хрипы над левой верхушкой. Жесткое, неопределенное дыхание над верхним полем справа. Саккарированное дыхание в верхнем отделе межлопат. пространств. Температура субфебрильная. ВК +. Картина крови:

Таблица 3.

	Гем.	Эр.	Белая кровь								РОЭ	Ретикуле-цитоз
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.	В.		
При поступл. . .	86%	5,8	12400	55	14	0,5	18,5	11,5	0,5	—	21	11
При выписке . .	97%	5,4	8200	44	8	—	37,5	9,5	1	—	6	5

Картина крови при поступлении довольно резко отличается от той, какую мы имеем при выписке. Лейкоцитоз (12.400), небольшой сдвиг влево, нейтрофилия с некоторой лимфопенией, слегка ускоренное оседание эр., повышенное содержание ретикулецитов—все это указывает на интоксикацию организма. За время пребывания в санатории больной хорошо поправился, установилась нормальная температура, исчезли ВК в мокроте, процесс перешел из состояния субкомпенсированного в компенсированное.

Соответственно динамике процесса изменилась и картина крови, причем следует отметить, что все элементы в картине крови (Л, формула, РОЭ и ретикулецитоз) правильно отобразили, повидимому, течение процесса.

Такое же соответствие между картиной крови и клиническим течением можно видеть и в случаях ухудшения процесса и нарастания интоксикации:

4. Б-ой Тарновский, 40 лет. Обширный двусторонний продуктивно-кавернозный процесс, декомпенсированное состояние, гектическая температура. За время пребывания в санатории дал значительное ухудшение общего состояния. Убыль в весе на 3,5 кг. Выписан в очень тяжелом состоянии в туберкулезное отделение больницы. Картина крови:

Таблица 4.

	Гем.	Эр.	Белая кровь								РОЭ	Ретикуле-циты
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.	В.		
При поступлении . .	58%	4,6	10350	42	50	0,5	21	12	4	—	68	19
При выписке	52%	4,1	13400	58	26,5	1,5	9,5	4	0	—	65	22

Увеличение общего количества лейкоцитов, нарастание сдвига, нарастание лимфопении, эозинопении. Высокие РОЭ и ретикулецитоз. Прогноз плохой. РОЭ и ретикулециты держатся на прежних цифрах, но основное впечатление о динамике процесса дает картина белой крови.

Интересно отметить следующее: Падение количества моноцитов с высоких цифр до нормальных как будто должно было трактоваться как благоприятное явление, исходя из тех соображений, что по указаниям многих авторов моноцитоз является плохим признаком при туберкулезе. Однако не трудно видеть из таблицы, что в этом случае падение количества моноцитов представляет из себя такое же неблагоприятное явление, как и падение количества лимф. Резкое падение мон. (и по нашему материалу), в особенности при одновременном нарастании лимфопении, есть плохой признак, указывающий на падение защитных сил организма.

Из приведенных четырех историй болезни можно было видеть, что картина крови в своих основных чертах правильно отображает клиническую картину и дает представление о динамике процесса, служа, таким образом, критерием в прогнозе на ближайший отрезок времени.

Однако, было бы неправильно думать, что картина крови всегда соответствует клинической картине и что можно механически дать толкование по картине крови, не зная клинической картины больного.

5. Б-ой Ким, 39 лет, преподаватель. Болен около 10 лет, были неоднократные кровотечения, обнаруживались ВК. В 1932 году обострение, прибыл к нам в довольно тяжелом состоянии с температурой выше 38°, потами, кашлем. Очень плохое. Левосторонний процесс: над всей верхней долей дыхание с бронхальным оттенком, большое количество крепитирующих и мелкопузырчатых влажных хрипов. ВК до 20 в п. зр., эластич. волокон нет. За полторамесячное пребывание у нас больной прекрасно поправился, прибавил в весе 4,1 кг., уменьшилась одышка, исчезли поты, температура стала нормальной. Улучшилась значительно и объективная картина со стороны легких. На основании клинической картины трудно было с определенностью сказать, компенсировался в этом случае процесс или нет. Картина крови:

Таблица 5.

	Гем.	Эр. в мил.	Белая кровь								РОЭ	Ретикулецитоз
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.	В.		
При поступл. . .	71%	4,7	12160	64	12,5	0,5	14	8,5	0,5	—	55	9
При выписке . .	89%	5,3	12600	67,5	7	—	15,5	6	3,5	0,5	24	5

Картина крови при поступлении показывала: анемию, лейкоцитоз, выраженную нейтрофилию с лимфопенией, высокое РОЭ и повышенное содержание ретикулецитов. Перед выпиской больного из санатория, наряду с резким улучшением процесса, мы вправе были ожидать соответствующего улучшения картины крови. Действительно, РОЭ резко уменьшилась, уменьшилось количество ретикулецитов, а также количество палочкоядерных нейтрофилов,росло количество эозинофилов. Но лейкоцитоз остался на прежних цифрах, а, главное, осталась имевшая место значительная лимфопения. Таким образом картина крови не может нам внушить спокойствия, несмотря на очень благоприятное клиническое течение. Мы не знаем дальнейшей судьбы этого больного, но мы все же должны на

основании картины крови считать, что кажущаяся компенсация процесса в этом случае неустойчива (за это говорят и РОЭ).

Б. Б-ая Калининна, 18 лет, крестьянка. Больна меньше года. Двусторонний кавернозный процесс. Прибыла к нам в декомпенсированном состоянии, была прикована к постели. Картина ее крови:

Таблица 6.

	Гем.	Эр.	Белая кровь							РОЭ	Ретикулоциты
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.		
31/VII	54%	3,2	10800	41	41,5	5	5	8,5	—	25	Единичные во всем препарате.

Эта больная погибла 20 августа, через три недели после взятия у нее крови. В этой картине крови поучительно расхождение между основными элементами крови (формула, РОЭ и ретикулоцитоз). Белая кровь показывает угрожающую картину, в то время как РОЭ невысокое, а ретикулоцитов совсем мало.

Что касается ничтожного количества ретикулоцитов, то, судя по литературным данным, оно может резко повизиться в случаях очень большой токсемии с аннергическим состоянием организма. Здесь имеется в виду угнетение эритропоэтической функции костного мозга. Насколько же недостаточным является РОЭ, взятое само по себе без остальных ингридиентов гемограммы, можно хорошо себе представить из следующего примера:

7. Б-ой Шевченко, 38 лет, двусторонний продуктивно-фиброзный процесс, был в субкомпенсированном состоянии. За время пребывания прекрасно поправился, прибавил в весе 4,0 кг., выписался в состоянии полной компенсации. Картина крови:

Таблица 7.

	Гем.	Эр.	Белая кровь							РОЭ
			Л.	Сег.	Пал.	Ю.	Лимф.	Мон.	Э.	
При поступлении	78%	4,9	8960	65,5	7	—	17,5	7,5	2,5	26
При выписке	89%	5,3	7900	52	7	—	29,5	5,5	6	23

Картина белой крови резко улучшилась соответственно клинической картине, а РОЭ не имеет тенденции к значительному уменьшению.

На основании нашего материала мы можем присоединиться к толкованию картины белой крови при туберкулезе легких, почти единодушно разделяемому другими авторами. Мы находим необходимым подчеркнуть лишь, что при оценке гемограммы следует принимать во внимание все элементы ее в совокупности. Главенствующую роль в определении динамики туберкулезного процесса, конечно, играет клиническая картина, а также рентгеноскопия и рентгенография. Картина крови является лишь

подобным фактором, который при умелом толковании поможет разобраться в каждом отдельном случае. Переоценивать же значение картины крови и думать, что можно, благодаря ей, представить себе динамику туберкулезного процесса, не видя большого, как это полагают некоторые авторы (Эмдин и Василевский), нам кажется, не следует.

Литература. 1. Горясв.—Материалы к вопросу о кумысолечении при легочном туберкулезе—монография. Каз. мед. жур., 1930 г. 2. Эмдин и Василевский.—Вопросы туберк. 1929 г., № 2—3. 3. Ахрем-Ахремович и Моисов.—Казан. мед. жур., 1929 г., № 5. 4. Соскинд.—Клиническая мед. 1931 г., № 4. 5. Попов.—Там же. 6. Вилковский.—Там же. 7. Лейбензон.—Врачебн. дело. 1929 г., № 2. 8. Вишняков.—Вопросы туберк. 1929 г., № 10. 9. Артынов.—Клинич. мед. 1932 г., № 13—16.

Из терапевтического отделения больницы им. Мечникова. (Зав. отд. проф. В. Д. Вышнегородцева).

Лечение *Coli*-простоквашей тифозных больных.

И. Х. Чирейкин.

В настоящее время мы не можем при лечении брюшного тифа и паратифа пользоваться одними специфическими средствами—вакциной или сывороткой.

Лечение лизатами и бактериофагами широкого применения в лечебной практике пока не получило.

До сего времени симптоматическое лечение этого рода больных занимает первенствующую роль. Видное место в терапии должен, накопел, занять метод искусственно-пассивного иммунитета *B. Coli* в виде мутафлора по Ниссле или видоизменением его—*Coli*-простоквашей по проф. Перетцу.

Ниссле установил, что внедрение в кишечник чуждых, особенно патогенных микробов, возможно только в тех случаях, когда *Coli*-штамм данного человека либо недостаточно полноценен как антагонист, либо при посеве faeces *B. Coli* вовсе не обнаруживается.

Положительное значение нормальной микрофлоры для организма доказано работами Ульриха, Перетца и других в естественном иммунитете, в процессе борьбы между кишечной и тифозной палочкой. По мере течения инфекции и выздоровления больных индекс кишечной палочки должен улучшаться. На основании улучшения кишечной флоры бр. тифозных больных искусственно-пассивным иммунитетом *B. Coli* (в виде *Coli*-простокваши по Перетцу или мутафлора по Ниссле) мы, меняя флору кишечника, тем самым усиливаем защитные функции *B. Coli* в борьбе с микробами-возбудителями.

Возвзв некоторых клиницистов лечения живой культурой *B. Coli* должна, наконец, рассеяться. По предложению проф. Вышнегородцевой мы применили указанное лечение на группе больных тифом и паратифом в терапевтическом отделении больницы им. Мечникова.

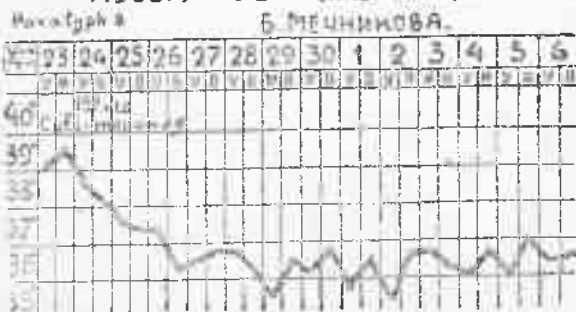
Группа больных была выбрана довольно тяжелая, с ясно выраженными клиническими тифозными явлениями, с резкой общей интоксикацией. Диагностика подтверждалась лабораторными исследованиями: гемо-культурой, серореакцией и посевами faeces. Проведено было лечение *Coli*-простоквашей у 23-х больных (8 случаев паратифа и 15 бр. тифа), при-

чем, все медикаментозные средства были отменены, кроме камфоры, в необходимых случаях. Все больные, в большинстве случаев, рабочие, в возрасте от 19-ти до 28-ми лет.

Больные в отделение поступали не в первые дни болезни, почему *Солі-простокваша* у них является не начальной терапией, а последующей, после применения симптоматических средств. К концу первой недели болезни приступлено к лечению *Солі-простоквашей* у пяти больных, к концу второй—у девяти. В разгаре третьей недели болезни—также у девяти больных. До лечения диагноз проверялся реакцией *Видалья*, гемокультурой, посевами *faeces*; во время лечения велись клинические наблюдения по изучению морфологии крови больного, лейкоцитоза, изменения кровяного давления. Производились повторно реакции *Видалья*, посевы кала. Следили за изменениями функций кишечника, характером и частотой стула, состоянием селезенки, печени и розеолезной сыпи на теле. Лабораторные исследования проверялись раз в пятидневку; реакция *Видалья* и посевы производились центральной лабораторией больницы под руководством д-ра Саатчян. Там готовилась ежедневно свежая культура полноценного штамма *B. Coli* в виде *Солі-простоквашы*.

Вначале простоквашу давали больным по чайной ложке, раз в день утром, натощак; через три дня—по одной десертной ложке (три дня подряд), а в дальнейшем увеличивали дозу до столовой ложки по одному разу в день до установления нормальной температуры и нормальной работы кишечника. Всеми больными препарат принимался довольно охотно, и он не вызывал никаких побочных и вредных последствий.

КУЗЬМИЧЕВА ЕЛЕНА ДМИТРИЕВНА



Крив. 1.

Больная К., чернорабочая, поступила в отделение 23/IV 33 г. Больна с 19/IV. Головная боль, жар. Прививок против брюшного тифа не получала. Жалобы на понос и боль в правой подвздошной области. Язык резко обложен, температура 39,4°, пульс 104 в минуту, дикий. Сердце: границы в пределах нормы, тоны глуховатые. В легких хрипов нет. Живот мягкий, вздут, урчание в правой подвздошной области и резкая болезненность в этом месте при ощупывании. Селезенка ясно прощупывается, печень также. Испражнения жидкие, горохового цвета. Реакция *Видалья* в разведении 1 : 800—резко положительная с парат. В. Клинический и лабораторный диагноз—паратиф В. Назначена *Солі-терапия*. Уже на второй день лечения характер стула меняется, боли в кишечнике стихают, язык становится влажным. На третий день температура резко падает до 36,6°, а на пятый день температура доходит до нормы и больная быстро выздоравливает. Выписывается на 15-й день. (Крив. 1).

Больная Сухова, 31 года, чернорабочая. Поступила в больницу 25/V 33 г., на четвертый день болезни, по поводу головной боли, высокой температуры, болей в правой подвздошной области в поноса. St. praesens: Температура 39,1°, пульс дикротичный. Сердце—границы в пределах нормы, тоны чистые, но глуховатые. В легких везикулярное дыхание. Живот вздут, метеоризм и урчание в илеосоевальной области, чувствительность при пальпации. Печень на один палец выступает. Селезенка ясно прощупывается. St. typhosus. Язык обложен. Стул четыре раза, горохового цвета. Реакция В и д а л я 1 : 800—положительна с паратиф. В. Посев крови—стерилен. Клинический диагноз: Паратиф В. Терапия—Coli-простокаваша и ol. Camphor. 20% через 4 часа. На второй день стул после клизмы, урчание стихает. На пятый день температура постепенно спадает, состояние улучшается. Количество лейкоцитов на пятый день поднимается с 3800 до 5600, моноцитоз с 17% падает до 6%. На двенадцатый день больная выписывается при полном выздоровлении. (Крив. 2).

СУХОВА ХАМИФА



Крив. 2.

Больная А., 28-ми лет. Кладовщица. Заболела 10/V 33 г. сразу. Высокая температура, головная боль, боль в животе, понос. Поступает в отделение на восьмой день болезни по поводу паратифа В. Язык обложен, St. typhosus, пульс дикротичный. Тоны сердца глуховаты, в легких сухие хрипы. Живот равномерно вздут, урчание в илеос. области. Печень и селезенка прощупываются. Реакция В и д а л я с паратиф. В. 1 : 800—резко положительная, лейкопения—3600. Испражнения горохового цвета. Приступлено к лечению Coli-терапией. Функция кишечника восстанавливается на 2-й день после применения Coli-терапии; через 3 дня температура доходит до нормы и больная на 13-й день выписывается здоровой.

Больная К, 20 лет, переводится в отделение из больницы им. Ц и м б а л я по поводу бр. тифа. Состояние больной в момент начала лечения Coli-простокавашей довольно тяжелое. Температура до 40°, пульс дикротичный, стул частый, жидкий, живот вздут, урчание в илеос. области. Селезенка прощупывается. Розеола на животе; кровяное давление 90/60. Лейкопения—3200. Моча содержит белок 0,027/100. Через три дня после лечения Coli-простокавашей понос исчезает, стул после клизмы, температура постепенно снижается, общее состояние улучшается. Больная поправляется от своего основного тяжелого заболевания, бр. тифа, на 12-ый день болезни.

Больная К, 23 лет. Работница; заболевает 3/IV сразу, головная боль, озноб, боль в пояснице, ломота по всем теле, жар (температура до 40°). Боль в животе, рвоты нет, стул жидкий. Поступает в отделение на 6-ой день болезни. Язык сухой, обложен. Со стороны легких и сердца изменений нет. Живот мягкий, вздут. Селезенка и печень прощупываются. Единичные розеола на животе. Сознание затемненное. Пульс дикротичный, слабого наполнения. Ol. Camphor и Coli-простокаваша. Реакция В и д а л я с паратиф. В. резко положительная 1 : 800, клинический диагноз: Paratyph В. Абортивное излечение на 4-ый день после лечения Coli-простокавашей, на 6-ой день после лечения, ввиду общего хорошего состояния, начинается общая диета.

Больной К. Ученик ФЗУ, 16-ти лет. Заболевает сразу 14/V. Головная боль, общая слабость, стул жидкий до 7-ми раз в сутки, горохового цвета. Поступает в отделение на 6-ой день болезни. Клинический диагноз: брюшной тиф. На 2-ой день лечения

Coli-простоквашей—запор. Стул после клизмы. Общее состояние улучшается, появляется аппетит. На 7-й день температура приходит к норме. На 14-ый день больной выписывается.

Больная О., 21-го года, работница. Поступает в отделение по поводу брюшного тифа на 7-й день болезни. Заболела сразу. Головная боль, высокая темп., боль в животе и понос. В момент начала лечения Coli-простоквашей:—розеола на груди и животе, температура до 40°, пульс дикротичный, тоны сердца глухие. Урчание в Илеосекальной области; селезенка ясно прощупывается, понос до 7-ми раз в сутки. Лейкопения—4400, кровяное давление 90—50, моноцитоз в крови выражен до 20%. Реакция Видаля с турб. abdom. 1:800—положительная. (Крив. 3).

На 3-й день лечения Coli - простоквашей стул после клизмы, состояние улучшается; на 5-й день температура резко падает до нормы и больная на 20-й день выписывается из больницы.



Первыми проявлениями лечения Coli-простоквашей являются изменения функциональной способности кишечника в смысле изменения частоты и характера стула. Понос быстро, на 3—5-й день, заменяется кашицеобразным стулом, а в дальнейшем появляется нормального характера стул или запоры. Урчание, метеоризм и боли в правой подвздошной области постепенно стихают. Язык очищается от налетов, у больных появляется аппетит. Количество лейкоцитов, кровяное давление, селезенка, по мере общего выздоровления больного, приходят в норму. Выраженный моноцитоз в крови от 17 до 20%, по мере лечения Coli простоквашей, падает до нормы. Интересен момент появления кишечной палочки лечебного препарата в испражнениях тифозных больных: чем резче выражены явления бактеремии и интоксикации, тем позже изменяются функции кишечника и тем позже кишечная палочка бактериологически определяется в исследованных фекасах больного. У многих больных, применяемый для терапии штамм В. Coli находили в испражнениях больного на 5—8 день после прекращения Coli-терапии.

Приживаемость положительного штамма В. Coli зависит, повидимому, от тяжести случаев. В тяжелых случаях, при явлениях общей интоксикации, приживаемость В. Coli обычно происходит значительно позднее, чем в случаях раннего лечения: она в более поздние сроки определяется бактериологически в испражнениях больного. В качестве примера:

Больная В., 19-ти лет, поступила в больницу с тяжелой формой бр. тифа. Диагноз подтвержден лабораторными данными. На 14-й день болезни приступлено к лечению Coli - простоквашей. Через 15 дн. после лечения Coli - простоквашей в посеве кала рост бактерии В. Proteus vulgar. заглушающий всю другую флору и только через 30 дн. после начала лечения в посеве определяется рост В. Coli.

У той же больной на 10-й день после прекращения лечения в посевах продолжает определяться штамм *B. Coli*. У этой больной рост полноценней *B. Coli* и приживание шло довольно поздно, ибо *B. Proteus* был подавлен вся флора кишечника.

Больная А., 28-ми лет. Поступила в больницу с явлениями паратифа В. Диагноз подтвержден гемокультурой и реакцией В и д а л я резко положительной с паратифом В в разведении 1:800. У этой больной ввиду раннего поступления в отделение, *Coli* - терапия начата на 5-й день болезни. Через 8 дн. после указанной терапии чистая культура штамма *B. Coli* в посевах испражнений больной.

Из 8-ми случаев паратифа, леченных *Coli*-протоквашей, у шестерых наблюдалось abortивное течение и очень быстро наступало выздоровление.

Из 15-ти случаев заболевания бр. тифом, леченных *Coli*-протоквашей. в 6-ти случаях отмечалось резкое укорочение болезненного периода на 15—20 дн. В остальных изменялся только характер стула и частота его; несколько улучшалось общее состояние, благодаря уменьшению метеоризма и урчания в кишечнике.

Недостаточно быстрый лечебный эффект у остальных бр. тифозных больных объясняется, во-первых, поздним началом лечения *Coli* - протоквашей (на 3-й неделе болезни), когда у больных развиваются явления общей интоксикации, и резко выраженные патолого-анатомические изменения в кишечнике, во-вторых, дозировка *Coli* - протокваши у этой группы больных, при общем тяжелом состоянии, была, быть может, недостаточна (одна чайная ложка *Coli* - протокваши один раз в день). Мы с успехом увеличили дозировку ее до 150 грамм в день при лечении больных с геморрагическим колитом без осложнения для них.

Восстанавливая нормальную флору кишечника полноценной культурой *Coli* - протокваши и усиливая ее антагонистические свойства против бр. тифозных бактерий, мы тем самым повышаем сопротивляемость организма в борьбе с тяжелыми инфекциями тифа и паратифа.

Coli - протокваша есть безвредное терапевтическое средство и в раннем периоде лечения тифозных больных дающее иногда хороший эффект.

Приживаемость полноценного штамма *B. Coli* в ранних случаях лечения происходит скорее и тем самым устраняется возможность тяжелой интоксикации.

Литература: 1. *Handbuch der pathog. Mikroorganism.* Kolle und Wasserman, 1929 г.—2. *D. M. Wochenschr.* 1916 г., № 39. Nissle.—3. Uhlrich, *Klinische Beobacht über Mutoflor.* Medicin. Klinik 1926, № 30.—4. Перетц Л. Г. Кишечная палочка, как терапевтический фактор. Врач. газета, 1931, № 14.—5. Перетц Л. Г. Кишечная палочка, как фактор иммунитета.—6. Чирейкин и Цицер. Лечение *Coli*-протоквашей дизентерийных б-ных (печатается во Врачебной газете).

Из Уральского областного психоневрологического института, из Клиники нервных болезней Пермского мединститута.

Бруцеллез у человека и в частности поражение при бруцеллезе нервной системы.

Проф. В. П. Первушин.

Клиническая картина ясно выраженного бруцеллеза весьма полиморфна, отличается непостоянством симптомов, значительным количеством осложнений, отражаясь на функции самых разнообразных органов. Многочисленны, разнообразны и весьма часты явления со стороны *нервной системы* — *периферической, центральной* с ее оболочками, *цереброспинальной* и *вегетативной*. По Nattan-Larriergу, токсины мальтийского микрококка обладают особым, специальным аффинитетом по отношению к нервной системе периферической и центральной¹⁾. Все эти явления при бруцеллезе следует рассматривать в качестве последствий непосредственного действия на различные отделы нервной системы бруцеллезной инфекции, как непосредственную специфическую реакцию нервной системы на действие возбудителей в организме токсических продуктов под влиянием *Brucella*.

Так, обращают на себя внимание общие „невростенические“ явления: головные боли, головокружения, бессонница, повышенная возбудимость, а чаще депрессивное состояние, чувство общей слабости, разбитости (влияние бруцеллезной интоксикации).

Наряду с этим, даже при лихорадочных состояниях (за исключением случаев тифоподобных) сознание обычно не утрачивается, иногда лишь слегка затемняется; вне лихорадочных периодов самочувствие довольно сносное, порой даже несколько эйфоричное. Весьма часты и типичны для бруцеллеза явления со стороны *периферического нервного аппарата*, различного рода болевые ощущения, часто весьма интенсивные, в особенности в период лихорадочный: невралгии, миалгии, артралгии, затылочная, седалищная, межреберная, невралгии сплетений, невралгии корешковые (особенно люмбо-сакральные).

Далее, нередко явления выраженного невритического характера со стороны отдельных черепных и спинно-мозговых нервов, сплетений, корешков (невриты, радикулиты, плекситы, полиневриты), с мышечными атрофиями, параличами, утратой рефлексов, анестезиями, секреторными, вазомоторными, трофическими расстройствами и т. д. По Saccquière, невритические и невралгические явления встречаются в 75% случаев мальтийской лихорадки (Krabbe). Наблюдаются случаи атрофии зрительного нерва, глухота.

Со стороны *центральной нервной системы* — иногда явления воспалительного характера — серозные менингиты церебральные и спинальные, явления миелита, менинго-миелита, менинго-энцефалита, рассеянного энцефаломиелита. Описаны и психические расстройства (Ricardo, Jorge et Vement d'Arbren, цит. по Н. Krabbe).

¹⁾ По Н. Krabbe, 1934 г.

Со стороны *менингеальных оболочек* явления могут быть весьма незначительными (головные боли, головокружения, легкая напряженность тыльных мышц шеи, боли позвоночника), сопровождаясь иногда лишь незначительными изменениями цереброспинальной жидкости. С другой стороны, в ряде случаев, отмечена явно выраженная реакция оболочек с весьма значительными изменениями ликвора, высоким цитозом (десятки и сотни клеток в 1 к. мм), повышенным содержанием белка, сахара и иногда ксантохромией. Вместе с тем ликвор давал резко положительные реакции агглютинации и фиксации комплемента в отношении бруцеллы (*Bac. Bang. bac. militensis*).

Менингит обычно подострого течения, с лимфопитозом сп.-мозг. жидкости, иногда принимает нарастающий характер, симулируя туберкулезный менингит со сдавлением спинного мозга или сифилитический гумозный менингит. Кроме того, менингеальные явления могут возникнуть в связи со спондилитом и спондилоартритом также бруцеллезного происхождения. Воспалительные явления со стороны оболочек бывают при бруцеллезе выражены сильнее, чаще, по сравнению с поражениями самого мозгового вещества. Следует отметить в общем довольно благоприятное течение и исходы этих осложнений со стороны нервной системы при бруцеллезе.

Клиническая диагностика бруцеллеза у человека затруднительна и ставится на основании совокупности клинических явлений и, главным образом, на основе лабораторных исследований: бактериологического исследования (гемокультура, уринокультура), серологического исследования (р. Райта, р. агглютинации), интрадермальной аллергической пробы с мелитином или абортином (Вигнет), реакции связывания комплемента.

При постановке диагноза приходится иметь в виду такие заболевания, как малярия, грипп, легочный туберкулез, сепсис, ревматизм острый и хронический, брюшной тиф, паратиф, гриппозная пневмония, спондилит туберкулезный, хирургический туберкулез, ревматические невралгии, миозиты, невриты, различные сыпные кожные заболевания, болезни печени и мочевого аппарата, далее, аппендицит, хронические гинекологические заболевания, заболевания глаза и нервной системы, воспаление мозговых оболочек и мозга иного происхождения, также неврозы.

В виде иллюстрации к сказанному привожу описание случая бруцеллеза, находившегося уже в стадии выздоровления с ноября 1933 г. по март 1934 г. в заведомой мною Первой клинике Пермского медицинского института.

Л. В. П.-ский, 32 лет, холост, зоотехник-овцевод Березовского совхоза „Овцевод“ Звериноголовского р., Урал. области (б. Курганского округа). Перенес 3 раза воспаление легких (7-ми месяцев, 8 лет и 27 лет), паратиф, желтуху 20-ти лет, брюшной тиф 31 г., в детстве были ленточные глисты (вывол), не пьет, не курит, венерических болезней не имел. В общем, работоспособный, достаточно крепкий человек. Кончил сельско-хозяйственный факультет Пермского университета.

В Березовском совхозе работал с января 1932 г., имел теплую, сухую квартиру, удовлетворительное питание. Большую часть времени проводил в разъездах по хуторам совхоза; приходилось останавливаться, где попадало, — у чабанов, подле овец, быть в соприкосновении с чабанами, доярками, с овцами, оказывать овцам ветеринарную и акушерскую помощь. Питался, б. ч., „всухомятку“, нередко пользовался сырым овечьим молоком и молочными продуктами из овечьего молока: сыром брызгой, маслом, творогом, сметаной — все это обычно в сыром виде.

Начало своего заболевания относит к поздней осени 1932 г. Возвращаясь однажды в конце октября в совхоз на автомобиле в холодную, сырую погоду, простыл, еще дорогой появились сильные боли в пояснице; они длились в течение 4-х дней, и взамен их появились острые, стреляющие боли в икрах обеих ног с судорогами в них, обычно во время лежания, в виде кратковременных сильнейших схваток —

спазмов. Так длилось весь ноябрь и половину декабря месяца, затем боли смягчились. В ногах—чувство слабости. С января 1933 г. тупые боли в пояснице, затруднение движений позвоночника, с марта возобновились боли в икрах ног, сравнительно слабые. Продолжал работу, разъезды, нередко верхом, подвергался простуде, переутомлялся. С апреля начал прихрамывать на обе ноги, были боли—ломота в ногах, пояснице, в руках, в тыле шеи. Лихорадочные явления появились с середины апреля 1933 г. С утра температура нормальная, к полудню озноб, жар до вечера ($37-38^{\circ}$), к ночи и ночами сильный пот, работу продолжал, но с 21 мая стало сразу хуже: сильное общее недомогание, боли в суставах ног и пояснице, температура $38-39^{\circ}$. 26 мая диагностировал у него бруцеллез на основании течения болезни и положительного характера внутрикожной мелитиновой реакции Бюрне. С высокой температурой, в полном сознании, в состоянии общей слабости, с сильными болями П. лежал затем в районной больнице около 3-х месяцев—до 18 августа. При этом наблюдалось отсутствие аппетита, упорные запоры (по несколько дней), головные боли и головокружения; в июле месяце в течение 3-х недель был левосторонний орхит (опухоль яичка, тупые боли, чувство жара). Применяли хинин (10,0), салициловый натр, 3 инъекции неосальварсана в мышцы ягодицы, 2 вливания уротропина, 2 раза аутогемотерапия, 2 вливания хлор. кальция в вену, в августе инъекции стрихнина, подкожное введение молока. На общем фоне повсеместных болей обращали на себя внимание болевые ощущения в ногах, в пояснице, в спине и отчасти в руках, в тыле шеи, особенно сильные в течение июня и июля месяцев. Это были острые, сверлящие боли от стоп до паха на поясницу и спину, в виде приступов, длительностью по полчаса (7—10 приступов за сутки); повторяясь каждые 5—10 минут, эти боли длились по 2—3 минуты и сопровождались судорогами—тяжелыми, весьма болезненными спазмами ног; ноги судорожно сгибались в коленях, приводились к животу; спазмы исчезали с прекращением приступа боли. Всякое произвольное движение усиливало эти боли и спазмы. Максимальная их выраженность была в первой половине июля; после того они стихли (оставались тупые боли раза 2 в день по $1/2-1$ мин.), а к августу прекратились. Интересно отметить, что в августе во время впрыскиваний стрихнина вновь появились эти внезапные приступы стреляющих болей в области таза и ног; с отменой впрыскиваний они прекратились. С августа состояние больного улучшилось, но ходить он не мог (слабость, болевые ощущения). После 3-х впрыскиваний молока почувствовал себя еще лучше, начал показывать с костылями. 20/IX выехал в г. Пермь, 23/IX поступил в 1-ю терапевтическую клинику, а 28 октября 1933 г. в клинику нервных болезней.

Наиболее ярким выражением болезненного процесса у П. служило лихорадочное состояние с повышением температуры, ознобами, потами, длившимися на протяжении 5 месяцев с неодинаковой напряженностью в виде нескольких периодов.

1-й период, начальный период этого лихорадочного состояния,—5 недель апреля и мая—выражался незначительными подъемами температуры во вторую половину дня ($37,6-38^{\circ}$), с ознобами и потами, с прогрессирующей общей слабостью и усилением боли в пояснице и ногах.

2-й период—вторая половина мая до конца июля в течение 10 недель, период наиболее выраженного лихорадочного состояния, общей слабости, резкого повсеместного обострения болевых ощущений с тяжелыми приступами тонических спазмов в мускулатуре ног и поясницы, с явными орхитами, с утренними понижениями температуры до $37,4-37,2-37,0^{\circ}$ и ниже и с вечерними повышениями до $38-38,4-38,7$ иногда до $39-39,5^{\circ}$.

3-й период—конец июля и августа в течение 5 недель—температура держится на умеренных цифрах, с временными подъемами до 39° и выше; заметное улучшение общего состояния.

4-й период—с 1-го по 21 сентября—температура субфебрильная, заметное улучшение.

С 21 сентября—безлихорадочное состояние, постепенное улучшение общего состояния, самочувствия, подвижности, во с довольно стойкими болевыми ощущениями в пояснице, в суставах ног, особенно тазобедренных, в области мускулатуры и нервных стволов нижних конечностей при ограниченной подвижности ног и туловища.

Описанная красная температуры—интермиттирующего ундулирующего характера. Длительный, пятимесячный период с ноября 1932 г. по апрель 1933 г., период невралгических, миалгических и артралгических болей, следует рассматривать

как затянувшийся латентный период заболевания вместе с периодом предвестников.

При поступлении П-на в клинику нервных болезней 28/X 33 г. отмечено: аппетит, стул, мочеиспускание, сон, температура удовл.; *жалобы*: общая слабость; ломящие „ревматические“ боли в пояснице, в ногах и руках по всему их протяжению; боли преимущественно в суставах, главным образом в коленных и правом тазобедренном, и по ходу седалищных нервов, в тыло шеи и затылка; почти полная невозможность движений туловища, главным образом, сгибания, затруднение движений нижних конечностей и ходьбы. Ослабление памяти, забывчивость на слова, несколько затрудненная речь; редкий кашель.

Больной высокого роста, правильного сложения, бледность кожи и слизистых; выраженный красный дермографизм, понижение общего питания; незначительное увеличение щитовидной железы и выпячивание лев. глазного яблока; сильное разлитое похудание мускулатуры ног; явления хронического бронхита, миедегенерация сердца в стадии компенсации, небольшое увеличение селезенки, прощупывается печень, спастический колит (д-р Кушнер). Моча без уклонений. Кровь: Р. Вассермана и Кана отрицательные. Р. Цитохоль слабо положительная. Эритроцитов 5.200.000, лейкоцитов 4.200 (лимф. 35%, нейтрофилов сегм. 55%, переходных и б. моноцитов 80%, эозинофилов 2%). Спивно-мозговая жидкость (7/XI): прозрачная, давление норм., цитоз—0, р. Нанди положит., р. Новне-Апелта и р. Вейхбротта—отрицательная, р. Вассермана—отрицательная.

Рентгенография не обнаружила ни деструктивных, ни статических изменений со стороны пояснично-крестцового отдела позвоночника (д-р А. А. Яковлев). Позвоночник представляет незначительное общее кифотическое искривление в дорзо-поясничном отделе и значительную болезненность в поясничном и крестцовом отделах в области остистых отростков и по паравerteбральным линиям и в сторону от них. Болезненность икроножных мышц, мышц и мягких частей бедер, обоих седалищных нервов (в области бедра и подколенной ямки, всей тазовой области и тазобедрен. суставов (гл. образом справа), болезненность подзатылочной области. Резко выраженный с. Лазега. Незначительная болезненность мускулатуры рук. Пассивные движения ног вызывают резкие боли в тазобедренных суставах и пояснице. Больной с большим трудом (из-за болей) с помощью рук поворачивается в постели и садится. Ходит с костылями, медленно. Все движения туловища весьма ограничены (в особенности сгибание), с движениями возникают и боли в пояснице; ограничены движения бедер и головы (вперед). Сила ног заметно понижена. Небольшое трясение пальцев рук. Отмечается значительное оживление сухожильных и кожных рефлексов. Зрачки, рефлексы со слизистых, функция тазовых органов (в частности потенция), чувствительность — без уклонений.

Согласно произведенным в Пермском обл. бактериолог. институте исследованиям, реакция Райта в крови П-на оказалась резко положительной в разведении 1:400 (5/I 1934 г.), внутрикожная реакция Бюрна оказалась также положительной (февраль 1934 г.). Далее оказалась положительной р. Райта и в серозном содержимом полости бурита правого локтя, сустава (бурит появился уже в клинике — в январе 1934 г.). Микроорганизмов Brucella не обнаружено ни в крови, ни в моче (при посевах) при двукратном исследовании (февраль 1934 г.).

Больной пользовался в клинике тепловыми процедурами, общими и местными ваннами—водяными и световыми, салвициловыми препаратами, иодом, диатермией, массажем. Состояние его постепенно улучшалось, в конце ноября он оставил костыли и с января ходил довольно свободно. Боли также уменьшились и к марту 1934 г. ограничили лишь область поясницы и пояснично-крестцового отдела позвоночника (весьма значительная болезненность при давлении, боли при движении, иногда и самостоятельные) и правым тазобедренным суставом. С. Лазега выражен слабее, подвижность позвоночника в поясничном отделе осталась сильно ограниченной. кифотическое искривление его также осталось. Температура все 5 месяцев держалась нормальной, лишь 3 раза в течение 1—2 дней поднималась до 39° (после выхода на улицу и в связи со случайными осложнениями).

Рассматривая весь случай в целом, не трудно убедиться, что самым основным здесь является длительное на протяжении 5 месяцев остролихорадочное состояние с постепенным его нарастанием и снижением и с волнообразным течением, в общем державшееся не на слишком высоких цифрах, при наличии распространенных болевых ощущений в суставах,

в позвоночнике, в нервах и мышцах, и при довольно удовлетворительном общем состоянии, с полным сохранением сознания.

Эти особенности лихорадочного стадия, с одной стороны, и положительные результаты специфических реакций Райта и Бюрнэ (дважды), с другой, при отсутствии сколько-нибудь выраженных изменений со стороны внутренних и других органов, при отсутствии данных в пользу малярии в прошлом и в настоящем, говорят, с несомненностью, за бруцеллезную инфекцию типа мальтийской лихорадки.

В отношении нервной системы дело шло к явлениям сильного раздражения в области периферических нервов плечевых и верхних конечностей, преимущественно в их центральных и корешковых отделах, к раздражению спинно-мозговых оболочек, к менингеальным явлениям, словом, к слабо выраженным воспалительным явлениям в области периферического нервно-мышечного аппарата, корешков и мягких сп.-мозговых оболочек.

Основной инфекционный процесс у нашего пациента, по видимому, ликвидирован. Остались стойкие явления со стороны позвоночника, они могут вылиться в картину стойкого спондилита. Больному рекомендовано лечение на одном из грязелечебных и серных курортов.

Бруцеллез должен привлечь к себе внимание врачей различных специальностей, в частности, и невропатологов. Большой интерес представляет сама история развития этого вопроса, отражающая на себе все перемены и достижения медицинской мысли, стремления ученых постичь сущность процесса, причины и условия его возникновения. В этом отношении бактериологи, инфекционисты и эпидемиологи сделали уже очень многое. Результаты их трудов уже давно используют и еще шире должны использовать гигиенисты и практические работники здравоохранения и ветеринарного дела для широкого проведения профилактических мероприятий. Представители клинической медицины должны уточнить детали клинического проявления бруцеллеза и его диагностики и, главным образом, фиксировать свое внимание на изыскание способов этиотропной терапии этого коварного длительного заболевания, протекающего к тому же нередко в чрезвычайной мягкой форме, причем лишь специфические реакции Райта и Бюрнэ и др. лабораторные исследования открывают истинную причину этих неопределенных состояний недомогания, слабости, малокровия, ревматоидных, гриппозных, легко-лихорадочных явлений, неврастенических явлений, туберкулезоподобных состояний и т. п.

Отныне, в числе этиологических моментов заболеваний нервной системы должна значаться и бруцеллезная инфекция. О бруцеллезе врачу всегда необходимо помнить и, в особенности там, где встречаются соответствующие эдизоотии, тем более, что источником заражения для человека, помимо крупного и мелкого рогатого скота и свиней, могут быть и другие домашние животные, восприимчивые к бруцеллезу: лошади, ослы, мулы, верблюды, вероятно, также и собаки, кошки, мыши, а в условиях лабораторной работы — кролики и, в особенности, морские свинки.

Большая литература о бруцеллезе с каждым годом все пополняется, за последние годы появилось много содержательных работ и у нас в СССР, что свидетельствует о возрастающем интересе к этому, действительно, интересному заболеванию, известному давным-давно человечеству.

Вместе с тем, клиника не может не отметить, что бруцеллез типа мальтийской лихорадки и бруцеллез типа болезни Банга, столь различные

в эпидемиологическом отношении протекают несколько неодинаково в смысле самого характера болезненных явлений, их интенсивности и стойкости. Едва ли это зависит лишь от индивидуальных особенностей больных. Причину этого различия следует усматривать в различии самих типов *Brucella* и в их неодинаковом влиянии на животный организм. Клиника и должна дать определенную характеристику этих двух (а быть может и больше) вариантов *Brucella* или же установить их тождество.

Из Первой хирургической клиники Одесского медич. института
(дир. проф. Н. Н. Соколов).

Послеоперационные кровотечения у больных с резекцией желудка.

В. И. Годик и Л. Е. Корыткин-Новиков

За последние годы появились в литературе указания на то, что наблюдающиеся послеоперационные кровотечения у желудочных больных зависят, главным образом, от биологических изменений крови — наличия у таких больных тромбопении, понижения свертываемости крови и лейкопении. Мы задались целью проверить указанное мнение на нашем клиническом материале.

Кровотечения, которые мы наблюдали у наших больных после операции резекции желудка, можно подразделить на два вида: 1. Кровотечения темной кровью, 2. Кровотечения алой кровью.

Первые, в виде небольших сгустиваний темной жидкой или уже свернувшейся кровью, наблюдавшиеся у нас в значительном % случаев, появлялись на 1-ый или 2-ой день после операции и прекращались на 2-ой же или 3-й день почти без всякой терапии.

Этот вид кровотечения мы объясняем, главным образом, затеканием крови во время наложения соустья в полость желудка и кишки, а также набуханием слизистой анастомоза. Из наблюдавшихся у нас за последний год 36 кровотечений темной кровью на 135 резекций желудка, все окончились благополучно на 2—3-й день.

Особый интерес представляют кровотечения алой кровью, так как они, собственно, и приводят к острым анемиям, нередко оканчивающимся смертью.

Это послеоперационное осложнение, наблюдающееся при различных операциях на желудке: *gastroenterostomia ante et retro colica*, резекция по В I, В II, со всеми модификациями и при различных способах наложения соустья, дает, по литературным данным, довольно большой % смертности. По сводной таблице Орлова на 79 кровотечений было 40 смертных исходов. У некоторых же авторов этот % падает до ничтожных цифр. На 20 наблюдавшихся нами кровотечений после резекции желудка было 3 смертельных исхода, т. е. 15% смертности.

Последовательные желудочные кровотечения могут наступить как из краев соустья, так и из оставленной язвы. Наконец, может кровоточить вся слизистая желудка на почве тромбоза и эмболии мелких сосудов. В среднем, кровотечения наступают у 4—5% больных, оперированных по поводу язвы желудка (Добровровский, Jungbluth). Эти данные относятся к операциям гастро-энтеростомии.

Принимая в основном, что кровотечение может наступить как из оставленной язвы, так и из краев анастомоза, следует отметить, что резекции должны были бы давать меньшее количество кровотечений нежели г—з, поскольку при резекциях (не считая паллиативных) исключена возможность кровотечения из язвы.

На обследованном нами материале мы подтверждению этому не получаем: на 540 резекций мы наблюдали 20 кровотечений или—3,7%, цифра, близкая к данным вышеприведенных авторов. Указанное обстоятельство заставляет нас думать, что края соустья являются наиболее частым источником послеоперационных кровотечений.

Возрастные особенности кровоточивших у нас больных колеблются от самого раннего возраста до относительно старого (см. табл. 1).

Таблица 1.

№№ по по-	Больные	Возраст	Д и а г н о з	Операция	Время наступления кровотечения.	Релапаротомированы	И с х о д
1	С.	52	Ulc. p. jejuni.	В II	Сейчас же.	—	Выздоровел.
2	М.	46	Ulcus ventr.	В II	"	—	"
3	К.	26	Ulcus ventr.	В I	"	—	"
4	В.	26	Ulcus ventr.	В II	"	Вторично опериров.	"
5	Л.	46	Ulcus ventr.	В II	"	—	"
6	Ф.	64	Ulcus ventr.	В II	"	—	"
7	Э.	40	Ulc. duodeni.	В II	На 25 день	—	"
8	О.	26	Ulc. duodeni.	В II	Сейчас же	—	"
9	С.	20	Ulc. duodeni.	В II	Через 2 ч.	—	Умер на 2-й день.
10	Г.	30	Ulc. duodeni.	В II	На 20 день	—	Выздоровел.
11	Г.	31	Ulc. duod. perf.	В II	Через 3 ч.	—	"
12	К.	37	Ulc. duodeni.	В II	Через 2 ч.	—	Умер на 3-й день.
13	Н.	44	Ulcus ventr.	В II	Сейчас же	—	Выздоровел.
14	Ш.	33	Ulc. duodeni.	В II	На 6 день	Вторично опериров.	Умер на 11 день после опер.
15	Г.	52	Ulc. ventr.	В II	Сейчас же	—	Выздоровел.
16	В.	39	Ulc. duodeni.	В II	Через 2 ч.	—	"
17	Б.	48	Ulc. duodeni.	В II	Через 4 ч.	—	"
18	Г.	55	Ulc. ventr.	В II	Сейчас же	—	"
19	С.	35	Ulc. duodeni.	В II	Через 5 ч.	—	"
20	Л.	24	Ulc. duodeni.	В II	Сейчас же	—	"

От 20 до 30 л. кровоточило 6 чел.
 " 30 " 40 " " 6 "
 " 40 " 50 " " 4 "
 " 50 " 60 " " 3 "
 свыше—60 лет. " 1 "

Восемь кровоточивших больных страдали до операции язвой желудка на протяжении от 1½ до 12 лет. Десять человек страдало язвой 12-п. кишки на протяжении от 2 до 13 лет. Один больной страдал Ulc. p. Jejunum в течение 4 лет и, наконец, один больной оперирован по поводу перфорации язвы 12-п. кишки, наступившей неожиданно, без каких-либо явлений до перфорации.

В 19 случаях из 20 была произведена операция В. П. с модификацией Reichel-Polya и только в одном случае—В. I.

Кровотечение наступило сейчас-же или через несколько часов после операции—в 17 случаях, на 6-й день—в 1 случае, на 20 день—в 1 случае и на 25 день—в 1 случае.

Оставляя в стороне вопрос о кровотечениях из оставленной язвы, поскольку описываемый нами материал является исключительно резекционным, мы хотим остановиться лишь на кровотечениях из краев соустья.

Кровотечения из анастомоза могут быть обусловлены причинами технического порядка или биологическими свойствами организма. Гальнерин, Jungbluth считают, что при правильной оперативной технике (оперирование—без зажимов, тщательное лигирование сосудов и отдельный шов на слизистую) можно совершенно исключить кровотечения из краев соустья. KlabbeI считает, что кровотечение может иногда зависеть от либильности кровеносной системы—повышенной наклонности к кровотечениям. В одном из случаев KlabbeI была увеличена селезенка, а картина крови указывала на лейкопению и тромбопению. Далее KlabbeI указывает, что кровотечения эти наступали лишь при гастро-энтеростомии по поводу язвы и никогда у карциноматозных больных. В качестве веского аргумента KlabbeI приводит случай, когда он дважды накладывал гастро-энтеростомию одному и тому же больному и как при первой, так и при второй операции наступило сильное кровотечение, несмотря на самые тщательные попытки предупредить кровотечения. Указанные доводы приводят KlabbeI к мысли, что здесь играют роль не технические недостатки операции, а биологические свойства организма.

Wolfsohn также приходит к мысли о биологической причине подобных кровотечений.

Кроме лейкопении и тромбопении, некоторые авторы указывают также на пониженную свертываемость крови у язвенных больных.

Valfour указывает, что у больных, которые кровоточили и до операции, бывает 13% кровотечений, а у больных, ранее никогда не кровоточивших, только 0,9% (питировано у Ogloblinой). В наших случаях только трое отмечают в анамнезе кровотечения до операции, остальные 17 больных никогда ранее не кровоточили.

Nasgeli произведено у 42 больных Военской хирургической клиники подробное исследование крови. Причем 29 больных были с желудочными заболеваниями (язва желудка, язва 12-п. кишки, рак желудка), и для сравнения были привлечены еще 13 пациентов с различными другими заболеваниями. Было произведено исследование крови как до, так и после операции, принимая во внимание послеоперационное нарушение кровообращения и разрушение эритроцитов. Исследования Nasgeli показали, что операция по поводу язвенных заболеваний в отношении постоперационного нанесения ущерба эритроцитам, тромбоцитам и изменению резистентности эритроцитов по отношению к гипертооническим солевым растворам, являясь не отличающейся от оперативных вмешательств по поводу других заболеваний. Точно так же Nasgeli не было найдено и перед оперативным вмешательством каких-либо особых отклонений в крови у язвенных больных, т. е. никаких опорных пунктов для эндогенной причины склонности к кровотечениям.

Нами на материале пропедевтической хирургической клиники проведено подробное исследование крови у 50 больных с язвами желудка и 12-п. кишки.

Исследование касалось количества лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, гемоглобина, цв. показателя, резистентности эритроцитов, свертывае-

могли и лейкоцитарные формулы. Причем исследования были произведены как до, так и (у некоторых больных) и после операции.

У 3-х из обследованных больных с язвой 12-п. кишки, у которых произведена резекция желудка по В. II с видоизменением Reichel-Polya, после операции началась кровавая рвота алой кровью, причем у одного из 3-х вышеуказанных больных исследование крови произведено только после операции.

Привожу кратко историю болезни:

1) Г., 31 года. *Ulcus duodeni perforans*. До перфорации язва о себе не давала знать. Оперирован 7/III 1932 г. под наркозом. Резекция желудка по В. II, клеммы на jejunum и каллеи. Через 2 часа обильная рвота алой кровью, повторившаяся в течение дня несколько раз. Резкая бледность. Пульс 140. Введен 10% хлористый кальций, под кожу физиологический раствор. Аутогемотерапия. На 2-й день кровотечение остановилось. На 7-й день дефекация стул. Выздоровление.

2) С., 35 лет. *Ulcus duodeni*. Считает себя больным 8 лет. 15/XI под местной анестезией операция—резекция желудка В. II, с видоизменением Reichel-Polya. Через пять часов кровотечение алой кровью около 200 см.³. В течение дня кровотечение повторилось 3 раза. Покой, лед на живот. Аутогемотерапия. Кровотечение остановилось. Послеоперационный период протекал гладко. Выздоровление.

3) Д., 24 лет. *Ulcus duodeni*. Считает себя больным 6 лет. Два раза наблюдал черную рвоту. 14/XII под местной анестезией сделала резекция желудка по В. II с модификацией Reichel-Polya. Через час после операции обильная рвота алой кровью. К вечеру рвота повторилась. Лед на живот. 10% хлористый кальций. Физиологический раствор под кожу. Кровотечение остановилось. На 15 день выписался в хорошем состоянии.

Ни у одного из обследованных больных как у кровоточивших, так и у тех, у кого послеоперационный период протекал гладко, мы не нашли особых изменений в крови, могущих сделать нас сторонниками объяснения являющихся причинами послеоперационных желудочных кровотечений. Дальнейшие наблюдения убедили нас в том, что при усовершенствовании техники наложения соустья, действительно, можно это опасное осложнение избежать.

К моменту окончания наших исследований, т. е., к началу 1934 года мы прекратили накладывать клеммы на jejunum, а фиксировали последнюю двумя швами к желудку. Jejunum вскрывали скальпелем и затем тщательно лигировали кровоточащие сосуды. После этого накладывали отдельно обвивной шов на связистую.

Кроме указанной техники, в некотором % случаев применялось обкалывание сосудов желудка по Nabегегу, хотя проф. Соколов отрицательно относится к вышеописанному обкалыванию, считая, что оно ведет к эмбализированию желудочного края анастомоза.

При описанной технике мы за время с января 1934 г. на 135 резекций не имели ни одного случая послеоперационного кровотечения алой кровью.

На основании изложенного мы считаем, что описанные авторами изменения в крови у язвенных больных являются, по мнению, факторами случайного характера, и их безусловно нельзя ставить в причинную связь с язвенными заболеваниями.

Клиническая картина последовательного протекания ясна как при наличии кровавой рвоты, которая бывает в большинстве случаев, так и по симптомам быстро наступающей анемии: бледность кожных покровов, слабый пульс, головокружение и общая слабость.

Терапия послеоперационных желудочных кровотечений заключается в консервативных мероприятиях и вторичном оперативном вмешательстве. Из консервативных мероприятий следует прежде всего указать на абсолютный покой и диету, лед на область желудка, введение эрготина, желатинны 20⁰/о.

Кабегер советует промывать желудок 1⁰/о раствором Arg. nitrici, пропуская его большим количеством—до 40 л. Спасокукоцкий применяет с успехом промывание желудка горячей водой. Соколов рекомендует повторное внутримышечное введение 5,0 раствора: Natr. chlor. 10,0, Calc. chlorati 4,0, Aq. destil. 30,0.

Многие авторы не без успеха применяют аутогемотерапию, промывание желудка ледяной водой, внутривенное введение 10⁰/о calc. chlorati. Гессе рекомендует переливание крови небольшими порциями 50—60 см³, дабы не очень повышать кровяное давление.

Из оперативных пособий, при последовательных кровотечениях после резекции желудка, нужно отметить гастротомию с последующим обшиванием анастомоза или обычную перевязку кровоточащих сосудов.

Последнее мероприятие, однако, реже применимо, так как не всегда после гастротомии удается найти кровоточащий сосуд.

Обратимся теперь к рассмотрению наших случаев.

Из 20 наблюдавшихся у нас кровотечений после резекции желудка—две были релапаротомированы. Сделана гастротомия. В одном случае желудок переполнен кровью, в области анастомоза—сгустки; в другом—желудок пуст, в кишках просвечивают темные массы, в области анастомоза небольшие сгустки. Сделано обшивание анастомоза. Последний случай окончился летально через несколько часов после релапаротомии и на 11 день после первой операции.

Во всех остальных случаях мы применяли консервативные методы лечения: промывание желудка теплой водой, аутогемотерапию и внутривенное введение кальция. Нам кажется, что вторичная операция, при последовательных за резекцией желудка кровотечениях, является предприятием не совсем выгодным, поскольку мы имеем дело с очень ослабленными кровотечениями и первой операцией пациентами. А падение кровяного давления при наступившем кровотечении само по себе уже способствует в большинстве случаев затромбированию кровоточащего сосуда и спонтанной остановке кровотечения.

На основании приведенного нами клинического материала можно сделать следующие выводы:

1. Последовательные за резекцией желудка кровотечения наблюдаются в 3,6⁰/о всех случаев с 15⁰/о смертности.

2. Кровотечения не зависят от изменений в крови у язвенных больных как до, так и после операции.

3. При усовершенствовании техники наложения анастомоза (оперирование без клеммов, отдельный шов на слизистую и тщательный гемостаз) можно избежать последовательного кровотечения из краев анастомоза.

4. Консервативные методы предпочтительны для лечения послеоперационных кровотечений из анастомоза.

Литература. 1. Бякова.—Врачебная газета, № 9, 1929 г. 2. Wolfsohn.—Zentralblatt, 1926, Nr. 30. 3. Гальперн.—Дис. 1910 г. 4. Добротворский.—Дис. 1909 г. 5. Krabbel.—Zentralblatt, 1926, Nr. 19. 6. Naegeli.—Zentralblatt, 1933, Nr. 16. 7. Оглоблина.—Вестн. хир. и погр. обл., т. IX, 1927 г. 8. Шацкий.—Соврем. хирургия, 1926 г. 9. Шнейдер.—Нов. хир. архив, т. VI, 1924 г. 10. Jungbluth.—Zentralblatt, 1926, Nr. 32.

Анестезия зон Геда при воспалительных процессах и родах.

Док. К. П. Фирсова и С. И. Стрёмовская (Свердловск).

В последнее время, в связи с новейшими данными в области патофизиологии вегетативной нервной системы, изучение вопроса патологического возбуждения нервной системы принимает все более актуальный характер.

Захват нервных вегетативных элементов при любом воспалительном процессе (аднексит, аппендицит) может вызвать длительную эрригацию, в результате чего возникает так наз. вегетативный синдром. По мнению ряда авторов одним из основных компонентов всякого ренативного синдрома является алгический компонент, но пояснение этому дается различное.

Так, Марколов, исследуя „болевые знаки“ и сравнивая болевые реакции в различных вегетативных точках, приходит к мысли, что вегетативный синдром влечет за собой целый ряд нарушений не только функции нервных аппаратов, но вызывает и целый ряд трофических расстройств.

Как известно, Шпис построил теорию воспалительного процесса, где центричности всей динамики явлений он усматривает в раздражении чувствительного нерва и основным моментом воспалительного процесса он считает нервно-рефлекторный импульс.

С другой стороны, Шимура пришел к выводу, что воспалительный процесс в денервированных тканях развивается так же, как и в нормальных.

Сперанский подтверждает вышеуказанные данные Шимура, но, в противоположность Шпису, он считает, что токсические вещества распространяются по нервно-лимфатическому пути к нервным клеткам, наступает последующая дистрофия, а последняя уже влияет на периферию.

По Сахарову перераздражение нервной системы вызывает гиперемию, спазм нервов, отчего боли усиливаются. Выключение дерматомы, участка кожного нерва, приводит к параличу симпатической части дуги, тем самым к еще большему расширению сосудов, отеку тканей и прекращению болевой чувствительности.

Став на точку зрения висцерального чувствительного рефлекса (Маккензи), мы себе представляем, что раздражение, возникшее в области придатков матки, передается по нервам симпатической системы спинному мозгу. Там, ставши сознательным (боль) отражается в область кожной территории, соответствующей медулярному сегменту. Последний, передавая это раздражение на периферию, и обуславливает образование в соответствующих кожных участках так наз. дерматомы французских авторов.

Какие условия вызывают соответствующее возбуждение симпатических элементов? Наиболее часто встречаемый фактор—растяжение в случае внутрикостозных геморагий, трубных беременностей, острых воспалительных процессов. Во всех этих случаях мы имеем повышение внутриполостного давления. Но, по мнению Крауля, этого недостаточно. Необходимо определенная частота их и суммирование возбуждений. Поэтому мы имеем полную безболезненность сокращения матки во время беременности и крайне болезненные сокращения во время родовой деятельности. Вторым фактором, по тому же автору, являются структурные изменения нервной системы (в тканях трубы, яичниках и т. д.).

Каковы пути чувствительности дерматом матки и придатков?

Керер показал, что в маточно-овариальном сплетении имеется много чувствительных нитей. Это подтверждено работами А бурель и др. Возбуждение, возникшее в придатках и матке, распространяясь по нервам матки и яичников, по мнению Станко, может идти двумя различными путями. Первый путь—через симпатическое сплетение, окружающее семенную артерию и приаортный симпатический нерв вдоль аорты через диафрагму, по сообщающимся ветвям доходит до верхних межреберных нервов.

Второй путь—возбуждение достигает до межмезентериальных нервов, через анастомозы с поясничными нервами вызывает почечные боли или же через почечное и солнечное сплетение доходит до 6 последних межреберных нервов. Там на уровне бокового рога спинного мозга; нервы спинного мозга соединяются с ядрами пограничного столба, и возбуждение определяет сознательное болезненное восприятие, которое передается периферической области последних межреберных нервов.

Положение Гедэ, Лемера и др. устанавливает, что каждый чувствительный висцеральный участок отражается на анатомически определенном соответственном кожном участке. С кожного участка это раздражение передается на более отдаленные участки анастомозами. Наоборот, раздражающая боль в париетальном участке может вызвать раздражение в соответствующем висцеральном участке, например: трещина заднего прохода симулирует поражение желудка, кишечника, мочевого пузыря. Следовательно, висцеральное раздражение можно облегчать раздражением этого болезненного кожного участка банками или интрадермальной или подкожной инъекцией новокаина. Уничтожение париетальной раздражающей боли может уничтожить висцеральное раздражение.

Нарушая нервную проводимость между медулярным центром, внутренним органом и кожей, можно лечить глубокие боли. Простыми клиническими данными Геду удалось установить, что нервы яичника происходят из 10 грудного сегмента спинного мозга, нервы труб—из 11 и 12. Париетальные участки, соответствующие висцеральным болевым участкам, названы „зонами Гедэ“ (дерматомы французских авторов). При болях внутренних половых органов женщины имеются две группы зон: для придатков и матки. Таким образом, по Геду дерматомы придатков соответствуют 10—12 грудному или 1 поясничному сегменту. Для матки, на основании наблюдения во время родовой деятельности, найдены следующие болезненные локализации:

1. Болезненность в глубине мало интенсивная, увеличивается при искусственном расширении шейки, не поддается кожной анестезии, но проходит при анестезии подвздошного узла.
2. Болезненность брюшной стенки над лоном, преимущественно в двух зонах почти циркулярных, приблизительно на 1 см. от средней линии чуть выше горизонтальной ветви лонной кости. Во время родового акта может с большой интенсивностью распространяться выше к пупку.
3. Опоясывающая поясничная боль.
4. Боли, граничащие с чисто крестцовой болью, также часто пятнистой, идущей от явуса и промежности.

Болезненность тела матки и шейки проявляется различно: тело—болезненность над лоном, проходит от местной анестезии. Чувствительные пути тела матки идут, главным образом, к первому поясничному сегменту и вторично к 11—12 грудному, с отражением на переднюю стенку.

Шеечная боль—глубокая боль, дающая рефлекторные боли в крестце и пояснице. Выходящие пути соединяют шейку матки со спинномозговыми сегментами первого поясничного и второго—четвертого крестцового с преимущественным отражением над лоном.

Наша клиника заинтересовалась этим вопросом с точки зрения дифференциально-диагностической и сегментарной терапии, а также как методом обезболивания родов.

Во всех наших случаях применялась новокаиновая анестезия. Ключ к пониманию сущности действия новокаина нам дает следующее положение, высказанное Гольдшейдером. По мнению этого автора, перераздраженная клетка прегерпезует целый ряд изменений, и в процессе ассимиляции возникают группы неспособные выдерживать нормальные импульсы. Клетка оказывается сенситилизированной по отношению к этим импульсам. Внешним проявлением этого является гипералгезия в области инактивируемого ею участка кожи и болезненность периферической нити при давлении и растяжении. Под влиянием же новокаина и подобных ему агентов нервная клетка восстанавливает свою нормальную раздражимость, и происходит ее десенситилизация.

С целью обезболивания родов применялись подкожные инъекции процентного раствора новокаина в количестве 100—150,0 в переднюю брюшную стенку роженницы. Инъекции производились на 1 см. сбоку от белой линии, симметрично по обеим сторонам ее, отступая на 1—2 см. от лона по направлению к пупку. Инфильтровался участок величиной с игральную карту. Раствор новокаина приготовлялся ex tempore, для усиления и удлинения анестезии, в некоторых случаях прибавлялось несколько капель раствора адреналина. Анестезия производилась у роженниц с резко повышенной чувствительностью и легкой возбудимостью нервной системы, в остальном—нормальных.

Всего анестезировано 63 роженницы, из них: 1) В начале периода раскрытия (головка над входом в таз или малым сегментом во входе)—4 случая—6,4% всех анестезий. 2) Головка большим сегментом в полости таза—39 случаев—61,9% всех анестезий. 3) Головка в полости—20 случаев—31,7%. Первородящих анестезировано—47 случ., повторнородящих—16.

После анестезии роды произошли: через 20—30 мин. (у повторнородящих) в 9 случ.—14,2%, через 1—3 часа в 41 случ.—54,1%, через 3—5 час. в 10 случ.—15,9%, спустя 10 часов в 6 случ.—9,5%, через 24 часа—в 4 случ.—6,3%.

Результаты анестезии расценивались по наружному поведению роженницы до и после инъекции, а главным образом, путем опроса женщины во время родов и в послеродовом периоде. Результат считался—*положительным* в том случае, когда роженица утверждала, что боли совсем не чувствует, или что боли после инъекции стали совсем слабыми; *слабоположительным*,—когда больная говорит, что боли стали легче, но все же было больно, и *отрицательным*—если боли продолжали оставаться такими же, как и до инъекции.

При положительном результате обычно наблюдалось, что после инъекции через 15—20 мин. роженница, возбужденная, кричавшая от боли, затихала, правильное течение родов не нарушалось, родовая деятельность не ослабевала, прорезывание головки происходило спокойно, послеродовый и послеродовый периоды протекали без осложнений. Дети все родились живыми, развивались нормально. Положительный результат получился у 38 роженниц (в 60,3%) и слабоположительный у 15 (23,9%).

Отрицательный результат наблюдался у 10 женщин (15,8%), анестезия у которых производилась раньше, чем за 2—3 часа до врезывания головки. Это случаи затянувшихся родов и роды первородящих, когда головка стоит над входом в таз. В некоторых случаях после инъекции роженица чувствовала уменьшение боли на короткое время, но в дальнейшем боли оставались такими же.

Наш материал не является исчерпывающим, но все же позволяет сделать некоторые выводы. Зоны Геда, давшие на нашем материале положительный результат при обезболивании родов в 60,3% случаев, несомненно, заслуживают внимания. Метод анестезии технически прост, применим при любой обстановке и не оказывает никаких токсических влияний на мать и плод. Эффект анестезии наступает через 15—20 мин., длится 2—3 часа. Наилучшее действие получилось при применении анестезии в конце периода раскрытия.

При воспалительных процессах женской половой сферы мы применили этот способ в 30 случаях, а именно: в 20 случаях очень болезненных острых аднекситов, в 4 случ.—параметритов с резкими болями, в 3 сл. болезненных периметритов и в 3 сл. хронических заболеваний придатков и периметрии.

Мы инфильтрировали самое болезненное место, на которое указывала больная, на протяжении игральной карты 40—60 *к. см.* 1/2% раствора новокаина. Основанием прямоугольника была середина линии, соединяющей *Sp. anterior superior* и симфиз.

Через 10—15 мин. после новокаинизации получалась двусторонняя аналгезия, хотя анестезия производилась на одной стороне. Аналгезия в большинстве случаев продолжалась 2—8 дней и, как исключение, 1 день. Окончательное прекращение болей мы получали после второй последовательной анестезии в случаях больших анатомических поражений.

Воспалительный процесс резко менял свое течение: температура снижалась, появлялся сон, аппетит, улучшалось настроение больной; объективно—резко уменьшался отек, и процесс таким образом купировался.

Выводы:

1. Анестезия зон Геда дает положительный эффект в родах, уменьшая и прекращая болевую чувствительность.
2. При гинекологических заболеваниях можно получить стойкое прекращение болей при острых воспалительных процессах.
3. Новокаинизацию зон Геда можно применять как диагностическое пособие в тех случаях, где брюшная стенка раздражена и исследование затруднено.

Профилактический осмотр верхних дыхательных путей, его роль и значение в проблеме гортанного туберкулеза.

Ф. А. Марьемсон, П. И. Бонгард и Ф. З. Белкина.

- Трудность и нередко полная беспомощность борьбы с гортанным туберкулезом заставила современных фтизиоларингологов искать новых путей изучения этой чрезвычайно трудной и серьезной проблемы. Беспомощность эта остро ощущается не только на небольшом участке гортанного тбк, но и на всем широком фронте борьбы с туберкулезной инфекцией. И не случайно современные фтизиатры, разочаровавшись в эффективности борьбы с легочным тбк в условиях поздней его диагностики, прделывают большую работу по выявлению ранних форм, подвергая тщательному клинко-рентгенологическому обследованию десятки тысяч практически здоровых людей. И не случайно современные рентгенологи пытаются путем просвечивания и спмков гортани выявить клинически не обнаруживаемые начальные формы гортанного тбк. (Adler, Wodzilka).

В свою очередь и патолого-анатомы тщательно изучают начальные формы гортанного тбк, их возникновение и развитие, исследуя макроскопически здоровые гортани лиц, умерших от легочного тбк. (Эп, Джиуфриде, Этторе, Ричи, Бруно). Естественно, и фтизиоларингологи для более углубленного изучения проблемы гортанного тбк должны стать на путь выявления начальных форм и их патогенетической связи с основным легочным процессом. И в этом отношении фтизиоларингологи поставлены в исключительно счастливое положение. В то время, как рентген при всех современных технических усовершенствованиях может дать только исключительно опыному исследователю ценные указания на наличие начальных форм легочного тбк, гортанное зеркало обнаруживает минимальные изменения, доступные наблюдению рядового ларинголога.

Наиболее важным моментом в этой работе является выбор материала. Мы считали бы правильным вести эту работу по трем линиям: 1) Одновременно с клинко-рентгенологическим обследованием в массовом масштабе, которые проводят фтизиатры для выявления ранних форм легочного тбк, проводить также обследование и верхних дыхательных путей resp. гортани. 2) Самое тщательное наблюдение за диспансерным материалом в этом же направлении. 3) Использование санаторного материала.

Наш материал исключительно санаторный. Каким путем из имеющегося у нас большого материала выбрать интересующие нас начальные формы гортанного туберкулеза? Единственный путь, который может повести нас к цели—это профилактический осмотр верхних дыхательных путей у *всех* больных, поступающих в наш санаторий, вне зависимости от жалоб на гортань. Этот метод мы проводим в нашей санатории уже в течение четырех лет. Материал, который у нас накопился, мы уже отчасти использовали для выявления эффективности лечения определенных клинических

форм легочно-гортанного тбк в климатических условиях Московской области¹⁾.

Материал, который мы отобрали для настоящей работы в количестве 250 случаев, распределяется следующим образом: мужчин 223 (89,2%), женщин 27 (10,8%), рабочих 154 (61,6%) служащих 93 (37,2%), прочих 3—(1,2%). Из этих цифр не следует делать заключения, что у мужчин в 8 раз чаще можно выявить начальные формы гортанного тбк, чем у женщин или, что у рабочих мы чаще выявляем начальные формы гортанного тбк, чем у служащих. Эти цифры зависят исключительно от состава больных нашего санатория, где число мужчин значительно превосходит число женщин и число рабочих превосходит число служащих. Что касается возникновения гортанного тбк в связи с возрастным моментом, то на нашем материале едва ли возможно выявить какую-нибудь строгую закономерность.

Гораздо более интересные и убедительные цифры мы получаем при изучении таблицы локализации начальных форм гортанного тбк и его генетической связи с основным легочным процессом. Следующая таблица иллюстрирует локализацию начальных форм гортанного тбк у наших больных.

1) Истинные голосовые связки: а) инфильтрат—54 случая, б) язвенные изменения—43; 2) межчерпалов. простр.: а) инфильтрат—24, б) язвенные—38; 3) черпаловые хрящи: а) инфильтрат—8, б) язвенные—12; 4) ложн. голосовые связки: а) инфильтрат—23, б) язвенные—33; 5) надгортанник: а) инфильтрат—23, б) язвенные—25; 6) Ral-phthysis—1; 7) туберкулезное поражение зева—7.

Какие мысли возникают при анализе этой таблицы? Прежде всего бросается в глаза, каким образом такой материал мог быть выявлен только при профилактическом осмотре. Казалось бы, при наличии таких изменений о бессимптомности процесса не могло быть и речи. На деле же из 250 больных только у 56 (22,4%) были неопределенные жалобы на сухость, легкую переходящую сыпь, которыми они сами не придавали никакого значения, а у остальных 194 больных (77,6%) не было абсолютно никаких жалоб, причем у некоторых были распространенные инфильтративно-язвенные изменения надгортанника, черпало-надгортанных складок и черпаловидных хрящей. Мы затрудняемся дать сколько-нибудь удовлетворительное объяснение отсутствию субъективных жалоб при наличии таких глубоких изменений, как инфильтративно-язвенный процесс надгортанника, черпаловидных хрящей, черпало-надгортанных складок, обычно сопровождающихся жестокой дисфагией. Если при наличии только экзудативно-инфильтративных изменений мы можем допустить аналгезию в результате сдавления нервных окончаний воспалительным экзудатом аналогично тому, что мы наблюдаем при инфильтративной анестезии по Шлейху, или при насвечивании пораженных участков гортани ультрафиолетовыми лучами или рентгеном, то отсутствие чувствительности при наличии язвенных изменений таких ответственных деталей гортани, как надгортанник или черпалы—нам совершенно непонятно. Только в терминальной фазе мы нередко наблюдаем исчезновение болезненности при

¹⁾ Лечение легочно-гортанного тбк в климатических условиях Московской области, „Борьба с туберкулезом“, 1933 г., № 12.

глотании при тяжелом туберкулезе гортани, повидямому, в результате нарушения нервной проводимости. Одно можно сказать вполне определенно, что отсутствие болезненности при глотании у больных с обширным гортанным процессом не остается постоянным, что рано или поздно наступает дисфагия со всеми ее грозными последствиями.

Второй момент, который интересует нас при изучении локализации гортанного туберкулеза у наших больных, это — патогенетическая связь с основным легочным процессом.

Следующие данные иллюстрируют клинические формы легочного тбк у наших больных: 1) фтизы — 171; 2) Гемат. дис. формы — 12; 3) поступившие с пневмотораксом а) односторонним — 40; б) двусторонним — 5; 4) васкулятивная пневмония — 4; 5) инфильтраты с кавернами — 14; 6) инфильтраты — 4.

Изучая локализацию гортанного процесса в связи с той клинической формой легочного туберкулеза, которая была диагностирована у каждого больного, мы можем отметить, что из 171 больного с третичной фтизой — у 157 (около 92%) гортанный процесс локализовался на голосовом кольце и только у 14 больных (8%) была поражена наружная трубка (надгортанник, черпало-надгортан. складки, черпала), а из 12 больных с гематогенно-диссеминированным легочно-гортанным тбк у 10 (83%) гортанный процесс локализовался на наружной трубке и только у 2 больных (17%) на голосовом кольце. Отсюда можно сделать определенный вывод, что бронхогенные формы гортанного тбк в огромном большинстве случаев локализуются на голосовом кольце, а гематогенно-диссеминированные формы — на наружной трубке гортани. Другими словами, по локализации гортанного процесса, в особенности в начальной его форме, можно с большой степенью вероятности судить о клинической форме данного легочно-гортанного процесса в смысле его патогенеза. Положение это не совпадает с мнением Ulrici, который говорит, что: „генез гортанного тбк клинически и анатомически может быть ларингоскопически определен только в отдельных исключительных случаях“. Ulrici действительно прав, если иметь в виду далеко зашедшие формы легочно-гортанного туберкулеза, где действительно и клинически и анатомически не только трудно, но и просто невозможно выявить генез данного гортанного процесса, но при начальных формах гортанного тбк можно почти с точностью выявить патогенез, как это ясно видно из нашей таблицы. В части гематогенно-диссеминированного легочно-гортанного тбк мы находим подтверждение указанного положения у Бинштока, Добромыльского и Менцеля. Менцель¹⁾ объясняет локализацию гортанного тбк гематогенного происхождения на наружной трубке гортани (*aditus laryngis*) тем, что данный участок гортани гораздо более васкуляризирован, чем более глубокие части, и потому представляет более благоприятные условия для заселения туберкулезной палочки гематогенным путем. Играл ли тут какую-нибудь роль факторы конституциональные или профессиональные, из-за ограниченности материала сказать трудно.

Что же касается спутогенных форм гортанного туберкулеза, т. е. спутников третичной фтизы, то локализацию их на голосовом кольце F. Blumenthal основываясь на гистологических исследованиях Mosta,

¹⁾ Hematogene Kehlkopf-tuberkulose (Beiträge 85 B. 4. H.).

провели консервативную терапию. Это значит, что благодаря профилактическому осмотру верхних дыхательных путей мы выявляли легочно-гортанный тбк процесс в той его эволютивной фазе, когда по показаниям и клиническим и иммуно-биологическим мы имели полную возможность использовать наиболее эффективный метод лечения гортанного туберкулеза, несомненно отразившийся и на результатах лечения.

Как отразился профилактический осмотр верхних дыхательных путей на результатах лечения, мы видим из следующих цифр:

Результаты лечения: 1) Клиническое выздоровление—18 сл. (7,2%); 2) улучшение—163 сл. (65%); 3) без перемен—43 сл. (17,4%); 4) ухудшение—18 сл. (7,2%); 5) смерть—8 сл. (3,2%).

Из этих цифр видно, что, благодаря профилактическому осмотру верхних дыхательных путей, мы получили положительные результаты в 72,2% (клинич. выздоровлений 7,2%, 65% улучшений). Несомненно, этот процент очень высокий, если принять во внимание, что среди инAPERцептивных форм гортанного тбк были случаи довольно распространенного гортанного процесса и даже 1 случай павфтизиса. Швейцарские санаторные врачи публикуют еще более высокие проценты—84 и 89% (Ruedi, Rickmann), Schröder), но дело в том, что частные германские и швейцарские санатории (Schönberg, St. Blasien, Davos) принимали больных только с начальными формами гортанного тбк, где а priori имелась возможность проведения радикальной терапии, и, таким образом, в статистику вошли только эти больные; в нашу же статистику вошли все больные, выявленные на профилактическом осмотре, иногда и с очень распространенным гортанным процессом.

Имеет ли какое-нибудь влияние профилактический осмотр верхних дыхательных путей на сроки пребывания больных в санатории? Средняя длительность пребывания наших больных, выявленных на профилактическом осмотре, равна 87 дням—срок, конечно, очень ограниченный для больных с двойной локализацией туберкулезного процесса. Если к этому прибавить, что из 250 больных—198 (79,2%) поступили в санаторий в стадии вслышки и только 52 больных (19,8%), в стадии интервала, что не могло не отразиться на темпах проведения активной терапии гортани, то, несомненно, своевременное выявление гортанного процесса давало возможность сократить срок лечения больного в санатории при довольно высоком проценте эффективности терапии.

Помимо выявления ранних и инAPERцептивных форм гортанного тбк профилактический осмотр верхних дыхательных путей имеет также значение в смысле выявления инAPERцептивных форм глотки, зева и миндалин—в нашей работе 7 случаев из 250 больных (2,8%). Это указывает на то, что даже такой простой метод как исследование глотки, зева и миндалин, не требующий никакой специальной квалификации, не был проведен ни во время наблюдения больного, ни при направлении его для санаторного лечения и, конечно, не без ущерба для больного.

В заключение мы должны сказать, что за четыре года нашей работы в санатории ВЦСПС № 1 им. Ленина в Кратове мы пропустили через наш профилактический осмотр 10359 человек и среди них выявили 769 больных с начальными инAPERцептивными формами гортанного тбк. Эти больные в огромном большинстве случаев, около 72%, выписались с значительным улучшением и, во всяком случае, избежали тяжелых неизле-

чимых форм гортанного тбк. Но, несомненно, наш профилактический осмотр является в значительной мере запоздалым. Если бы все эти больные были своевременно специально обследованы, то % инAPERцептных форм большой протяженности был бы значительно снижен, и соответственно вырос бы % клинических выздоровлений и улучшений.

К сожалению, мы этого пока не наблюдаем и не наблюдаем этого потому, что идея необходимости иметь хотя бы элементарное знакомство с техникой ларингоскопии и основами физиоларингологии еще недостаточно проникла в сознание современных физиотерапевтов. И, нам кажется, что на эту сторону вопроса необходимо обратить самое серьезное внимание всем тем, кого волнуют вопросы охраны здоровья трудящихся нашего Союза.

Выводы.

1) Ранние формы гортанного туберкулеза, выявленные на профилактическом осмотре верхних дыхательных путей у больных, страдающих легочным тбк, в 87,6% протекают инAPERцептно и только в 12,4% протекают при наличии небольших субъективных ощущений.

2) ИнAPERцептные формы гортанного туберкулеза нередко протекают при обширных патоморфологических изменениях.

3) Начальные формы гортанного тбк, локализирующиеся в области голосового кольца, в 91,8% являются спутниками третичной фтизы.

4) Начальные формы гортанного тбк, локализирующиеся на наружной трубке, в 83,3% являются спутниками гематогенно-диссеминированного легочного тбк.

5) Выявление ранних форм гортанного тбк значительно расширяет рамки применения активной терапии как со стороны легочного процесса, так и со стороны гортани.

6) Выявление ранних форм гортанного тбк сокращает сроки пребывания больных в санатории.

7) Выявление ранних форм гортанного тбк при своевременной рациональной легочной и гортанной терапии значительно повышает % положительных результатов и предупреждает возможность возникновения тяжелых часто инкурабельных форм гортанного тбк.

8) Профилактический осмотр верхних дыхательных путей у больных, страдающих легочным тбк, должен в обязательном порядке проводиться во всех противотуберкулезных учреждениях.

9) Своевременное выявление ранних форм гортанного тбк возможно только при условии овладения фтизиатрами техникой ларингоскопии.

Из сифилитического отдела (зав. проф. И. Д. Перкель) Дерматовенерологического института им. Глазаче (дир. проф. М. Г. Хорошин). Одесса.

Лечение мягкого шанкра раствором медного купороса посредством гальванизации.

Ст. асс. Я. П. Фельдман.

Просматривая всю доступную нам литературу, мы нашли только две работы о действии медного купороса на лечение мягкого шанкра. Yersild, который на конгрессе в г. Страсбурге в 1928 г. докладывал о лечении мягкого шанкра, применил это лечение на группе 6-ых в 18 человек; из них 17 6-ых получали прекрасный результат; излечение мягкого шанкра наступило в очень короткий срок, причем ни разу при таком лечении не было у 6-ых бубонов. Автор считает этот метод даже профилактическим в отношении возникновения бубонов при мягком шанкре.

Другая работа русского автора — Кугушева, который применил лечение мягкого шанкра посредством гальванизации на группе больных в 18 человек и получил хорошие результаты, добившись излечения в срок от 4—25 дней.

Мотивом для применения медного купороса при лечении мягкого шанкра послужили следующие соображения:

1) Раствор медного купороса является прекрасным электролитом.

2) Препараты меди всегда служили хорошим средством при лечении м. ш. (Штенцель, Алмквист, Павлов, Крейбих).

Техника гальванизации очень проста. Источником электрической энергии может служить городской ток, проходящий через пантистат или распределительную доску, а на селе и в армии можно пользоваться и обыкновенной гальванической батареей. Весь сеанс длится от 10—30 мин., в зависимости от переносимости.

Для мужчин мы брали эмалированную кружку, наполненную 1% раствором медного купороса, опускали туда медную пластинку, соединенную с положительным полюсом, а катод, покрытый мокрой ватой, мы прикладывали либо к поясничной части позвоночника, либо к ягодице. В эту кружку опускали 6-ой орган. Для женщин мы брали ванну, в которую 6-ая погружала свой таз, и, таким образом, ее половые органы приходили в соприкосновение с раствором медного купороса. Под влиянием тока наступает разложение медного купороса. Ионы меди, заряженные положительно, стремятся к катоду всевозможными путями и гораздо легче и скорее проникают в тело через изъязвленные места, даже очень маленькие, незримые невооруженным глазом. Эта особенность является очень ценной при фимозе и отеке полового органа, когда язвы мягкого шанкра падают в скрытых местах. После сеанса все изъязвленные места принимают зелено-серый вид; после 1—3 сеансов язвочки очищаются, делаются безболезненными и покрываются гравуляциями, после чего начинается эпителизация. Лечение мы проводим в большинстве случаев ежедневно и только при плохой переносимости, а это было очень редко, или же в связи с работой 6-ого, когда он не мог придти ежедневно, мы назначали сеанс через день. Пропуски в лечении несколько влияли на течение болезни и процесс заживления немного затягивался.

Всех больных, мужчин и женщин, леченных в институте раствором меди купороса посредством понтотореза, было свыше 70 человек, но мы отобрали лишь 53 истории болезни только таких б-ых, которые довели лечение до конца и не применяли в это время других методов терапии и где клинический диагноз мягкого шанкра был несомненным и подтвержден находждением в язвах стрептококка *Дюкре*.

Из 53 б-ых было 42 (79,3%) мужчин и 11 (20,7%) женщин.

При лечении понтоторезом мы наблюдали быстрое исчезновение стрептококка *Дюкре* из язв. Так, в 49 случаях (92,3%) они исчезли в течение 2—5 дней (исследования производились многократно в большинстве случаев), в 3-х случаях (5,7%)—в течение 5—8 дней и только в одном случае (2%)—через 10 дней.

Такие же благоприятные результаты были получены и Алмквистом.

Быстрое исчезновение *Дюкре* способствовало скорому прекращению деструктивного процесса, однако, заживление язвы затягивалось дольше, чем это можно было ожидать по быстрому исчезновению *Дюкре*.

Так, излечение в течение 10 дней мы наблюдали у 15-ти больных (28,3%), в течение 20 дней у 30-ти б-ых (56,6%), в течение одного месяца у 5 больных (9,4%); в течение 6 недель у 2 человек (3,76%); в течение 2 месяцев у 1-го б-го (1,9%). Наименьшая продолжительность лечения была 5 дней (после 9-ти дневного заболевания); наибольшая—2 месяца (после 3-х недельного заболевания).

Во время лечения мы не наблюдали у наших больных появления бубонов. В двух же случаях, где больные явились к нам с опухшими и болезненными паховыми железами, нам не удалось оборвать дальнейшего развития бубонов. У женщин течение болезни при лечении понтоторезом протекало почти так же, как и у мужчин. Что касается влияния возраста на течение болезни, то быстрее всего наступало излечение в возрасте от 21—30 лет (в течение 10 дней—32,3%), затем несколько медленнее в возрасте от 16—20 лет (в течение 10 дней—39,4%) и значительно медленнее в возрасте от 31—50 лет (в течение 10 дней—12,5%).

По профессии наши больные состояли из рабочих—40 человек и служащих, учащихся, домашних хозяек и проч.—13 человек.

В 1-й группе больных излечение наступило: до 10 дней—в 35% случаев; до 20 дней—в 60%; до 30 дней—в 1%.

Во 2-й группе больных излечение наступило: до 10 дней—7,7% случаев; до 20 дней—23,1%; до 30 дней и свыше—69,2%.

Таким образом, по нашим материалам мы могли констатировать, что у рабочих излечение наступало значительно быстрее (в 95% в течение 20 дней), чем у лиц других профессий (в 30,8% в течение 20 дней).

По времени заболевания наши б-ые приступили к лечению понтоторезом: через 1—7 дней после появления язвы—26 чел., через 8—14 дней—13 чел., через 15—21 дней—11 чел., срок не установлен у 3-х человек.

У больных, начавших свое лечение через 1—7 дней от начала заболевания, излечение наступило в течение 10 дней в 23% случаев, от 8—14 дней—в 46%, от 15—21 дней в 18,2% случаев.

Таким образом, мы видим, что при раннем лечении больных понтоторезом до 7 дней от начала заболевания мы получили почти столь же

быстрое излечение, как и при более позднем (от 15—21 дня от начала заболевания).

Из 15 б-ых, лечившихся коечно, быстрое излечение — до 10 дней — было у 7 человек, т. е. в 46,6%. Из 38 б-ых, лечившихся амбулаторно, быстрое излечение — до 10 дней — было у 8 б-ых — 21%.

Если мы сравним результаты лечения мягкого шанкра нонтофорезом с теми данными, которые получены Сянани и Шапиро по материалам института за 10 лет, то мы увидим следующее: у 216 б-ых, лечившихся консервативным способом, т. е. мазями, ванночками и присыпками, излечение наступило в течение одного месяца у 75 человек (34%); в течение 1½ месяцев у 41 чел. (19%); в течение 2 месяцев — у 48 чел. (22,2%); в течение 3 месяцев — у 41 чел. (19%); свыше 3 месяцев — 11 человек (5%).

Лечившихся Alt туберкулезом было 44 чел. У 14 из них (31,9%) наступило излечение в 10—18 дней; в 15 случаях (34%) — свыше 28 дней.

При лечении мягкого шанкра внутривенными вливаниями стрепто-бациллярной вакцины Николь и Дюран получили на материале в 25 случаев среднюю продолжительность лечения 12,4 дня (у некоторых авторов этот метод дал худшие результаты).

Но так как при данном способе лечения наблюдается чрезвычайно бурная реакция, то поэтому он не может быть широко использован.

Сравнивая же результаты всех прочих методов лечения мягкого шанкра, мы могли убедиться, что метод лечения нонтофорезом дает наиболее благоприятные результаты; в то время, как б-ые, лечившиеся последним методом, выздоровели в течение 20 дней в 85%, при лекарственном методе лечения (Сянани и Шапиро) излечение наступило в течение срока до 1-го месяца лишь в 34,7% случаев, а при лечении Alt-туберкулезом излечение наступило в 31,9% до 18—20 дней и в 34% до 28 дней.

В заключение приводим здесь краткие выдержки нескольких историй болезни.

1) История бол. № 6121Д, 6-ой В, рабочий, 30 лет. Болен 10 дней, не лечился. На тыльной поверхности полового органа имеется болезненная язва, круглой формы, с подрытыми краями и гнойным дном: паховые железы не увеличены, Дюкре (+). Было проведено 7 сеансов лечения 1% раствором меди, купороса посредством нонтофореза, продолжительностью в 10—15 минут, силой тока в 20—25 ма.

Дюкре (—) после 2-го сеанса.

Болезненность исчезла после 1-го сеанса. Полное выздоровление наступило после 7-го сеанса. Лечение продолжалось 15 дней.

2) Ист. болезни № 6813Д Б. Р., каменщик, 19 лет. Болен 7 дней. На уздечке имеется болезненная язвочка, с подрытыми краями и гнойным дном. Паховые железы не увеличены, Дюкре (+). Было проделано 5 сеансов продолжительностью 12—20 минут. Сила тока 15—20 ма. Болезненность исчезла после 1-го сеанса. Дюкре (—) после 2-го сеанса. Больной выздоровел после 5-ти сеансов через 10 дней от начала лечения.

3) История болезни № 6141Д. В. М., сапожник, 34 лет. Болен 6 дней. В борозде головки имеется болезненная язвочка с подрытыми гнойными краями и гнойным дном. Паховые железы не увеличены. Дюкре (+). Всего сделано 7 сеансов продолжительностью в 15—20 минут. Сила тока 15—25 ма. Болезненность исчезла после 1-го сеанса. Дюкре (—) после 2-го сеанса. Больной выздоровел после 7 сеансов через 12 дней.

4) Ист. болезни № 5616 Д. Больной К. Слесарь, 20 лет; болен 3 недели. По краю препуция имеется язва круглой формы, резко болезненная с подрытыми краями. Паховые железы слегка увеличены до голубиного яйца и болезненны. Дюкре (+).

После 2-го сеанса Дюкре (—). Всего было сделано 3 сеанса в течение 9 дней (сила тока 20—25 ма, продолжительность в 10—15 минут), после чего 6-ой выздоровел.

Выводы.

- 1) Лечение мягкого шанкра медным купоросом посредством ионтофореза дает, в сравнении с другими методами, наиболее благоприятные результаты.
- 2) Метод этот не дает никаких побочных явлений.
- 3) Является профилактическим в отношении возникновения осложнений.
- 4) Метод этот может быть применен как в городской, так и в сельской обстановке, а также и в армии.

Литература: Делерм-Лякерьер. Ионизированная терапия (Киев, 1927 г. Перевод с французского издания д-ра Палеев). 2) Бродерзон Б. Н. ионтофорез. Изд. гос. ин-та для усовершенствования врачей. Ленинград, 1927 г. 3) Yersild M. O. „Traitement local du chancre mou par jontophorese du cuivre“ Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, № 7, 1928 г. 4) Кугушев И. А. Лечение ионтофорезом мягкого шанкра. Каз. мед. журнал, 1930 г., № 7.

Из Инфекционной клиники Рязанского филиала МОКИ (зав. филиалом Б. Н. Широков, зав. клиникой В. К. Подобанский).

Рецидивы скарлатины.

В. К. Подобанский.

Имеется ряд опубликованных работ, посвященных описанию клинической картины рецидивов скарлатины и объяснению патогенеза их.

В последние годы этому вопросу уделено было сугубое внимание и он был предметом всестороннего освещения и обсуждения на Русско-немецком конгрессе по скарлатине в Кенигсберге в 1928 г.

Рецидивы скарлатины—явление нечастое, и даже на большом больничном материале приходится наблюдать их довольно редко.

Я не стану перечислять всю статистику по данному вопросу, отмечу лишь некоторых авторов из доступной мне литературы.

Около 60 лет тому назад Ромер описал 40 случаев рецидивов скарлатины, собранных им в медицинской периодической печати. Несколько позже, в 1895 г., Газе сообщает о 15 рецидивах скарлатины, которые он мог собрать на больничном материале за 9 лет работы в б. Елизаветинской детской больнице в Ленинграде, и описывает их клиническую картину. Колпакова на 1039 скарлатинозных больных отмечает 26 рецидивов или 2,5%. Шенне, по данным больницы имени Раухфуса в Ленинграде за 1911 г., отмечает на 610 больных 11 рецидивов или 1,8%. Штерн и Рубель, по материалам той же больницы за период 1925—1928 г.г., отмечают на 6152 больных 129 рецидивов или 2,1%. Румянцев и Шейнкман в клинике дет. болезней при Киевском мед. институте в 1924—1925 г.г. наблюдали на 1953-х больных 17 рецидивов или 0,9%. В иностранной литературе мы встречаем приблизительно такие же процентные соотношения у большинства авторов. Так, Писпшиль определяет этот процент в 1,7%, Гейбнер и Шотмюллер в 1%, Лихтенштейн в 0,87%, Фолькенгейм у детей до 5 лет—0,8%.

На материале в 1830 скарлатинозных больных, прошедших под нашим наблюдением за 5 лет (с 1/IX 1929 г. по 1/IX 1934 г.) через инфекционное отделение Рязанской гор. больницы и инфекционной клиники

Рязанского филиала МОКИ, мы наблюдали 14 рецидивов скарлатины или 0,76%. При этом мы отмечали как рецидивы, только те случаи, которые имели полную картину первого острого периода скарлатины, т. е. мы считали рецидивом такое состояние в течении скарлатины, когда после первого острого лихорадочного периода, в то время, когда уже исчезли сыпь, ангина, интоксикация и t° пришла к норме, когда больной находился в состоянии относительного благополучия, вновь внезапно появлялись все симптомы первого периода: сыпь, ангина, подъем t° , иногда интоксикация и в дальнейшем, в некоторых случаях, осложнения (лимфаденит, отит, нефрозо-нефрит и др.), связанные с этой вторичной вспышкой первичного периода.

Некоторые же авторы, как, напр., Колпакова, вводят в свою статистику рецидивов и те случаи, которые проявляются только новым повышением t° и новым поражением зева ангиной без сыпи на теле.

Из приведенного статистического материала видно, что рецидивы скарлатины—явление сравнительно редкое, и процент их в среднем колеблется в пределах 1—2%. Правда, в литературе мы встречаем и более высокие цифры, напр., Демон—5,4%, а Лихтенштейн указывает, что процент рецидивов у него в 1929 г. чрезмерно возрос и дошел до 10%. Но эти сообщения являются единичными.

Рецидивы скарлатины чаще всего наблюдаются, как показывают литературные данные, на 3-ей и 4-ой неделе болезни; но они могут быть в любом периоде заболевания, и имеются указания на более поздние сроки, 5-ая, 6-ая неделя и позже, и на весьма ранние, 1-ая и 2-ая неделя болезни.

При появлении ранних рецидивов, на 1-ой или 2-ой неделе, в особенности, если первый период скарлатины протекал в легкой форме, естественно, возникает вопрос, не была ли в данном случае ошибка в диагнозе и больной, попав в скарлатинозное отделение, инфицировался и дал не рецидив, а настоящую скарлатину. Не отрицая возможности подобных ошибок вообще, мы должны, опираясь на литературные данные и собственные наблюдения, отметить несомненное существование и ранних рецидивов в раннем периоде скарлатины, на 1-ой и 2-ой неделе. Я приведу здесь выдержку из статьи проф. Молчанова „О скарлатиноподобных заболеваниях“ (Кл. мед., 1924, № 15—16), имеющую отношение к поставленному вопросу. Проф. Молчанов пишет: „Большой интерес представляют больные, у которых во время пребывания в клинике вновь появилась картина, но уже настоящей скарлатины: высокая t° , точечная сыпь, резкая ангина, даже с некрозами... Появлялось такое заболевание в одних случаях на 3-й, 4-й и даже 5-ой неделе пребывания в клинике, в других гораздо раньше, на 1-ой или 2-ой неделе. Если первые случаи с полным правом можно считать рецидивами скарлатины, то как рассматривать вторые случаи с ранним появлением вторичной скарлатины. Самым простым и естественным является предположение, что в этих случаях была ошибка в диагнозе, т. е. что первое заболевание было не скарлатина, а четвертая болезнь... Однако, опыт последних лет показал, что рецидивы скарлатины, не только поздние, но и ранние, приходилось наблюдать и у таких больных, которые в отношении диагноза скарлатины не представляли никаких сомнений (типичная ангина, малиновый язык и проч.)“.

Наши случаи по времени появления рецидивов распределяются следующим образом: на 2-ой неделе (на 9-ый день болезни)—1 случай, на 3-й неделе (на 15, 16, 18, 19 и 21 день)—6 сл., на 4-ой неделе (на 22, 23 и 24-й день)—3 сл., на 5-ой неделе (на 29 и 35 день)—2 сл., на 6-ой неделе (на 41 день)—1 сл., на 7-ой неделе (на 49-й день)—1 сл.

Таким образом, и на нашем материале рецидивы чаще всего наблюдались на 3-й, 4-й и 5-й неделе и значительно реже (единичные случаи) на 2-й неделе (ранние рецидивы) и на 6-й и 7-й неделе (поздние рецидивы).

По возрасту наш материал дал следующее распределение: до 1 года—1 случай, от 1 до 2 л.—2 сл., от 2 до 5 л.—6 сл., от 5 до 8 л.—3 сл., от 8 до 10 л.—2 сл.

Наблюдения показывают, что рецидивы скарлатины могут быть во всех возрастах, но, главным образом, они бывают в раннем детском возрасте, до 5-ти лет. Это понятно, так как на этот возраст падает наибольший процент заболеваний скарлатиной. Имеются указания, что рецидивы скарлатины могут повторяться в течении заболевания. Так, Лихтенштейн отмечает на своем большом материале 6 случаев двойного рецидива скарлатины.

Течение и продолжительность рецидивов бывают различные. Большинство авторов указывает на более легкое и более короткое течение рецидивов, по сравнению с первым острым периодом скарлатины. По мнению этих авторов, рецидивы в большинстве случаев протекают благоприятно, легко, не дают тяжелых осложнений и летальных исходов. К такому выводу приходят, на основании разбора большого материала, Колпакова, Штерн и Рубель, Лихтенштейн и др. Но в то же время имеются наблюдения, указывающие, что, наряду с легкими формами, встречаются, хотя и значительно реже, и тяжелые формы рецидивов, протекающие с тяжелыми осложнениями и заканчивающиеся иногда летально. Так, проф. Молчанов в названной выше статье говорит: „второе заболевание (рецидив) во большей части было легкое, но иногда протекало гораздо тяжелее, чем первое, а одна из таких больных погибла при явлениях септической скарлатины“. Румянцев и Шейнкман на 17 случаев рецидивов, наблюдавшихся в детской клинике Киевского медицинского института, отмечают, что 2 случая закончились летально. Газе, сообщая о 15 рецидивах, говорит, что в 3-х случаях было тяжелое течение и 4 закончились летально от различных осложнений. У Шеене на 11 рецидивов 2 протекали тяжело первого периода и один дал смертный исход. Некоторые авторы отмечают вторичное шелушение, связанное с рецидивом, и почти у всех авторов имеются указания на осложнения в некоторых случаях рецидивов, возникающие в зависимости от рецидива (неврозо-нефрит, отит, лимфаденит и др.). Все авторы согласны, что длительность рецидива почти всегда короче первого острого периода скарлатины, но иногда, редко, течение рецидива бывает продолжительнее первого периода болезни.

Все наши 14 случаев рецидивов скарлатины в первом лихорадочном периоде и в дальнейшем течении представляли ясную клиническую картину скарлатины и не вызвали никаких сомнений в диагнозе. Причем у нас была в 5-ти случаях легкая форма скарлатины и 9-ти —средне-тяжелая (классификация по Колтынину).

Во всех 14 случаях рецидивов мы имели вновь появившуюся характерную скарлатинозную сыпь, катаральную ангину различной интенсивности и повышение t° от $37,5^{\circ}$ до 39° . В 11 случаях рецидивы протекали легко при минимальной интоксикации, при t° $37,5^{\circ}$ — $38,0^{\circ}$ и при длительности в 2—3 дня, (после 2-х—3-х дн. сыпь исчезала и t° приходила к норме); в 2-х случаях—течение было средней тяжести, сопровождалось умеренной интоксикацией, при t° $38,0^{\circ}$ — $39,0^{\circ}$, с длительностью до 5-ти

дней; и, наконец, в одном случае мы имели тяжелое течение рецидива, протекавшего значительно труднее первого лихорадочного периода, с интенсивно выраженной сыпью, с резко выраженной катаральной ангиной, большой интоксикацией, при $t^{\circ} 39,0^{\circ}$ и длительностью в 8 дней. Этот рецидив наблюдался в конце 5-й недели, появившись на 35-ый день scarlatina, и сопровождался осложнениями — нефрозо-нефритом, гнойным лимфаденитом шеи и гнойным отитом. В остальных 13 случаях осложнений, связанных с рецидивом, не было. В 2-х случаях после рецидива присоединилась ветряная оспа.

В 5-ти случаях рецидивы у нас наступили после предшествовавших осложнений (тяжелые лимфадениты, нефрозо-нефрит, гнойный отит), в одном — после присоединившейся к scarlatina кори и в одном — после присоединившейся ветряной оспы.

Все 14 случаев рецидивов окончились выздоровлением.

Патогенез рецидивов scarlatina, несмотря на то, что этому вопросу в последние годы уделено большое внимание, нельзя считать разрешенным.

Одни исследователи (Газе, Генох, Комби, Шлоссман) рассматривают рецидив scarlatina, как новую вспышку первоначальных симптомов болезни, вследствие усиления и размножения находящегося в организме еще не вполне заглохшего scarlatinозного вируса.

Другие (Поспишилль, Зейн, Шене, Раухфус, Колпакова и ряд английских авторов) рассматривают рецидив scarlatina, как новое заражение организма, происходящее от близкого контакта со вновь поступающими больными, находящимися в первом остром периоде scarlatina, или с имеющими гнойные осложнения. Они советуют поэтому отделять реконвалесцентов от новых больных, и Колпакова отмечает, что среди больных, пользовавшихся отдельными палатами, рецидивы не наблюдались.

Фанкови, Фолькенгейм и Златогоров говорят, что рецидив scarlatina есть результат экзогенной суперинфекции, вследствие ослабления иммуно-биологической реакции организма у больного под влиянием тех или иных эндогенных или экзогенных причин, среди которых, как показывают наблюдения, могут быть предшествующие рецидиву осложнения или вторичные инфекции (корь, ветряная оспа и др.). Мы знаем, что реакция Дика в течении scarlatina не всегда переходит в отрицательную и остается положительной по наблюдениям некоторых авторов в 20—30%. А это значит, что не во всех случаях scarlatina вырабатывается стойкий иммунитет к концу первого лихорадочного периода болезни и в течении scarlatina могут наблюдаться периодически колебания в стойкости иммунитета (Фанкови). Лихтенштейн указывает, что у больных, давших рецидивы, р. Дика остается положительной более продолжительное время, чем у больных без рецидива, т. е. выработка иммунитета у них идет с замедлением.

Наконец, некоторые авторы (Шик, Эшерих и др.), на основании изучения изменений физико-химических свойств крови у scarlatinозных больных (замедление свертывания, увеличение количества тромбоцитов) и на основании данных экспериментальных работ, склонны рассматривать рецидивы scarlatina, как проявление анафилактического состояния организма и, в подтверждение своего взгляда, указывают на то, что рецидивы scarlatina чаще всего наблюдаются на 3-й и 4-й неделе болезни, т. е. приходится на анафилактический период scarlatina.

На основании литературных данных и собственных наблюдений можно сделать следующие выводы:

1) Рецидивы scarlatina наблюдаются относительно редко, в среднем в 1,5% общего числа scarlatinозных больных. На нашем материале этот процент был равен 0,76%.

2) Рецидивы scarlatina чаще всего наблюдаются на 3-й и 4-й неделе болезни, но могут быть и раньше, на 1-й и 2-й неделе, и позже, на 5-й, 6-й и 7-й неделе.

3) Рецидивы скарлатины чаще всего наблюдаются в раннем детском возрасте, до 5 л., но могут быть в любом возрасте.

4) Рецидивы скарлатины в большинстве случаев имеют легкое течение с продолжительностью в 2—3 дня, но иногда наблюдаются—тяжелое течение, осложнения, связанные с рецидивом, и летальные исходы.

5) Патогенез рецидива скарлатины до настоящего времени не вполне выяснен и нуждается в дальнейшей научной разработке.

Литература. 1. Т. А. Колпакова. О возвратах скарлатины. Вр. газ. 1924 г., № 1. 2. В. И. Молчанов. О скарлатинно-подобных заболеваниях. Клин. мед. 1927 г., № 15—16. 3. Н. Поляжук. Случай рецидивирующей формы скарлатины. Вр. дело 1931 г., № 23—24. 4. Ф. Д. Румянцев и В. И. Шейнман. Клиника скарлатины по данным последней эпидемии в Киеве. Клин. мед. 1928 г., № 22. 5. С. Л. Штерн и Е. М. Рубель. Рецидивы при скарлатине. Вр. газ. 1930 г., № 21. 6. Шене. О возвратах скарлатины. Русский врач. 1912 г., № 48. 7. Диктенштейн. Возвраты скарлатины. Acta paediatrica 15. III 31. реф. Сов. вр. газ. 1932 г., № 14.

Из кафедры микробиологии Военно-медицинской академии РККА. (Нач. кафедры проф. В. М. Аристовский).

Трансформации *V. coli* в кишечнике и бактериофаг.

Прикоманд. врач **Г. А. Знаменский**. Отв. рук. работы **И. Е. Минкевич**.

С бесспорностью доказано, что кишечный бактериофаг является мощным агентом микробной изменчивости (Бордэ, Брейнль, Ходер, Зоненвейн, Маннгер, Куклова, Лейтнер, Гори, Ино, Грумбах и Димца, Клинебергер и др). В основе изменений упреждающих от губительного действия фага бактерий лежит превращение их в лизорезистентные расы, на фоне которого разворачивается целая серия микробных вариаций в отношении морфологических, культурно-биохимических, серологических признаков и вирулентности. Особенно многочисленны и разносторонние исследования посвящены изменчивости под влиянием фага среди бактерий кишечного-тифозной группы, где ее проявления наиболее экзотичны. Объектом многих наблюдений была кишечная палочка.

Онисанные изменения *V. coli* под влиянием бактериофага, сводятся к следующим явлениям: возникновению лактозодефективных и слизистых рас, образованию причудливых колоний (Flutterformen Гильдемейстера), появлению агглютинативного роста на жидких средах, серологическим видоизменениям и накоплению R—форм, обладающих более высокой вирулентностью (до 15 раз по Деланей) по сравнению с исходными S—формами.

Рядом исследователей (Гильдемейстер и Бертлейн, Травинский, Минкевич, Блюменталь, Грумбах и Димца, Алексина, Коржневская, Никольский и Островская) отмечено, что при кишечных инфекционных заболеваниях, особенно в период реконвалесценции (в отличие от нормы) в стуле пациентов очень часто, нередко весьма обильно, появляются лактозодефективные варианты кишечной палочки, т. наз. бактерии раласої (паратифоподобные бактерии по терминологии Гильдемейстера и Бертлейна и Травинского), которые при поверхностном исследовании могут быть сме-

паны с паратифозными бактериями. Высеваемые из фекасов бактерии *paracoli* во многих случаях находятся в состоянии легко-подвижной модификации, давая бесцветные на ср. *Эндо* колонии только в первые сутки, которые затем перекрашиваются в центре их в интенсивно-темно-красный цвет и нередко проявляют признаки мутации, когда на фоне бесцветных материнских колоний через несколько суток роста образуются множественные приподнятые красные дочерние узелковые колонии (*K porphen*), рассев которых на ср. *Эндо* даст два вида колоний, — бесцветные типа *paracoli* и красные — типа *coli*. Короче, перед нами в последнем случае общезвестный *B. coli* (*paracoli*) *mutabile* Нейссера и Массини.

Грумбахом и Димца, Мишкевичем и Блюменталем было высказано предположение о том, что появление бактерий *paracoli* в стуле реконвалесцентов, совпадающее с периодом максимальной активности фага против микробов-возбудителей заболеваний, является результатом группового действия его на *B. coli* в силу присущей фагу мультивалентности и способности его к адаптации к другим, особенно родственным, видам бактерий.

Настоящее исследование представляет попытку экспериментальной проверки приведенного выше предположения. Нами были произведены две серии опытов: эксперименты *in vitro* и эксперименты *in vivo*.

Для опытов было взято 6 многократно (свыше 10 раз) расщепленных на чашках со средой *Эндо* штаммов типичного *B. coli* *commune*, выделенных из фекасов здоровых людей, не содержавшие в себе фага, и бульон-фильтрат, содержавший бактериофаг анти-Шига, выделенный из фекасов дизентерийного больного. Активность фага по отношению к гомотипичному штамму палочки Шига равнялась титру 10—4¹). При непосредственном воздействии на введенные в опыт культуры *B. coli*: № 4, № 5, № 12, № 16 и № 23 наш исходный анти-Шига фаг никакого влияния не оказывал.

С целью адаптирования гетерогенного бактериофага к культурам *B. coli* было проведено 10 пассажей совместного культивирования штамма *B. coli* *comm.* № 1 с *B. dysenteriae* Shiga на бульоне в присутствии соответствовавшего последней культуры фага (анти-Шига). Ни в одном из пассажей со смешанной культурой полного лизиса бактерий отмечено не было. Фильтрат, полученный после 10-го пассажа, сохранил исходную силу (10—4) по отношению к штамму палочки Шига и оказался слабо активным к *B. coli* *commune* № 1.

Это позволило нам произвести дальнейшие наблюдения над действием адаптированного гетерогенного фага на культуры кишечной палочки в условиях продолжительного контакта с бактериями. Для этой цели в неразведенный фильтрат в пробирках (по 5 к. см фильтрата в каждой) было засеяно по 1 петле суточных агаровых культур каждого из 6-ти штаммов *B. coli* и посевы оставлены были при комнатной температуре. Контролем служили одновременные посевы культур на бульон одинакового с фильтратом pH. В посевах, произведенных через 5 суток на среду *Эндо* из пробирок опытного ряда, у всех штаммов *B. coli* были получены колонии 2-х типов: S и R. S-формы представляли обычные для *B. coli* резко красные колонии, а колонии формы R имели только бледно-розовую окраску, т. е. были ясно лактодефективными. Спустя 2—3 суток центр бледно-розовых R-колоний, сосочкообразно приподнятый, приобретал резко-красную окраску при остававшейся почти бесцветной периферии. В контрольных пробирках с бульоном никаких изменений *B. coli* не наступало.

Полученные R-варианты с подавленной способностью к расщеплению лактозы культивировались далее на бульон-фильтрате с Шига-бактериофагом также в условиях комнатной температуры. Через 14 дней контакта R-культур с фагом в них были получены следующие дальнейшие изменения. При высеве на среду Эндо все R-штаммы развились в виде 2-х сортов R-колоний: светло-розовых и совершенно бесцветных. Однако, спустя 4—5 суток, центр колоний по-прежнему окрашивался в цвет фуксина. Контроль неизменно давал прежние результаты — рост только типичных красных колоний coli.

Полученные нестойкие лактозодефективные варианты R по своему отношению к лактозе между собой различались лишь количественно большим или меньшим замедлением в ее разложении, некоторые в начале щелочили лакмусовое молоко (синее кольцо на пленке). У штаммов №№ 5 и 12 наблюдалось резкое ослизнение колоний при хранении посевов на чашках в условиях комнатной температуры, причем колонии окружались мощными слизистыми валами, имевшими полное сходство с валообразованием у *B. paratyphi* В Шоттмюллера. Бульонные культуры штаммов №№ 1, 16 и 23 резко спонтанно агглютинировались в виде рыхлых крупных хлопьев, оставляя бульон совершенно прозрачным. Наблюдалось также образование Flatterformen. Наконец, дальнейшие 3 пассажа штамма № 1 на бульонном фильтрате с адаптированным фагом Шига привели к появлению типичных мутирующих форм — *B. coli* (*paracoli*) *mutabile*. Мутационные явления наблюдались в виде образования множественных характерных резко красных узелковых дочерних колоний на основной бесцветной материнской колонии, — рассев которых давал резко-красные и совершенно бесцветные колонии. Бесцветный вариант относился к типу *B. paracoli mutab.* А по схеме Минкевича.

Таким образом, экспериментально *in vitro* под влиянием гетерогенного адаптированного к кишечной палочке слабо активного бактериофага (анти-Шига) нам удалось в условиях замедленного низкой температурой повторного воздействия на отбираемые варианты получить из типичного *B. coli* comm. модифицированные и мутирующие лактозодефективные разновидности *paracoli* с общим сдвигом в сторону образования форм R и частично — слизистых рас.

Вторая серия наших опытов — воздействие гетерогенного фага на кишечную палочку *in vivo* — была поставлена на небольшой партии белых мышей, микрофлора кишечника которых, тщательно предварительно изученная, не содержала бактерий *paracoli* и у которых в кишечнике спонтанный фаг к своим расам *B. coli* отсутствовал. Всего в опыт было включено 12 мышей: 6 подопытных и 6 контрольных. Мыши с помощью пастеровских пипеток получали повторно клизмы — подопытные — из фага анти Шига (не адаптированного к *B. coli*) с титром 10^{-5} , контрольные — из бульона. Всего мышам сделано было по 12 клизм. У одной подопытной мыши к концу эксперимента удалось получить возникновение лактозодефективных вариантов с признаками расщепляющейся нестойкой модификации (бледные колонии с последующим образованием красных центров, при расसेве из которых вырастали красные и бесцветные колонии¹⁾; у 2-х подопытных мышей наблюдалось наводнение кишечника протеем

¹⁾ При посеве на лакмусовое молоко — начальное щелочение (синее кольцо).

(феномен *Перетца*?), при чем в одном случае протей нацело вытеснил кишечную палочку. Обе мыши дали легкие явления энтерита.

Возможно, что применение адаптированного к *B. coli* гетерогенного фага правело бы нас в опытах *in vivo* к еще более далеко идущим результатам.

Выводы:

1. Под влиянием гетерогенного бактериофага (анти-Шига) удалось экспериментально вызвать у типичного *B. coli* сомнение далеко идущие трансформации — до образования лактозодефективных и мутирующих рас *coli mutabile* включительно.

2. Возможность экспериментального получения естественно наблюдаемых трансформаций *B. coli* comm. в разновидности *paracoli* под воздействием гетерогенного бактериофага, по нашему мнению, подтверждает правильность допущения о причинной зависимости между появляем в организме бактериофага и возникновением бактерий *paracoli* при кишечных инфекционных заболеваниях.

Из Казанского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины (директор проф. В. К. Трутнев), кафедры туберкулеза (зав. проф. М. И. М а с т б а у м).

О методике выращивания анаэробов на поверхности плотных сред

Д-р мед. Б. Л. Мазур.

В этиологии раневых инфекций анаэробы играют видную роль. Отсюда понятны стремления бактериологов найти *такой метод выращивания анаэробов, который по простоте не уступал бы аэробному, т.е. не требовал бы ни специальных аппаратов, ни значительного количества времени для своего осуществления.* До настоящего времени в арсенале бактериологических методов такого способа нет. Даже самый простой по замыслу биологический метод *Фор т н е р а* достаточно кропотлив и не всегда доступен. Большая заслуга проф. В. М. А р и с т о в с к о г о и И. С. М и н к е в и ч а в том, что они, с одной стороны, внесли ряд весьма ценных усовершенствований, упрощающих методику *Фор т н е р а*, и, с другой стороны, выявили при помощи обстоятельных опытов новые факторы, имеющие первостепенное значение для осуществления самого анаэробизма. И все же авторы признают (несмотря на усовершенствования), что до посева „приходится проделывать довольно многочисленные и кропотливые манипуляции“ (Сов. врач. газ., № 15, 1935 г.). Вследствие этого мы и решили предложить наш способ, который на практике оказался чрезвычайно простым и удобным.

Основной принцип:

Возьмем пробирку с печеночным агаром (состав этого агара см. ниже) и посеем на этот агар анаэроб. Вынем ватную пробку и опрокинем пробирку вверх дном. Введем в пробирку резиновую трубочку (диаметра трубочки, упогребляемой для дуоденальных зондов) К-К. (рис. № 1) и в таком виде опустим пробирку с трубочкой в стакан с дистил. водой (рис. № 2). Наружный конец резиновой трубочки К, наденем

на шприц (или просто возьмем в рот) и будем медленно отсасывать воздух. По мере удаления воздуха, пространство, им занимаемое, будет замещаться водой. Когда столб воды достигнет в пробирке уровня N (рис. № 2), резиновая трубочка в пункте „П“ зажимается пальцами и медленно извлекается из стакана и пробирки. Пробирка для этой цели слегка наклоняется, но не вынимается из воды (иначе войдет воздух). В результате этой операции, следовательно, большая часть пробирки

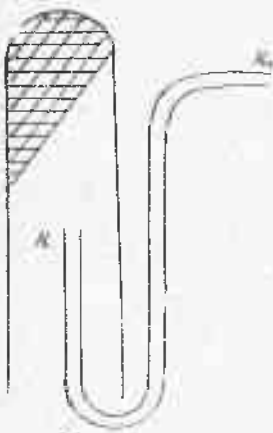


Рис. 1.

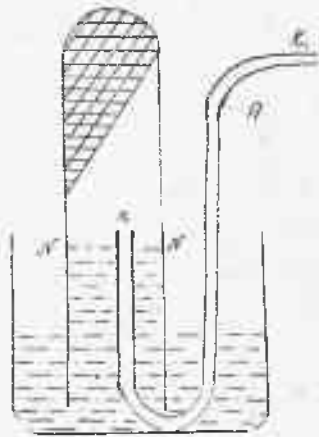


Рис. 2.

оказывается занятой водой и только небольшая часть остается еще заполненной воздухом (Рис. № 3). Для удаления его поступаем так: стеклянную трубку, изогнутую в виде опрокинутой буквы, опустим в стакан с дистил. водой (Рис. № 4—трубка S—S₁). Пробирку с посаженным анаэробом опрокинем вверх дном и наденем ее на левую branchу стеклянной трубочки (пробирка Ап—рис. № 4). Далее возьмем пустую нестерильную пробирку и вдвинем в нее кусок картошки с таким рас-

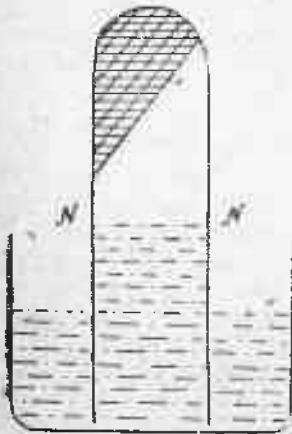


Рис. 3.

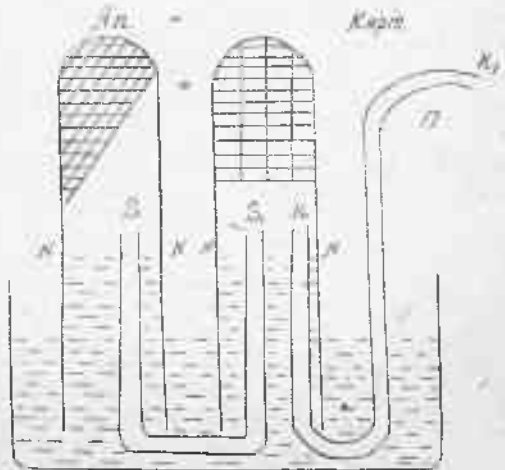


Рис. 4.

четом, чтобы картошка не вывалилась при опрокидывании пробирки вверх дном. В опрокинутую таким образом пробирку с картошкой вводят резиновую трубочку (как на рис. № 1) и в таком виде пробирку с картошкой и резинкой наденем на

правое колено стеклянной трубочки $S-S_1$ (рис. № 4—пробирка „Карт“). Наружный конец резиновой трубочки K , надетой на пипет (или просто возьмем в рот) и будем медленно отсасывать воздух. Так как благодаря стеклянной трубочке $S-S_1$ мы имеем по существу дело с сообщающимися сосудами, то по мере отсасывания воздуха, последний одновременно в обеих пробирках будет замещаться водой. Когда столб воды достигнет в обеих пробирках уровня N , резиновой трубочка медленно извлекается (с предосторожностями, о которых было сказано выше). В результате получается система, изображенная на рис. № 5—слева анаэроб (пробирка A_n), справа пробирка с картошкой (пробирка „Карт“).

В картошке происходит сложный окислительно - восстановительный процесс и, наряду с этим, на нестерильной картошке происходит размножение разных случайных микробов. На тот и другой процессы вначале расходуется весь кислород из незанятого водой пространства в пробирке „Карт“ (рис. № 5), а затем через стеклянную трубочку S_1-S и кислород из пробирки „ A_n “ (рис. № 5). В результате получается обильный рост анаэробов.

Как видно из описания, для проведения этого метода не требуется ни специальных приборов, ни специальных веществ, и на весь посев уходит немногим больше 1—2 минут.

Приготовление печеночного агара:

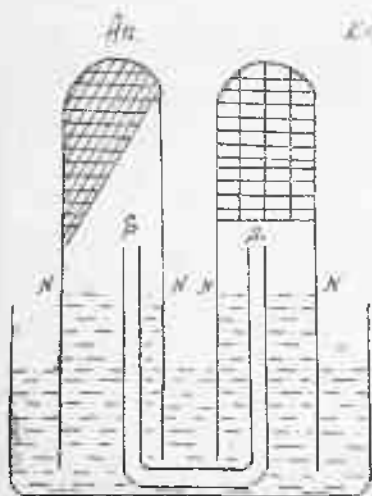


Рис. 5.

1) Печень подвергается самоперевариванию (300 гр. сырой печени, пропущенной через мясорубку + 1500 к.с. воды + 10% H_2SO_4 до реакции $pH=4,3$). Переваривание производится при $t^{\circ}=37^{\circ}$ в больших плотно закрытых бутылках, куда предварительно добавляется по 15—20 к.см. хлороформа. Когда переваривание заканчивается, насыщенно желтого цвета жидкость сливается и после подщелачивания она играет роль мясной воды для изготовления мясо - пептонного агара (пептон—10%, агар 20%, $pH=7,0$). К агару добавляется глицерин 30% и разливается по пробиркам (по 5 к.см.). Стерилизация при 120° —20 мин.

2) Отдельно смешивают в градуированном цилиндре белок 2-х яиц с тремя объемами дистиллиров. воды и добавляют по 0,5—10% едкого натра на каждые 100 к.см. смеси. Разливают по пробиркам и стерилизуют при 115° —15 минут.

3) В каждую пробирку с расплавленным и остуженным до 55° агаром добавляется по 1 к. см. яичного раствора. Пробирки выдерживаются в термостате, пока не высохнет конденсационная вода (которая мешает

при опрокидывании пробирок), затем пробки заливаются смолкой и в таком виде сохраняются.

На этой среде дают пышный рост (при пользовании описанной методикой), *B. oedematiens*, *B. histolyticus*, *B. chauvoei*, *B. perfringens*, *B. botulinus* и др.

(Из патолого-анатомических институтов Казанского гос. медин-та и ГИДУВ'а
(дир. проф. И. П. Васильев).

К вопросу о неблагоприятных исходах при лечении красящими веществами.

Проф. И. П. Васильев и доц. А. В. Голяев.

Анилиновые краски, открытые в середине 19-го столетия, быстро получили широкое применение в различных отраслях промышленности. Вскоре же было замечено их вредное влияние (впервые фуксина—Chevallier, 1866 г.) на организм в смысле местных и общих поражений (экзема, отеки лица, рвота, понос, парез и пр.). У Хлопина в обзоре литературы по анилиновым краскам до 1903 г. было приведено 60 исследований красок и из них 37,6% признаны авторами ядовитыми и вредными. В 1903 г. тот же автор испытал на животных 50 анилиновых красок, среди которых оказалось 30% ядовитых, а 40% подозрительных.

Многие из анилиновых красок даже в сильных разведениях обладают сродством к протоплазме или ядру животных клеток, откуда их широкое применение в гистологической технике, а также окрашивают низшие организмы и обладают бактерицидным действием. Последнее обстоятельство побудило лечить анилиновыми красками целый ряд патологических процессов у человека и у животных (яшур, кожные болезни и др.). Наиболее значительное противобактерийное действие приписывается зеленым и фиолетовым краскам, среди которых на первое место должно поставить gentianviolett, crystalviolett, brilliantgrün, и malachitgrün.

Churchman и Herz (1913) в экспериментальной работе „о токсичности gentianviolett и судьбе ее в животном организме“ показали в одной серии опытов, что интравеннозные инъекции водного раствора этой краски не оказывают влияния на животных. В другом ряде опытов животные умирали при явлениях судорог приблизительно через 1 мин. после инъекции, причем на вскрытии иногда находили отек легких, а в других случаях не отмечалось видимых изменений. Кровь животных после инъекции gentianviolett показывала электривную бактерицидную силу краски, но только в ближайшие 1—3 часа. Это свойство исчезало, если краска *in vitro* держалась с кровью. У животных после инъекции раствора gentianviolett слизистые оболочки оказывались окрашенными, но не очень долго. В заключение авторы рекомендовали испытать лечебное действие этой краски на дифтерийных бацилл.

Спустя несколько лет Churchman в серии работ, начиная с 1918 г. и ряд других американских авторов (Waters, Mooser и Mongro, Joung и Hill, Shallenberger, Major, Ralph, Gatch, Trusler и Owen и др.) применили внутривенное введение водного раствора gentianviolett для лечения многих острых инфекций (септицемия, рожа, эндокардит и др.) и местных процессов (воспаление сустава, плеврит и пр.) в разведении 1:200, 1:500, 1:1000 из расчета 5 мг. краски на كيلو веса и часто с хорошим эффектом. Особенно рекомендовали этот способ лечения Joung, Hill. Churchman же в 1924 г. по этому поводу предостерегающе высказал следующее: „Я никогда не мог убить микроорганизмов, циркулирующих в крови, посредством интраваскулярной инъекции gentianviolett. В литературе имеется мнение, что иногда таким путем возможно произвести терапия sterilizans magna, однако в настоящее время нельзя определенно утверждать, что теперь благодаря этому возможно сделать с бактериями то, что хинин делает с плазмодиями малярии“.

В некоторых казанских клиниках внутренних болезней применение внутривенных вливаний раствора gentianviolett в течение ряда лет так-

же имело место и иногда с хорошим лечебным эффектом, но было оставлено после одного неблагоприятного случая, который мы и считаем возможным сообщить.

Краткие выдержки из истории болезни этого случая. Б-ной И., 26 лет, татарин, кустарь, поступил в фак.-терапевтич. клинику Медицинского института 16/III 1927 года с явлениями сердечной недостаточности и одышки. Считает себя больным с 1922 г. В 1924 г. болела коленные суставы. В анамнезе — в 1918 г. сыпной тиф, в 1923 г. — малярия. На основании клинического обследования установлено: *chroniosepsis; stenosis et insufficiencia vv. mitralis et stenosis ostii aortae (endocarditis lenta?); polyarthritidis septica*. 18/III больному сделано внутривенное вливание 1/2% водного раствора gentianviolett и через немного минут после инъекции больной скончался при явлениях коллапса.

Выдержки из протокола вскрытия. Труп астенического сложения и ослабленного питания. Сердце значительно увеличено за счет правой половины и левого предсердия; полости сердца растянуты, выполнены сочными серовато-красными сгустками и темнокрасной жидкой кровью. Эпикард гладкий, блестящий, тонкий, с незначительным количеством жировой ткани вдоль борозд. Местами сквозь его поверхность просвечивают фиолетовые пятна, размерами от булавочной головки до крупной чечевицы. Эти участки соответствуют месту разветвлений венечной артерии; просвет последних на разрезе заполнен густой фиолетовой массой. Кое-где под эндотелием заметны мелкие, различной интенсивности фиолетовые пятнышки. Мышца сердца серовато-красного цвета, плотная.

Левое венозное отверстие значительно сужено и только пропускает сложенный палец; правое несколько расширено. Клапаны двустворки утолщены, грубы и сращены между собою, оставляя по середине узкую щель; клапаны трехстворки утолщены незначительно. Полулунные клапаны без особых изменений. В остальных внутренних органах изменения, свойственные длительному венозному застою.

При микроскопическом исследовании сердца на месте фиолетовых пятен обнаружены в просвете сосудов интенсивно окрашенные в фиолетовый цвет пробки, состоящие или из одной мелкозернистой массы, или с примесью эритроцитов и лейкоцитов. В последних на неокрашенных препаратах ядра оказались расплывчато окрашенными в синеватый цвет. Краскою диффузно окрашены частично стенки сосудов и прилежащая ткань. Остальные органы по ряду обстоятельств не удалось исследовать. Принимая, однако, во внимание неожиданный исход через немного минут после инъекции gentianviolett и окрашенные этой краскою пробки в многочисленных разветвлениях венечных артерий сердца, не приходится сомневаться, что причиной гибели больного послужил быстро развившийся тромбоэмболический процесс в прямой зависимости от введенного красящего вещества.

Естественно, что такой неожиданный трагический исход в результате лечебного мероприятия заставляет задуматься о причинах возникновения тромбоэмболий в данном случае. Таких возможностей, по нашему мнению, две: 1) повышенная способность крови больного к свертыванию, или же 2) недостаток в технике приготовления раствора, возможно связанный с качеством самого красящего вещества.

Первое предположение нельзя исключить, особенно принимая во внимание основное страдание больного, очевидно, ревматической природы, когда, как известно, при аллергическом состоянии организма имеется повышенная склонность к выпадению белковых осадков.

Что же касается второго предположения, то мысль о возможности его невольно возникает на основании некоторого опыта, имеющегося в нашем институте по отношению к красящим веществам. Дело в том, что одна из работавших в институте врачей (Венецианова-Груздкова) потеряла несколько ценных подопытных животных после инъекции литионного кармина, погибших при картине острых тромбоэмболий сосудов сердца, причем пробки в сосудах содержали осадки кармина (Frankf. Zschr. f. Pathol. 1929, Bd. 37). Вводимый кармин в этих опы-

тах был фильтрован только после изготовления краски. Оказалось, что после стерилизации вновь выпадали осадки кармина, которые и послужили исходным материалом для тромбоэмболий. Когда же краска вторично фильтровалась после стерилизации, внезапная гибель животных после инъекции прекратилась.

Чтобы исключить возможность образования эмболов при надлежащем приготовлении раствора gentianviolet, нами были поставлены, вскоре после описанного вскрытия, опыты на 5 собаках с введением в кровь $1/200$ водного раствора gentianviolet (Grübler'a) в количестве 1 к. см. на кило веса животного. Раствор краски фильтровался один раз после нагревания (для ее растворения) и вторично после стерилизации перед самой инъекцией. Краска вводилась всем собакам ежедневно в течение 5 дней в вены нижних конечностей и в яремные вены после отсепаровки сосуда на небольшом протяжении.

Все животные остались живы и убиты на другой день после последней инъекции. При вскрытии у 2 собак были обнаружены обширные пневмонические фокусы в обоих легких. Что же касается тромбоэмболий с оседанием краски подобно тому, как это описано в вышеприведенном случае, то таковых ни в одном опыте мы не нашли даже при тщательном гистологическом исследовании. Данные микроскопического исследования органов из этих опытов мы не приводим, так как в ближайшее время в нашем институте заканчивается специальная работа Н. А. Рифмана, касающаяся действия ряда красящих веществ (среди них и gentianviolet) на организм животных. Из данных этой работы мы можем только указать, что на ряде животных, даже при многократном введении краски непосредственно в вены, с соблюдением вышеуказанных предосторожностей приготовления, острых тромбоэмболий с оседанием краски ни разу не наблюдалось.

Результат наших опытов на собаках мы не намерены безоговорочно перенести на человека; однако, при внутривенном введении красящих веществ с лечебной целью мы считаем необходимым предостеречь врачей о необходимости быть сугубо педантичными при приготовлении растворов краски для внутривенного ее применения.

Отдел III. Из практики.

Случай актиномикоза брюшной полости, симулировавший воспалительную опухоль слепой кишки.

В. Г. Потапов (Байдары — КрымАССР).

Мевлют З., 40 лет, татарин-колхозник, обратился в последних числах мая 1931 г. в Байдарскую больницу с жалобами на опухоль в правой половине живота, поносы, общую слабость и исхудание. 3 года тому назад подвергся операции в 1 сов. б-це г. Севастополя по поводу аппендицита. Перед операцией 11/2 м-ца пролежал с инфильтратом, очень медленно рассасывающимся. 2/VI 1928 г. операция: „По вскрытии брюшной полости обнаружены большие сращения в области appendix'a. В сращениях было немного гноя. Уплотненный appendix удален после перевязки. Вставлены тампоны и рана сужена несколькими послойными швами“. 5/VII выписан: Рана вскоре совершенно зажила и б-ной до февраля 1931 г. чувствовал себя вполне здоровым и работоспособным. М-ца 2 тому назад больной впервые заметил в области операционного рубца, в глубине, плотную опухоль, безболезненную, не причинявшую никаких расстройств. Опухоль медленно росла, оставаясь совершенно безболезненной. Около м-ца, как б-ной начал отмечать появляющуюся слабость и быстро нараставшее исхудание, что собственно и заставило его обратиться к врачебной помощи. Недели две тому назад появился понос 2-3-5 раз в сутки. Не пьет, не курит. Женат. Венерические б-ни отрицает. *Объективно:* Б-ной высокого роста, правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледной окраски. Со стороны органов грудной полости отклонений от Н не отмечается. При осмотре живота бросается в глаза кося идущий, звездчатый послеоперационный рубец в правой подвздошной области, длиной 10—12 см. Рубец мало-подвижный, местами спаян с глубже лежащими тканями. Тут же в области рубца, при ощупывании, определяется в глубине очень плотная, почти неподвижная, безболезненная опухоль. Верхняя граница опухоли на два попер. пальца не доходит до уровня пупка, внутренняя—на один палец до средней линии, наружная, неясно выраженная, сливается в глубине с подвздошной костью. При перкуссии над опухолью приглушенный звук. Введенным рет геситм пальцем границ опухоли определить не удается. За несколько дней пребывания в больнице до операции, б-ной давал по вечерам незначительные подъемы t° — (37,4 — 37,6). Понос после закрепляющих средств прекратился. В моче — следы белка, лейкоциты 5—8 в п/зр. Кровь: Нв 65%. Эр. 3.200.000, лейкоц. 8.125.

7/VI операция: под общим эфирным наркозом двумя сходящимися разрезами очерчен послеоперационный кожный рубец и иссечен. Глубже лежащие ткани оказались сплошь рубцово перерожденными (предыдущая операция!) Войти в брюшную полость не удалось. На глубине 4—5 см обнаружено незначительное количество густого, крошковатого гноя без запаха и плотный конкремент (каловый камень?) 1 X 0,5 см. размерами. Камень удален. В имевшуюся полость введен марлевый тампон. Разрез частично зашит. *Диагноз:* Воспалительная опухоль слепой кишки.

Послеоперационный период протекал в первое время гладко. Опухоль „таяла“ прямо на глазах, под влиянием энергично применявшегося тепла и через 3 недели исчезла совершенно. Б-ной значительно оправился и окреп. 5/VII ввиду наличия незаживающего свища — выскабливание грануляций острой ложкой. 18/VII свищ закрылся и б-ной выписался. 5/IX обратился вновь по поводу незначительного гнойного отделяемого из опять открывшегося свища. Повторная чистка свищевого хода. 5/XII вновь явился с жалобами на незаживающий свищ. Б-ной снова начал худеть и чувствовать слабость; всю осеннюю уборочную кампанию много работал на табаке. Взято на исследование свищевое отделяемое и в мазке под микроскопом обнаружены друзы актиномикоза. Б-ному назначен внутрь KI и подкожно мышьяк. Несмотря на все уговоры остаться

в б-це для наблюдения, б-ной уехал к себе в деревню, дав обещание делать уколы и брать лекарство в соседнем врачебном пункте. 15/III 1932 г. б-ной привезен в следующем состоянии: Значительное исхудание и бледность. Свищ не зажил. Вдоль гребня подвздошной кости прощупывается плотный инфильтрат, идущий в глубину и кверху к правому подреберью. Поясничная область справа представляется взбухшей и деревянистой плотности. Под общим наркозом множественные разрезы в поясничной области, над гребнем подвздошной кости, заходящие книзу и впереди на живот. Из глубины получено незначительное количество густого желтоватого гноя, содержащего под микроскопом друзы. Йодистый калий, мышьяк. Б-ной направлен для рентген-терапии в Севастополь, но, по имеющимся позднейшим сведениям, туда не попал и к лету погиб.

Актиномикоз брюшной полости и, в частности, илеоцекальной области встречается довольно часто. Литература по указанному вопросу достаточно богата. И все же ранняя диагностика актиномикоза, особенно брюшной полости, оставляет желать еще много лучшего. Наличие инфильтрата в правой подвздошной области в огромном большинстве случаев направляет мысль хирурга по определенному руслу — в сторону аппендикулярного происхождения последнего. Только последующее течение болезни, приобретающее характерные для актиномикоза особенности, обычно, уже слишком поздно для б-ного выявляет истинную причину заболевания. Поводов для диагностических ошибок может быть чрезвычайно много и приводимая нами история болезни является одним из ярких тому примеров.

Находившийся под нашим наблюдением случай представляет интерес, во-первых, в том отношении, что после первой операции аппендэктомии (1928 г.) клинически наступило длительное излечение. Б-ной стал вполне работоспособным и в течение 3-х лет не испытывал никаких неприятных ощущений. Начавшийся первично в червеобразном отростке процесс распространился довольно быстро по окружности, вызвав образование инфильтрата. Немаловажную роль сыграла, повидимому, и происшедшая тогда же перфорация отростка каловым камнем. Произведенная аппендэктомия повела к быстрому затиханию процесса. Наступил светлый трехлетний промежуток. Длительность подобного рода интервала — стадий затихания процесса — исчисляется неделями или месяцами (Дукс, Меттсон, Зацепин), но описаны редкие случаи (Boyksen, Christ), где указанный период продолжался годами.

Относительно немолодой возраст б-ного, плотность опухоли, а также быстрый рост ее, заставляли нас, когда мы впервые увидели б-го, при беглом начальном осмотре, заподозрить злокачественное новообразование. Более подробное наблюдение и исследование, совокупность таких данных, как субфебрильная t° , полная несмещаемость опухоли, а, главное, перенесенная аппендэктомия, склонили первоначальный диагноз в сторону т. наз. „воспалительной“ опухоли. Просмотр накопившейся за последние годы обширной литературы по „воспалительным“ опухолям, дает совершенно ясные указания на то, что огромное большинство последних возникает на почве перенесенного аппендицита или аппендэктомии (Ростовцев, Чайка, Körte, Захаренко и др.). Под этим предположительным диагнозом б-ной и был взят на операционный стол. Незначительное количество гноя и находка инородного тела калового камня укрепили нас в правильности нашего диагноза. Особенное значение придали мы каловому камню, сыгравшему, по нашему мнению, роль инфекционного начала и вызвавшему вокруг себя гипертрофический воспалительный

процессе с развитием рубцовой ткани. Ряд авторов (Вгапп, Волкович, Немиллов, Булашев и др.) указывают на инородные тела — лигатуры, как на первопричину развития воспалительных опухолей. Уверенность в воспалительном характере опухоли была настолько велика, что нами не был взят для бактериоскопического исследования мазок из гноя, что и было, конечно, нашей главной ошибкой. Бывшая до операции мысль о возможности актиномикоза совершенно исчезла с находкой калового камня. Послеоперационное течение в первое время также не оставляло желать ничего лучшего. Инфильтрат быстро шел на убыль и вскоре исчез совершенно. Остался только свищ с незначительным количеством гнойного отделяемого, то закрывавшийся, то открывавшийся. Б-ной понравился, прибавил в весе и выписался чрезвычайно довольный результатом операции. Доволен остался и хирург. Казалось все оправдывало и диагноз и метод лечения. Одно только незначительное, казалось бы, обстоятельство несколько омрачало картину — это свищ. Повторные выскабливания свища не дали положительных результатов и, в конце концов, столь стойкое, упорное незаживление свища, а также наметившееся вновь ухудшение общего состояния б-ного, заставило нас, при одном из повторных посещений, произвести переоценку всех диагностических данных и прийти, наконец, к правильному предположению, подтвердившемуся находкой друз.

Целью нашего краткого сообщения было показать на примере насколько трудно, порой почти невозможно, отличать воспалительную опухоль от актиномикоза, на что указывают многие авторы. Особенные затруднения встретились в нашем случае, где актиномикоз маскировался такими единственно характерными для воспалительной опухоли признаками, как перенесенная ранее аппендэктомия и нахождение на разрезе опухоли инородного тела.

Из хир. отд. Майкопской район. больницы гл. вр. А. Б. Апен.

О применении раствора карболовой кислоты при газовой гангрене и флегмоне.

А. Ф. Солевьева.

Карболовая кислота с успехом применяется при кожных заболеваниях, сибирской язве, при карбункулах, для промывания инфицированных суставов 1—3% раствором или же в виде жидкости Хлумского. Бачелли рекомендует ее для лечения тетануса.

Мы применили 3% раствор карболовой кислоты при лечении газовой гангрены и флегмоны.

Больная 1., 40 лет, поступила в заразное отделение Майкопской больницы 19/IV 1932 года на 7-й день заболевания, с предполагаемой рожой правой руки. На правой кисти, вокруг большого пальца, на разгибательной поверхности имеется язва 5×3 см. с резко покрасневшими краями, с темно-грязным распадом. Перед заболеванием чистила курицу и косточкой поранила себе большой палец правой руки. Ладонь, предплечье и 1/2 плеча резко припухли; припухлость тугая, как надутая велосипедная шина. Красноты на припухшей ладони нет, но на плече имеется бронзоватый оттенок, такой же более нежный, но без припухлости, имеется и на правой стороне грудной клетки. Подкожной крепитации нет. t° 38—39°. Сильная боль в руке. Для исключения глубокой флегмоны сделаны небольшие разрезы на ладони и предплечье—кроме незначительного количества пузырьков газа из раны ничего не получили. Клетчатка и фасция слегка желтоватого цвета. **Диагноз**—газовая флегмона. Обкол 3% раствором карбол. кислоты по 3 к. см. утром и вечером вокруг правого плеча. На следующий день припухлость на плече поднялась немного выше, но через день t° начала падать, опухоль не увеличивалась и через 5 дней t° пала—рука и кисть мягкая, опухоль почти исчезла, боли нет. Уколы оставлены. Через 2 дня t° снова поднялась, справа на грудной клетке резко усилился бронзовый оттенок, появились боли в грудной клетке. Обколы вокруг болезненного очага 3% раствором карбол. кислоты возобновлены, и через 5 дней все пришло в норму, t° пала, краснота побледнела, боли исчезли. Рана на пальце, очистившаяся от грязного распада еще во время применения карбол. кислоты, зажила рубцом через месяц при обыкновенном лечении перевязками.

2. Больная Л., 23 лет, 6/VIII 1932 г. при падении с воза получила открытый перелом левой голени. Сделан тщательный туалет раны. 8/VIII—боль в ноге. t° —38,8°. 9/VIII бронзовая краснота на стопе. Резко бронзовая краснота на голени, почти до колена. Стопа и голень холодные. Швы разошлись; вечером краснота пошла выше и на бедре появилась подкожная крепитация. Инъекции карболовой кислоты (3% раствор) по 3,0—3 раза в день. Больная днем от ампутации отказалась. Ночью краснота вернулась на бедро. Больная беспокойна. t° —39,5°,—согласие на ампутацию дано ночью. 10/VIII в 4 ч. утра ампутация в средней трети бедра. Утром 10/VIII t° 39°, пульс 120, крепитация и на ягодице. Инъекции карб. кисл. продолжают, применены они также и на ягодице. 11/VIII t° 39°, пульс 110, крепитация дальше не идет. 12/VIII утром t° ниже, крепитация меньше, пульс слабый—100, но ровный. 14/VIII крепитация много меньше, t° утром N. Пульс полный—90. Нога почти не болит. Швы разошлись—снять. 16/VIII крепитация только местами, нога не болит, t° N. Инъекции карболовой кислоты 2 раза в день по 3,0. 20/VIII кость бедра выпятилась наружу, рана гноится. t° N, боли нет. Уколы карболовой кислоты оставлены. К 30/VIII рана очистилась. Предложена реампутация и снова началось обкалывание, как предупредительная мера против газовой инфекции.

4/IX реампутация. 12/IX 6-ая начала ходить на костылях. 15/IX при ходьбе упала и ушибла больную ногу, но ушиб на заживление не повлиял. 21/IX выпилась в хорошем состоянии.

В описанных нами случаях карболовая кислота несомненно оказала влияние на бактерии, развивающие отек и газы (*b. perfringens* и *b. oedemat.*), ослабляя их разрушительное действие на организм, и, как нам кажется, заслуживает внимания в качестве подсобного средства для борьбы с газовой гангреной и флегмоной—особенно в тех случаях, когда нет антигангренозных сывороток.

Нальчикская малярийная станция.

Лечение малярии стрихнином.

М. С. Согомоньян.

Дорогостоящий импорт противомаларийных средств и, в особенности, хинина, побуждают нас искать новых медикаментов в деле лечения этой, приносящей громадный вред населению, болезни.

На основании собственных наблюдений в течение продолжительного времени мы можем констатировать, что стрихнин дает в той или иной степени положительный результат и что позволительно думать о значительной стойкости этих результатов.

Стрихнин нами назначается в форме инъекции в дозе по $\frac{1}{2}$ к. см. в первый день лечения, а в остальные дни, начиная со второго укола, по 1 к. см. ежедневно в течение 15 дней; после чего делают перерыв на 10 дней и опять продолжают инъекцию стрихнина в течение двух недель. Таким образом курс лечения малярии стрихнином занимает 5—6 недель.

Инъекцию стрихнина желательно проводить по утрам. Для детей доза стрихнина значительно уменьшается, соответственно возрасту.

При тропической малярии целесообразно соединять приемы стрихнина с хинином (по 0,3 хинина ежедневно, час спустя после инъекции стрихнина; принимать хинин в течение первых двух недель непрерывно 5 дней с последующим 3-хдневным перерывом); при тропической форме этот комбинированный метод дает лучший эффект.

Результатом наблюдения доказано, что стрихнин выводится через почки крайне медленно, и что даже на восьмой день после окончания лечения стрихнин все же удавалось обнаружить в моче больного. Допускаемая возможность скопляющегося кумулятивного действия, вследствие задержки его в организме, мы назначаем 10-тидневный перерыв в лечении стрихнином.

Успех стрихниновой терапии зависит, безусловно, от регулярного приема и соответствующей дозировки. Мы пользовались азотно-кислой солью стрихнина (*strichn. nitr.*) в разведении 1:1000, т. е. 0,1%.

Приведем несколько историй болезней:

1. Светозарова А. А., 26 лет, ассистент аптеки. Впервые заболела малярией в ноябре 1932 г. Приступы были в неопределенное время. Лечилась хинином долгое время, но безуспешно. Рецидивы были частые. Впервые обратилась в малярийную станцию 1/II 1933 г. с тяжелым приступом. Селезенка увеличена;

режкая анемия, в крови масса плазмодий *m. tertiana*. Резкие боли в левом боку. Назначен стрихнин по вышеуказанной дозе. 6/II при повторном исследовании крови: плазмодии найдены в незначительном количестве, самочувствие хорошее, приступы исчезли; бок болит меньше. Больная продолжала прием инъекций стрихнина в течение двух недель непрерывно, аккуратно посещала малярийную станцию в строго назначенное время. 11/II больная закончила лечение. Боли в области селезенки исчезли; самочувствие хорошее; селезенка сократилась до 1-го пальца. 20/II больная снова осмотрена. Паразитов обнаружить не удалось; селезенка — 1 палец; чувствует себя здоровой.

2. *Викторова Е. Н.*, ученица. Болеет малярией с августа 1932 г. Приступы ежедневно с утра. Лечилась хинином. Ренидировалась. Впервые пришла в малярийную станцию 10/II 1933 года. Селезенка — 1 на палец. В крови — паразиты малярии *tertiana*. Проведен курс стрихниновой терапии по вышнему методу. 14/II чувствовала себя немного лучше, но приступ был еще 12/II. В крови плазмодии малярии обнаружены в незначительном количестве. Спусти 5—6 дней и дальше до перерыва лечения (т. е. до 15 дней после лечения) состояние больной постепенно улучшалось, приступы не повторялись; селезенка не прощупывалась.

Как и в предыдущем случае, паразиты в крови исчезли после первых же приемов стрихнина и не появлялись в крови в дальнейшем, как во время 10-дневного перерыва в лечении, так и в последующие две недели стрихниновой терапии.

Спусти 2 недели после окончания курса лечения, самочувствие больной хорошее; приступы малярии не возобновлялись.

3. *Большая Изумрудова, 2* лет. Болеет малярией с 1930 г.; приступы были через день с утра. Впервые больная поступила на малярийную станцию на лечение 3/II 1933 г. с малярией *tertiana*, до этого почти не лечилась. Назначен ей курс лечения стрихнином. 12/II — самочувствие больной хорошее, хотя приступ малярии был 9/II. Полный курс лечения проведен в 6 недель и закончен 12/II 1933 г. 3/III больная вновь обратилась в малярийную станцию по поводу рецидива. В крови найдены паразиты. Назначен стрихнин. Вспышка крови; плазмодии малярии не обнаружены. 12/III самочувствие больной значительно улучшилось. Лечение закончено 2/IV, больная ушла в хорошем состоянии.

Для лечения избирались случаи с малярией разных форм, которые часто ренидировались и мало поддавались действию хинина и других противомаларийных средств. В большинстве случаев пароксизмы исчезали быстро, а также исчезали и паразиты.

Случаи остро протекающей малярии, где мы применяли предлагаемые нами дозы, убедили в куярующем действии стрихнина.

Острое течение малярии не есть противопоказание к стрихниновой терапии, а, наоборот, повод к наиболее энергичному его применению, как к *ultima ratio* для остановки развития малярии.

Стрихнин оказывает благотворное действие при малярии, при наличии заболевания сердца, печени, почек, при заболевании нервной системы, при наличии идиосинкразии к хинину.

В этом преимущество стрихнина перед хинином, вызывающим при своем применении неприятные побочные явления (шум, сердцебиение, тошноту, рвоту и пр.)

Стрихнин, давая почти равноценный терапевтический эффект, не вызывает побочных явлений, оказывает благотворное действие на весь организм.

Несмотря на малочисленный материал (29 человек) большей частью с малярией *tertiana*, можно предполагать, что стрихнин завоевал признание лечащих врачей.

Из Тетюшской участковой больницы (Татреспублика)

Два случая фибромиомы матки во время беременности и родов.

Н. С. Соколова.

Фибромиомы матки и беременность—явление нередкое. Беременность при этом закапчивается часто благополучными родами. Тем не менее, бывают и такие сочетания фибромиомы и беременности, которые заставляют врача много пережить у постели больной, прежде чем решиться на то или иное мероприятие. Примером могут служить два описываемые ниже наши случая.

Случай 1-й. 23 февраля 1934 г. в Тетюшскую больницу поступила гр-ка III-ка М., 37 лет, беременная на 8 лунном месяце. До 1933 г. ничем не болела. Мензес имеет с 17-ти лет. Замуж вышла 18 лет. Была замужем 3 раза. Первая беременность 25 лет. Всего родов было восемь,—семь из них нормальные в срок. Последние—8-е срочные роды были 1½ года тому назад. Роды эти произошли быстро, но сейчас же после родов из влагалища показалась большая опухоль, которую участковый врач принял за вывороченную матку. Эта опухоль оказалась фибромиомой, величиной с голову годовалого ребенка. Больная тогда поступила в Тетюшскую больницу с высокой температурой на 5-й день после родов. От каких-либо операций она отказалась и через 1½ недели выписалась с нормальной температурой, хорошо сократившейся маткой и спрятавшейся во влагалище опухолью.

В данный момент явилась вновь в Тетюшскую больницу с беременностью на 8-м лунном месяце и опухолью, свисающей из половой щели, несколько больше, чем головка годовалого ребенка.

Больная бледна, ослаблена. В легких разлитые влажные хрипы, температура 38° и несколько выше. Границы левого сердца увеличены на палец, Тоны глухие. Верхняя граница матки на 3 пальца выше пупка. Предлежит головка, баллотирующая над входом в таз. Из влагалища свисает плотная большая опухоль с изъязвленной местами поверхностью. С поверхности опухоли и из влагалища выделяется слизисто-гнойная жидкость. Имеется старый разрыв промежности 2-й степени. Ввиду общего подавленного состояния, хрипов в легком и обильного отделения из влагалища, больная подвергнута наблюдению и консервативному лечению: отхаркивающие, сердечные, спринцевание, покой. Опухоль с некоторым трудом вправлена во влагалище. Через несколько дней температура спала, поверхность опухоли несколько очистилась, выделения стали незначительными, кашель и хрипы почти исчезли. Решено ждать более позднего срока беременности, когда жизнеспособность плода увеличится 4-го марта вечером внезапно прошли воды и начались схватки. Роды продолжались до 8-ми ч. утра 6-го марта, когда родился ребенок, соответствующий 8-ми лунным месяцам—мертвый. В период изгнания плода опухоль, явно мешавшая ему, приподнята к лобку и таким образом не препятствовала прорезыванию. В течение родов схваткообразная деятельность то ослабевала, то снова возобновлялась. Был дан хинин по 0,3 и 2 раза pituitrin.

Внутреннее исследование предпринято в начале двух суток родовой деятельности. Ввиду неясности характера вытолкнувшейся части при наружном исследовании. Последотделился через 20 минут после родов. Температура во время родов оставалась нормальной и больная сохраняла полное спокойствие.

Немедленно после родов приступлено к энуклеации родившейся опухоли. Она походила частью своей периферии из передней губы шейки матки, а частью из задней губы — с правой стороны. Опухоль и шейка матки легко вытянулись из влагалища наружу. Сама опухоль, влагалище и шейка матки обильно протерты спиртом. Верхний полюс опухоли уходил далеко вглубь к внутреннему зеву, имея интратанциальное расположение. Опухоль средней твердости, весьма легко выщипывалась из своего ложа (местный инъект. анестезия 30 гр. 1/4 % р-ств. новокаина). Довольно сильное кровоотечение из ложа опухоли легко остановлено 3-х-рядным кетгутовым швом. Послеродовой период протек с 2-кратным повышением температуры до 38°. 5-го мая выписана в хорошем состоянии на 12-й день.

По внешнему виду опухоли бугристая, с головкой 1 1/2 летнего ребенка, после интравенной инъекции увеличилась на 1/2; состоит из ряда фиброматозных узлов, с большим количеством зачаточных вен на разрезе. Диагноз — фибромиома.

Описанный случай закончился благополучно, несмотря на большой консерватизм, произведенный акушером по все время беременности, и довольно продолжительных родов. Недавняя повышенная температура, состояние легких, изъязвленная поверхность опухоли, постоянно рождающейся из влагалища и несомненно инфицированной, удерживали от радикальной операции — полного удаления матки, а хорошее общее состояние роженицы побуждало провести роды консервативно и закончить их энуклеацией опухоли после родов.

Случай 2-й. 14-III 1934 г., в 8 ч. утра, в родильное отделение Тетинской больницы поступила гриня П.-ва, 34 лет. В анамнезе 6 благополучных родов доношенными детьми. В настоящее время — роды в срок — 1-я позиция, передний вид, предлежит головка, изогнувшись во вход таза малым сегментом. В 1 час дня сошли воды. В 6 ч. вечера внутреннее исследование: влагалище выложено опухолью с женский кулак величиной, предлежит головка большим сегментом во входе таза положение затылочное. При усиливающейся потужной деятельности из влагалища рождалась наружу опухоль. Последняя завернута в стерильную простыню. В 9 ч. вечера произошли роды. Ребенок весил 4300 гр. Последотелен вскоре. Опухоль, омытая спиртом, и имеющая чистую неповрежденную поверхность направлена во влагалище. Исходит она из передней губы шейки матки. От какой-либо операции больная отказалась, так как видит эту опухоль несколько лет и, по ее словам, от нее не боится.

Опухоли в обоих случаях были значительной величины. Они могли быть механическим препятствием для родов, однако, обе женщины, при наличии опухоли, благополучно перенесли неоднократные беременности и роды.

Фибромиомы влагалищной части шейки матки считаются явлением довольно редким. Особенно редки они у рожениц. Немудрено, что в условиях участковой больницы, где такая патология встречается реже, чем в клиниках, — родившаяся из влагалища большая фибромиома поражает врача и собирает около себя в качестве зрителей весь медицинский персонал. В течение таких родов много дум переживает участковый акушер. Не в одну книгу заглядывает и, найдя там крайне разноречивые советы, еще более взволнованный возвращается к роженице. Одни из авторитетов рекомендуют полное удаление матки (Дудлей), другие допускают кончить роды без вмешательства (Альбрехт), третьи рекомендуют индивидуализировать каждый случай (Окилчян, Груздев). Наши случаи — первый, проведенный с миомэктомией после родов, — второй, предоставленный силам природы, закончились благополучно для матери. Эти оба случая лишний раз показывают, что, пожалуй, можно и не спешить с большими операциями в подобных случаях.

Из больницы завода „Большевик“ в Ленинграде.

Об остром расширении матки во время выскабливания.

Б. П. Фоменко.

В этой заметке я коснусь осложнения, именуемого параличом матки, расслаблением ее или острым расширением. Оно встречается как при выскабливаниях по поводу гинекологических заболеваний, так и по поводу выкидышей, но почему-то в современных книгах, посвященных описанию операции выскабливания, не упоминается¹⁾. Незнакомство врачей с острым расширением матки ведет к неправильным диагнозам прободения и к ненужным операциям вплоть до удаления матки, подтверждением чего могут служить хотя бы следующие случаи:

Случай 1 (Wulff): при выскабливании по поводу неполного выкидыша кюретка, определявшая длину полости матки в 14—15 см., не встречая сопротивления, внезапно ушла вглубь на 23 см.; при двучручном исследовании матка ясно не контурировалась. Влагалищная гистеротомия не обнаружила предполагаемого прободения и после удаления плодных оболочек матка хорошо сократилась.

Случай 2 (Kritzler): при выскабливании матки по поводу гинекологического заболевания расширитель ушел вглубь на 22 см. и прощупывался позади матки. Чревосечение не обнаружило прободения, но матку удалили, предположив проникновение инструмента между листками широкой связки или в мочеточник; никаких повреждений не оказалось, картина прободения объяснилась только „параличом“ или „острым расширением“ матки. В конце прошлого и в начале текущего столетия паралич или острое расширение матки привлекало внимание гинекологов и даже было предметом оживленной полемики между Коссманом, впервые описавшим это явление при гинекологических выскабливаниях, и Штрассманом, который отрицал возможность его.

Перейду к своим наблюдениям. При гинекологических выскабливаниях мне ни разу не встретилось сколько-нибудь заметное острое расширение матки. При искусственном выкидыше высокую степень расширения матки я наблюдал 3 раза на тысячу выскабливаний.

Первый случай мне встретился в 1922 году. Гр-ка В. С. (ист. бол. № 432), 39 лет, поступила в больницу для операции искусственного выкидыша и пупочной грыжи. XIII беременность, 8—9 недель; было 8 родов, в том числе 3 мертворожденными, последние роды в 1921 году были осложнены значительным многоводием и вялостью родовой деятельности; ребенок родился мертвым; причина его гибели не установлена, вскрытия не было. Больная апатичная, тучная; тучность, повидимому, эндокринного происхождения; миокардит; к операции больная относится спокойно; операция без наркоза. Шейка матки короткая, легко расширена до № 12 Хегара, при № 13 получился надрыв шейки слева, неглубокий, но доходящий до внутреннего зева, небольшое кровотечение. Изморенная после отхождения плодных вод полость матки имела длину 13—14 см., но при первых попытках выскабливания кюретка без всякого сопротивления ушла вглубь на 21 см. Предположив прободение матки, я попробовал нащупать кюреткой маточную стенку в противоположном правом трубном углу матки, но и здесь не встретил никакого сопротивления, как будто маточной стенки не было нигде; появилось умеренное кровотечение, никакой болевой реакции со стороны оперируемой не замечалось. Введенная мною другая кюретка ушла на глубину 23 см. не встречая сопротивления, и свободно экскурсировала в какой-то обширной полости. Возникла мысль не только о прободении матки, но о более тяжелом повреждении — широком разрыве или даже круговом

¹⁾ А. Брауде в „Неотложной оперативной помощи при гинекологических кровотечениях“ высказывает сомнения насчет возможности его.

отрыве тела матки в области надвлагалищной части и о необходимости чревосечения. Однако, отсутствие каких либо болевых ощущений у оперируемой и явлений внутреннего кровотечения вызвало сомнение в правильности этих предположений. При внутреннем исследовании матка не прощупывалась через тогстые брюшные стенки. Вспомнив о возможности „паралича“ матки, я попытался удалить плодное яйцо кюреткой, почувствовал сопротивление маточной стенки и благополучно закончил операцию, хотя во время ее матка еще раз расслабилась так же, как в начале операции. Полость матки промыта раствором лизоформа. Гладкое течение послеабортного периода; никакой чувствительности при двуручном исследовании и при давлении на брюшные стенки внизу живота, что наблюдалось мною при всех случаях прободения матки. Через несколько дней операция по поводу пупочной грыжи; в брюшной полости, насколько она была доступна осмотру во время этой операции, не найдено ничего ненормального (кровяных сгустков, спаек).

Два других случая расширения матки наблюдались мною у слабых женщин с явлениями туберкулеза легких и неврастении. Обе они подвергались операции искусственного выкидыша под легким хлороформным наркозом, разрывов шейки не было; одна была 1-беременная. Расширение матки и в этих случаях было такое же значительное, как и в первом случае. Послеабортный период в обоих случаях прошел гладко, при давлении на низ живота и на матку болезненности не было.

В последующие годы на материале моих сотрудников в 2500 выскабливаний наблюдался один случай, когда было заподозрено прободение. Явившись для консультативного осмотра оперируемой, я на основании расспроса врача и осмотра больной высказался за острое расширение матки; случай закончился гладко. Этот последний случай и побудил меня написать эту заметку.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

1-я Всесоюзная конференция эндокринологов.

Москва 24—29 марта 1935 года.

Е. М. Ауслендер.

В работах конференции участвовало около 900 человек. В 11 заседаниях были обсуждены проблемы лизатотерапии, урогравиданотерапии, эндемического зоба, Уровской болезни, эндокринно-вегетативных расстройств, вопросы органотерапевтического производства и др.

Председатель Оргкомитета проф. Н. А. Перешевский, открывая конференцию, отметил огромные достижения советской эндокринологии. Проф. Перешевский, недавно посетивший для чтения лекций Литву, особенно подчеркнул большую разницу между условиями работы у нас, где партия и правительство делают решительно все возможное и нужное для расцвета науки, и теми чрезвычайно тяжелыми условиями, в которых пребывает наука за рубежом.

Приводим краткое содержание основных докладов, заслушанных на конференции и некоторых выступлений в прениях.

Проф. Тушинов—„Основные положения лизатотерапии в свете экспериментальных данных“. Каждому органу присущ свой собственный специфический белок. Начальные продукты тканевого распада обладают в значительной мере специфичностью и активностью своих белков. Действие лизатов самостоятельно и независимо от присутствия в них гормонов (оказывающих свое особое действие и влияние). Механизм действия лизатов чрезвычайно сложен и скорее всего должен быть отнесен к терапии раздражением. Д-р Казаков—„Механизм действия гидролизатов на опыте применения лизатотерапии“. Клиническая и экспериментальная работа с гидролизатами, изготовляемыми автоклавным способом под высоким давлением, приводит к заключению, что лизаты этого рода обладают как общим, так и специфическим действием на организм. Действие лизатов проявляется в изменении физико-химических свойств крови, в частности, дисперсности коллоидов крови и концентрации Н-ионов, повышении адсорбционной способности ретикуло-эндотелия, усилении дыхательной функции крови и дыхания тканей, влиянии на обмен нервной ткани и тонус нервной системы, воздействии на ассимиляционные процессы организма. Специфическое действие продуктов глубокого гидролиза не прямо влияет на одноименный орган, а идет путями химико-пластических связей коррелятивной системы органов, что подтверждается экспериментальными данными и клиническими наблюдениями. Изучение механизма действия лизатов дает теоретическое обоснование принципа полилизатности терапии, который подкрепляется и прямыми данными клинического эксперимента.

Возможность общего и избирательного воздействия полилизатной терапии на органы и системы больного организма делает показанной лизатотерапию при большинстве патологических состояний.

Практические результаты работы Института обмена веществ показывают, что лизатотерапия с успехом может быть распространена на следующие группы заболеваний: Базедова болезнь и дистиреозы, расстройств овариально-менструального цикла, желудочно-кишечные заболевания, бронхиальная астма, самопроизвольная гангрена, сахарный диабет, экзема, псориаз и другие дерматозы, шизофрения, эпилепсия, паркинсонизм, анкалозирующий спондилит, органические нервные заболевания, отосклероз, глаукома, различные обменно-эндокринные заболевания в детском возрасте, злокачественные новообразования и др. Положительные результаты лизатотерапии весьма устойчивы даже при хронических обменно-эндокринных заболеваниях большой давности.

Проф. Генес—„О механизме действия лизатов“.

1. Лизаты обязаны своим действием: а) остающимся в них гормонам (лизаты из желез внутренней секреции), значительно усиленным в своем действии продуктами белкового распада; б) наличию в них веществ, составляющих те или иные этапы на пути образования распада; в) остающимся в них „гистогормонам“, „аутогормонам“, „десмонам“; г) наличию в них высоко- и низкомолекулярных продуктов тканевого, особенно, белкового распада; д) некоторым минеральным соединениям.

2. Лизаты: а) сенсибилизируют организм к антителам, ферментам, гормонам и гистогормонам, фармако-динамическим веществам и прочее; б) раздражают, особенно патологические органы и ткани; в) стимулируют или угнетают функции, особенно больных органов и тканей в зависимости от их состояния и от доз; г) через нервную систему, вероятно, перестраивают состояние организма; д) способствуют восстановлению (функционально, а, может быть, и морфологически) нормальной деятельности нарушенных органов и тканей; е) действуют как антигены, что может касаться лишь высокомолекулярных продуктов распада; ж) действуют на клетки организма, изменяя их физико-химическое состояние в смысле большей или меньшей их проницаемости.

Проф. О. А. Стенпун—„Новые экспериментальные данные о механизме действия лизатов“. При решении вопроса о том, сохраняются ли гормоны в лизатах, необходимо к лизатам подходить как к эндокринному сырью и методами, принятыми для приготовления эндокринных препаратов, изолировать из лизатов гормонсодержащие фракции. Таким путем выявлено, что в лизатах передней доли гипофиза сохраняется гликоген, мобилизующий гормон, в овариолизате—фолликулярный гормон, в лизате надпочечников—адреналин и даже в панкреолизате—следы инсулина.

Неспецифический эффект лизатов обнаруживается в увеличении отношения ост. азота к общему азоту, и еще лучше, в усилении протеолитической ферментативной функции органов при измерении силы автолиза. Как отображение такого воздействия на органы крови появляются полипептиды. Выяснено, что таким раздражающим действием на органы обладают не все лизаты и, что очень важно, гомологичными лизатами орган менее всего или совсем не раздражается. Эффект раздражения органов и появление полипептидов обнаруживается и при введении сыровотки, молока и лизата творога.

При работе на мышках, отравляемых фосфором, обнаружилось, что предварительное введение лизата печени повышает выживаемость мышей, а одновременное введение лизата и фосфора понижает выживаемость.

мость вследствие сенсбилизации организма к яду. При этом введение лизата способствует накоплению гликогена. На изолированных сердцах теплокровных или лягушечьих удается показать более сильное действие сердечных ядов на фоне лизатов. Все эти данные совершенно не касаются лизатов Казакова, так как последние и для производства, и для эксперимента, и для клиники недоступны, и неизвестно как они делаются. Для решения вопросов, связанных с механизмом действия лизатов, приготовленных по методу глубокого автоклавного гидролиза, были поставлены опыты в 1934 г. Предстояло окончательно решить, обладают ли лизаты Казакова типичными гормональными свойствами, и действуют ли лизаты на обмен клеток. Были поставлены опыты с лизатами половой группы и лизатом щитовидной железы. Опыты показали, что испытываемые лизаты вызывают изменения в составе клеток гипофиза у кастрированных животных, т. е. возбуждают определенный морфогенетический процесс—но одновременно проведенные опыты по влиянию лизатов на половое созревание показали отсутствие веществ, подобных по своему действию половым гормонам. Это заставило допустить, что лизаты или являются сенсбилизующими веществами, или же в них могут пматься „синергичные начала“, подобные найденным Ивеном. Для решения этого вопроса испытываемые лизаты или вводились вместе с пролактом, или животные предварительно обрабатывались лизатами, а затем вводился гормон. Опыты дали отрицательный результат. Во всех случаях эффект пролана наступал одновременно у опытных животных и у животных контрольных. Таким образом, можно считать установленным, что под влиянием лизатов в организме никакой сенсбилизации в отношении гонадотропных гормонов не происходит. Добавочные опыты по возбуждению деятельности молочной железы только подтвердили опыты с проланом.

Иные результаты получились с лизатом щитовидной железы. Уже раньше было показано, что лизат *thyreoidel* вызывает определенный морфогенетический эффект, подобный содержащим белковым соединениям. Для дальнейшего анализа были поставлены опыты с влиянием лизата Т на дыхательный коэффициент у крыс. Оказалось, что в результате инъекций нормальным и тиреоидэктомированным животным основной обмен сначала повышается, а затем падает до нормы, т. е. получается эффект, сходный с тироксином или вообще с иодированными белками.

Выступившая в прениях заслуж. деятель науки проф. П. Герн, говорит, что лизат совсем неопределенное вещество. Сколько бы людей ни готовили лизаты—каждый получает что-то другое. И так как лизаты получаются из органов, а органы бывают в разном состоянии, то даже у одного и того же лица не получается одинаковый лизат, надо изъять слово лизат, так как это слово ничего не говорит, кроме того, что никто ничего о нем не знает. Активное начало в этих препаратах не является продуктом гидролиза.

Доклады по клинике применения лизатов:

Д-р Казаков—„О клинике лизатотерапии“, констатирует полное излечение почти всех болезней в результате лечения лизатами.

Проф. Н. А. Шерешевский—„Непосредственные и отдаленные результаты лечения лизатами некоторых заболеваний“. Лизаты некоторых

органов и желез внутренней секреции являются активными лекарственными веществами, обладающими определенной фармакодинамикой. Применение лизатов ни при одном из известных нам заболеваний не дало излечения основного страдания, а только—улучшение различной степени. В огромном большинстве случаев лизаты влияют бодрящим образом на организм. Действие лизатов непродолжительно и наступившее улучшение обычно через 2—3 месяца исчезает. Повторное применение курса лизатов обычно дает менее интенсивные результаты. При острых и хронических инфекциях, инфекционных гранулемах и злокачественных опухолях применение лизатов противопоказано.

Проф. Брейтман—„О показаниях и противопоказаниях к применению лизатов“. Основное отличие лизатов от гормональных препаратов состоит в том, что они активно стимулируют функции организма, между тем как гормоны являются в значительной мере пассивно замещающим способом лечения.

Ошибка при применении лизатов состоит: во-первых, в неправильных показаниях, во-вторых, в неправильной дозировке и длительности лечения и, в-третьих, в неудачном сочетании множества лизатов, взаимно нейтрализующих друг друга своим физиологическим действием, т. е. в так называемом „пулеметном лечении“.

Проф. Коган-Ясный, выступивший в прениях, говорит, что он работал и с лизатами Тушнова, и с лизатами Казакова, и с лизатами, приготовленными в Харьковском институте. Там, где лизаты харьковские, тушновские давали хорошие результаты, получались те же результаты и от лизатов Казакова. В тех случаях, где не было толку от лизатов Тушнова и харьковских—не давали результатов и лизаты Казакова, применяемые по формуле Казакова. Казаков говорит о выздоровлении во всех случаях, кроме 3-х заболеваний—шизофрении, диабета и паркинсонизма. Но нельзя улучшение называть выздоровлением. На операционный стол ложатся больные, признанные „выздоровевшими“ с основным обменом равным $+60\%$.

Д-р Фрадкин—„О лизатах при глаукоме“. Глаукома не может считаться местным процессом, она является результатом общего нарушения обмена, на почве которого развиваются местные патологические явления в сложной коллоидной системе глаза. Значительный успех, достигнутый полилизатной терапией при лечении 30 случаев хронической и простой глаукомы, подтверждает гипотезу обмена эндокринного происхождения глаукомы и открывает надежду на разработку достаточно эффективного консервативного метода лечения этого заболевания.

Хария—„Сравнительная оценка лизатотерапии в ряду других терапевтических методов“.

Рабочая гипотеза о механизме действия лизатов исходит из неспецифических и специфических свойств лизатов. Как неспецифическая терапия—лизатотерапия является разновидностью протеино-терапии, „Reiztherapie“. Органоспецифичность лизатов не связана с их антигенными свойствами, а обусловлена стимулирующими свойствами продуктов распада белка клетки. Гомеоорганоспецифичность не абсолютна, а относительна. В понятие органоспецифичности лизатов необходимо включить и гетероорганоспецифичность.

Действие лизатов определяется не только продуктами распада белка и гормонами (там, где они имеются), а целым комплексом химических, органических и неорганических ингредиентов.

В ряде случаев, но не всегда, мы видим нормализацию обменных показателей и показателей функции разных органов.

Полная клиническая оценка каждого случая определяет подбор лизатов. Исходить из результатов реакции Лютге-Мерца нельзя в виду частого несоответствия ее клипической картине заболевания. Полилизатная терапия, которую применяет д-р Казаков, нецелесообразна ни с научной, ни с практической точки зрения. Сравнение лизатотерапии с гормональной терапией и с гравидано-терапией не всегда говорит в пользу лизатотерапии. Желательно и целесообразно лечение ряда случаев комбинированно: лизаты плюс гормоны или лизаты плюс обычное медикаментозное лечение. Противопоказанием к применению лизатов служит активный туберкулез легких, нефрит, нефросклероз, злокачественное новообразование. Лизатотерапия в ряде случаев — аффективный метод лечения, но не единственный, и далеко не всегда дает стойкое „выздоровление“.

Проф. Николаев — „Лизатотерапия ожирения“. Современная классификация форм ожирения основывается на патогенетическом принципе; как ведущий момент патогенеза в большинстве случаев ожирения выдвигается гипо- или дисфункция желез внутренней секреции. Экспериментальные и клинические данные заставляют придавать большое значение в развитии ожирения дисфункции и других органов и систем, особенно нервной системы, печени, ретикуло-эндотелиального аппарата и сердечно-сосудистой системы. Для правильного конструирования терапии ожирения необходимо, кроме знания эндокринного профиля, изучение функциональных состояний упомянутых выше систем. Наиболее эффективным методом лечения ожирения является полилизатная терапия в комбинации с физио-бальнео и фармакотерапией. Комплекс необходимых лизатов варьирует в зависимости от особенностей патогенеза конкретных случаев ожирения.

Каятарович — „Гормоно-лизатотерапия гиперсекреторных заболеваний желудка“. Эксперименты на животных и наблюдения на людях с препаратами гипофиза и паращитовидных желез установили их угнетающее влияние на секреторную и, отчасти, на моторную функции желудка. Препараты гипофиза и паращитовидных желез можно применять при терапии гиперацидных заболеваний желудка.

Левенсон — „Лизатотерапия гастритов и язвенной болезни“. Нег основывая говорить о лизатах, как о сколько-нибудь самостоятельном методе лечения больных гастритом и язвой желудка и 12-перстной кишки, который мог бы замесить собой старый, испытанный метод, каким является диетотерапия. На долю лизатов может выпасть роль вспомогательного терапевтического фактора, особенно пригодного в тех условиях, где имеется налицо значительное истощение и понижение общего тонуса больного.

Девирц — „Новые пути и новые перспективы в терапии кожных заболеваний лизатами“. Лизаты, вопреки гипотезе проф. Тушинова, не обладают специфически раздражающим действием на адекватную ткань, и механизм их действия в организме покоится на каких-то иных нача-

лах. Терапия монолизатами обещает меньший успех, чем терапия полилизатами. Лизаты могут оказать свое благотворное действие при аллергических процессах десенсибилизирующим путем.

Доц. Горбовицкий—„Опыт лечения псориаза лизатами Тушнова“. В отдельных случаях лечение лизатами дает удовлетворительные результаты с полным исчезновением высып, особенно при комбинировании с другими средствами. В ряде случаев эффективность лечения не стоит выше других терапевтических методов (мышьяк, ртуть, ультрафиолетовые лучи, ванны и пр.). Действию лизатов, повидимому, легче поддаются экссудативные, наиболее распространенные клинические формы псориаза. Действие лизатов надо, повидимому, приписать влиянию на вегетативно-эндокринную систему.

Зубов и Хворов—„О лизатотерапии расстройств оварально-менструального цикла“. Лизатотерапия расстройств оварально-менструального цикла, несомненно, эффективна. Заметной разницы между терапией монолизатной и полилизатной выявить не удастся. Терапия стабильными дозами и повышающимися, повидимому, равноценна. При лизатотерапии можно отметить значительное улучшение субъективного состояния. Комбинированный с физиотерапевтическими процедурами (диатермия, соллюкс, ванны и др.) метод повышает эффективность действия лизатов. Терапия лизатами хронических воспалительных процессов в тазу во избежание обострения процесса должна применяться с осторожностью.

Тюленев—„К характеристике лизатотерапии в условиях Железноводского курорта“. Лизатотерапия увеличивает эффективность курортного лечения; под влиянием гепатолизата желчеотделение увеличивается значительно больше, чем под влиянием смирновской и славянской воды.

Проф. Ратнер—„Вегетативные центры и эндокринные железы“. Вегетативные центры являются важнейшими анализаторами внутренней среды организма, главным образом, ее химических факторов, в том числе и гормонов. Ряд гормонов обнаруживает свое как взаимодействие, так и действие на отдельные функции организма через вегетативные центры. Вегетативные центры, являясь высшей регулирующей все вегетативные и трофические процессы инстанцией, регулируют и деятельность эндокринных желез. Вегетативные центры спинного мозга играют важную роль в трофике отдельных желез.

Проф. Коган-Ясний—„Обмен веществ и эндокринные расстройства“. Обмен веществ—это постоянный круговорот веществ, это вечное движение, и потому изучать его в покое,—в статике, значит, иметь фотографию только данного момента жизни организма; только динамическое изучение, только изучение обмена веществ в процессе воздействия экogenous влияния и нагрузок, влияний среды и пищи, может дать представление о физиологических и патологических процессах жизни человеческого организма. Обмен веществ и его нарушения тесно, неразрывно и непосредственно связаны с вегетативной системой, с центральной и трофической нервной системой, с сердечно-сосудистой и далее с системой всех аппаратов, органов и тканей того единого и чрезвычайно сложного целого, которым является человеческий организм. Изучение углеводного обмена, по Штауб-Трауготу, двойной нагрузкой глюкозы дало нам возможность правильно поставить раннюю диагностику диабета, подтвердив существование преддиабета.

Изучение пуринового обмена нагрузкой печенью и нуклеиново-кислым ятром, по Шитенгельм-Лейтесу—Коган-Ясному, дало нам возможность, во-первых, поставить правильную дифференциальную диагностику подагры и классифицировать различные виды мочекишечного диатеза и, во-вторых, наметить, в зависимости от формы нарушения пуринового обмена, рациональную патогенетическую терапию.

Изучение водного обмена по Фольгардту—Фару—Коган-Ясному, дало возможность подойти к дифференциальной диагностике нарушения нормального диуреза, формы ожирения и радиопального патогенетического его лечения и, прежде всего, что особенно важно, установить вытекающее из наших данных положение, что на всех питьевых курортах до назначения минеральных вод должен быть изучен водный обмен, должны быть поставлены хотя бы простые пробы на выведение воды из организма, ибо часто причина отсутствия действия при правильных показаниях минеральной воды лежит не в качествах воды, а в нарушении водного обмена организма.

Изучение жирового обмена двойной нагрузкой животным жиром по Лейтесу-Сорокину, дало возможность подойти к вопросу дифференциальной диагностики различных форм ожирения, выяснить форму нарушения помимо углеводного и жирового обмена у диабетиков и, что особенно важно, на основании данных жирового обмена установить для ряда больных диабетом рациональную и экономически выгодную диету ограничения жиров, по Адлербергер-Поргесу.

Изучение белкового обмена, основного обмена с изучением специфически-динамического действия при нагрузках углеводами и пептоном, кальциевого и липоидного обменов также дает подтверждение правильности и большой ценности именно динамического изучения обмена веществ.

Заслуж. деятель науки, проф. Плетнев, подчеркнул в речах все значение преморбидных состояний—предиабет—и изучение их на основании функциональных проб, что составляет ближайшую задачу современной медицины.

Доклад проф. Зеленина—„Кардио-нейро-эндокринный синдром“.

Доклад проф. Лейтес—„Данные к проблеме ауторегуляции жирового обмена“.

Пр.-доц. Гипзбург—„Роль нервной трофики в генезе и терапии базедовой болезни“. Ни одна из существующих теорий не дает четкого и полного представления о патогенезе баз. бол., хотя неврогенная и плевригандулярно-тиреоидная—заслуживают внимания и изучения. Последние данные, добытые экспериментально-морфологическим методом, говорят о тесном взаимодействии нейтральной и инкреторной корреляции. Терапевтический эффект от вмешательства при баз. бол. методами, предложенными проф. Сперанским, носит в ряде случаев положительный характер.

Пясецкий и Шихова—„Сердечно-вегетативная система базедовиков“. Изменения сердечно-вегетативной системы, обеспечивающие соответствующее увеличение минутного объема, характеризуют самые ранние симптомы баз. бол. Комплексное изучение реакции сердечно-вегетативной системы у базедовиков позволяет уточнить клиническую картину болезни и выделить при этом различные типы сердечно-вегетативных расстройств.

Проф. Сперанский в прениях высказался о полигормональной терапии заболеваний щитовидной железы, исходя из того, что каждому функциональному состоянию щитовидной железы соответствует тот или иной тонус вегетативной нервной системы.

Проф. Ратнер высказывается по поводу выступления д-ра Григорьева, указывает на то, что вегетативные центры не только инвертируют, но и меняют химизм крови.

Акад. Гаусман в прениях подчеркивает громадное значение указания в докладе проф. Коган-Ясного на недопустимость промывания организма без разбору минеральными водами. Инфекционисты без критики накачивают больного физиологическим раствором, что у очень многих вызывает отечность, так как при острых инфекционных болезнях бывает скрытая гидронефрозная реакция.

Председатель проф. Брейтман делает краткое резюме прочитанных докладов, разделив их на 2 группы—теоретическую и клиническую. Среди теоретических докладов, доклад проф. Могильницкого открывает новые горизонты в изучении деталей о значении корреляции между нервными центрами мозга, с одной стороны, и эндокринными органами—с другой, что подтверждают данные ленинградских исследований. Доклад проф. Карлика также дал много ценного. В работе проф. Лейтес об ауторегуляции в организме отвечает на один из самых важных вопросов—как эта регуляция происходит.

Из клинических докладов, председатель останавливается на докладе проф. Коган-Ясного, отмечая, как и проф. Плещинский, всю важность заострения внимания на преморбидных состояниях и также особенную ценность систематического и последовательного изучения всего обмена. Все, что было сказано в области вегетативной нервной системы, приводит к прежнему неопределенному состоянию наших знаний в этой области в большую ясность.

Проф. Левит—„Проблема зоба“. Автор дает определение и характеристику эндемического зоба и патолого-анатомические изменения щитовидной железы, причем демонстрирует карту топографического распространения эндемического зоба. Автор указывает на особенность климатического лечения зоба и чрезвычайную важность профилактики.

Проф. Кучеренко „Эндемическая зобность на Украинском Полесье“. Украинское Полесье, разделяемое Днепром на Восточное (Черниговщина) и Западное (Волинь), является местностью, пораженной эндемической зобностью; выраженность эндемии на западе и на востоке различна; пораженными зобностью являются, главным образом, молодые и средние возрастные группы населения и по преимуществу—женщины. Максимум эндемии, по видимому, находится на западе Полесья.

Зоб наблюдается, главным образом, в виде так наз. диффузных форм, однако патолого-анатомическая проверка показывает, что весьма нередко имеют место и так наз. узловые формы; та же проверка показывает, что наряду с изменениями в паренхиме щитовидной железы, как правило, наблюдаются дистрофические изменения и в строме ее.

„Полесский“ зоб представляется не „нейтральным“, как правило, эта зобность сопровождается, более или менее, выраженными явлениями „дистиреооза“; та же зобность часто является причиной понижения труп-

доспособности местного населения; кретинизм на Полесье наблюдается в виде спорадических случаев и не часто.

Асланишвили — „Эндемический зоб, его профилактика и лечение“. Установлено, что, во-первых, зоб распространен в тех местах, где пьют воду прямо из источников, выходящих из-под земли и среди водорослей, а также из текущих по ложинам ручейков; во-вторых, зоб не менее распространен в тех местах, где пьют воду из реки Ингура и из скалистых источников; в-третьих, зоба почти нет в тех местах, где встречаются „минеральные источники“.

За последние десятилетия установлено, что зобатые женщины, выходящие замуж в незобатые районы, в районы минеральных источников, за 2—3 года совершенно излечиваются от зоба. И наоборот, женщины, выходящие замуж в районы распространения зоба, в первые же годы, главным образом, в период беременности, приобретают зоб.

Применение вод минеральных источников в качестве профилактического и лечебного средства против зоба, начатое с лета 1933 г., дало свои положительные результаты уже через один год.

Впервые в 1934 г. была получена в естественном виде иодированная соль из минеральных источников Верхней Сванетии. Полученную на месте же иодированную соль, которая в будущем будет там же обрабатываться заводским путем, рационально было бы использовать в эндемических зобных районах, где не имеется минеральных источников.

Доклад проф. Акухита — „Материалы к изучению зоба на Амуре“.

Амурский зоб представляет ряд особенностей, свойственных зобу низменностей и легко уступает иодному лечению и иодной профилактике. Иодная профилактика в короткий срок дала полную ликвидацию острых форм на материале около 2 тыс. случаев. Успех иодной профилактики и лечения и анализы химиков указывают на некоторую недостаточность иода в воде и почве Приамурья, как на основную причину эндемии.

Председательствующий проф. Коган-Ясный в своем резюме отметил, что вопросы об эндемическом зобе занимают исключительно важное место, что эндемический зоб — это социальное бедствие. Нехорошо то, что каждая область, каждый институт и отдельные врачи работают на свой риск и страх. Необходимо эти усилия объединить под единым руководством для организованной борьбы с эндемическим зобом.

Проф. Шипачев — „Современное состояние учения об Уровской болезни“. В настоящее время установлены два принципиально важных в этиологическом отношении момента: 1) Питьевая вода является одним из главнейших факторов в развитии болезни и 2) У. б. развивается в отягощенном витаминнозом организме.

Попытки установить взаимосвязь между напряженностью уровской болезни и содержанием в питьевой воде свинца, золота, кадмия и проч. не дали положительных результатов. Радиоактивность питьевых вод является фактором, смягчающим эндемию.

Изучались показатели загрязнения питьевых вод; при этом установлено, что высокие показатели загрязнения вод не всегда совпадают с высокой заболеваемостью. Установлено, что вода в Уровском районе в наиболее пораженных селах имеет более низкие показатели биологической активности, а кипяченая вода этих источников обладает депрессивным действием.

Хворов и Николаев—„Клиника Уровской болезни“. Уровская болезнь является эндемическим общим заболеванием всего организма, сопровождающимся остеокаррозом. Последовательность поражения суставов, выступающая при анализе анамнестических данных, есть лишь результат разновременного выявления симптомов при общем системном поражении тила остеоартроза специфического характера, имеющего массовый характер только в В. Забайкалье.

Поражение мышечной системы выявляется значительно ранее грубых нарушений функций суставов и усиливается с последними. Ряд симптомов (вазомоторные нарушения, изменения мышц голени и предплечья и др.) позволяет определять ранние признаки У. б. и уточнить ее классификацию, дать новые представления о патогенезе. Патогенетическая сущность У. б. хондродистрофии и зоба совершенно различны, как и их этиологии. Инфекционное происхождение У. б. следует отвергнуть.

Представление о патогенезе У. б., как о заболевании всего организма, при котором вазомоторные нарушения в ранних стадиях обуславливают ишемические явления в различных тканях (мышцы, энцефалы, хрящи и т. д.), нарушение питания и отставание в развитии, подтверждается патогистологическими, рентгенологическими и другими исследованиями.

Проф. Попов—„Клиника Уровской болезни у детей“.

Доминирующими симптомами У. б. у детей являются поражения костно-суставного и мышечного аппарата, эндокринной и вегетативной систем, а также лимфатического аппарата.

Начальные синдромы У. б. должны быть отнесены к периоду раннего детского возраста; видимое начало проявления У. б. отмечается на втором году жизни. Максимум поражений У. б. детей падает на возраст 13—17 лет, когда клиника У. б. детей почти подобна клинике взрослых. Определенному Уровскому симптомокомплексу предшествует „предуровский стадий“, первыми симптомами которого служит общее расстройство организма, слабое развитие детей, явление гипотрофии и проч. Изменения со стороны костно-суставного аппарата неодинаково выражены в различные возрасты детской жизни, усиливаясь в своих проявлениях в более старшем возрасте (с 14 лет). Нежный хруст в суставах в виде крепитации является характерным показателем начальных проявлений болезни, тогда как болевой признак возникает позже. Лимфатическая система в первые годы болезни дает массовое поражение периферических желез и миндалин. Расстройства пищеварительной системы у детей, а равно и у взрослых занимают видное место в симптомокомплексе У. б. Кровяное давление у детей—уровнев в большинстве случаев характеризуется состоянием гипотензии. У. б. не является отрицательным фактором, резко тормозящим психическое развитие детей, а равно не сказывается на половом созревании.

Сочетание полиартритов с изменениями в щитовидной железе в эндемических очагах болезни говорит о близости этих страданий в смысле эндемической дистрофии. Отсутствие увеличения щитовидной железы у детей до 3-летнего возраста говорит против мнения о зобе, как о предшествующем стадий У. б.

Д-р Замков—„Применение гравидана в медицине“. Гравидан представляет собой биологический комплекс, и действие его на организм—комплексное. Метод выражения активности гравидана в М. Е. является

неполноценным и не отвечает практическим задачам овладения дозированной. Индивидуализация методики применения гравидана основана на индивидуальной реактивной способности организма. Применение гравидана в клинике человека и патологии животных показало действительность гравидана, как специфического и неспецифического средства. Степень и стойкость эффекта весьма колеблются и зависят от целого ряда причин, лежащих как вне, так и внутри организма.

Применение гравиданотерапии связано с многочисленными проблемами и многосторонними исканиями. Для полного овладения методом уро-гравиданотерапии и его теоретического обоснования требуется дружное усиление всех работников советской медицины.

Д-р Стрельчук — „Гравиданотерапия наркоманий“.

Влияние гравиданотерапии при алкоголизме и морфинизме сказывалось, прежде всего, быстрым повышением общего жизненного тонуса и восстановлением трудоспособности. Со стороны психической сферы оно выражалось: в смягчении явлений алкогольной и морфинной абстиненции, в повышении настроения и исчезновении суицидальных мыслей, в исчезновении влечения к алкоголю и морфию, в улучшении сна и памяти.

Соматические сдвиги выражались: улучшением аппетита, нарастанием веса, увеличением мышечной силы, улучшением состояния сердечно-сосудистой системы, уменьшением дистонии желудочно-кишечного аппарата в мочеотделительной системе.

Длительность наблюдений убеждает в стойкости полученного эффекта.

Проф. Шерешевский в вневиях отмечает, что моча беременных является ценным терапевтическим средством, но для применения этого препарата надо руководствоваться ведущим терапевтическим агентом, содержащимся в этой моче — проланом и фолликулином.

Председательствующий, заслуж. деятель науки, проф. Илетнев, предостерегает от той точки зрения, что противопоказаний к применению гравидана нет, ибо он сам наблюдал неоднократно резкое ухудшение и при эпилепсии, и при туберкулезе, и при ряде других заболеваний. Не все еще противопоказания выработаны, но они имеются, и, безусловно, гравидан не безопасен, как некоторыми утверждается. Нужно разобратся, что из себя представляют биохимически и терапевтически отдельные ингредиенты мочи, постараться выделить полезное и устранить токсичность, которая, конечно, имеется.

Проф. Хавия — „Тонизация организма органо-препаратами“. — Органо-препараты, в частности гормонопрепараты, являются активными средствами для повышения тонуса организма. Показателями пониженного тонуса являются субъективно-быстрая утомляемость, общая слабость, головные боли, расстройство сна и т. п.; объективное понижение производительности труда, потеря веса и др.

Тонизирующее действие органо-препаратов изучалось на лицах с пониженным тонусом при отсутствии у них органических заболеваний в стадии нарушенной компенсации. Применение тонизации организма органо-препаратами в производственной обстановке дало в большинстве случаев положительные результаты как субъективные, так и объективные, подтвержденные психофизическими обследованиями.

IV Всесоюзный съезд оториноларингологов. *)

Н. А. Бобровский.

IV Всесоюзный съезд оториноларингологов состоялся в Ленинграде 6—11 мая 1935 года.

Торжественное открытие съезда состоялось 6 мая в Ленинградском Доме Красной армии и флота.

Председатель оргкомитета съезда проф. Леви́н в своей вступительной речи отметил те огромные достижения в политическом, хозяйственном и культурном строительстве, которых наша страна достигла со времени III съезда оториноларингологов, в частности в области оториноларингологии.

Программа съезда состояла из 5 актуальных вопросов оториноларингологии: 1) патогенез и терапия отитов, 2) септическое заболевание внутренних органов и общий сепсис тонзиллярного, острого и хронического происхождения, 3) вопросы профилактической и лечебной работы оториноларинголога на фабрично-заводских предприятиях, 4) Проблемы борьбы с тугоухостью и глухотой, 5) вопросы физиологии верхних дыхательных путей.

Основными докладчиками по первому вопросу были профессора Белоголовов, Волчек и Командантов.

В своем докладе о хирургическом лечении хронических гнойных средних отитов, проф. Волчек, прежде всего, подчеркнул то основное положение, что неизвестность их этиологии является главной причиной относительной безуспешности их лечения. И даже хирургическое лечение не может иногда дать нужного эффекта. История «революционной» операции показала неадекватность хирургии в лечении хронических гнойных отитов. В начале, когда предполагалось, что при радикальной операции можно удалить «все пораженное», применение ее было широко. Но неудовлетворительность исхода операции значительно ограничивала ее производство. Из радикальную операцию стали смотреть косо на профилактическое мероприятие для пресечения опасностей, т. е. создание относительной гарантии против внутрисредного и в общих осложнениях. Но все же и до сих пор времени радикальная операция остается стержневым хирургическим воздействием при хронических гнойных отитах. Сущность ее состоит в перестройке естественной структуры органа, благодаря которой заменяется рана среднего, а отчасти заднего и внутреннего уха и создаются новые условия. В некоторых случаях, например, с целью сохранения слуха, радикальная операция заменяется консервативной операцией, или при желании избежать внешней наружной раны — операцией Гассе.

Техника оперирования сводится по существу к удалению костных частей и к пластическим приемам на мягких тканях. Причем удаление кости производится автором по безболотному способу. При пластике мягких тканей также применяется разворачивание кожных, чтобы добиться обрастания раны эпидермисом.

Послеоперационное лечение лучше проводить бескапельным методом ухода за раной с дополнительным воздействием химических или физиотерапевтических средств (в виде активированной, йонизированной серебрам дистиллированной воды и серебреной пудры, хлора, диатермии, рентгенотерапии и т. д.).

В заключении доклада приходится к выводу, что хотя общий процент удовлетворительного исхода радикальной операции и невысокий (около 20%), тем не менее достаточно для того, чтобы оправдать широкое применение хирургического воздействия при хронических гнойных отитах.

Доложив о консервативном лечении хронических гнойных отитов (проф. Белоголовов) подчеркивает необходимость более внимательного отношения к рачу при консервативном лечении хронических гнойных отитов, не доверять лечению больному, т. е. умению врача лечить. Если этот аспект является немаловажным фактором в общей динамике хронических гнойных отитов. Не следует забывать и общего состояния организма и, следовательно, общего укрепления организма, не следует упускать из виду и профилактические мероприятия. Перед лечением врач необходимо ориентироваться в данном случае, особенно тип процесса, бактериальная флора, количество и качество гноя, величина перфорации барабанной перепонки и т. д.

* Доложено на заседании Ученой секции Научно-мед. асс. ТР 22/V 1935 г.

Провести предварительную обработку уха, сделать его пригодным для восприятия медикаментов. Перечислив существующие методы лечения хронических гнойных отитов, докладчик подробно останавливается на новых методах лечения: промывании по Frierly, давшей 30—60% излечения, вакцинотерапии, давшей до 30% выздоровлений, лечении антиварусом по Безредка, лечении хлором и т. д.

Сам автор не является поклонником одного метода и придерживается того взгляда, что хронический гнойный отит в своем развитии проявляется в фазах, из которых каждая требует своего лечения. Однако, хороший результат докладчик получает при применении 1% раствора ляписа, вводя его в ухо на кончике турундочки на 12—24 часа, после предварительной очистки уха маленькими ватными тампонами. Благоприятное действие 1% раствора ляписа основано на его способности переводить полифлору уха в монофлору. Последующая стерилизация уха ведет к прекращению гнойничков.

Третий докладчик по этому вопросу, проф. Комендантов, в своем выступлении остановился на возникновении патолого-анатомической сущности и точности хронического воспаления среднего уха.

На других докладах по данному вопросу следует отметить выступления Бокштейна, Заседателя, Зброжана, Фельдмана и Вульфсона.

Ф. С. Бокштейн рекомендует при хронических отитах производить радикальную операцию через слуховой канал. На основании 120 произведенных им по этому методу операций, он пришел к выводам: 1) операция легко переносится больными 2) обзорность при операции хорошая, 3) травма, меньше, чем при операции сваружа, 4) опасность инфекции раны меньше, 5) возможность повреждения лицевого нерва и синуса не больше, чем при операции сваружа, 6) вполне удовлетворительный и стойкий терапевтический результат в 84% всех случаев.

Б. Ф. Заседатель в сообщении о благоприятных результатах лечения гравиданом острых мастоидитов. По его мнению, гравидан переводит экзудативный воспалительный процесс в сопоставимом остроте в продуктивный; гравидан комплексом своих гормонов воздействует на эндокринный аппарат и вегетативную нервную систему.

В. Р. Зброжан поделился своими наблюдениями над применением операции Stacke-Thies'sa. На 80 операций по Stacke-Thies'sy он не имел ни осложненных ни смертельных случаев; в 25% случаев получил полное выздоровление. Операция технически трудна, вопрос об овладении техникой этой операции является актуальным задачей дня.

А. И. Фельдман и С. И. Вульфсон сообщили о патогенезе и терапии отитов в грудном возрасте. Авторы считают отит грудного ребенка одним из проявлений общего токсического заболевания. Латентно протекающие отиты, являющиеся, обычно, следствием ринофарингита, образуются иногда в самостоятельный источник токсического очага для всего организма. При распознавании отитов больше значению имеют картина крови и рентгенограммы. Антритомию лучше производить под местной анестезией. Предварительная до операции десенсибилизация тканей уха по методу Безредка оказывает благоприятное влияние в целом ряде случаев.

По второму программному вопросу—о миндаликовой проблеме—заслушано 9 докладов с последующими большими прениями. Основными докладчиками были Л. Т. Левин, М. Ф. Цитович, Преображенский.

В своем докладе проф. Левин прежде всего остановился на определении самого понятия „сепсис“. Он придерживается формулировки Шоттмюллера „под сепсисом понимаются такие болезненные состояния, при которых из какого-либо инфекционного очага в организм непрерывно или периодически поступают в кровь или лимфу патогенные гнойные возбудители, вследствие чего возникают известные субъективные и объективные явления“. Таким инфекционным очагом в организме докладчик считает миндалины. По его мнению, миндалины могут иногда играть роль и входных ворот инфекции и септического очага. Если это совершенно ясно при остром сепсисе после перенесенной ангины, то причинами связь менее ясна при хроническом сепсисе и хроническом воспаленных миндалинах. В последнем случае докладчик все же считает хронически воспаленные миндалины септическим очагом, из которого идет прилив гноеродных бактерий постоянно или периодически к таким суданским органам как сердце, почки и суставы. Поэтому эти случаи он рассматривает как хронический сепсис („хронический сепсис“). Связь между патологическим состоянием миндалин и общим хроническим сепсисом будет еще более ясна, если тщательное обследование других органов (зубов, придаточных полостей носа, носоглотки,

ушей, желудочно-кишечного канала, мочеполового аппарата, могущих согласно учению о „фокусной инфекции“ являться „фокусами“ инфекции), обнаружит их полную непричастность в качестве источника инфекции. Наконец, повседневные наблюдения (заболевания отделенных органов после перенесенного амигдалита, улучшения септически-метастатических проявлений после удаления миндалин) подтверждают признание за миндалинами роли „септического очага“.

Признавая за миндалинами роль „входных ворот инфекции“ и „септического очага“, проф. Левин вполне естественно рекомендует при всех видах тонзиллогенного сепсиса радикальное удаление больных миндалин путем тонзиллэктомии. Причем он считает, что острое воспалительное состояние миндалин и перитонзиллиты не являются противопоказаниями для тонзиллэктомии, а, наоборот, требуют безотлагательного производства таковой. Радикальное хирургическое лечение миндалин показано и в случаях септико-метастатического поражения сердца, почек, суставов, где имеются положительные данные со стороны миндалин и указания на то, что заболевание наступило непосредственно после перенесенной ангины. Наконец, тонзиллэктомия показана даже в тех случаях сепсиса, когда во всем организме не было найдено другого очага инфекции.

Второй докладчик по тонзиллярной проблеме, М. Ф. Цитович, наоборот, не считает миндалины „входными воротами инфекции“. Многочисленные экспериментальные наблюдения показали существование лимфатических связей между полостями носа и рта, и миндалинами. Тушь, впрыснутая под слизистую этих полостей, проходит в миндалины. Отсюда вывод, что и инфекция в миндалины может поступать таким же путем. Тем более, что частицы коллоидальных красок при непосредственном накапывании на миндалины или с пищей через неповрежденный эпителий не проходят в миндалины. Поэтому докладчик приходит к заключению, что воротами инфекции являются не миндалины, а полости носа и рта. Мало того, проф. Цитович считает миндалины органом большого физиологического значения. Так, экстирпация миндалин у животных в раннем возрасте вызывает глубокие изменения в щитовидной, надпочечной и половых железах. Водные экстракты миндалин активно действуют на кровяное давление и на сосуды изолированных органов. Наконец, и клинические наблюдения показали, что часто экстирпация миндалин не устраняет тех симптомов, из-за которых операция предпринята. Отсюда докладчик приходит к заключению, что миндалины нужно щадить, что каустика миндалин, произведенная в комбинации с санацией полости носа и рта, является вполне достаточной операцией.

Выступивший по вопросу лечебного воздействия на небные миндалины при заболеваниях отделенных от них органов и при сепсисе, В. С. Проображенский выдвигает на первое место активные хирургические методы лечения. По его мнению, тонзиллэктомия показана: 1) в случаях, когда заболевания глотки протекают по типу флегмонозных абсцессов или перитонзиллитов; 2) при остром тонзиллогенном сепсисе, когда септический очаг узко локализован и находится в миндалине или перитонзиллярном пространстве. Причем, если инфекция интерстициальным путем распространилась в парафарингеальное пространство или по лимф. путям проникла в сопровождающие внутреннюю яремную вену лимфатические железы, помимо тонзиллэктомии, требуется широкое наружное вскрытие пораженных областей и дальнейшее лечение по принципу терапии широко открытых ран; 3) при хроническом сепсисе тонзиллярного происхождения, причем здесь так же, как и при остром сепсисе, если инфекция распространялась за пределы миндалин и перитонзиллярного пространства, показано экстрафарингеальное вмешательство; 4) в тех случаях, когда патологически измененная миндалина дает постоянное всасывание токсинов и продуктов распада миндаликовой ткани и вызывает общую интоксикацию (тонзиллогенная токсемия).

В. Н. Зак в своем докладе „Патогистология миндалин при сепсисе тонзиллярного происхождения в свете современного учения о сепсисе“ поделился с теми находками, которые он получал при обследовании 232 миндалин. Оказалось, что макроскопическая картина миндалин при затяжном сепсисе разнообразна и не представляет чего-либо характерного для хронического тонзиллярного происхождения, напоминая скорее картину обычного хронического тонзиллита.

Н. Ф. Бохов остановился на вопросе приема после ангины. Инфекция из тонзиллярной области проникает по венозной и лимфатической системам, поражая больше венозную систему. При абсцессах в парафарингеальном пространстве производится широкое хирургическое вскрытие последнего с последующим дренированием.

Вопрос об одновременной тонзиллэктомии не решен. Перевязка крупных вен большого значения не имеет. Успех выздоровления зависит от барьерной функции организма.

Б. М. М л е ч и н, разработав секционный материал ленинградских больниц об остром тонзиллогенном сепсисе, пришел к заключению, что тонзиллогенный сепсис при жизни часто не диагностируется, благодаря тяжелым осложнениям, маскирующим основное заболевание. Необходимо улучшить диагностику и тем самым обеспечить своевременное применение современных методов лечения.

Д. М. Р у т е н б у р г рекомендует широкое применение тонзиллэктомии при паратонзиллярных абсцессах и производство ее в остром периоде.

Я. И. Х р е н о в настаивает на своевременном, решительном и обширном хирургическом вмешательстве при тонзиллогенном сепсисе с последующим (по ликвидации очагов инфекции) переливанием крови.

В прениях по миндалевой проблеме выступали профессора Л. И. С в е р ж е з с к и и, В. К. Т р у т н е в, Е р м о л а е в и др.

По третьему программному вопросу „Профилактическая и лечебная работа врача оториноларинголога на фабрично-заводских предприятиях“—было заслушано два основных доклада Г. С. Т р а м б и ц к о г о и Я. С. Т е м к и н а.

Г. С. Т р а м б и ц к и й считает, что вся работа врача-оториноларинголога на фабрично-заводских предприятиях должна проходить в двух направлениях — профилактическом и лечебном. Профилактическая работа состоит в разработке оздоровительных и профилактических мероприятий, в правильно поставленном профподборе, в диспансеризации и в санитарно-просветительной деятельности (лекции, беседы). Лечебная работа должна выражаться в применении всех методов лечения, употребляемых в оториноларингологической практике. Вся эта работа должна проводиться на строго научной базе.

Я. С. Т е м к и н освещает клинико-физиологические основы профилактики шумовых поражений органа слуха. Травматизирующее действие шума на орган слуха определяется всеми входящими в него факторами и зависит от силы шума в целом. В настоящее время с несомненностью также доказано и экспериментальными и клиническими исследованиями вредное воздействие сотрясения на орган слуха. Отсюда вытекают и те основные пути, по которым должна быть направлена профилактика шумовых поражений органа слуха: ослабление источника шума или уменьшение доставки шума к органу слуха и уничтожение сотрясений. Последний момент — борьба с сотрясением — должен занимать особое внимание отитора, т. е. с его воздействием связано не только поражение кохлеарной функции, но и вестибулярной. Производственное сотрясение докладчиком рассматривается, как момент адекватного раздражения вестибулярного аппарата.

Основной докладчик по четвертому программному вопросу „Проблема борьбы с тугоухостью и глухотой“ проф. Б е л о г о л о в о в сообщил о лечении различных форм тугоухости и глухоты методом редукации (слуховыми упражнениями). За истекшие 8 лет со времени Московского съезда оториноларингологов, первые положительные впечатления о лечении глухоты на электроаппаратах проф. С к р и ц к о г о себя оправдали. При лечении 462 случаев отосклероза хороший результат достигнут в 50%, при поражении внутреннего уха (470 случаев)—33%, при глухоте после черепноспинального meningitis (991 сл.) — 14,5%. Несмотря на благоприятные результаты лечения, все же практика показала, что в большинстве случаев тугоухости одних слуховых упражнений недостаточно, необходимо применять все виды и формы методов как местного, так и общего лечения. Кроме того, для пользования этим методом, несомненно, требуется известный отбор больных, и докладчик предлагает при отборе пользоваться единой клинической классификацией тугоухостей и глухот. Классификация содержит в себе пять основных групп: I Surditas (meatogenica), II Surditas (tubotympanogenica), III Surditas (Sclerocoinis), IV Surditas (Otosclerosis I, II и III), V—в эту группу входят все случаи поражения мембранозных частей кохлеарного аппарата и нервов кохлеарного нерва. В VI—особую группу—включается Surdo-mutitas со всеми ее подразделениями.

Вторым докладчиком по данному вопросу выступила представительница ВОГ тов. К у р с а н о в а, отметившая большие достижения в борьбе с глухотой и глухонемотой в нашей Советской стране. Достаточно указать, что среди 79 тысяч глухонемых безработных полностью излечены, из них около 30 тыс. работают в госпромышленности, 5 тыс. обучаются ремеслам, 400 чел. учатся в техникумах, ВУЗах и ВТУЗах. Задача состоит не только в борьбе с существующей глухотой и глухонемотой, но глав-

ным образом в предупреждении глухоты и глухонемоты. И здесь предстоит большая работа оториноларингологам — развернуть научные кабинеты при ОРЛ учреждениях, снастить их в достаточной мере современной сурдо-электроаппаратурой, широко поставить экспериментальную работу с основными методами лечения.

Интересно выступление В. Ф. Ундрица о значении улиткового феномена в изучении физиологии и патологии уха. В улитке механические упругие колебания (звуковое давление) трансформируются в электрические колебания той же частоты, и обратно — подвода к улитке электрические колебания, можно вызвать в ней механические колебания. Электрические колебания, возникающие в улитке благодаря звуковым колебаниям, можно уловить в любой точке лабиринтной стенки (улитковый феномен). После усиления тока улитки его можно вновь трансформировать в акустические колебания. Этот способ дает возможность глубже проникнуть в механизм слухового восприятия, позволяет судить о силе звукового воздействия. С упрощением методики этот эффект может быть получен у некоторых больных, что позволяет уточнить диагностику и терапию соответствующих заболеваний уха.

По пятому программному вопросу — физиология верхних дыхательных путей — выступили, главным образом, представители Казани. Интересен доклад К. Р. Вилкова и В. К. Трутнев. Он подводит итог совместной работы последних лет казанских ушных клиник и физиологической лаборатории проф. Вилкова по вопросам физиологии верхних дыхательных путей. Этими работами установлено, что при носовом дыхании осуществляется особый и до сего времени не учитываемый рефлекс со стороны окончаний тройничного нерва с очень обширным распространением комплексом эффектов. Этим рефлексом при носовом дыхании регулируется вентиляция легких, артериализация крови, кровяное давление, обмен веществ, морфологический состав крови.

Этот основной доклад был дополнен выступлениями П. Н. Щербатова, В. Н. Соколова, Н. А. Вобровского, Р. И. Мошина, В. В. Громова, доложивших результаты своих работ по физиологии верхних дыхательных путей.

Эти основные программные вопросы съезда были дополнены рядом других докладов, на которых, за недостатком времени, не имею возможности остановиться.

Должен отметить большую деловитость настоящего съезда. Моменты личного порядка (симпатии и антипатии) при умелом подходе руководителей съезда были сведены к нулю. Деловой подход и искреннее стремление к лучшему разрешению вопросов, поставленных перед съездом, преобладали в каждом участнике съезда.

Съезд ознаменовался выступлением наркома здравоохранения РСФСР тов. Камынского, фиксировавшего внимание съезда на последних постановлениях партии и правительства и, в связи с ними, на очередных задачах здравоохранения.

Следующий V съезд намечено созвать через 2 года в гор. Киеве.

Рефераты.

а) Теоретическая и экспериментальная медицина.

Kazuy Matsuda и Shinobu Odani. *Гистологические исследования сердечной мышцы у человеческого зародыша*. (Japanese Journ. of. obstet. et Gyn. 1935, № 1.) Авторы поставили себе задачей проследить по месяцам развитие сердечной мышцы у зародышей. Материал составляет 30 сл. Выводы: развитие мышечных волокон постепенное, без резких скачков. Только после 5-го месяца беременности строение волокон выступает яснее, картина клеточной syncytien становится тоже отчетливее. Ядра предсердия и желудочка различны не представляют, последние лишь немного крупнее. С 5-го же месяца можно обнаружить и миофибрилы. Лишь на 6-м месяце появляется миоплазма, но не обильно, а лишь в виде тонкого слоя вокруг ядер. С 4-го месяца лимфатические щели в мышцах становятся яснее. Т. Шарбе.

Ma ngold. *Движение и пищеварительная деятельность*. (Труды интернац. съезда физиологов, стр. 241, 1933 г.). А. производил на собаках исследования над временем прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту при полном покое и при одно- и двукратном беге через различное время после приема пищи. Оказалось, что бег через 2 часа после приема пищи замедляет прохождение,

вследствие замедленного опорожнения желудка. Движение же через 5—10 часов после кормления ведет, вследствие усиления кишечной моторики к значительному ускорению приема прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту. Работа в первые часы после кормления ведет к такому сильному замедлению опорожнения желудка, что то ускорение, которое получается при более поздней следующей за собой работе, уже не может компенсировать общее замедленное опорожнение.

Shi Kohan. Влияние желчного пузыря, сфинктера Oddi и duodenum на отток желчи. (Jap. Journ. of Gastroen. 5, 1933). А. производил опыты на собаках в 3-х направлениях: в первой серии опытов в желчный пузырь вводился резиновый баллон, движения которого записывались на барабанах, в 4. choledochus вводилась стеклянная трубка для собирания желчи, вторая трубка, наполненная ртутным раствором, передавала на манометр давление из дистального отдела duodeni. Резиновый баллон в 12-перстной кишке регистрировал тонус и сокращения его.

Во второй серии опытов обе стеклянные трубки вводились в 4. choledochus, баллон в duodenum. Ближняя к печени трубка использовалась для передачи колебаний давления в этой области.

В третьей серии — т-образная трубка передавала колебания давления во всей желчной системе, лежащая в duodeni у papilla Vateri трубка с манометром отмечала течение желчи.

А. вводил пилкарпин и питуитрин внутривенно, а интрадуоденально молоко, пептон, magn. sulfur.

На основании результатов своих опытов а. устанавливает три типа оттока желчи:

1-й тип (pilocarpintyp) — при котором тонус duodeni повышается, sphincter Oddi сокращается временами, давление в желчном пузыре, а позже и в желчных путях, повышается. Желчь вытекает при раскрытии sph. Oddi.

2-й тип (на молоко пептон и питуитрин). Тонус и сокращения duodeni ослабевают, sph. Oddi раскрывается, давление внутри желчного пузыря повышается, что вызывает отток пульсовой желчи.

3-й тип (по magn. sulfur). Тонус и сокращение sphincter Oddi ослабевают, sph. Oddi раскрывается и желчь течет без повышения давления в пузыре.

M. Hanke. Щелочность оттекающей от желудка крови во время секреции. (Arch. di Scienze Biol. Vol. XVIII. 1933 г.). Опыты имели целью выяснить, сопровождается ли образование HCl нарастанием щелочности оттекающей крови. Щелочность крови = сумме оснований, связанных с бикарбонатами, белками сыворотки, оксигемоглобином и во взаимодействии гемоглобином (искомое объяснение = $\text{NH}_4\text{CO}_3 + \text{H}_2\text{O} + \text{HNO}_3 \rightarrow \text{NH}_4\text{NO}_3 + \text{HNO}_2$).

Абстиненция барбиталов, секретины вызывалась инъекцией гистамина. Кровь собиралась из одной из вен желудка и из в. femoralis. Опыты показали, что во время активной секреции HCl венозная кровь имеет рН на 0,00 выше, чем артериальная (что соответствует большому количеству оснований, около 2,5 миллимолей на 1 литр). Сопоставление количества оснований в артериальной и венозной крови и количества HCl, выделившейся в желудок, показали, что количества увеличенных оснований в венозной крови почти точно соответствуют количеству выделившейся HCl. Эти исследования показывают, что образование HCl одновременно вызывает образование эквивалентного количества оснований тканями желудка.

La Bagge. Гипогликемия и секреция желудка. (Труды интернац. съезда физиологов, стр. 215, 1933 г.) Механизм, регулирующий секрецию желудочного сока, зависит от многих факторов. Одни гуморальным путем поддерживают чисто химическими процессами постоянство секреции желудка. Другие, нервным происхождением, действуют либо рефлекторно, либо под влиянием центральной иннервации. На собаках с фистулой желудка а. нашел, что гипогликемия после инсулина вызывает выраженную гиперсекрецию, быстро исчезающую, если путем внутривенного введения глюкозы удается поднять уровень сахара крови. Если ограничить гипогликемизирующее действие инсулина на высшие центры, оставив интактными пути п. vagus, гиперхлоргидрия и гиперсекреция остаются. Эти факты объясняются стимулирующим действием инсулина на высшие нервные центры, которое передается по п. vagus к желудку.

Уменьшение сахара крови, вызванное удалением печени, само по себе, может, благодаря прямому действию гипогликемии на центральную нервную систему и п. vagus, вызвать увеличение количества желудочного сока и гиперхлоридрию.

б) Серология и иммунитет.

G. Varela, M. Paratta и M. Agucyo. *Опыты с сывороткой против сыпного тифа.* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1934. 117. 31). Аа. иммунизировали лошадей эмульсией риккетзий, полученных от крыс. Зараженные сыпнотифозным вирусом крысы подвергались облучению рентгеновскими лучами. Иногда для получения большого количества риккетзий зараженным крысам вводили 4 дня подряд в брюшную полость кровь нормальной м. свинки. Лошади получили по 3 инъекции эмульсии риккетзий с промежутками в 8 дней. Дозы варьировали от 5 см.³ до 25 см.³ у различных лошадей. Полученная от иммунизированных, т. обр. лошадей, сыворотка агглютинировала b. proteus ox₁₉ в разведении 1/100. Концентрированная сыворотка (применявшийся аа. метод описан в тексте подробно) агглютинировала названный штамм в разведении 1/100.

В опыте на животных сыворотка обладала хорошим действием при введении ее м. свинкам до заражения. Предохраняющее действие сказывалось только по отношению к гомологичному (крысиному) штамму.

А а. вводили сыворотку сыпнотифозным больным. Инъекции производились внутривенно. Доза: 10 см.³, 2 дня подряд. Отмечают снижение температуры и улучшение общего состояния больного, а также сокращение болезни.

Н. Каган.

M. Ciuca, J. Balteanu и N. Constandinesco. *Экспериментальное изучение сыпного тифа. Инаппарантная инфекция у кошки.* (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1934. 117. 31). Аа. удалось заражать пер os кошек, кормя их органами сыпнотифозных м. свинок. Инфекция у кошек протекала в виде инаппарантной формы. Повышения t° не наблюдалось. Р. Вейль-Феликса оставалась отрицательной, но вирус сохранялся в мозгу до 37 дней со дня заражения кошек. М. свинки, зараженные в брюшину мозгом таких кошек, проделывали типичную сыпнотифозную инфекцию. Выздоровевшие животные были иммунны к повторному заражению.

Н. Каган.

A. Marcandier и R. Pigot. *Изучение присутствия вируса крысиного сыпного тифа (Тулонский штамм) в моче крыс и морск. свинок.* Аа. заражали белых крыс вирусом крысиного сыпного тифа и определяли присутствие вируса в моче в различные сроки после заражения. С этой целью полученная асептически из мочевого пузыря моча вводилась в брюшину морск. свинкам. Выяснилось, что вирус находится в моче крыс во время лихорадки и короткое время после ее прекращения. Вирулентность мочи, мозга и крови экспериментально зараженных животных в начале совпадает, но затем, обычно начиная с 28-го дня после заражения, вирулентность мочи падает, и на 45-й день в моче вирус уже обнаружить не удается, в то время, как в мозгу он сохраняется. Повидимому, в моче вирус присутствует в небольших количествах, и потому для его обнаружения необходимо вводить морск. свинкам, по возможности, большие количества мочи. Содержание вируса в крови крыс подвержено значительным колебаниям. Эта сторона вопроса аа. пока окончательно не проработана.

Следующая серия опытов представляет собой продолжение ранее проделанных работ аа. с дикими крысами. Всего было обследовано 33 крысы. Животные были разделены на 6 групп, причем их убивали и смесью мозга от нескольких крыс заражали морск. свинок. Других свинок заражали смесью мочи соответствующих крыс. В то время, как мозг некоторых крыс оказался вирулентным, в моче, в данной серии опытов, вирус обнаружить не удалось. Наконец, аа. удалось показать, что вирус крысиного сыпного тифа присутствует в моче мор. свинок, зараженных с экспериментальной целью вирусом крысиного сыпного тифа. В моче зараженных таким образом морских свинок, вирус удается обнаружить во время лихорадки. Введение мочи лихорадящих морских свинок свежим свинкам и крысам вызывает у них типично протекающую инфекцию.

Н. Каган.

Ch. Nicolle, J. Laigret и H. Sparrow. *Вакцинация против сыпного тифа энтеральным путем у обезьян.* (Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. 1934. 23. 1). В предыдущей своей работе аа. показали, что вирус сыпного тифа

(мозг мор. свинки) может проходить сквозь кишечную стенку. Это явление наблюдается регулярно с вирусом крысиного тифа, менее регулярно с вирусом европейского тифа и лихорадки скалистых гор. Животные, получившие *per os* вирус европейского сыпного тифа, давали инанпаратную форму инфекции. Повидимому, при этом способе введения инфекция ослабевает.

Цель настоящей работы заключалась в том, чтобы попытаться выяснить, не может ли введение заразного начала обезьян *per os* обусловить у них развитие инанпаратной инфекции с последующим иммунитетом. Аа. пользовались следующим вирусом: крысиным сыпным тифом, европейским и вирусом лихорадки скалистых гор. Опыты с крысиным тифом были проделаны на 5 обезьянах. Кормление производилось в 2—3 приема. Результат: из 5 обезьян 2 оказались иммунны к гомологическому вирусу.

3 обезьяны были заражены *per os* вирусом европейского сыпного тифа. По истечении некоторого промежутка времени 2 из них были заражены обычным образом крысиным вирусом, третья — европейским. Первые 2 обезьяны оказались вполне иммунными, третья проделал: при вторичном заражении легкую инфекцию. Кормление вирусом лихорадки скалистых гор никакого иммунитета не вызвало. Аа. убедились также в безвредности вируса крысиного сыпного тифа для людей при введении им последнего *per os* (опыты на 2 людях).

Хотя излагаемые аа. данные построены на весьма скудном материале, однако, они дают возможность полагать, что введение людям вируса сыпного тифа может вызвать у них развитие иммунитета к данному заболеванию.

Н. Каган.

C. Kronheim. Ретикуло-эндотелиальная система (RES) и образование антител. Cbl. für Bact. Orig. 1934, 132, $\frac{2}{3}$). А. изучал роль блокады при экспериментальном заражении белых мышей стрептококком. Блокада производилась тушью и коллоидальной медью. Тушь вводилась в вену, в количестве 0,4 см³ 80% раствора в физиологическом растворе хлористого натрия. Медь вводилась в количестве 0,2 см³ тоже внутривенно. Растворы меди при старении становятся токсичными, поэтому следует пользоваться свежими растворами. Заражение мышей производилось вирулентной для мышей культурой стрептококка. Ввиду колебания вирулентности приходилось ставить много контрольных опытов на вирулентность.

Во всех поставленных а. опытах блокированные животные давали гораздо более высокий % смертности и большую бактериемию, нежели контрольные. Особенно резко эта разница выявлялась в тех опытах, где блокада производилась при помощи коллоидальной меди. В опытах с блокадой тушью в начале иногда выявлялась иная картина, а именно: в начале животные обнаруживали некоторое повышение резистентности, которая в дальнейшем снова падала. А. пользовались оригинальной методикой высевов крови для изучения бактериемии. К определенному количеству крови, взятой стерильно из хвоста, добавляли 1,0 стерильной человеческой дефибринированной крови и растопленный агар. После смешивания выливали в чашку Петри. После пребывания чашек в термостате производили подсчет выросших колоний. Так как во всех опытах а. были получены совершенно одинаковые результаты и так как *in vitro* раствор коллоидальной меди задерживает размножение стрептококков, а. приходят к выводу, что медь при блокаде выключает RES и таким образом препятствует развитию иммунных тел, защищающих организм от инфекции.

И. Каган.

Chr. Russeff. Ретикуло-эндотелиальная система и естественный иммунитет белых мышей к *Bac. pseudanthracis*. (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 82, 1934). А. показал, что при заражении белых мышей, весом в 20—22 гр. сублетальной дозой *Bac. pseudanthracis* ($\frac{1}{2}$ петли 24-часовой агаровой культуры), гибель их от инфекции достигает 97,3%. При удалении же селезенки процент гибели снижается до 8, а при наличии блокады тушью мыши вовсе не погибают. На основании этих данных, а. приходит к выводу, что защитные приспособления организма белых мышей при данной инфекции сосредоточены в р. э. с. Однако, решать вопрос, происходит ли уничтожение бактерий в результате фагоцитоза или же в результате воздействия бактерицидных веществ, выделяемых клетками р. э. с., а. не считает возможным.

П. Р.

В. Pauli и H. Popper. Исчезновение компонента при гистаминовом шоке. (Zschr. f. Immunitätsf. Bd 82, 1934) Аа. показали, что при гистаминовом шоке собак и морских свинок также имеет место исчезновение компонента

из крови, как при анафилактическом шоке (у кроликов показать это не удалось). Следовательно, исчезновение комплемента при анафилаксии объясняется не потреблением его комплексом: антиген-антитело, а непосредственным влиянием коллоидного состояния крови. У морских свинок и собак, р.-э. с. которых заблокирована тушью, гистаминовый шок протекает слабо и комплемент не исчезает. Отсюда аа. делают вывод, что коллоидные изменения крови при шоке, ведущие к падению титра комплемента, могут наступить только при непо-врежденной р.-э. с.; для других явлений шока состояние р.-э. с. значения не имеет. Аа. считают, что печень при падении титра комплемента играет роль, поскольку она является носителем клеток р.-э. с. П. Р.

Takeo Sasaki и Jiro Kurisu. *О влиянии вегетативной н. с. на образование антител* (Mitt. med. akademie Kioto, т. 160, 1934). На основании экспериментальных исследований аа. держатся того мнения, что в н. с. находится в тесном контакте с функцией организма при выработке антител. Раздражение вагуса повышает функцию образования антител, а раздражение симпатикуса — понижает. Т. Шарбе.

F. Plaut. *Серологическое дифференцирование периферических нервов (в особенности вегетативной нервной системы) от коры головного мозга* (Ztsch. f. Immunitätsf. Bd. 82, 1934). А. показал, что сыворотки, полученные при иммунизации кроликов взвесью из n. sympathicus и n. vagus, не обнаруживают специфических свойств при пробе их с алкогольными экстрактами из тех же нервов; сыворотки эти обладают лишь свойствами обычных нейроантисывороток. Если вместо алкогольного экстракта в качестве антигена применить осадок, полученный при выпаривании алкоголя, разведенный затем в физиологическом растворе, то реакционная способность гаптенос симпатического и блуждающего нервов значительно повышается, седалищного ослабляется, а гаптен коры головного мозга остается без изменения. При применении в качестве антигена кипяченой взвеси из nn. sympathicus, vagus и ischiadicus не удается выявить сколь-нибудь значительных серологических отличий; напротив, кора головного мозга обычно обнаруживает более или менее строгую дифференцировку в отношении антисывороток против упомянутых трех нервов. П. Р.

в) Внутренние болезни.

M. R. H. Monseaux. *Роль слизи в патологии и терапии*. (Rev. de Med. № 6, 1934). Вопрос о роли слизи все больше становится в порядок дня. Введение слизи в терапию, начавшись в Америке в 1932 г., перешло и во Францию. Против терапевтического применения слизи обычно возражают: зачем давать слизь больным гастритом, колитом и т. д., когда и без того у них имеется избыток слизи; но как показали специальные исследования, избыток слизи в патологических условиях сопровождается глубокими нарушениями секреции, и слизь, несмотря на большое количество, изменяется как по внешнему виду, так и по своим физико-химическим свойствам, которые делают ее неспособной выполнять свою защитную роль. Нормально в желудке можно различать 2 зоны, которые дают различную по качеству слизь: зона — fundus'a, где слизь окрашивается муцин-кармином в интенсивно-красный цвет, и зона — antrum'a и duodeni, где слизь не воспринимает этой окраски.

Кишечник в норме секретирует громадные количества слизи, которая обычно растворяется и не обнаруживается в кале. При патологических условиях характер этой слизи резко меняется, и эта изменившаяся слизь не в состоянии выполнять своей физиологической роли.

Если перерезать d. cysticus между 2-мя лигатурами и удалить всю желчь из желчного пузыря, то в ближайшие дни пузырь постепенно заполняется слизью, которая из жидкой становится тягучей. При гистологическом исследовании — мукоидная трансформация пузырного эпителия. Меняется и отношение слизи к красящим веществам. Введение инородного тела в желчный пузырь еще больше усиливает продукцию слизи; тоже — и введение микробов. Одновременно с гиперпродукцией слизи наблюдается и трансформация пузырного эпителия. Усиленное слизеобразование и трансформация эпителия являются результатом раздражения, т. е. устранение источника раздражения устраняет слизеобразование. Весьма много данных имеется за то, что слизистая при качественно измененной

слизи более ранима, и этим, может быть, объясняется легкость рецидивов при язвах, колитах, бронхитах.

Некоторые медикаменты, применяемые при лечении язвы и гастрита, вызывают гиперсекрецию слизи (бисмут, атропин). Все эти миксогенные вещества, даваемые при болезненном состоянии слизистой, усиливают секрецию не нормальной защитной, а патологической слизи, плохо выполняющей свое защитное действие. Более логичным является поэтому применение, вместо этой патологической слизи, нормальной, вводимой извне, слизи, могущей наверняка выполнить ту защитную роль, которую патологическая слизь при всем своем обилии выполнять не в состоянии.

D. M. Gomez. *Лечение гипертоний*. (Pres. Med. № 70, 1934) А. приводит результаты лечения 40 сл. гипертоний различного происхождения (недостаточность почек, менопауза, эссенциальная гипертония и др.) инъекцией экстрактов коры почки в количестве 5 к. см. Под влиянием лечения кровяное давление медленно, но верно понижалось и это понижение держалось длительное время. Наилучшие результаты (94,1%) получились в группе с почечной недостаточностью, менее благоприятные у склеротиков (81,8%) и еще ниже в группе менопаузы (75%) и эссенциальной гипертонии (25%). Кроме понижения кровяного давления уменьшалось и количество мочевины в крови. Наряду с этим, шло заметное и часто очень резкое и быстрое улучшение ряда субъективных симптомов (голов. болей, одышки, никтурии, бессонницы и пр.).

Boissonas. *Болезнь Vaques, успехом леченная соком лука*. (Rev. Franc. de Pediatr. № 8, 1934 г.). Это лечение основано на экспериментах Труцци, который довел собаку до тяжелой анемии, давая ей 15,0 свежего лука на килограмм веса. Девочке 15 лет, которая имела полиглобулинемию в 8.400.000 и до 90% гемоглобина, давали ежедневно 150,0 сока лука и в течение 10 месяцев число красных кровяных шариков достигло 4.000.000 с 76% гемоглобина.

Е. Ауслендер.

Zenoff. *Лечение ревматических заболеваний кальцием*. (W. kl. W. № 8, 1934 г.). Исходя из гипотезы об аллергической природе местных проявлений ревматизма, а. предложил лечить их неспецифической десенсибилизацией при помощи кальция (внутривенно 10 к. см. глюконата Са). Особенно хорошие результаты а. наблюдал от комбинации кальция с nat. salicyl. Подвергнуто лечению 23 сл. болезни Bouillaud и 28 различных форм хронического ревматизма. В большинстве случаев первая инъекция давала обострение, хотя не длительное. Дальнейшее же улучшение, судя по результатам РОЭ, длительное.

Э. М.

M. Polonowski, Grondclaude и Driessens. *Гипохлоремия у раковых больных под влиянием радиотерапии*. (C. r. Sol. Biol. 116. № 26, стр. 1071. 1934 г.). Аа, исследуя 45 больных с раковым заболеванием, нашли: 1) легкую гипохлоремию плазмы, которая была тем выраженнее, чем хуже было общее состояние больного (3,90—2,94, в среднем 3,31); 2) гипохлоремию эритроцитов почти постоянно (2,80—1,66, в среднем—2,23) и 3) выраженное увеличение отношения хлора эритроцитов к хлору плазмы.

У больных исследовалась кровь после лечения радием. Хлоремия как плазмы, так и эритроцитов уменьшается по мере прогрессирования лечения. Уменьшение хлора в крови не происходит за счет усиленного выведения, так как систематическое исследование хлора мочи показало выраженную гипохлорурию. Исследование хлора ткани опухоли у 3-х больных показало, что под влиянием облучения ткань опухоли обогащается хлором.

Э. М.

Jean Vainel. *Рак желудка и алкоголь*. (Malad. d'Appar. digest., № 10, 1934 г.). Автор, на основании изучения 27 больных раком желудка, указывает, что, несмотря на общепринятое мнение, алкоголь в генезе рака не имеет значения. Рак желудка поражает одинаково оба пола; среди больных нет большого процента алкоголиков. Употребление алкоголя не предрасполагает к появлению рака, наоборот, в декартаментах, употребляющих большое количество вина, смерть от рака наименьшая. Склезирующее действие алкоголя, содержание солей магнелии в винах являются, быть может, факторами, которые могут создавать в некоторой мере неблагоприятствующие моменты для развития рака желудка.

Е. Ауслендер.

а) Хирургия.

D-r I. Nara. *Успехи американской хирургии*. (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 8) А. описывает, что в клинике Mayo (Judd) почти в 50% случаев встречается язва 12-перстной кишки, рас оложенная вблизи привратника. Это дает возможность легко мобилизовать пораженную часть duodeni и, после удаления Bulb. duodeni с язвой и $\frac{2}{3}$ области сфинктера привратника, соединить желудок с двенадцатиперстной кишкой. При трудно отделяемой duodeni накладывают соустье между желудком и свободным участком duodeni, минуя привратник. Это вмешательство производится также при ulcus pepticum jejuni, при этом желудок легче опорожняется и уменьшается внутрижелудочное давление; кислотность желудочного содержимого нейтрализуется щелочами duodeni. У пожилых больных при выраженном стенозе, но без повышенной кислотности, прибегают к gastrojejunostomi'i. При язвах желудка предпочитают конусовидное иссечение язвы с наложением gastro-jejunostomi'i.

В клинике Mayo для борьбы с послеоперационными легочными осложнениями стали ножной конец кровати поднимать на 25 см., и, благодаря этому, процент легочных осложнений снизился на 30%. Миокардит или дренаж гнойной грудной полости не служат противопоказанием. Такое тренделенбургское положение усиливает циркуляцию крови в высших мозговых центрах, уменьшает опасность возникновения тромбов, вследствие ускорения кровяного тока по венам конечностей, и противостоит аспирации инфекционного материала в легкие.

И. Цимхес.

Prof. Ft. Rost. *Тромбоз и гангрена в эксперименте*. (Zentralbl. f. Chir. 1935, А. в своих опытах в 1928 г. на белых крысах получал при кормлении калием молодых животных тромбоз или гангрену хвоста или конечностей, в то время, как эта доза калия у взрослых не рела к патологическим изменениям. В настоящей работе автор продолжил подобные опыты с другими препаратами: кофеин, иодная настойка, табачный отвар, борная кислота, хинин, мышьяк, кальций, чай, какао, пиво и др.

Автор получал гангрену хвоста или конечностей у молодых белых крыс после однообразной и постоянной дачи скудной пищи—молока и белого хлеба с прибавлением нескольких капель 10% раствора Kal. nitrici или других опытных растворов. В результате применения борной кислоты автор не видел никаких изменений. Кофеин и табачный отвар в большинстве опытов давали выраженную гангрену хвоста (100 животных, из них 80 молодых) и у небольшой части молодых животных легкое расстройство кровообращения. Иодная настойка только в одном случае привела к легкому расстройству кровообращения.

И. Цимхес.

H. Voeringhaus. *Об операциях стерилизации*. (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 1). Считая недостаточным производство резекции vas deferens для целей стерилизации, а. предлагает производить инъекции в семявыводящие протоки растворов риваноля, солей серебра. Таким путем, по мнению автора, удается добиться гибели сперматозоидов.

И. Цимхес.

Prof. K. Mermingas. *Операция без перевязки сосудов*. (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 1). А. уже 5 лет тому назад выступал в печати на эту тему и сейчас делится своими дальнейшими наблюдениями. Напр., при ампутации грудной железы по поводу рака все перерезаемые сосуды не только поверхностные, но и глубокие внутримышечные, автор, вместо клеммового зажатия или перевязок сосудов, применяет марлевое обкладывание и прижатие кровотокающих участков. Таким путем он удаляет обе грудные мышцы и очищает подмышечную впадину от желез и клетчатки.

И. Цимхес.

D-r Giuseppe Perrando. *О серотерапии острого перитонита*. (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 2) Для лечения острого перитонита различного происхождения а. прибегал к внутривенному, подкожному и внутрибрюшному введению антисептической (Coliperfrigens) сыворотки с одновременным оперативным лечением. Поставленные эксперименты на животных (морские свинки, кролики) убедили автора в целесообразности серотерапии. Из 12 больных с гнойным перитонитом, 3 случая, спустя 12 часов после прободения червеобразного отростка, были оперированы и тотчас после вмешательства было введено в брюшную полость 30—40 к. с. сыворотки и 10—20 к. см. подкожно. Спустя 24 часа через дренаж влило еще 20—30 к. см. сыворотки. У двух из этих больных процесс превратился

в ограниченный перитонит и один скончался через 36 часов. У остальных 9 больных с гнойным перитонитом, вследствие флегмонозного или гангренозного аппендицита, применение серотерапии до и после оперативного вмешательства дало быстро значительное улучшение общего состояния, быстрое исчезновение токсических явлений и восстановление пульса, падение температуры и восстановление перистальтики. И. Цимхес.

K. Ozaki. Об анаэробных бактериях в желчных путях при холелитиазе. (Fukuoka Acta Medica. Fukuoka ikwadaï — gaku — Zasshi. 1935, № 2, 28, Япония). Ввиду общераспространенного мнения, что анаэробные бактерии редко встречаются при холелитиазе, им уделяют клинически мало внимания. Автор бактериологически исследовал 40 сл. холелитиаза. Для этого он пользовался различными питательными средами, как кровяной агар с виноградным сахаром и т. д. Для посева служили: желчь, добытая пункцией при операции, кусочки стенки желчного пузыря и камни. Результаты: выросли из группы факультативн. анаэроб. — 28 штаммов *b. coli*, 9 штаммов энтерококка, 1 штамм гемолит. стрептококка и 1 штамм белого стафилококка. Из облигатных анаэробов выросли: 12 шт. *B. Welchii*, 1 шт. газов. бацилл и 1 шт. *b. putrif.* Частота *B. Welchii* составляет 30% исследованных сл. и 40% инфицированных случ. В 10 сл., где в желчи бактериол. найден *B. Welchii*, в мазках обнаружены грамположительные бациллы. Далее, автор исследовал биологическое влияние человеческой желчи на *B. Welchii* в эксперименте с кроликами. Результат: человеческая желчь — хорошая питательная среда для него. Он развивается уже через 10 часов и может жить в ней от 1—4 мес. При 1—2 месячном культивировании *B. Welchii* в человеческой желчи появляются многочисленные нитевидные формы бациллы. При инъекции в желчный пузырь 0,4 мг культуры *B. Welchii*, выращенной в течение 20 час. на кровяном агаре с виноградным сахаром, очень легко появляется холецистит. Через 2—3 дня гистологич. исследование дает картину некротизирующего или гнойного процесса, а через 40 дней — хронического холецистита. При введении больших количеств бацилл наблюдается некроз и перфорация желчного пузыря, и опытные животные погибают от бактериемии или сепсиса. Т. Шарбе.

Заседания медицинских обществ.

Пленарные заседания научно-медицинской ассоциации ТР.

На пленарных заседаниях научно-медицинской ассоциации 10 и 11 февраля 1935 года было заслушано два доклада профессоров — П. Ф. Здродовского и И. М. Франка, делегированных Всесоюзным институтом экспериментальной медицины для осуществления производственного похода имени XVI съезда советам.

В своем большом и содержательном докладе — „Новые пути в борьбе с дифтерией“ профессор П. Ф. Здродовский указал, что разрешение проблемы дифтерии, в смысле радикального снижения заболеваемости и ликвидации смертности, невозможно на основе применения общесанитарных мероприятий и лечения больных сывороткой.

При дифтерии источником инфекции являются не столько больные, сколько здоровые бациллоносители, встречающиеся в весьма большом проценте. Выделение бациллоносителей и обезвреживание их — трудная задача.

Лечение дифтерии сывороткой, несомненно, эффективно, но успех сывороточного лечения зависит от своевременности его применения. Только в начале заболевания применение сыворотки дает хорошие результаты, но если ее применить с запозданием, действие сыворотки бессильно. Обычно больные часто подвергаются сывороточному лечению с опозданием.

В итоге, дифтерийные заболевания продолжают держаться на высоком уровне и временами дают тяжелые эпидемические вспышки. В то же время, несмотря на наличие сывороточного лечения, смертность от дифтерии остается весьма высокой.

Новые перспективы в борьбе с дифтерией открывают предохранительные прививки или так называемая активная иммунизация. Эти прививки совершенно безвредны. У нас и за границей установлено, что заболеваемость дифтерией среди привитых детей снижается во много раз, смертность же сводится почти к нулю. Так, среди 70 тысяч привитых детей дошкольников в Ленинграде, заболеваемость снизилась в $11\frac{1}{2}$ раз, а смертность — в 28 раз. В настоящее время методы прививки еще более усовершенствованы и обещают новые успехи. Невосприимчивость среди привитых детей держится в продолжении многих лет. Таким образом, путем прививок можно разрешить радикально проблему дифтерии.

Заболеванию дифтерией больше всего подвержены дети дошкольного возраста, а поэтому, в первую очередь, необходимо привить детям в возрасте от 1 до 8 лет. Необходимо организовать обязательные прививки для всего детского населения и проводить их планомерно с большой настойчивостью, с широким вовлечением общественности, при широкой санитарно-просветительной работе среди населения.

Наиболее радикальны 2-кратные прививки — два вспыскивания с промежутками в 20—30 дней и для большего результата надо через $\frac{1}{2}$ —1 год проверить еще одной дополнительной прививкой. Не всегда перенесенная дифтерия дает иммунитет, а поэтому таким детям производить прививки малыми дозами.

Дело прививок должно возглавляться высокоавторитетной комиссией, в которую должны также войти высококвалифицированные специалисты.

Доклад вызвал оживленные прения, в которых принимали участие профессора: Агафонов, Васильев, Лейский и Меньшиков и доктора — Казанцев и Немшилов.

Профессор И. М. Франк в своем докладе „Свет и вопросы его применения в биологии и медицине“ указал, что благотворное действие солнечных лучей известно всякому. Помимо общего повышения жизнедеятельности организма при умеренном пользовании солнцем, два свойства солнечных лучей являются особенно характерными: предохранение от заболевания рахитом и благоприятное действие на заболевших, а также дезинфицирующее свойство — способность убивать бактерии. И то, и другое обуславливается не той радиацией солнца, которую мы непосредственно ощущаем как свет и как тепло, а невидимыми глазом и непосредственно неощущаемыми, так называемыми ультра-фиолетовыми лучами. При этом не все ультра-фиолетовые лучи, а только определенные, которые классифицируем условно по их длине волн, измеряемой в миллионах долей миллиметра — в миллимикронах, содержащиеся в незначительном количестве в общем потоке солнечной радиации, главным образом, и обладающие целебными свойствами. — Эти лучи не содержатся в наших обычных источниках света, не пропускаются они также и обычным оконным стеклом. Поэтому издавна делались попытки сконструировать такой источник света, который бы нам мог заменить солнце, то-есть содержал бы в большом количестве биологически активные ультра-фиолетовые лучи. Один из источников такого типа — ртутно-кварцевая лампа — нашел широчайшее распространение и им с успехом пользуются для ряда терапевтических целей.

Однако, в ртутной лампе, помимо лучей, содержащихся в радиации солнца, имеются еще и дополнительные, действующие особенно сильно раздражающе и дезинфицирующе. Если весь ультрафиолет мы согласно принятому международному обозначению, разделим на 3 участка А, В и С (граница участков устанавливается на определенной длине волн), то увидим, что они отличны по своим свойствам. Тогда как участок А сравнительно мало активен и приближается по своим свойствам к видимому свету, особенное значение имеют В и С. При действии на кожу человека имеют значение оба, несколько различаясь в качественном отношении, но, в общем, суммируются в своем действии. Есть указание, что при витаминизации молока участки В и С действуют противоположным образом; в то время как В способствует накоплению антиоксидантического витамина, участок С его разрушает.

Различные свойства отдельных участков спектра делают необходимым очень внимательный подход к изучению источников света, и, в зависимости от этого, источник света может быть использован для различных целей.

Но важна не только качественная характеристика в ультрафиолете, имеют значение и видимый свет, и тепловые лучи. — Эти лучи могут изменить, ослабить или усилить действие ультра-фиолетовых. Поэтому задачей правильного

использования источника света, как могучего средства воздействия на организм в нужном направлении, а не вслепую, заключается в том, чтобы объективно оценить „лучистый букет“. Новые физические методы измерения облегчают эту задачу и дают необходимый контроль.

В прениях по докладу выступали: профессора Гасуль, Клячкин, Викторов, Меньшиков и Шварц.

На заседаниях присутствовало более 600 человек.

Секретарь Научно-медиц. ассоциации
д-р В. И. Эмдин.

Памяти заслуженного деятеля науки проф. В. И. Разумовского.

7-го июля с. г. в Ессентуках скончался на 78-м году жизни проф. В. И. Разумовский, имя которого хорошо известно каждому русскому врачу.

Патомец Казанского университета, который он окончил по медицинскому факультету в 1880 году, В. И. Разумовский в течение 29-ти лет работал в стенах родного университета. Пройдя стаж ординатора в хирургической клинике, руководимой проф. Левшинным, он остался при университете профессорским стипендиатом, в 1884 году защитил диссертацию на тему: „К вопросу об атрофических процессах в костях после перерезки нервов“, в 1885 г. был назначен прозектором по кафедре оперативной хирургии, а в 1887 году, после получения звания приват-доцента (1886 г.)—был избран и утвержден профессором по той же кафедре. В 1891 г. назначен директором Госпитальной хирургической клиники, в 1896 г.—факультетской клиники. За этот сравнительно короткий срок своего академического роста В. И. Разумовский имел возможность 4 раза побывать за границей. На кафедре факультетской клиники он остается до конца своего пребывания в Казани, т. е. до 1909 года, когда был назначен ректором Саратовского университета.

Это был период самой активной и плодотворной академической работы В. И. Разумовского. Благодаря блестящим способностям и кипучей эвергии, В. И. рано выдвинулся в первые ряды хирургов своего времени, сумел, работая в провинции, играть ведущую роль среди русских хирургов, сумел создать хирургическую школу.

Получивши основательную анатомическую подготовку, В. И. Разумовский был прекрасным техником. Его репутация, как хирурга, была огромна. Он был обаятелен как врач, умевший всегда тепло и чутко подойти к больному. Если прибавить к этому, что В. И. был прекрасным оратором, то понятно, почему он пользовался такой громадной популярностью среди врачей, студенчества и населения.

В. И. Разумовский вовремя вывел свою школу (Тихов, Боголюбов, Опочкин) на широкую дорогу известности, публикуя свои работы своих учеников в центральных русских хирургических журналах и заграничных изданиях, активно участвуя сам и вовлекая в работу своих учеников на съездах.

По своему складу проф. Разумовский был активным общественником. Уже в Казани это вывнилось в его работе декана факультета, председателя Об-ва врачей; он был председателем одного из Пироговских съездов. Но особенно его общественные и административные склонности развернулись в последующий период его деятельности, когда

он принял предложение занять пост ректора и организатора Саратовского университета (1909 г.). Он сумел подобрать хороший профессорский коллектив, высоко держал знамя прогрессивного профессора, за что в реакционный период деятельности Кассо и принужден был оставить ректорство, а временно и кафедру.

В период мировой войны В. И. не остался в стороне, а работал на различных фронтах, принимая деятельное участие в разработке организационных вопросов военно-санитарного ведомства. Революция дает новый исход неиспользованной энергии В. И. Разумовского; находясь в это время на Кавказе, он принял деятельное участие в организации двух новых университетов — в Баку и Тифлисе.

По возвращении в Саратов в 1920 году, он снова занялся академической работой, правда, менее интенсивной, но все же он оформил двух новых учеников, сейчас уже занимающих кафедры (Назаров, Шоловцев).

В 1930 г. В. И. покидает академическую работу, оставаясь лишь консультантом на Кавказских минеральных водах и занимается литературной медицинской работой до последних дней своей жизни. За несколько дней до смерти он строил планы издания трехтомного руководства по частной хирургии.

В лице покойного В. И. Разумовского имелось счастливое сочетание мастера ножа, мастера слова, мастера пера, прекрасного руководителя, организатора и широкого общественного.

Проф. Н. Соколов.

Хроника.

113) *Выпуск врачей в Казани в 1935 г.* Казанский государственный медицинский институт выпустил 191 врачей. За все время существования института такого большого выпуска еще не было. Среди выпускников 44 татарина.

114) *Первая докторская диссертация в Ростовском медицинском институте.* Совет профессоров Ростовского медицинского института присудил степень доктора медицинских наук доценту З. И. Карташеву. Он защищал диссертацию на тему: „О регенерации трубчатых костей и пересаживаемых мелких костных кусков и костной щепки“. Это — первая степень доктора медицинских наук, присужденная Ростовским медицинским институтом.

115) *Первый выпуск врачей в Иванове.* Ивановский медицинский институт справляет свое пятилетие. За эти годы Ивановский институт выдвинулся в ряды лучших медицинских вузов.

Нарком здравоохранения РСФСР тов. Г. Н. Каминский специальным приказом объявил благодарность всему коллективу института. Первые организаторы института — директор Ф. А. Плоский и профессор А. П. Любомудров награждены грамотами и по 2 тыс. руб. каждый. Профессора Н. И. Зазыбин и В. Э. Салищев премированы по 1.000 рублей.

Кроме того, институту отпущено 20 тыс. руб. на премирование профессоров, преподавателей и студентов-ударников учебы и 150 тыс. руб. на оборудование и другие нужды.

Институт впервые выпускает 80 врачей, 14 из них получили дипломы с отличием.

116) *Колхозные родильные дома.* В Наркомздрав РСФСР поступили первые сообщения об открытии в колхозах родильных домов. В Воронежской области к первому июня были открыты 70 родильных домов, в Ленинградской — 42,

в Московской — 26, в Сталинградском крае — 19, в Куйбышевском — 16, в Карелии — 2.

На Украине открыто более 300 родильных домов.

Разработан типовой проект родильного дома с квартирой для акушерки. Дом должен иметь приемную, родильную и послеродовую комнаты на 2—3 койки, кухню и кладовую.

Каждый дом обслуживается акушеркой и двумя дежурными санитарками. Акушерка обязана наблюдать за всеми беременными колхозницами, приписанными к родильному дому: принимать роды и посещать роженицу на дому в течение 8 недель после родов, вести среди колхозниц санитарно-просветительную работу. Работа родильного дома контролируется врачом амбулаторного участка.

Местные управления и отделы здравоохранения РСФСР с января текущего года приступили к полугодовой подготовке 4.000 акушерок при городских родильных домах. Кроме того, для работы в колхозных родильных домах из техникумов будут выпущены в этом году 1.700 акушерок с трехгодичной подготовкой.

117) *Санаторий для колхозных ребят.* В селе Блиставица, Киевской области, колхозники построили на свои средства санаторий для колхозных детей. Расположенный в замечательной сосновой роще санаторий хорошо оборудован. Сейчас в нем строится солирий. Начали прибывать первые больные. 44 путевки в санаторий получили лучшие школьники. Открытие санатория превратилось во всеобщий колхозный праздник. На торжество пришло все село.

118) *Охрана здоровья заполярников.* Институт профессиональных заболеваний в Кировске закончил первое обследование заболеваемости, смертности и рождаемости в суровых климатических условиях промышленного центра советского Заполярья.

В результате забот об охране здоровья трудящихся цинга полностью ликвидирована. Резко снизилось количество инфекционных болезней, а также заболеваний бронхитом, туберкулезом, воспалением легких и т. п. Общая заболеваемость немногим выше, чем в Крыму, и такая же, как в Московской области. Чрезвычайно снизилась смертность, приблизившись к средним цифрам по СССР (смертность от туберкулеза легких и сердечно-сосудистых заболеваний по отношению к общей смертности — ниже средних цифр по СССР). Стремительно повышается рождаемость.

119) *Второй международный неврологический конгресс.* В Лондоне 29 июля открывается второй международный неврологический конгресс. По решению народного комиссара здравоохранения РСФСР на конгресс направляется советская делегация в составе академика М. Б. Кроль, избранного на предыдущем конгрессе в Берне вице-президентом конгресса, академика И. П. Павлова и заслуженного деятеля науки профессора Л. С. Минор — почетных членов конгресса, а также заслуженных деятелей науки профессоров Г. К. Сеппа и А. Н. Гринштейна.

120) В ознаменование 40-летия врачебно-общественной и научной работы д-ра В. А. Ляпустина и за заслуги в борьбе с эндемией зоба, решением Свердловского Облсполкома, Облздрана и Облпрофсовета перед ВЦИК возбуждено ходатайство о присвоении ему звания *героя труда*.

Он назначен почетным директором Свердловского ин-та экспер. медицины, его именем назван клинический отдел института; помимо этого, он премирован 6-месячным окладом и получил ряд ценных подарков от организаций Урала и своих сослуживцев. Горсовет и Союз высшей школы наградили его грамотами почетного ударника соц. здравоохранения. (Проф. В. Зимницкий).

От организационного комитета по созыву VII Всесоюзного научно-курортного съезда.

VII Всесоюзный научно-курортный съезд созывается в г. Москве с 25 по 31 декабря 1935 года.

Созываемому съезду предстоит сыграть особую роль в связи с тем, что курорты находятся сейчас на новом этапе, коренным образом отличающемся от того, что было накануне последнего съезда, состоявшегося в 1927 году.

На основе исторических побед социалистического строительства и небывалого хозяйственного и культурного подъема Страны Советов за прошедшие 8 лет в курортном деле произошли большие сдвиги. Имеются большие достижения в курортной теории и практике, выявлены и изучены огромные курортные богатства Советского Союза, осуществлено большое курортное строительство, приступлено к грандиозной реконструкции Сочи-Магистинского курорта и т. д.

Наряду с этими успехами, мы имеем явления количественного и, особенно, качественного отставания курортного дела от все более растущего культурного спроса широких масс трудящихся.

Съезд должен послужить переломным моментом в деле дальнейшего развития наиболее ценных курортов Союза. Его значение определяется историческим требованием т. Сталина — заботы о человеке. Оно налагает на органы здравоохранения особую ответственность и открывает исключительные перспективы развития курортного дела.

Программными темами намечены следующие:

I. „Курортные ресурсы СССР и ближайшие перспективы их использования“.

Докладчики — проф. Г. М. Данишевский.

— д-р Н. Е. Хрисанфов.

II. „Лечебные газовые воды и показания для их применения“.

А. Сероводородные воды

(по данным изучения Магисты, к. Талги и др. курортов данного типа).

- Докладчики: а) проф. С. А. Щукарев — Физико-химические особенности различных типов сероводородных вод СССР.
б) проф. А. Н. Огильви — Гидрогеология и генезис сероводородных вод.
в) проф. Б. В. Перфильев — Микробиология сероводородных вод.
г) проф. И. А. Валединский — Физиологическое действие и лечебное применение сероводородных ванн при различных заболеваниях.
д) Основы планировки курорта Сочи-Магиста.

Б. Радиоактивные термы

(по данным изучения Цхалтуба, Пятигорска и др. курортов).

- Докладчики: а) проф. А. Н. Огильви — Гидрогеология, физико-химия и генезис радиоактивных терм.
б) проф. В. И. Баранов — Классификация радиоактивных вод и современная методика определения их радиоактивности.
в) доц. И. Г. Кониашвили — Физиологическое действие и лечебное применение радиоактивных термальных ванн при различных заболеваниях.
г) Основы планировки курорта Цхалтубо.

В. Углекислые воды

(по данным изучения Кисловодска, Арзни, Дарасуна и др.).

Физиологическое действие и лечебное применение углекислых ванн при различных заболеваниях.

Докладчики: а) Кардиологическая клиника, б) курорт Арзни.

Г. Сравнительная оценка действия сероводородных и углекислых ванн.

(Совместный доклад Кардиологической клиники Бальнеологического института и Сочинского филиала Центрального института курортологии).

III. „Медицинская климатология, климатотерапия и талассотерапия“.

Докладчики: а) проф. П. Р. Мезерницкий—Основные принципы современной климатотерапии в условиях курортов севера и юга (равнин и гор).

б) проф. Н. А. Коростелев—Организация метеорологических наблюдений на курортах и методика микроклиматических наблюдений.

в) доц. А. Е. Лейбензон—Современные принципы талассотерапии.

г) проф. В. А. Александров—Климатотерапия почечных заболеваний на курортах СССР.

IV. „Курортотерапия детских болезней“.

Докладчики: а) проф. А. А. Кисель—Климатотерапия детских болезней.

б) проф. П. С. Медовиков и Макс Гирш—Бальнеотерапия детских болезней.

в) проф. Ш а ф е р ш т е й н—Грязелечение детских болезней.

г) Организация южного курорта для детей.

Указанные доклады будут заслушаны на пленарных заседаниях съезда.

Один день будет посвящен секционным заседаниям по следующим вопросам: а) организация лечебного дела на курортах; б) питьевые воды; г) грязелечение. Кроме того состоится специальное совещание по вопросам преподавания курортологии.

На состоявшемся 3—4 июня с. г. в Москве пленуме Оргкомитета съезда с участием представителей Союзных Республик решено организовать филиалы Оргкомитета по подготовке к предстоящему съезду на главнейших курортах Союза, а также при Наркомздравах Союзных республик и в крупных городах.

Заявки на доклады с мест должны направляться в Оргкомитет съезда (Москва, Ноянский бульвар, 9, Государственный Центральный институт курортологии) через местные филиалы Оргкомитетов.

На съезде будут заслушиваться доклады лишь тех авторов, которые представляют Организационному комитету развернутые тезисы не позже 15-го сентября с. г., в случае утверждения их Оргкомитетом съезда. Все присылаемые с мест тезисы докладов должны получить предварительную апробацию соответствующего филиала Оргкомитета.

Пленум Оргкомитета признал целесообразным созыв на крупных курортах Союза предсъездовых совещаний для обсуждения программных тем съезда, в частности, такие конференции предполагается созвать в Сочи (по проблеме газозовых вод), в Ялте (по вопросам климатотерапии) и в Евпатории (курортотерапия детских болезней).

Во время съезда будет организована выставка, характеризующая достижения курортного дела, главным образом, по основным программным вопросам съезда.

Председатель Оргкомитета по созыву VII Всесоюзного научно-курортного съезда проф. Д а н и ш е в с к и й.

Отв. секретарь д-р Г о л ь д ф е й л ь.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Е. М. Ауслендер (Москва). 1-я всесоюзная конференция эндокринологов . . .	890
Н. А. Бобровский (Казань). IV всесоюзный съезд оториноларингологов . . .	901
Рефераты: а) теоретическая и экспериментальная медицина; б) серология и иммунитет; в) внутренние болезни; г) хирургия.	905
Заседания медицинских обществ:	
Пленарные заседания научно-медицинской ассоциации АТССР.	912
Проф. Н. Соколов. Памяти заслуженного деятеля науки [проф. В. И. Разумовского]	914
Хроника	915
От Организационного комитета по созыву VII всесоюзного научно-курорт- ного съезда	917

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ОБЪЯВЛЯЕТ КОНКУРС на свободную вакансию заведующего кафедрой НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Лица, желающие принять участие в конкурсе, подают заявление с жизне-
описанием и перечнем научных работ на имя Дирекции Института
— г. Казань, ул. Чернышевского, д. № 16.

Срок подачи месячный со дня объявления.

ДИРЕКЦИЯ.

НОВЫЕ КНИГИ:

Проф. Н. В. Соколов и Д. М. Лапков. Краткое руководство
по хирургической анатомии. С рис. Перепл. 8 руб.

Проф. И. И. Русецкий. Коленный рефлекс. С рис. Перепл.
3 руб. 50 к.

Доц. Ю. А. Ратнер. Гнойный плеврит и его лечение. С рис.
Перепл. 2 руб. 60 к.

Проф. М. О. Фридлянд. Курс ортопедии. Ч. I.
Общая ортопедия. Изд. 2-е.
С рис. Перепл. 7 руб. 20 к.

Проф. И. Лукьянов. Санитария и благоустройство колхозов.
С рис. 2 руб.

СПУТНИК НАЧИНАЮЩЕГО СОВЕТСКОГО ВРАЧА.

1933 г. Ц. 3 р. 25 к.

СБОРНИК ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ Казан. Госуд. Мед-
института. Т. I. 1932 г. 5 руб.

СБОРНИК РАБОТ КЛИНИКИ БОЛЕЗНЕЙ НОСА, ГОРЛА и
УШЕЙ. Под ред. проф. В. К. Трутнева. В. I. 1931.
1 р. 50 к. В. II. 1931. 5 р.

Печатаются и поступят в продажу в 4-ом квартале:

Проф. В. А. Боголюбов. Общая хирургия. Изд. 2-ое, посмерт-
ное. Под ред. проф. Мастбаума и Фридлянд.

Проф. В. И. Терновский. Руководство по анатомической пре-
паровке. Изд. 2-е. Под ред. проф. Соколова.

Заказы направлять по адресу: Казань, у. Баумана, д. № 9/11,
книжный магазин № 6 Книготорга Татгосиздата.

Вниманию тт. подписчиков.

Редакция просит полугодовых подписчиков „Казанского медицинского журнала“, желающих продолжать выписку журнала, поспешить присылкой доплаты на 2-ое полугодие в сумме 6 руб.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ в 1935 г.

**ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ
ТАТРЕСПУБЛИКИ**

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXI

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Врио председателя (ответ. редактор) проф. М. И. Масмбаум. Члены коллегии: проф. А. Ф. Агафонов, проф. М. И. Аксянцев, проф. З. Н. Блюмштейн, проф. И. П. Васильев, проф. А. В. Вишневецкий, К. В. Волков, проф. Р. Я. Гасуль, проф. Н. К. Горяев, проф. В. С. Груздев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Лепский, проф. П. В. Маненков, проф. А. Н. Миславский, проф. Ф. Г. Мухамедьяров, проф. И. Н. Олесов, доц. А. Я. Плещицер, проф. Н. Н. Сиротинин, проф. А. Г. Терегулов, проф. В. К. Трутнев, проф. С. М. Шварц, проф. Т. Д. Эпштейн. Ответ. секр. д-р Г. Г. Кондратьев.

Журнал выходит ежемесячно книжками не менее 7 печ. листов (112 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

**с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—12 руб.;
на 1/2 года (6 №№)—6 руб.**

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

Г. Казань. Редакция „Казанского медицинского журнала“.