

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. Масмбаум. 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. Груадев, доц. С. Б. Еналиев, Н. В. Инюшкин, проф. И. Ф. Козлов, С. М. Курбангалеев, проф. Е. М. Левский, проф. П. В. Мамонков, 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. Отв. секретарь д-р Г. Г. Кондратьев.

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 8—9

АВГУСТ—СЕНТЯБРЬ

КАЗАНЬ

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

Проф. В. Н. Терновский (Казань). Столетие Казанского Анатомического театра	919
И. Ф. Крупачев (Казань). К вопросу о распространении эндемического зоба в Татарской Республике	922
М. А. Нимцовицкая (Казань). Заболеваемость застрахованных на промышленных предприятиях г. Казани	929
А. Б. Резников (Москва). О влиянии анилина (p-нитроанилина) на нервную систему	938

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Проф. А. И. Яроцкий (Москва). Наследственность и конституция	945
Проф. З. И. Малкин, Т. А. Макарова и В. С. Зарбева (Казань). О динамике глютатиона у сердечно-сосудистых больных	957
Проф. Н. М. Николаев (Москва). О влиянии мацестинских ванн на сердечно-сосудистых больных и о бальнорежиме для них	968
Проф. И. М. Срибнер и М. Я. Басок (Одесса). Время полного оборота крови, методика определения и изменения под влиянием углекислых ванн	977
Д. М. Стелухович и М. А. Левин (Кисловодск). К вопросу о легочных кровотечениях при аневризмах аорты	982
Н. И. Цайов (Ялта). Гематогенно-диссеминированные формы легочного туберкулеза по материалам Ялтинского туберкулезного санатория РККА	986
М. Г. Ульянова и М. Л. Шифрина (Казань). Влияние кумысолечения на нервно-легочных больных	992
А. Г. Сукачев (Ашхабад ТССР). Климат Туркмении и бронхиальная астма	997
М. Э. Винников и Н. С. Морозова (Казань). Лечение поносов фруктово-овощной диетой	1003
Г. М. Новиков (Казань). Патолого-гистологические изменения в трофической язве под влиянием новокаинового блока	1008
Г. М. Новиков (Казань). Лечение болезни Raynaud новокаиновым блоком	1012
П. А. Гулевич (Казань). К клинике и патогенезу хронической инвагинации	1017
Проф. И. Л. Цимхес (Архангельск). К вопросу о патогенезе гнойных перикардитов	1021
В. Б. Файнберг (Ярославль). Появление агглютиногенов у человеческих эмбрионов	1025
Я. А. Розно (Казань). К клинике Oral sepsis	1029
А. Н. Ошаров (Казань). Длительность течения острой гонореи мужчин в зависимости от частоты промываний по Жанэ	1031
Г. Г. Кондратьев и Г. Ш. Юмаев (Казань). Микробная флора и ее вирулентность при некоторых формах пиодермий	1034
Проф. И. П. Нащадименко (Смоленск). Влияние солей кальция на физико-химические свойства крови при экспериментальном сатурнизме	1039
А. Д. Адо (Казань). Ph аллергических воспалений	1045

Отдел III. Из практики.

С. В. Массино (Москва). К вопросу об околоуставных узлах „Lutz-Jeanselm'a“	1056
А. А. Хасанов (Чистополь, Гат. АССР). Полиневриты на почве алиментарного отравления препаратом Давыдова	1057
И. М. Кузнецов (Чебоксары, ЧАССР). Эхинококк грудной железы	1061
А. М. Лейзеровский (Казань). Случай лечения ихтиоза гравиданом	1063
И. В. Данилов (Казань). Случай самопроизвольного разрыва матки до родов после операции кесарского сечения	1065
Н. И. Любина (Казань). Случай язвы 12-перстной кишки в детском возрасте	1067
А. Е. Янковский и Н. А. Курочкина (Свердловск). Казуистический случай бешенства	1069

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



Столетие Казанского Анатомического театра.

Проф. В. Н. Терновский.

Исполнилось 100 лет существования Анатомического театра Казанского гос. мединститута, кафедра же анатомии начала свою деятельность при университете значительно ранее, в числе 6 кафедр, составлявших тогдашний Медицинский факультет. Она называлась кафедрой „Анатомии, физиологии и судебной врачебной науки“. Эти три дисциплины входили в круг деятельности анатома. Первым профессором анатомии в Казанском университете был Иван Петрович Каменский, начавший свое преподавание с 6 января 1806 года. Попечитель Румовский советовал ему „потрудиться при преподавании лекций делать возможное объяснение по рисункам“. Первой заботой Каменского были хлопоты о сооружении Анатомического театра. Его первая официальная бумага написана по „вопросу о доставлении для университета трупов“. С. Т. Аксаков в своих воспоминаниях о Казанском университете характеризует Каменского, как лектора „с замечательным даром слова“. За его борьбу в совете, отстаивавшую самостоятельность и автономность университета, он был 14/IX 1806 года, по предписанию министра по просвещению, отрешен от службы в Казанском университете. Так и не успев заложить прочной базы для своей кафедры, Каменского заменил в 1807 году

И. О. Браун, прехавший из Вены и работавший во временно оборудованном Анатомическом театре. Аудитория Брауна состояла временами всего лишь из 3-х малоподготовленных студентов. Свои лекции он читал на латинском языке. Нехватало посуды, спирта и других консервирующих жидкостей для препаратов. Ощущался острый недостаток в трупах и велась непрерывные хлопоты об их доставлении. В 1812 году Брауна слушало 12 студентов-медиков, анатомию он читал в зимнее время и то только тогда, когда удавалось достать трупы. Браун был при полном открытии университета его первым ректором, выдвинутым на эту должность университетской коллегией. Проработав в Казанском университете почти 12 лет без помощи прозектора, он умер в 1819 году. Его заместил прославленный в Казани, известный и за ее пределами, К. Ф. Фукс, преподававший с помощью адъюнкта и прозектора Карейши. Это была мрачная пора попечителя Магницкого, в Фуксе застал медицинский факультет Казанского университета в его самом жалком виде. Все кабинеты медицинского факультета были в плохом состоянии, но худшее место среди них занимал тогдашний Анатомический театр. Его коллекция учебных пособий состояла из скелета младенца, скелета „четвероного петуха“, двух скелетов уток и разрозненных частей человеческого скелета. На Подлужной улице помещался „завод“, где справлялся один сторож-инвалид из университетской команды, вымачивая в кадках два жезских трупа, три мужских, труп лошади и медведя. „Завод“ помещался на открытом месте, был огорожен заборчиком и заражал нестерпимым зловонием воздух. По настоянию Фукса, ректор Владимирский предложил зарыть „оний завод“ глубоко в землю.

— „Я покорнейше прошу, — писал совету ректор, — указать мне виновников сего учреждения, дабы на их счет произвести предполагаемое его истребление; ибо инвалидов для сего дела употреблять я не осмеливаюсь“.

За 100 лет существования Анатомического института и 130 лет работы кафедры 12 профессоров сменяли друг друга с все возрастающим штатом ассистентов. Среди них были В. Ф. Аристов, прекрасный лектор, проработавший почти 30 лет руководителем кафедры, П. Ф. Лестафт, В. М. Танков, положивший начало основанию учебного музея кафедры, и другие. За это время Анатомический институт обогатился большим собранием препаратов. Имеется значительная коллекция скелетов, коллекция черепов, прекрасная коллекция тератологических препаратов (задержки развития и уродства) и друг.

Музей располагает 4-мя драгоценными инъекционными препаратами, сделанными амстердамским анатомом Фридрихом Рюишем и привезенными из Амстердама Петром I, который учился анатомии у Рюиша и был его другом. Эти препараты — уникалы. Они сохранились только в нашем Союзе в Академии Наук и Казанском Анатомическом театре.

Подъем социалистического строительства в нашей стране сказался в оживлении строительства и в улучшении общего оборудования вузов Союза. Удалось много сделать и в переоборудовании 100-летнего здания Казанского Анатомического театра, оборудован просторный рентгеновский кабинет, располагающий хорошей установкой, что дает возможность вести курс занятий анатомией не только на трупах, но и на живом человеке. Установка использована для научно-исследовательской разработки

вопросов морфологии вегетативной нервной системы, ставших в настоящее время предметом большого внимания медиков и биологов всех стран. Институт выпускает сборник своих научно-исследовательских трудов, значительная часть которых посвящена исследованиям вегетативной нервной системы.

Всесоюзная Академия наук печатает, по предложению академика И. П. Павлова, работу о знаменитом трактате Андрея Везалия в 7 книгах „De humani corporis fabrica“ (О строении человеческого тела). Это первое издание трактата в нашем Союзе на русском языке осуществлено профессорами В. Н. Терновским и С. П. Шестаковым.

Анатомический институт проделал большую работу в области подготовки кадров научных работников, выпустив за последние десять лет двух профессоров-анатомов и подготовив смену ассистентов, среди которых имеются три национала. Подготовлен первый узбек-анатом, до 1923 г. не владевший русским языком и защитивший недавно диссертацию на ученую степень кандидата наук.

Возвращаясь к перечню переоборудований, произведенных в Анатомическом ин-те за последние годы и особенно в 1935 г., следует отметить, что, во-первых, удалось электрифицировать подачу трупного материала в институте, во-вторых,—переоборудовать великолепными подвижными металлическими столами секционный зал, в-третьих,—построить нужное количество железобетонных ванн для хранения консервированного материала, в-четвертых,—расширить и улучшить мацерационное отделение — „Отдел заготовления скелетов“ и сделать много других ценных улучшений. Но, учитывая прогрессивно увеличивающиеся приемы (301 чел. в 1933 г., 441 чел. в 1934 г. и 700 студентов запланировано к приему в текущем году), институт должен, до перехода во вновь запроектированный морфологический корпус, быстро подготовиться к работе путем надстройки двух этажей отделения, примыкающего к главному зданию. Точно также должна быть осуществлена постройка обещанной Анатомическому театру крематорной печи. Эти мероприятия дадут возможность 100-летнему юбиляру вести с неослабевающим темпом работу и быть во всеоружии при выполнении как педагогических, так и научно-исследовательских заданий, диктуемых нашим победоносным социалистическим строительством.

К вопросу о распространении эндемического зоба в Татарской Республике.

И. Ф. Крупачев.

Изучение эндемического (энд.) зоба является одним из актуальных вопросов современной медицины; по данному вопросу имеется богатая литература, которая получила свое отражение в работах проф. Левит, Шварцмана, Arndt'a и др.

Всестороннее изучение энд. зоба показывает, что последний имеет определенный географический характер распространения. Поражая целые селения и районы, он приобретает характер народного бедствия, т. е. несет в себе зачатки вырождения человечества в виде кретинизма, различной степени умственной и физической отсталости: глухоноты, инфантилизма и ряда других конституциональных нарушений.

По карте эндемии зоба, составленной Мс. Carrison'ом и Hirsch'em, видно, что зоб встречается на всех высотах, в каждом климате и у всех рас, приблизительно у $\frac{1}{4}$ населения всего земного шара.

В пределах Татарской Республики энд. зоб изучен очень мало. В картах распространения энд. зоба в нашем Союзе (Левит, Багашев, Орлюк и Файнштейн) и в обширной работе Шварцмана приводятся лишь краткие сведения о наблюдениях д-ра Сухарева в Казанском уезде в 1899 году.

Первые наблюдения по энд. зобу в Казанской губ. принадлежат Толмачеву (1870 г.). Им было осмотрено население 4-х деревень Мамадышского, 11 деревень Чебоксарского (Чувашская Республика) и 2-х деревень Козьмодемьянского (Марийская) уездов. Всего обнаружено 194 чел. больных зобом, преимущественно марийцев, но также татар и русских. Из них, у 117 чел. т. е. в 60%, зоб сопровождался глухотой, немотой и идиотизмом. Им были обследованы селения: Новая Тура, Осиновка, Зеленый Дол и Маркиял б. Васильевской вол.; Казанского уезда.

Шлихтинг¹⁾ при подворном обследовании в тех же селениях нашел зобатых 45 чел., из них 38 женщин, 7 мужчин.

Кандаратский, обследовавший с 1889 г. по 1898 г. западную часть б. Казанского уезда, в селении Зеленый Дол нашел зобатых женщин 11,3%, мужчин 4,8%.

Сухарев при поголовном осмотре того же селения на 1057 чел. встретил зобатых 94 чел. (8,8%), из них 28 мужч. и 66 женщ. Он же приводит сведения о заболеваемости зобом с 1879 г. по 1889 г. среди населения б. Казанского уезда. Всего больных зарегистрировано 267 чел., из них отдельно по полу и возрасту известно только относительно 259 чел., при этом на мужчин падает 21,6% (56 чел.), а на женщин 78,4% (203 чел.).

Из обзоров Казанской губ. д-р Казанский собрал данные за 1891—1898 гг. о лечении больных, страдавших зобом по отдельным уездам б. Казанской губ., из которых на б. Казанский уезд падает 1509 чел., Чистопольский—69, Мамадышский—43, Свияжский—21, Тетюшский—18 и Спасский—17 чел.

В Н.-Челнинском районе (1928—31 гг.) мне приходилось наблюдать больных с зобами, которые в большинстве случаев происходили из Акташского р-на. Местом моей работы (лето 1933 г.) было с. Ново-Никольское, колхоз „На шгурм“, расположенное в восточной части Акташского района, на границе с Альметьевским и Сармановским районами.

¹⁾ Материалы для медико-топографического описания Казанского уезда.

Я обследовал селения: Ново-Никольское, Нолинка, Зай-Чишма, Малый Шуган, Бухарай, Ст. Завод, Фед.-Степановка, Алькино, Урсаево, Березовка и 2 селения Альметьевского р-на: Болгар и Каськи. Из 1589 чел. больных, принятых мною на амбулаторном приеме, выявлено 255 чел. с увеличением щ. ж. различной степени. Помимо этого, были проведены обследования при выездах в колхозы, где удалось выявить еще 236 чел., следовательно всего 491 чел. Осмотрены школьники в возрасте от 7 до 17 лет в Ново-Никольской школе 1-й ступени и ИКМ—207 чел. и 34 пионера в пионерском лагере—всего 241 чел.

Прежде чем перейти к анализу материала, я должен отметить, что при обследовании легко допустить ошибку, принимая физиологическое увеличение щ. ж. за истинный зуб. Мюнхенская комиссия предложила считать зубом всякую, не по возрасту увеличенную щ. ж., заметно изменяющую контуры шеи и сопровождающуюся местными или общими болезненными явлениями; физиологическое же увеличение щ. ж. в периоде полового созревания зубом считать не следует. По мнению Burkledela Camp увеличение щ. ж., проявляющееся у населения энд. местностей в период полового созревания, следует рассматривать как патологическое увеличение, из которого в дальнейшем может развиться зуб. По данным Eggenbergger'a, физиологическое увеличение щ. ж. в энд. местностях достигает такой величины, которое граничит с диффузным зубом.

Наблюдения многих авторов подтверждают, что в энд. местностях часто очень трудно определить границы между нормальной и патологической щ. ж.

Нижеследующая таблица (1) характеризует распространение зоба в Акташском и Альметьевском районах.

Таблица 1.

	Название селений	Число дворов	Число жителей		Выявлено зобатых	Мужчин	Женщин
			Тат.	Рус.			
1	Ново-Никольское	196	—	852	123(14,3%)	9	114
2	Нолинка	54	—	251	122(48,6%)	29	93
3	Зай-Чишма	147	—	630	54(8,5%)	14	40
4	Каськи	101	—	492	52(10,5%)	14	38
5	Болгар	52	249	—	40(16,6%)	6	34
6	Мал. Шуган	—	82	409	37(7,5%)	7	30
7	Бухарай	—	—	432	18(4,1%)	1	17
8	Ст. Завод	—	—	158	17(10,7%)	2	15
9	Березовка	}			28	4	24
10	Алкино						
11	Фед.-Степановка						
12	Урсаево						
	Итого	—	—	—	491	84	407

Как видно из приведенной таблицы, наиболее пораженным является селение Нолинка (48,6%).

Средний процент поражения населения восточной части Акташского района, по моим наблюдениям, равняется 15,2%.

В отношении возраста зобатых полученный материал распределяется следующим образом:

Таблица 2.

	Название селений	В о з р а с т								Всего
		От 0—5 л.	От 6—12 л.	От 13—17 л.	От 18—30 л.	От 31—40 л.	От 41—50 л.	От 51—60 л.	Свыше 60 л.	
1	Ново-Никольское	2	7	16	62	17	10	6	3	123
2	Нолинка	13	24	18	40	13	9	3	2	122
3	Зай-Чишма	—	11	19	16	4	2	2	—	54
4	Каськи	—	20	9	15	4	3	—	1	52
5	Болгар	—	5	6	21	5	3	—	—	40
6	Мал. Шуган	—	2	5	23	5	2	—	—	37
7	Бухарай	—	1	2	11	4	—	—	—	18
8	Ст. Завод	1	5	1	7	—	1	—	2	17
9	Березовка									
10	Алькино									
11	Фед.-Степановка		3	7	11	4	2	1	—	28
12	Урсаево									
	Всего	16	78	82	206	56	32	12	8	491

Возраст до 6 лет и от 6 до 12 я выделяю, т. к. детский и школьный возрасты, как известно, легко реагируют на вредные влияния местности. Возраст от 13 до 17 лет выделен, как период полового созревания, в котором наблюдаются большие колебания в величине щ. ж. Процентное отношение выявленных б-х к числу обследованных по селению Нолинке представлено в табл. 3.-

Таблица 3.

	В о з р а с т								Всего
	От 0—5 л.	От 6—12 л.	От 13—17 л.	От 18—30 л.	От 31—40 л.	От 41—50 л.	От 51—60 л.	Выше 60 л.	
Число обследованных	45	35	28	86	30	14	4	9	251
Выявлено зобатых	13	24	18	40	13	9	3	2	122
%	28%	68%	64%	46,5	43,3%	21,4%	75%	20%	100%

Из приведенных таблиц (2 и 3) видно, что, начиная с 6 лет, процент зобатых начинает возрастать, доходя до высоких цифр в возрасте от 13 до 17 лет—64% (табл. 3) и от 18 до 30 лет—41,9% (табл. 2). Таким образом, наиболее пораженным оказывается трудоспособный воз-

раст. По полу мой материал распределяется таким образом, что на мужчин приходится 17% (34 чел.), на женщины 83% (407 чел.). По национальности—преобладают русские, на татар падает 8,5% (42 чел. на 491).

В настоящее время большинство исследователей признает, что женщины чаще поражаются зубом, чем мужчины. При этом основную причину подобного предрасположения видят в нарушении корреляции желез внутренней секреции. Последнее проявляется особенно у женщин в периоды полового созревания, функциональной деятельности половых желез (беременность, менструация и лактация). В этом биологическом различии между мужчиной и женщиной кроется причина неодинакового поражения их зубом. Наблюдения Lepz'a, Ва и ег'a показывают, что отношение заболеваемости зубом между женщиной и мужчиной является показателем силы и тяжести эндемии. Чем менее разница в проценте заболеваемости между женщиной и мужчиной, тем сильнее эндемия, и, наоборот, чем больше разница в заболеваемости между ними, тем слабее эндемия. Наиболее сильно пораженными зубом считаются местности, где отношение между поражением мужчин и женщин равняется 1:2,3, в местностях среднего поражения 1:5, в слабо пораженных 1:6,7 и в непораженных местностях (спорадический зуб) 1:10. Это подтверждается данными последних экспедиций в СССР. Так, обследование на Памире выявило поражаемость для мужчин 97%, для женщин 97,3% (отношение 1:1). По данным Уральской экспедиции, энд. зуб встречается у мужчин в 32,1%, у женщин в 48,4% (1:1,54). На материале Марийской экспедиции процент поражения мужчин достигает 14,5%, женщин 26,5% (1:1,85). Обследование Адыгейского населения (Кавказ) дало для мужчин—17%, для женщин—40% (1:2,3). По данным экспедиции в Карачае (Кавказ), процент поражения мужчин равняется 5,8%, женщин 43% (1:7).

Мой материал дает поражаемость в среднем 5,4% для мужчин и 22,2% для женщин (1:4). В более пораженном селении (Нолынка) процент поражения мужчин зубом значительно выше—24,2%, женщин—68,3% (1:3).

Для изучения размеров зоба предложен целый ряд классификаций, из которых необходимо отметить классификации: Klinger'a, предложенную им в 1921 г., Hauke (в 1926 г.) и Швейцарской комиссии по изучению зоба, разработанную Rasenbluth'om, Nobel'em и Kimbal'em.

Я придерживался классификации, которая немногим отличается от предложенной Швейцарской комиссией¹⁾. 0—незначительное увеличение обеих долей и перешейка щ. ж., которое может быть поставлено в связь с физиологическими моментами (период полового созревания, беременность). Увеличение определяется только при ощупывании. I—щ. ж. увеличена, но без резкого изменения профиля шеи. II—щ. ж. увеличена настолько, что диагноз определяется на глаз, без пальпации. III—большой зуб, щ. ж. сильно увеличена с резким изменением профиля шеи. Для более точного учета приходится применять переходные группы: 0—I, I—II, II—III.

По мнению Aschoff'a первичной реакцией в энд. местностях является диффузное набухание щ. ж., рост же узлов происходит на почве ее гиперплазии.

Табл. 4 указывает на размеры зоба среди обследованных.

Приведенная табл. 4 показывает, что больший процент падает на группу I (48,6%). Зоб II имел место в 19,5%, большие зобы я видел в 12 случ. (2,4%). Группа 0—I имеет всего 1,8% (9 сл.); последнее объясняется тем, что я больше обращал внимание на выраженные увеличения щ. ж.

¹⁾ Ратнер Ш. И. Казан. мед. журнал, № 5—6, 1932 г.

Таблица 4.

	Название селений	Размеры зоба						Всего
		0—I	I	I—II	II	II—III	III	
1	Ново-Никольское	3	65	29	18	3	5	123
2	Нолинка	6	45	31	26	8	6	122
3	Зай-Чишма	—	31	13	9	1	—	54
4	Каськи	—	29	10	11	2	—	52
5	Болгар	—	21	6	10	2	1	40
6	Мал. Шуган	—	16	12	8	1	—	37
7	Бухарай	—	11	2	5	—	—	18
8	Ст. Завод	—	5	4	6	2	—	17
9	Березовка	}	17	7	4	—	—	28
10	Алькино							
11	Фед.-Степановка							
12	Урсаево							
Всего		9	240	114	97	19	12	491
		1,8%	48,6%	23,2%	19,5%	3,8%	2,4%	100%

Для определения формы зоба я пользовался данными объективного исследования и весь материал распределил на 3 формы: *диффузный*, *узловатый* и *смешанный* зоб (таб. 5).

Таблица 5.

	Название селений	Форма зоба		
		Диффузная	Узловатая	Смешанная
1	Ново-Никольское	110(89,4%)	9(7,5%)	4(3,2%)
2	Нолинка	104(85,2%)	15(12,4%)	3(2,4%)
3	Зай-Чишма	49(90,7%)	3(5,5%)	2(3,7%)
4	Каськи	48(92,3%)	2(3,8%)	2(3,8%)
5	Болгар	36(90%)	3(7,5%)	1(2,5%)
6	Мал. Шуган	35(91,5%)	2(5,5%)	—
7	Бухарай	17(94,5%)	1(5,5%)	—
8	Ст. Завод	14(82,4%)	2(11,7%)	1(5,8%)
9	Березовка	25(89,3%)	2(7,1%)	1(3,5%)
10	Алькино			
11	Фед.-Степановка			
12	Урсаево			
Всего		438(89,2%)	39(7,7%)	14(3%)

Исследованиями многих авторов (Wegelin, Hueck, Kloppel, Feldman и Валльк (р) установлено, что энд. зоб встречается как в гористых, так и в низких местностях; в зависимости от этого он обладает различными особенностями. Энд. зоб горных местностей по своему течению считается более тяжелым (Bircher, Lenz, Adlerkreuz). Процент зобатых значительно выше, анатомические изменения щ. ж. резче выражены, отмечается больший процент узловатых форм. Функциональные расстройства характеризуются явлениями гипертиреоза, граничащими с кретинизмом и полукретинизмом. Подтверждением этого является тяжелая эндемия на Памире, Урале, в Сванетии и Вост. Сибири.

В низких местностях энд. зоб протекает легче (Holst, Hueck, Josselin de Long), процент зобатых среди населения меньше, чаще встречается диффузная форма; узловатая, если и встречается, то в более пожилом возрасте, причем узлы увеличиваются медленно. Функциональные расстройства характеризуются явлениями гипертиреоза.

Однако, данные Марийской экспедиции противоречат приведенным наблюдениям авторов, т. к. в другой части Мар. области описана тяжелая эндемия зоба в 1888 г. Кандаратским и подтверждена экспедицией НКЗ в 1920 г.

На моем материале (таб. 5) преобладает диффузная форма (89,2%), узловатая форма встретилась в 7,7% и смешанная в 3%. У обследованных в с. Нолинке узловатая форма встречается чаще, чем в других селениях (12,4%). Зоб наблюдался мною у беременных женщины (12 сл.) в виде диффузной формы, большей частью во второй половине беременности. Вообще нужно отметить, что до 30-летнего возраста преобладает диффузная форма зоба, с разлитой, равномерно увеличенной и мягкой наощупь опухолью щит. железы. Узловатые зобы, обычно, встречаются после 40 лет. Величина узлов колеблется от куриного яйца до кулака. Большинство больных, даже при наличии ясно выраженного увеличения щ. ж. не подозревает о своем страдании.

Большинство из обследованных мною больных не отмечало никаких расстройств, иногда даже при значительном увеличении щ. ж. И только у известной части их, исключительно у женщин (12 сл. в селении Нолинке и 8 сл. в с. Н.-Никольском), были выражены явления гипертиреоза. С выраженным кретинизмом я наблюдал 2 случая: 1) в с. Н.-Никольском 14-летнюю девочку, по физическому развитию соответствующую 8-летней, глухонемую, с увеличенной слегка щ. ж., у матери имеется диффузный зоб, 2) в сел. Нолинке 30-летнюю женщину, щ. ж. у которой не увеличена, в родстве у многих зоб (семейство Гороховых).

У обследованных мною 241 школьников увеличение щ. ж. отмечено в 103 сл. (42,4%).

Эти увеличения у них характеризуются диффузной припухлостью щ. ж., мягкой наощупь, узловатых изменений не наблюдалось.

На 122 случая выявленных зобов в Нолинке в роду Гороховых было 51 сл. (41,8%) с 1 сл. кретинизма.

Мои наблюдения показывают, что энд. зоб локализуется большей частью в селениях, расположенных у склона гор. Население пользуется для питья водой из ключей, бьющих из горных недр. В с. Нолинке большой ключ находится тотчас у въезда в последнее, располагаясь в горе значительно выше уровня жилищ, по чистоте он является безупречным. В остальных селениях подобные же ключи служат источниками водоснабжения, в с. Н.-Никольском имеется несколько ключей, некото-

рые из них располагаются у подножия горы довольно низко, плохо защищены от загрязнения. Вода этих источников на вкус приятна, всегда прохладна, поэтому население предпочитает, особенно летом, пить сырую воду. При кипячении вода дает обильный осадок.

Мною была взята проба из двух источников (с. Н.-Никольское и Нолинка), к сожалению, небольшое количество взятой воды не позволило определять содержание в ней иода. Взятые пробы были исследованы на жесткость проф. В. В. Милославским (таб. 6).

Таблица 6.

	Название селений	Карбонатная жесткость	Щелочность
1	Н.-Никольское	15,6°	5,9
2	Нолинка	17,9°	6,4

Как видно, питьевые воды указанных селений относятся к умеренно жестким, органических веществ не обнаружено.

Связи между неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями и распространением энд. зоба мне отметить не удалось. Сан.-гигиенические условия русского населения (восточной части района) нельзя считать плохими. Жилые помещения в большинстве случаев содержатся опрятно, правила личной гигиены соблюдаются (колхозники еженедельно моются в банях). Питание населения характеризуется преобладанием растительной пищи.

Несмотря на давность вопроса и большое количество исследований, проведенных за последние годы по изучению энд. зоба, трудно указать наиболее верные средства и мероприятия по борьбе с ним. В основе всех профилактических мероприятий лежат наиболее признанные теории ¹⁾. На международной конференции в Берне (1927 г.) и на XXII съезде хирургов большинство исследователей указали на огромное значение социально-бытовых условий в распространении энд. зоба. Поэтому, помимо применения водной профилактики, улучшения водоснабжения, путем переключения на более здоровые и проверенные источники водоснабжения, необходимо стремиться к улучшению общих санитарно-гигиенических условий труда и быта населения энд. местностей. Неуклонное проведение санитарно-оздоровительных мероприятий, внедрение санминимума среди населения и привлечение широкой общественности с участием самих трудящихся будет иметь решающее значение в борьбе с энд. зобом. Только в условиях нашей страны, на основе общего развития социального здравоохранения, научно-исследовательской работы и улучшения культурного обслуживания масс, материальное благосостояние которых непрерывно растет, можно надеяться на скорейшее разрешение проблемы борьбы с энд. зобом.

Выводы:

1. Зоб, встречающийся в Акташском и отчасти Альметьевском районах, имеет несомненно эндемический характер.

¹⁾ Водная, почвенная и теория недостаточности иода.

2. Энд. зоб данной местности характеризуется явлениями гипертиреоза, кретинизм по моим наблюдениям встречается в пределах от 0,1 до 0,4%. Преобладающей формой зоба является диффузная (89,3%), узловатые зобы встречаются в 7,7% и смешанные в 3%. Наиболее пораженным является возраст от 13 до 30 лет. Средний процент поражения населения восточной части района равняется 15,2%, процент поражения мужчин достигает 5,4%, а женщин 22,2%. Увеличение щит. железы среди школьного возраста встречается в 42,4%.

3. Необходимо обратить внимание на состояние здоровья детского и школьного возрастов, как наиболее верного показателя вредных влияний местности.

4. Перед органами здравоохранения и медработниками Татарии необходимо поставить задачу всестороннего изучения энд. зоба и его распространения в пределах края, выяснения роли эндогенных и экзогенных факторов, а среди последних, особенно, влияния питьевых вод и социально-бытовых условий.

Из сектора гигиены труда (зав. сектором проф. С. М. Шварц) Института социальная и гигиены (дир. проф. Ф. Г. Мухамедьяров).

Заболеемость застрахованных на промышленных предприятиях г. Казани.

М. А. Нимцовицкая.

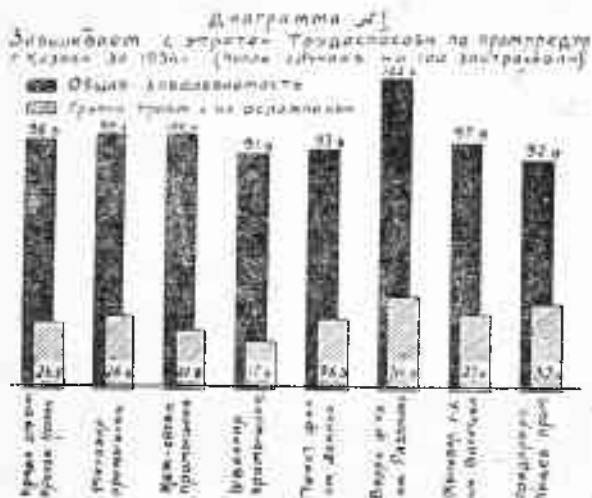
В нашей работе, опубликованной в 1933 г. в „Казанском медицинском журнале“, дан анализ заболеваемости с утратой трудоспособности по основным промпредприятиям Казани за 1931 и 1932 гг. В настоящей работе мы попытаемся дать краткий обзор заболеваемости за 1933 и 1934 гг. для 25 производств г. Казани, с общим числом застрахованных около 30.000.

При сравнении данных заболеваемости за 1929—1934 гг. мы частично пользуемся материалом страховкассы, которая включает в общую заболеваемость отпуска по санаторно-курортному лечению, поэтому и мы вынуждены были включить санаторно-курортные отпуска в общую заболеваемость. Необходимо однако указать, что включение санаторно-курортных отпусков в общую заболеваемость может привести к неправильным выводам как при сравнении заболеваемости по отдельным промпредприятиям, так и в пределах одного и того же предприятия по годам, ибо санаторные места распределяются неравномерно. Как и в предшествующей работе, мы рассматриваем производственные травмы вместе с непроизводственными, ибо отдельные случаи травм недостаточно расследуются и в группу бытовых травм попадает много производственных; кроме того, мы к этой группе присоединяем гнойные заболевания подкожной клетчатки, которые в большинстве своем являются осложнением травм.

В 1933 г. средние показатели нетрудоспособности для основных промпредприятий Казани—96,2 случая и 952 дня на 100 застрах. 1933 г. дал, по сравнению с 1932 г., снижение заболеваемости на 10 процентов; по сравнению с 1929—1931 гг. снижение резко выражено, по ряду промпредприятий оно доходит до 45—50 проц.

Средние показатели заболеваемости с утратой трудоспособности в 1934 г.—98,9 случая и 1028 дней на 100 застрах; без санаторно-курорт-

вых отпусков показатели ниже—97,9 сл. и 1002 дня. По сравнению с 1929—31 гг. отмечается резкое снижение заболеваемости, а по сравнению с 1933 г. имеется небольшое нарастание. Это нарастание по сравнению с прошлым годом обусловлено, как мы увидим дальше, не ухудшением условий труда или санитарно-гигиенической обстановки на производстве, а другими причинами.



Перейдем к анализу заболеваемости по отдельным отраслям промышленности. На диаграмме 1 представлены средние показатели заболеваемости и травматизма за 1934 г.¹⁾ для застрахов. основных промпредприятий Казани, отдельно по отраслям промышленности и некоторым крупным производствам.

Меховая промышленность (число застрахованных около 6.000) дала в 1934 г. 99,2 сл. и 1037 дней нетрудосп. на 100 застр. По сравнению с предыдущими годами отмечено резкое снижение заболеваемости и травматизма с утратой трудоспособности (см. диаграмму 2). Число случаев по сравнению с 1931 г. снизилось на 30 проц.; снижение дней нетрудосп. менее выражено—около 15%. Особо резкое снижение заболеваемости и травматизма отмечено на основных меховых фабриках № 1—2 и № 3, где происходит обработка и окраска меха; снижение объясняется тем, что эти фабрики реконструированы, коренным образом изменился в сторону усовершенствования технологический процесс обработки меха, улучшились санитарно-гигиенические условия, уделено должное внимание медицинскому обслуживанию рабочих на производстве. На меховой ф-ке № 3 снижение производственного травматизма резко выражено, чем на меховой № 1—2, это частично объясняется тем обстоятельством, что на меховой ф-ке № 1—2 сохранилось большое количество дисковых ножей, которые еще и теперь дают высокий травматизм. На фабриках отмечены сравнительно высокие показатели заболеваний кожи,

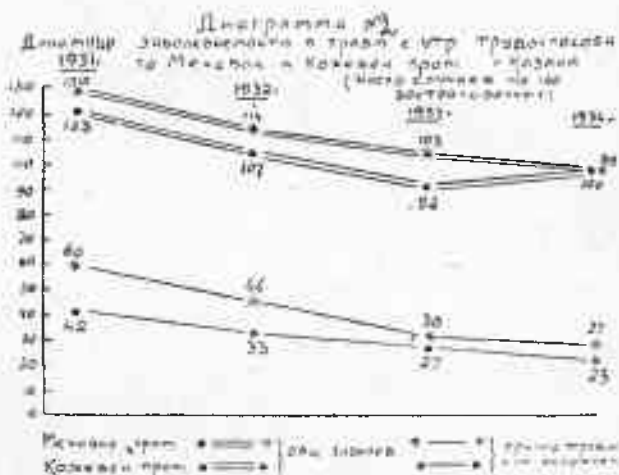
¹⁾ За недостатком места диагр. за 1933 г. опущены.

и в частности, профдерматиты. При анализе материала по цехам обращает на себя внимание высокая заболеваемость рабочих сырейного цеха (за счет высокого травматизма скобовщиков) и красильного (грипп и малярия).

Обращает на себя внимание резкое снижение группы травм и их осложнений на меховой ф-ке № 5, что объясняется рационализаторскими и оздоровительными мероприятиями.

Таблица 1.
Динамика травматизма по меховой ф-ке № 5. (Число случаев на 100 застр.).

Годы	1932	1933	1934
Группа травм и их осложнений	40,0	26,7	18,9
В т. ч. абсцессы и флегмоны	25,1	14,6	7,5



Кожевенно-обувная промышленность г. Казани (среднее число застрах. за год около 5000) дала в 1933 г. резкое снижение заболеваемости и травматизма по сравнению с 1931 г. (см. диаграмму 2) и в особенности по сравнению с 1929 г. В 1934 г. отмечено, по сравнению с 1933 г., небольшое нарастание заболеваемости. Это нарастание обусловлено не ухудшением условий труда, а наличием эпидемии гриппа весной 1934 г. и увеличением числа маляриков. Так, в 1933 г. в кож.-обувной промышленности зарегистрировано гриппа 11 случ., малярии 11,3 сл., а в 1934 г. гриппа 20,2 сл., малярии 17,7 сл. на 100 застрахованных.

При анализе заболеваемости по отдельным предприятиям обращает на себя внимание резкое снижение заболеваемости и травматизма на кож. заводе № 1, после того как этот завод был расширен и переустроен, ряд машин на нем усовершенствован и ручной труд частично механизирован. Кроме того, большое значение имело удовлетворительное снабжение рабочих зольного цеха спецодеждой. На таблице 2 приведена динамика заболеваемости с утратой трудоспособности по кожзаводу № 1 за 1929—1934 гг. (показатели на 100 застр.).

Годы	Число		Годы	Число	
	случ.	дни нетр.		случ.	дни нетр.
1929	254	2316	1932	121	1229
1930	173	1652	1933	102,2	1047
1931	135	1364	1934	101,8	1032

* Заболеваемость по сравнению с 1929 г. снизилась в 2¹/₂ раза.

На кожзаводе и обувной ф-ке „Спартак“ тоже наблюдается значительное снижение заболеваемости и травматизма, которое объясняется рационализацией и механизацией ряда производственных процессов, улучшением санитарно-гигиенической обстановки на производстве и хорошей работой ЗП. При анализе по цехам наиболее высокая заболеваемость отмечена в зольном цеху (за счет травматизма, гнойных заболеваний подкожной клетчатки и грипа).

Швейная промышленность г. Казани (около 6500 застрах.) дала в 1933 и в 1934 гг. заболеваемость с утратой трудоспособности ниже средней, выведенной для основных производств г. Казани (см. диаграмму 1). Снижение отмечено по группе травм и их осложнений, нарастание дали, как и на всех остальных промпредприятиях г. Казани, малярия и грипп.

Считаем необходимым привести показатели (число случаев на 100 застрах.) гнойных заболеваний подкожной клетчатки по отдельным пошивочным ф-кам.

	Пош. № 1	Пош. № 2	Пош. № 3	Пош. № 4	Пош. № 5	Пош. № 6
Абсцессы и панариции	8,1	9,2	12,4	5,7	11,0	8,5

Наиболее высокие показатели отмечены на тех ф-ках, где хуже было поставлено дело оказания первой помощи—пошивочные № 3 и 5. Материал травматизма по пошивочной ф-ке № 5 лишний раз подтверждает правильность объединения производственных и „бытовых“ травм. Для сравнения приводим данные по пошивочным ф-кам № 5 и 6.

	Группа травм и осложнений		В том числе травмы			
			производ.		бытовые	
	случаи	дни	сл.	дн.	сл.	дн.
Пошивочная № 5 . . .	20,6	173	2,8	25	6,8	55
„ № 6 . . .	17,3	161	5,5	57	3,2	34

Из таблицы видно, что так называемых „бытовых травм“ на пошивочной ф-ке № 5, вследствие плохого расследования случаев, зарегистрировано в 2 раза больше, чем производственных.

Текстильная ф-ка им. Ленина (около 2500—3000 застрах.) в 1934 г. дает заболеваемость ниже средней (см. диагр. 1), то же отмечается и в 1933 г. По сравнению с 1929 г. имеется резкое снижение заболеваемости и травматизма. В 1929 г. зарегистрировано 159 сл. и 1542 дня нетруд., в 1934 г.—93,8 сл. и 980 дн. на 100 застрах. (вместе с курортами).

Валеная ф-ка им. Разумова (застрах. около 1800 чел.) дала в 1934 г. высокую заболеваемость—122 сл. и 1120 дн. нетруд. на 100 раб. По сравнению с 1933 г. отмечается значительное нарастание за счет

гриппа и малярии (см. диагр. 3). По гриппу валеная ф-ка стоит на первом месте среди всех промпредприятий г. Казани. Это объясняется тем, что кроме увеличения гриппозных заболеваний во время весенней эпидемии, на ф-ке отмечен рост гриппа в ноябре-декабре 1934 г. Другое производство Казани, кроме ф-ки пишущих машин, вспышки гриппа в декабре не дали. Кроме неблагоприятных санитарно-гигиенических условий, особенно в стирально-насадочном цеху, увеличению гриппа частично способствовала и большая текучесть рабочих. В стирально-насадочном цеху, который дал особо высокую заболеваемость гриппом, до сих пор не закончено оборудование вентиляционной установки, вследствие чего там в зимний период были очень неблагоприятные метеорологические условия. Особенно неблагоприятны были метеорологические условия в насадке: при t° рабочего помещения в $25-26^{\circ}\text{C}$ и почти 100% влажности, через приточную вентиляционную установку подавался почти неподогретый воздух, так что в отдельные дни декабря t° подаваемого воздуха была около 0° , большинство же рабочих насадочного цеха, даже в зимнее время, раздело по пояс; все эти факторы, безусловно, способствовали увеличению числа простудных заболеваний и гриппа.

По группе травм и их осложнений валеная ф-ка занимает видное место (см. диагр. 1). Особенно много на ф-ке гнойных заболеваний подкожной клетчатки. Причины, обуславливающие высокие показатели заболеваний кожи и гнойной подкожной клетчатки, следующие: частые уколы проволокой от кардоленты, с последующей инфекцией мелких ранений, не только в шерсточесальном, но и в основальном и стирально-насадочном цехах, осадны рук у рабочих некоторых деталей профессий основального и стирально-насадочного цехов, мацерация кожи постоянно увлажненных рук и разъедающее действие серной кислоты у стирщиков и насадчиков. Высокая заболеваемость стирально-насадочного цеха в значительной степени обусловлена повышенными показателями по группе травм и их осложнений—64,7 сл. и 594 дня, по ф-ке в целом 34,3 сл. и 333 дня. Валеная ф-ка „Кр. текстильщик“ (Кукмор) дает более низкую заболеваемость и травматизм, чем ф-ка им. Разумова¹⁾.

Мыловаренный и свечной завод им. Вахитова—в 1934 г. зарегистрировано 97,9 сл., 1095 дн. нетруд. на 100 застрах. По сравнению с 1929 г. отмечено резкое снижение заболеваемости (на 40%), а по сравнению с 1933 г.—незначительное нарастание (на 4%). При сравнении заболеваемости по отдельным группам за 1933 и 1934 г. отмечается рост малярии и небольшое нарастание по группе травм и их осложнений.

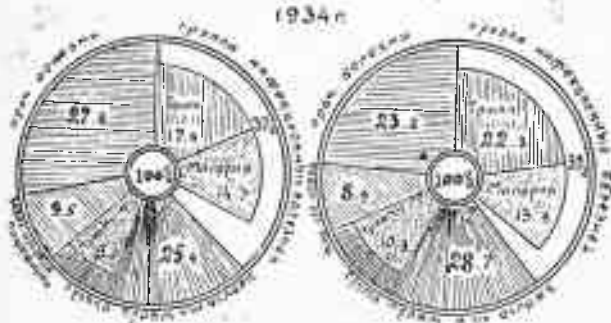
Нужно отметить низкую заболеваемость гриппом на заводе им. Вахитова—в 1934 г. она ниже средней, выведенной для всех производств г. Казани; не исключена возможность, что невысокая заболеваемость гриппом на зав. им. Вахитова объясняется тем, что в октябре 1933 г. там была выраженная вспышка гриппа. Наиболее высокую заболеваемость дали свечной и механический цеха за счет группы травм. В свечном цехе много гнойных заболеваний подкожной клетчатки.

Таковы данные заболеваемости по отдельным промпредприятиям. К сожалению, мы не располагаем для сравнения материалом заболеваемости по аналогичным промпредприятиям СССР, ибо они еще не опубликованы.

¹⁾ См. нашу работу „Заболеваемость и травматизм с утр. труд. по валеной ф-ке им. Разумова за 1933 г.“.

После краткого анализа материалов заболеваемости по отдельным предприятиям остановимся на некоторых группах заболеваемости. На диаграмме 3 приведено распределение заболеваемости по отдельным группам (экстенсивные показатели) средние для всех промпредприятий г. Казани, и по валовой ф-ке им. Разумова, которая дает отклонения от средней. Из диаграммы видно, какое большое место занимает в общей заболеваемости группа травм и их осложнений, грипп, малярия и заболевания органов пищеварения, на которые приходится 72% всех заболеваний.

Диаграмма №3
Распределение отдельных групп заболеваний
с утратой трудоспособности
(Экстенсивные показатели)



Как мы упоминали выше, группа травм и их осложнений дала выраженное снижение почти на всех промпредприятиях Казани, за исключением валовой ф-ки им. Разумова, кожзавода и обувной ф-ки „Динамо“ и мыловаренного з-да им. Вахитова. Нужно отметить, что на некоторых производствах, в связи с сокращением техники по безопасности, не уделяется достаточного внимания делу борьбы с травматизмом.

На грипп в 1934 г. приходится около половины всей группы инфекционных заболеваний. Выпешка гриппа началась в последних числах февраля, максимум заболеваний грипом приходится на март месяц. На валовой ф-ке им. Разумова, на ф-ке пищ. машин отмечена еще и осенне-зимняя выпешка гриппа, в ноябре-декабре, за счет недостаточной подготовки к зиме и неблагоприятных метеорологических условий в некоторых цехах этих производств. Продолжительность случая гриппа от 5,3 до 7,1 дн., средняя—6,2.

Малярия часто являлась причиной утраты трудоспособности в 1934 г., экстенсивные показатели для промпредприятий г. Казани—14,7%, на некоторых производствах Кировского района (Заречье) экстенсивный показатель—20%.

На табл. 5 представлена заболеваемость малярией по районам. Средняя по малярии для всех промпредприятий г. Казани—14,4 сл. и 103 дн., по Бауманскому району—12 сл. и 91 д., по Сталинскому—12 сл. и 84 д., по Кировскому—19,6 сл. и 144 дня на 100 застрах. Большой рост малярии отмечен уже в мае, максимум заболеваний приходится на сентябрь.

Средняя продолжительность утраты трудосп. по малярии—7,1 дня. Нужно отметить, что до конца сентября лечение маляриков на здрав-

Таблица 5.
Заболееваемость малярией с утратой трудоспособности за 1933—1934 гг.

Название производств и районов	Число слу- чаев на 100 застр.		Название производств и районов	Число слу- чаев на 100 застр.	
	1933 г.	1934 г.		1933 г.	1934 г.
Кировский			Вал. ф-ка им. Разумова		
Кожзавод № 1	13.0	16.1	Мыл. зав. им. Вахитова	5.5	16.9
Кожзавод „Динамо“	10.9	23.6	Лиз. зав. „Кр. восток“	6.4	11.2
Текстильная ф-ка	11.2	16.9	Кондит. ф-ка „Светоч“	4.4	11.0
Сукодная ф-ка	14.4	20.2	Зав. подсобн. предпр.	5.6	8.7
Пошивочная ф-ка № 4	10.6	17.3		5.3	15.3
Пошивочная ф-ка № 5	10.6	13.6	Бауманский		
Пошивочная ф-ка № 6	11.6	29.1	Кожзав. и обув. ф-ка		
Раскройная ф-ка	8.7	27.0	„Спартак“	10.3	13.5
Зав. „Серп и молот“	9.1	15.7	Меховая № 4	8.2	15.8
Зав. обозных деталей	12.3	24.7	Меховая № 5	4.5	15.2
Сталинский			Пошивочная № 1	2.3	16.3
Меховая ф-ка № 1 и 2	8.1	11.4	Пошивочная № 2	3.7	8.6
Меховая ф-ка № 3	9.0	13.0	Пошивочная № 3	3.3	10.5
			Ф-ка пиш. машин.	7.7	11.9
			Татполиграф	4.6	8.7

пунктах и малярийных пунктах было оставлено неудовлетворительно; вследствие неправильного распределения хирина, без учета числа маляриков и района, где расположено производство, на многих предприятиях хирина не хватало („Динамо“, пошивочная № 6, завод обозных деталей и т. п.), в то время как на других был излишек его.

В 1934 г. отмечено резкое снижение острых желудочно-кишечных заболеваний по сравнению с 1933 г.; это, безусловно, нужно отнести за счет улучшения работы общественных столовых и санитарно-пищевого надзора.

При анализе профессиональной заболеваемости прежде всего необходимо отметить резкое снижение сибирской язвы, благодаря профилактическим мероприятиям, гл. обр. асכולизации. На меховых фабриках встречается профессиональная урсоловая астма. Остальные профзаболевания приходится гл. обр. на долю профессиональных поражений кожи. Много профдерматитов встречается на меховых ф-ках, особенно в красильном цеху. Профессиональные заболевания кожи имеются на ваденой ф-ке им. Разумова и кожевенных заводах. Кстати нужно отметить, что на кожзаводах почти совершенно исчезли профессиональные хронические язвы.

В заключение считаем необходимым фиксировать внимание врачей здравпунктов и поликлиник на так называемых „длительно и часто болеющих“. В эту группу по нашим наблюдениям попадают¹⁾: 1) случаи, неправильно диагностированные, требующие уточнения диагноза (с диагнозами грипп, хроническая малярия, миезит, люмбаго и т. д.); 2) лица с обострением хронических заболеваний (язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, обострение туберкулеза легких, аллерги-

¹⁾ Наблюдения за часто и длительно болеющими проводились нами в фак. терапевт. клинике (дир. профессор З. И. Маякин).

ческие бронхиты и бронхиальная астма, сердечно-сосудистые болезни, особенно с так называемым кардио-пульмональным синдромом и т. д.); 3) болезни со стойкой утратой трудоспособности и 4) случаи частой утраты трудоспособности лиц, не соответствующих по своему психо физическому состоянию требованию профессии.

Неправильный подход врачей поликлиник к больному тоже иногда является причиной длительного освобождения от работы лиц, могущих без ущерба для здоровья выполнять свои обязанности. Нередко, наоборот, отмечается преждевременная выписка больных на работу, которая влечет за собой повторную выданку больничного листа, и в итоге мы имеем не снижение заболеваемости, а повышение ее. Например, больная Муж., 32 лет, работница пищевой фабрики, предъявляла для оплаты сразу два листа нетрудоспособности: первый с диагнозом грипп с 7 по 8 марта, при первом посещении выписана на работу с 9 марта, и продолжен отпуск 9-го отказано, второй ей выдан в той же поликлинике, но другим кабинетом диагнозы — фолликулярная ангина с 10 по 16 марта.

Нам хотелось бы остановиться еще на одном вопросе — на необходимости повысить ответственность лечащего врача и врача ЗП за больного. Приведем несколько примеров, где вследствие неправильной организации лечебной помощи, отсутствия учета часто и длительно болеющих на ЗП, должной связи врача здравпункта с поликлиникой и стационаром, незнакомства принимающих врачей с условиями труда обслуживаемых рабочих, а нередко и недостаточно внимательного отношения врача — страдает интерес больного и производства. Приведем несколько примеров.

Больная О., работница швейной фабрики им. Разумова, колодочник стирального шва, освобождалась с ЗП по I/III — диагноз грипп, с 30/V по 12/VI малярия, с 28/VI по 30/VI инфлуенца (?) и после пользования очередным отпуском, с 9/VIII по 11/VIII малярия, с 29/VIII по 31/X малярия, с 26/IX по 29/IX носовое кровотечение и малярия, с 10/XI по 13/XI малярия, с 20/XI по 24/XI гриппозное состояние (?) № 37.5, с 27/XII по 31/XII — тропическая малярия.

Несмотря на то, что больной лечился все время в своей районной поликлинике, ни врач ЗП, ни врач-лечащий ни разу не послали его в стационар, хотя диагноз в двух случаях был сомнительный. Большое количество больничных листов с преждевременной выпиской на работу указывает на то, что больному не был даже проведен систематический курс лечения малярии.

Больной Вахр., 40 лет, кузнец, освобождался с ЗП по 30/I — диагноз острый гастрит, с 4/II по 9/II малярия, с 31/III по 21/V острый колит, ахилия, с 29/VI по 5/VII острый понос, с 27/VII по 1/VIII острый гастроэнтерит, с 21/VIII по 21/IX анемия, с 26/IX по 2/X гастрит, с 29/X по 7/XII энтерит, декомпенсированный миокардит, отеки лица, 7/XII exitus.

Комментарии излишни. Приходится только удивляться, что ни врач ЗП, ни врач районной поликлиники не заинтересовались своим больным, не выяснили, что это за острые поносы и анемии, и давали больному очень кратковременные отпуска, госпитализировав его только перед смертью.

Больная Аф. в течение 3 месяцев шесть раз освобождалась от работы, из них четыре раза с диагнозом грипп, два раза с диагнозом малярия. При стационарном обследовании у больной оказался далеко зашедший туберкулез легких и амилоид внутренних органов. Этот случай и ряд аналогичных заставляют особенно осторожно относиться к диагнозу грипп, которым, к сожалению, часто злоупотребляют. Необходимо шире использовать специалистов-туберкулезников для обследования лиц с субфебрильной температурой, повторно получающих освобождение с диагнозом грипп, малярия, ангина.

Поверхностный осмотр больных в амбулаториях и недостаточное использование специалистов для консультации часто приводит к ошибочным диагнозам и, следовательно, к неправильному лечению.

Больная Гр., 20 лет, работница по асфальтированию, в течение полутора месяцев пользовалась листком нетрудоспособности с диагнозом миеозит, холецистит. Ходила от одного врача к другому, не получая облегчения, потом была направлена в терапевтическую клинику для обследования. Уже при первом исследовании больной в стационаре диагностирован туберкулезный спондилит. Мы уверены, что при более внимательном отношении к длительно болеющим

диагноз мог бы быть поставлен и в амбулаторной обстановке при консультации с хирургом или невропатологом.

Среди больных, бывших под нашим наблюдением в клинике, не было ни одного симулянта, но мы можем отметить с десятков случаев, где можно говорить об аггравации, вернее — в некоторых случаях это был „уход в болезнь“ вследствие того, что больные не справлялись со своей профессией. Так, больной С., рабочий меховой № 4, в течение полутора лет переменял на фабрике 8 профессий (нормировщик, учетчик, инструктор, скорняк и т. д.), после перевода в сортировщики вынужден был уйти с работы, ибо выработывал очень мало. Вполне понятно, почему он так часто прибегал к получению больничных листов.

Больная Бик, 18 лет, монтер Казгрэса, поступила в клинику с диагнозом грипп аппендицит (?) 16 дней лежала дома, объективно — nihil, t° нормальная. 2 месяца тому назад лежала в Вахигонской больнице, по словам больной, по поводу перелома руки. На наш запрос было сообщено, что больная выписалась с диагнозом истерия и никакого перелома не было. После подробного исследования больной выяснилось, что больная брится высоты (голова кружится), не может влезать на столбы, что она должна делать по своей профессии. Заключение психиатра — примитивная реакция; кроме этого тут, очевидно, можно предположить „уход в болезнь“, так как б-ная не справлялась со своей профессией.

Выводы:

1. Застрахованные основных промпредприятий г. Казани дали в 1933 и 1934 гг. выраженное снижение заболеваемости с утратой трудоспособности по сравнению с 1929—1932 гг. На ряде промпредприятий в 1934 г. отмечено небольшое нарастание заболеваемости по сравнению с 1933 г., обусловленное повышенной заболеваемостью гриппом (эпидемическая вспышка в марте 1934 г.) и малярией.

2. Почти на всех производствах г. Казани отмечено снижение показателей по группе травм и их осложнений, за исключением валеной фабрики им. Разумова и мыловаренного завода им. Вахитова. Гнойные заболевания подкожной клетчатки, которые в большинстве своем являются осложнением травм, занимают видное место в общей массе случаев утраты трудоспособности, в особенности на валеной фабрике им. Разумова, обувной фабрике „Динамо“ и конфетной ф-ке „Светоч“.

3. Желудочно-кишечные заболевания дали значительное снижение по сравнению с прошлым годом, что объясняется улучшением постановки дела общественного питания и санитарно-пищевого надзора.

4. Так как основная масса случаев нетрудоспособности (70—75%) приходится на грипп, малярию, группу травм и их осложнений и заболевания органов пищеварения, то особое внимание необходимо уделить проведению в жизнь мероприятий, направленных к снижению этих заболеваний.

5. Анализ материала заболеваемости показывает, что, несмотря на новые установки в работе ЗП, большинство врачей ЗП уделяет мало внимания обслуживанию часто и длительно болеющих (консультация, направление в стационар, диспансерное наблюдение за выписавшимся из стационара) и часто травмирующими, не изучают причин травматизма; до сих пор нет должной связи поликлиник со стационаром.

6. Здравпунктам необходимо уделять больше внимания учету заболеваемости и травматизма, наладить учет часто болеющих и часто травмирующихся; улучшить обслуживание часто и длительно болеющих, подвергать их систематическому осмотру, в случае необходимости организовывать консультации со специалистами и направлять для обследования и лечения в стационары.

7. В связи с сокращением в 1934 году на некоторых промпредприятиях техников по безопасности на ряде производств ухудшилось дело борьбы с травматизмом. Врачи здравпунктов должны заняться изучением случаев травматизма, причины которых не ясны, и вместе с администрацией цеха, завкомом и пром.-сан. врачом наметить пути к снижению травматизма. Нужно наладить связь с хирургом районной поликлиники и организовать правильное оказание первой помощи травмированным на здравпункте.

8. Учитывая, что врачи здравпункта поздно или совсем не извещаются о случаях остро-заразных заболеваний, вследствие чего профилактические мероприятия принимаются с большим запозданием, обязать поликлиники и районных врачей немедленно о случаях остро-заразных заболеваний рабочих сообщать врачу здравпункта.

9. Врачи здравпункта должны следить за динамикой заболеваемости (декадной, месячной, квартальной) на производстве. В случаях значительного повышения заболеваемости или травматизма в том или ином цеху, или на производстве в целом, врачи здравпункта обязаны немедленно сигнализировать об этом пром.-сан. врачу, завкому, дирекции для принятия профилактических мер.

Из Невролог. отд. клиники (научный рук. проф. Е. К. Селп, зав. клиникой доц. Б. Е. Израель) Научно-исследовательского института гигиены труда и промсанитарии.

О влиянии анилина (р-нитроанилина) на нервную систему. ¹⁾

А. Б. Резников.

Данная работа основана на материале клинического и поликлинического обследования рабочих ведущих цехов Химкомбината.

Основное производство завода—анилин, диметил-анилин, нитроанилин, р-нитроанилин и др.

С 1928 по 1933 г. через поликлинику Центрального ин-та профзаболеваний (ныне Ин-т гигиены труда и промсанитарии) прошло 1250 рабочих химической промышленности, из них 120 больных мужчин с острой анилиновой (р-нитроанилиновой) интоксикацией и 65 с хронической (40—через стационар, 25—поликлинически).

Возраст рабочих—от 17 до 45 лет, по профессии—аппаратчики, подсобные рабочие и др.

Больные с острой интоксикацией: стаж от 1 м-ца до 6 м.—54,
от 6 мес. до 1 г.—24,
от 1 года до 2 л.—18,
от 2 лет и выше—24.

Как видно, максимальное количество случаев с острыми отравлениями падает на сравнительно неопытных, мало стажированных молодых рабочих.

Хроническая интоксикация диагностирована у лиц с большим стажем от 2 до 7 лет и больше.

¹⁾ Печатается в сокращенном виде.

Большая половина рабочих, поступивших в стационар с явлениями острой и хронической интоксикации, была ранее обследована в поликлинике института или бригадой врачей ин-та на здравпункте. Соматонервно-психический статус их до момента отравления был известен.

Это обстоятельство и то, что 90% рабочих, перенесших отравления, были в поле зрения здравпункта завода и повторно обследовались в ин-те по 2—3—4 раза, дало возможность проследить состояние здоровья рабочих анилинового производства, отметить те или иные отклонения (сдвиги) под влиянием ацелиновой (р-нитроанилиновой) интоксикации.

На интерпретируемом материале в клинической картине острой анилиновой интоксикации при своеобразном цианозе, аспидно-синей окраске лица губ, фигурировали жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, вялость. Со стороны нервно-психической сферы объективно констатировалось: заторможенность, бедность моторики, брадикардия, темп движения замедлен. Понижение мышечного тонуса, расширение зрачков, учащенный пульс (не во всех случаях). Апатия, понижение психотонуса. Со звание ясное, ориентация в окружающих явлениях сохранена. Галлюцинаций, гипнолагических и др. отмеченных Л. Я. Розенштейном, явлений мы не наблюдали. Степень психомоторных нарушений варьирует в зависимости от тяжести отравления, индивидуальных особенностей личности. При отравлении р-нитроанилином картина отравления выражена более резко— „акинетический симптомокомплекс“ рельефно вырисовывается. В преобладающем большинстве случаев со стороны рефлекторной сферы, чувствительности, рецепторов, трофики изменений не было. Общая гиперестезия в 2-х случаях. Понижение пателлярных и ахилловых рефлексов имелось только в 9 случаях отравления р-нитроанилином тяжелой степени.

В 6 случаях при комбинированном отравлении нитробензолом и анилином и в 5 случаях при отравлении р-нитроанилином нистагмические движения при крайних отведениях глаз.

При чисто анилиновой интоксикации—нистагм не отмечался. Что касается различного действия анилина и р-нитроанилина, то во многих случаях дифференцировать разницу в их действии затруднительно, потому что нередко рабочий по условиям производственного процесса в той или иной степени подвергался воздействию этих обоих ингредиентов. Анилин, в котором водород бензольного ядра замещен нитрогруппой (при действии на анилин азотной кислотой)—р-нитроанилин, как содержащий нитросоединение,—более ядовит, чем анилин. Тот факт, что максимальное количество отравлений падает на лиц из р-нитроанилинового цеха и то, что при нитроанилиновом отравлении неврологическая семиотика несколько более выражена (нистагм, понижение пателлярных рефлексов, психомоторные нарушения), дает основание говорить, что *р-нитроанилин* наряду с более сильным действием на сердечно-сосудистую систему, печень (по данным клиники ин-та) *по сравнению с анилином, оказывает более сильное влияние на нервную систему.*

Отмечается различное реагирование на интоксикации анилином (р-нитроанилином) людей разного психического склада, соответственно их нервно-психической организации, состояния автономной нервной системы.

Группа больных (32 чел.) с острой анилиновой интоксикацией, преимущественно молодых людей, недавно прибывших на завод из деревни, с полноценной нервно-психической сферой (по данным поликлинического медосмотра за некоторое время до интоксикации), дала минимум изменений со стороны нервной системы, микросимптоматику, тонкие сдвиги вегетативной дистонии, едва уловимые, и в 10 случаях полное отсутствие даже микросдвигов со стороны нервной системы в то время, как другие показатели анилиновой интоксикации (цианоз, тельца Гейнца и др.) были налицо.

При отравлении средней степени на 8-й, 12-й день пребывания в клинике соответственно ликвидации интоксикации субъективные жалобы, утомляемость и др. исчезали. Постепенно наступало выздоровление б-ного, восстановление его работоспособности. У 38 чел. нормаостенического типа телосложения, с неустойчивой вегетативной нервной системой (неадекватное отношение

к температурному фактору, плохо переносят жару—„пребывание на солнце“, потливость, иногда отечность век по утрам, красный дермографизм, игра вазомоторов, иногда головные боли, п) записи в подклиническом журнале во время первичного обследования), уже на подготовленной почве, при воздействии анилина (р-нитроанилина) были выражены особенно резко ортостатизм, общая вялость, значительная утомляемость и др. индикаторы понижения тонуса парасимпатической системы. Эти больные выписывались с остаточными явлениями анилиновой интоксикации, с наличием т. Гейнца в крови 25—10, с явлениями вегетативной дистонии, некоторой „ранимости“ вегетативной нервной системы. Правда, через месяц указанные явления снимались, нивелировались. У психопатов шизоидного круга—8 чел. (разной морфологической конституции) присущие им замкнутость, стремление к уединению, минорность, подавленное настроение и т. д. через некоторое время после интоксикации усугубляются, становятся тягостными больному, побуждают его обращаться к врачу. В то время как раньше, до перенесения анилиновой интоксикации, шизоидные компоненты личности, тонкие переходы от нормы к патологии не были предметом жалоб, не фиксировали внимание рабочего.

Небольшие отклонения соматического порядка, некоторые нарушения вегетативных процессов при острой анилиновой (р-витроанилиновой) интоксикации, отражаются на перво-психической сфере шизоидов, обуславливают наличие психических реакций, которые усугубляли течение анилиновой интоксикации. У 23-х лиц с повышенной возбудимостью нервно-психической сферы циклоидного склада (нормоастеников и мышечно-грудного типа) по данным первичного диспансерного обследования повышенные пателлярные рефлексы, повышенная механическая возбудимость, небольшой тремор пальцев рук, быстрое течение мыслей (циклоидные черты характера) при интоксикации психомоторные нарушения носили несколько иной характер. Наряду с вялостью, замедленным темпом движения, некоторая аффективность, двигательное беспокойство, суетливость, затрудненное дыхание.

В последующие дни (2—3—4 дня) после первой острой стадии анилиновой интоксикации, после исчезновения цианоза и улучшения картины крови (уменьшение телец Гейнца и пр.) преобладали явления истощения нервной системы эрективного характера, раздражительность, плохой сон, легкая головная боль.

У психопатов эпилептоидного круга (9 чел. мышечно-дигестивного типа), имевших чрезмерное влечение к алкоголю, после анилиновой интоксикации эпилептоидные черты характера, психопатологические особенности личности более вырисовывались. В 70% случаев отмечается коррелятивная зависимость между состоянием нервной системы и изменениями со стороны морфологического состава крови, регенерацией эритроцитов, ретикулоцитозом, главным образом, содержанием т. Гейнца. При большом количестве т. Гейнца (300—150—80) явления со стороны нервной системы несколько нарастают, становятся более рельефными.

Соответственно уменьшению т. Гейнца (30—20—10) субъективные жалобы больных идут на убыль, вегетативный профиль их и психотонус улучшаются.

Т. Гейнца, будучи в количестве больше 5—8% специфическим индикатором анилизма, одновременно являются тестом, сигнализирующим неблагоприятное со стороны нервно-психической сферы. Правда, имеется целый ряд случаев, где при ясно выраженной картине отравления с изменениями крови (т. Гейнца и др.) и пигментного обмена, нервная система (по данным неврологического исследования) совершенно интактна. Свообразное течение анилиновой интоксикации, быстрота исчезновения симптомов, их эфемерность, почти полное

restitutum ad integrum (что подтверждается последующими наблюдениями за рабочими) указывает, что стабильных изменений со стороны нервной системы под влиянием анилиновой интоксикации нет.

В доступной литературе нет указаний на органическое заболевание ц. н. с., периферического поражения нервов исключительно под влиянием анилиновой интоксикации.

Имеются отдельные казуистические описания ацилиновых психозов, с более или менее стойкими изменениями со стороны психики (Цаггер, Фридлянд и др.). Бонэ, Фаг, Морат (Bonnet, Fage et Mourat), изучив методом хроноакций влияние анилина на нерв и мышцу (в 1933 г.), отмечают слабое действие анилина на нерв, более сильное действие его на мышцу. А. Н. Магницкий, на основании серии экспериментальных работ (в 1928—29 г.) на теплотовных и холоднотворных животных, приходит к выводу, что «как на двигательный нерв, так и в ц. н. с. анилин и его растворы вызывают парабоз».

Физиологическое толкование анилина, как паработицизирующего яда, факт образности анилина, кратковременный паработический характер его действия под углом зрения учения о парабозе „функциональной лабильности“ по Введенскому (А. Н. Магницкий) вполне удовлетворяет клинициста, ибо это физиологическая интерпретация соответствует в значительной мере клиническим данным. Действительно, вялость, кратковременная заторможенность, состояние некоторого оглушения, которые имеют место при острой анилиновой интоксикации, обратимость симптоматики, можно условно, с большими оговорками, рассматривать, как состояние паработического, переходящего характера.

Субъективные жалобы больных (головная боль, головокружение при характерном цианозе) в сочетании с некоторыми нарушениями со стороны психомоторной сферы ортостатизма, наличием красного дермографизма, лабильностью вазомоторов, являются отражением физико-химических изменений в нервной системе, и со значительной вероятностью указывают на повышение тонуса парасимпатической нервной системы.

Повидимому, при анилиновой интоксикации по линии нервной системы происходят сдвиги интоксикационного генеза, переходящего характера.

В отдельных случаях не исключается возможность отнести эти сдвиги за счет центральной нервной системы, иногда они носят диффузный характер легких церебральных явлений, с достаточной компенсацией намечающихся отклонений. Преимущественно отмечаются сдвиги вегетативные (стриарно-вегетативные), явления вегетативной дистонии.

Вопрос, поднятый некоторыми авторами о том, что при анилиновой интоксикации изменяется „первично“ или „вторично“ нервная система или кровь, в самой своей постановке неверна и является отражением механистических концепций. Прав Б. Е. Израель говоря, что „нельзя представить резкие изменения со стороны крови, без сопутствующих явлений со стороны нервной системы“.

По данным проф. Орбелли, нет оснований „противопоставлять друг другу нервную и гуморальную регуляцию. В организме оба вида регуляции неотделимы“.

Утверждение некоторых исследователей (Леман, Гейбнар и др.), что анилин вызывает непосредственное действие на нервную систему, подлежит большому сомнению, нуждается в уточнении. Правда, в некоторых случаях это воздействие не исключается, но оно кратковременно.

На основании наших наблюдений вряд ли можно говорить о нарушениях нервной ткани под влиянием анилина. Отклонения (сдвиги) со стороны нервной системы при острой анилиновой интоксикации, не преобладают в общей клинической картине отравления. Они сопутствуют явлениям уменьшения дыхательной функции крови (аноксии), образованию

метгемоглобина, паличию т. Гейнца, явлениям кислородного голодания в целом, печеночной недостаточности и др.

Отмечаем в общем благоприятное течение анилиновой интоксикации, минимальную патогенность анилина на нервную систему *en masse*, нельзя исключить то, что в отдельных редких случаях анилиновая интоксикация может дать картину энцефалопатий, значительные изменения возбудимости мозговой коры, вплоть до эпилептиформных припадков. В 1931 - 32 г. в клинике ин-та лежали 4 анилиновых рабочих по поводу эпилептиформных припадков, которые возникли через некоторое время после отравления анилином (р-нитроанилином) при отсутствии других причинных моментов, для возникновения эпилептического разряда. (Случай¹⁾ консультировались с проф. Е. К. Сеппи и проф. П. Б. Ганнушкиным).

Следствием временной химической перестройки организма при анилиновой интоксикации имеется „понижение возбудимости нервных элементов, явления торможения“ (цитировано по Сперанскому). При изменении внутренней среды, биохимического фона, у лиц, предрасположенных к судорожным реакциям, с низким порогом (невысокой возбудимостью) экзогенный раздражитель—анилин, не будучи в основном нервным судорожным ядом, может спровоцировать эпилептический приступ, служить своего рода толчком к выявлению эпилепсии.

Механизм действия анилина (р-нитроанилина), его роль в возникновении эпилептического приступа далеко не ясна. По Сперанскому в механизме всякого эпилептического приступа основную роль „играют совпадения раздражения подкорки, с явлениями разлитого торможения коры“. Данный подкорковый механизм в известной мере приложим к механизму анилиновой эпилепсии.

Явления раздражения подкорки—некоторые сдвиги в паллидостриарной системе в виде психомоторных нарушений, при явлениях некоторого торможения коры—наблюдаются у большинства лиц при острой анилиновой (р-нитродиазидиновой) интоксикации. Вопрос только в количестве раздражений, их качестве и степени их патогенного влияния. У лиц с „готовностью“ мозга к судорожным реакциям, при лабильности вегетативной системы, раздражения подкорки при анилиновой интоксикации, повидимому, принимают более интенсивный характер, и в сочетании с явлениями торможения коры, при их взаимодействии—обуславливают эпилептический приступ, той или иной категории.

Хроническая интоксикация анилином (р-нитроанилином) диагностирована невропатологом преимущественно у рабочих со стажем от 2-х до 4-х лет (34 чел.) и от 4-х до 8 ми лет (31 чел.), б. частью перенесших год—два назад 1—2 отравления, с пребыванием в стационаре, или несколько отравлений, перенесенных „на ногах“ без снижения трудоспособности, без отрыва от производства. В 18 случаях хроническая анилиновая интоксикация обнаружена у лиц, злоупотреблявших алкоголем.

Только в 9 случаях хроническая интоксикация была обнаружена у лиц, без анамнестических данных о той или иной интоксикации, у них были пассивные жалобы на головную боль в области лба и висков, ноющего характера, иногда головокружения. 22 чел. из группы с хронической анилиновой интоксикацией обращались на здравпункт с жалобой на головную боль, головокружение во время работы или после нее, неоднократные легкие „посинения“ лица на работе, иногда ощущения „дурноты“.

Врачом здравпункта последние направлялись в клинику института для углубленного обследования, диагностики, решения вопроса о трудоспособности и профпригодности. У некоторых индивидуумов, у молодых рабочих, предшествовавшее отравление делает, повидимому, организм более восприимчивым к интоксикации, понижает порог толерантности к яду. Частые острые отравления той или иной степени могут обуславливать хроническую интоксикацию, с другой стороны, хроническое отравление создает предпосылки для скорейшего наступления острой анилиновой интоксикации. У стажированных рабочих (стаж 5—8 лет) имеется, по определению самих рабочих, „привыкание“ к анилину и его

¹⁾ Истории болезни с анализом случаев не приводятся по техническим условиям.

производным, своего рода иммунитет. Их обращаемость на здравпункт мала. При наличии латентного хронического анилизма они не давали понижения трудоспособности в связи с тем, что адаптация, приспособляемость к труду у стажированных рабочих достаточно выражена.

На материале клиники специфического неврологического синдрома, присущего только хроническому анилизму, отметить не удастся. У лиц с диагнозом невропатолога Nihil (по данным первичного обследования) на фоне вышеупомянутых жалоб отмечается торпидность, вялость, преобладание астенических эмоций, подавленное настроение, некоторое понижение психической активности, тремор век, акроцианоз, потливость, вариабельность пульсовой реакции, резкий ортостатизм (разница в пульсе 8—12—15) и др. компоненты явлений истощения первой системы и некоторой вегетативной недостаточности.

В 7 случаях были отмечены со стороны зрительного рецептора в виде концентрического сужения полей зрения. В 8 случаях больные жаловались на половую слабость, связывая понижение полового влечения с работой на заводе.

В основном при хроническом анилизме бывают те же субъективные жалобы и скудные объективные изменения, которые имеют место при острой анилиновой (p-нитроанилиновой) интоксикации, только они менее выражены, носят латентный характер, не представлены в конденсированном виде.

Только тщательный анализ каждого отдельного случая анамнестических данных, профессионально-производственных условий, степени сопряжения с анилизмом, при отсутствии других этнологических моментов, дает основание считать анилин (p-нитроанилин) причиной возникновения расплывчатого т. н. „неврастенического“ синдрома и диагностировать хронический анилизм.

Выявление случаев острой или хронической анилиновой (p-нитроанилиновой) интоксикации сигнализировало о неполадках технологического процесса в том или ином цеху, о недостаточности механизации, о дефектах в хранении и обработке полуфабрикатов. Это мобилизовало общественность, здравпункт на проведение широких оздоровительных мероприятий, вплоть до изменения метода работы, технологического процесса.

Намечаются следующие выводы:

1) Влияние анилина (p-нитроанилина) на нервную систему зависит: а) от концентрации яда, степени поглощения анилина и прохождения его через гемато-энцефалический барьер, а также физико-химических особенностей анилина (растворимость в жирах, быстрое его выделение); б) от нервно-психической организации и конституциональных особенностей личности, эмоционально-волевой сферы работника; в) от сопротивляемости организма, его сенсбилизации к воздействию яда, связанной с предшествовавшими отравлениями; г) от режима труда рабочего, его гигиенических и производственных навыков, технической вооруженности агрегата.

Все эти факторы в совокупности обуславливают влияние анилина (p-нитроанилина) на нервную систему и на течение анилиновой интоксикации. Соответственно психическому складу, состоянию автономной нервной системы, реакция на анилиновую интоксикацию разная, тип реагирования различен.

2) При острой анилиновой интоксикации неврологическая семиотика скудна. Со стороны нервной системы имеются отклонения (сдвиги) с локализацией в автономной нервной системе, вегетативные (стриарно-вегетативные) сдвиги, явления понижения тонуса парасимпатической нервной системы.

3) Явления вегетативной дистонии при острой анилиновой интоксикации особенно выражены у лиц с конституционально-лабильной вегетативной нервной системой.

4) Отмечается коррелятивная зависимость между морфологическими изменениями крови (наличием телец Гейнца, повышенной регенерацией эритроцитов, ретикулоцитозом) и отклонениями (сдвигами) по линии нервной системы.

Явления вегетативной дистонии сопутствуют явлениям уменьшения дыхательной емкости крови (аноксии), образованию метгемоглобина, явлениям кислородного голодания в целом, нарушению пигментного обмена, печеночной недостаточности и т. д.

5) В отдельных случаях при острой анилиновой интоксикации возможны отклонения (сдвиги) со стороны ц. н. с.

Иногда имеются легкие церебральные явления наряду с явлениями вегетативной дистонии.

6) У лиц с повышенным порогом (высокой возбудимостью) раздражения, „предрасположенных“ к судорожным реакциям, анилиновая (р-нитроанилиновая) интоксикация может служить толчком к возникновению эпилептиформных припадков, обуславливать эпилептический приступ (анилиновая эпилепсия).

7) Р-нитроанилин, замещенный анилин, содержащий нитросоединения, оказывает на нервную систему более сильное влияние, чем анилин. Неврологическая семиотика при острой р-нитроанилиновой интоксикации более выражена. При отравлении средней степени влияние р-нитроанилина на нервную систему носит несколько диффузный характер без строгой локализации в определенном участке нервной системы.

8) Характерного неврологического синдрома при хронической анилиновой (р-нитроанилиновой) интоксикации—нет. Можно условно говорить о явлениях истощения нервной системы и вегетативной дистонии под влиянием длительного воздействия анилина и его производных.

Наследственность и конституция.

Проф. А. И. Яроцкий (Москва).

Наблюдения над зависимостью заболеваний человека от тех наследственных задатков, которые он получил от своих предков и которые у него общи с его сородичами, с одной стороны, и успехи экспериментальной биологии в изучении законов наследственности, с другой, поставили и в медицине на одно из первых мест вопрос о возможности приложить биологические законы наследственности к патологии и клинике человека. Не только биологические статьи, но и медицинские нестроят такими терминами, как генотип и фенотип, генотипические и фенотипические признаки, конституция и т. п. Но что подразумевается под этими терминами, является для большинства употребляющих их очень неясным. По этому поводу нельзя не привести совершенно справедливое слова Пфаундлера о том, что, вероятно, ни в одной области клинической патологии не царит такой беспросветной путаницы, как в области понятия о конституции. В настоящей работе мы и сделаем попытку разобраться в этих вопросах. Это тем более необходимо, что каждый клинический преподаватель, каждый врач должен выяснить свою точку зрения в этом вопросе.

Какая бы то ни была научная работа возможна только в том случае, если точно установлено значение научных терминов, применяемых в данном отделе науки. В настоящее время наибольшее распространение имеет терминология, ведущая свое начало от Иогансена, работы которого для современной теории наследственности имеют, по моему мнению, такое же большое значение, как и работы Менделя. Иогансен ввел термин „ген“ для обозначения наследственных задатков, которыми обуславливаются все жизненные проявления у живых существ (их форма, физиологические процессы, реакция на окружающее и т. д.). Термин „ген“, говорит Иогансен, совершенно свободен от каких бы то ни было произвольных гипотез. Он выражает только действительный факт, что свойства обуславливаются особенным, во всяком случае способным частично отделяться друг от друга и, следовательно, в значительной степени самостоятельными „состояниями“, „факторами“, „единицами“ или „элементами“, входящими в состав гамет (половых клеток) и зигот (клетка, продукт оплодотворения), короче говоря обусловлены „генами“. Единичный ген в отдельном от других конституциональных элементов состояния, конечно, вообще не способен существовать и в то же время не способен и реагировать. С другой же стороны, можно констатировать, что присутствие определенного гена (или его отсутствие), как одного из элементов строения гаметы, делает возможным осуществление определенной реакции или же осуществление многих подобных реакций“. (См. Иогансен, стр. 135). Иогансен сравнивает гены с химическими элементами или группами элементов (радикалами)—(ОН), (NH²), (СОНО) и т. д. „Мы мо-

жем себе представить, что наличие гена также обуславливает определенные свойства организма или целый ряд свойств, как в химической молекуле наличие определенных элементов или групп элементов обуславливает ряд свойств этого соединения“ (там же, стр. 145).

„Генотипом“ Иогансен называет совокупность всех ген, свойственных данному индивидууму. Гены могут проявиться в организме в течение его жизни, в виде определенных свойств, но могут, если окружающая среда не представит к этому благоприятных обязательств, и не проявиться, все равно генотипом будет называться совокупность всех генов, которыми обладает организм.

Необыкновенно важное значение работ Иогансена заключается в том, что он констатировал, что окружающие нас живые существа представляют собою помесь, результат бастардирования чистых постоянных рас. Работал он над самоопыляющимися растениями (бобами) и вместо того, чтобы изучать, как это делал Гальтон, изменения под влиянием подбора потомства в смеси семян, как это обыкновенно до Иогансена и делалось, он взял потомство каждого семени отдельно. При этом оказалось, что в то время, как, выбирая более крупные или более мелкие семена из смеси семян, мы путем подбора можем получить в потомстве более крупные или более мелкие семена, потомство же одного семени является совершенно постоянным, при разных внешних условиях семена могут быть больших или меньших размеров, но эти изменения в величине по наследству не передаются, и путем подбора совершенно нельзя воздействовать на свойства потомства одного семени—оно является постоянным. Таким образом, по Иогансену, в окружающих нас живых существах мы имеем результат помеси, бастардирования отдельных постоянных пород, которые он называет *чистыми линиями*. Индивидуумы, которых мы видим вокруг нас, являются результатами помеси чистых линий, и он их называет *фенотипом*. Таким образом фенотипы суть реальные величины, которые мы видим вокруг нас, которые мы можем измерять и подвергать другим статистическим процедурам. Следовательно, нельзя противопоставлять генотип фенотипу, т. к. фенотипом является реальный организм со всеми его свойствами, а генотипом Иогансен обозначает гипотетическую формулу, комплекс генов, обуславливающих все жизненные проявления организма. Но, кроме только что указанного значения термина „фенотип“, Иогансен придает еще совершенно другое значение этому термину. „Термин „фенотип“, говорит Иогансен, применяется не только к полученным статистическим методом „типическим“ средним величинам, но кроме того этот термин применяется вообще, как обозначение индивидуальных свойств каждого индивидуума. В этом смысле фенотип какого-нибудь индивидуума есть обозначение совокупности всех проявляющихся в нем свойств. Отдельный организм, экземпляр растения, животное, человек—таков, каков он есть—обладает своим фенотипом, т. е. он является суммой свойств, которые являются результатом взаимодействия между наследственными „задатками“ и элементами жизненной среды, в которой он живет“ (см. Иогансен, стр. 163). С этой точки зрения экземпляр живого существа, являющегося представителем чистой линии, тоже есть „фенотип“ (см. Иогансен, стр. 233). Между генотипом и фенотипом в последнем значении этого термина имеется такое же отношение, какое существует между химической фор-

мулой и реальным химическим телом, которое перед нами имеется и которое мы можем подвергнуть всяческому воздействию. Из всего изложенного вытекает, что одному и тому же термину „фенотип“ Иогансен придает два совершенно разных значения: с одной стороны, это продукт помеси чистых линий, с другой стороны, каждое живое существо является фенотипом, т. е. оно представляет собою результат взаимодействия заложенных в нем генов и окружающей организм среды. Как известно, при научной работе совершенно недопустимо придавать одному и тому же термину два разных значения.

Теория наследственности Иогансена, перейдя в руки врачей, разрабатывающих вопросы наследственности заболеваний у человека, претерпела своеобразные преобразования. Как мы видели выше из жития Иогансена, комплекс генов, унаследованный организмом, обуславливает ход всех жизненных проявлений, всех функций организма. Поэтому проф. Т. И. Юди в совершенно правильно понимает Иогансена, когда пишет: „Фенотип есть реальное выявление генотипа в данных окружающих условиях и паратипические его вариации и есть результат взаимодействия генотипа и окружающей среды. На каждую определенную ситуацию генотип реагирует определенным фенотипом. Задача, собственно, должна состоять в том, чтобы изучить все вариации каждого генотипа при разных условиях и в конце концов объединить ряд паратипических конституций в одной генотипической“. В противоположность такому пониманию, ряд авторов утверждает, что каждый индивидуум представляет собою сумму признаков, с одной стороны, зависящих от приращенных задатков „генов“ и других, зависящих от воздействия внешней среды. Так, Г. В. Сименс говорит: „Мы различаем *идиотип* (*Erbbild*), совокупность всех наследственных свойств индивида, и *паратип* (*Nebenbild*) (совокупность всех ненаследственных свойств индивида). Под *идиотипом* мы понимаем совокупность всех наследственных факторов данного индивида, его наследственный состав или, употребляя химическое выражение, его „структурную“ формулу; к паратици мы относим все, что с точки зрения наследственности представляет собою, как бы обратное изображение, так сказать, негатив *идиотипического*, т. е., следовательно, все, что обуславливается не *идиотипом*, а теми внешними факторами, которые непрерывно изменяют клетки и ткани то в хорошую, то в дурную сторону“ (см. Сименс, стр. 15). Точно также Ю. Бауер говорит: „Изменчивость индивидуального предрасположения к болезни зависит от индивидуального и временного разнообразия состояния организма (*Körpervfassung*), которое в свою очередь составлено из двух принципиально различных друг от друга частей. Из суммы признаков и свойств, заложенных уже в виде задатков с момента оплодотворения, и из результатов разнообразных влияний, как во время внутриутробной, так и внеутробной жизни, приобретения и приспособления организма“ (см. Ю. Бауер, стр. 4). Из этой точки зрения вытекает совершенно неправильное разделение признаков и жизненных проявлений у организмов на зависящие от внутренних причин и на зависящие от внешних причин, или, как часто говорят, на признаки генотипические и фенотипические, причем эта терминология встречается не только в медицинских, но и биологических работах. Так, Сименс говорит: „Таким путем мы приходим к установлению *идиотипических* и *паратипических* причин, что дает нам возмож-

ность тотчас же решать, считаем ли мы данный признак болезни обусловленным идиотипом или же возникшим под влиянием внешних условий“ (см. Сименс, стр. 15). Точно также А. А. Кронтовский говорит: „Свойства и изменения, относящиеся к наследственному составу, называются „генотипическими“ или „идиотипическими“, реализованные, выявившиеся и во внешних признаках—„фенотипическими“, касающиеся исключительно внешних признаков и не имеющие никакого отношения к наследственному составу, можно называть, следуя предложению Сименса, „паратипическими“. С. Г. Левит в своей интересной работе „Генетика и патология (в связи с современным кризисом медицины)“ делит все патологические формы на три основные группы: „1) паратипические, 2) генотипические, 3) смешанные“ (см. стр. 39). Ю. Бауер утверждает, что „при возникновении болезней действующие этиологические моменты разделяются на экзогенные и эндогенные. В том случае, если действуют и те и другие, экзогенные и эндогенные моменты, они находятся в обратном друг к другу отношении“ (см. Бауер, стр. 3).

Такая терминология совершенно недопустима: нельзя представить себе организм вне окружающей среды. На какой бы ранней стадии развития мы его ни взяли, например, в виде яйцевой воспроизведенной клетки,— все жизненные функции этой клетки зависят от физических и химических свойств окружающей среды. Замечательные исследования Ж. Леба показали, как от изменения химического состава окружающей среды, присутствия те или других ионов, соотношения между количествами их, величины pH может или не может произойти оплодотворение. Наконец, при определенных свойствах окружающей среды может начаться деление яйцевой клетки, партеногенетическое ее развитие, которое может дойти до высоких стадий развития. Одним словом, мы не можем себе представить живое существо ни в один момент его существования вне определенной, окружающей его, среды и все проявления жизни суть не что иное, как реакция организма на изменения окружающей среды. Каким же образом можно говорить, что в одном случае действуют преимущественно внешние причины, в других внутренние?

Если какая-нибудь неточная, неправильная терминология упорно держится, то, очевидно, существуют для этого какие-то причины. И, действительно, это различие внешних и внутренних причин в происхождении жизненных явлений объясняется—по крайней мере, у врачей—стремлением различать болезни наследственные и ненаследственные. Правильно ли это противопоставление? Возьмем в этом отношении яркий и близкий для нас пример—гемофилию. Гемофилику был удален зуб и он погиб от последующего кровотечения, другого же человека ударили ножом, и он тоже погиб от кровотечения. И вот, говорят, что первый погиб от внутренней причины, а второй от внешней—удара ножом. Правильно ли это? Нет, т. к. и тот и другой погибли от внешней причины, а если разница существует между интенсивностью внешнего агента, который оказался необходимым, чтобы вызвать смертельный исход в том и другом случае, то это объясняется различием наследственных задатков—„ген“—у этих двух субъектов. Погибший от удара ножом обладает комплексом ген, мало отличающимся от обычного, широко распространенного, а гемофилик обладает особенной, редко встречающейся комбинацией, что и повлекло за собой то, что он погиб от ничтожного инсульта. Возьмем еще пример из

Иогансена: „Легко может произойти, что внешние факторы (напр., условия температуры, питания, разница в освещении и т. п.) делают невозможным реализацию какого-либо признака, хотя генотипические условия („задатки, как часто говорят“), имеются для этого налицо“. И, наоборот, встречаются случаи, где особенные внешние факторы производят на организм такое действие, которое в других случаях, при отсутствии этих внешних условий, обуславливается наличием особых ген. Так, Эмерсон сообщил о двух расах маиса, из которых одна может производить початки маиса красного цвета и в темноте, тогда как другая производит красные початки только на свету (см. Иогансена, стр. 170). Совершенно неправильным было бы называть красный цвет, появляющийся у второго сорта только под влиянием особых условий внешней среды—света—фенотипическим, а красный цвет у початков первого сорта, появляющихся и на свету, и в темноте—генотипическим. И в этом и в другом случае появление похожего признака обуславливается наличием „ген“, только гены эти в этих двух сортах маиса различные: одни гены дают красную окраску и в темноте, другие дают ее только при условии освещения растения.

Два индивида могут нам представляться очень похожими, несмотря на глубокую разницу в их генотипическом составе. Возьмем опять пример из Иогансена: два боба маленького размера и одинакового веса (напр. 0,5 г) могут являться представителями—один чистой линии большого размера, но полученной от растения, выросшего в неблагоприятных условиях, а другой из породы очень маленьких бобов, попавших в исключительно благоприятную обстановку (см. Иог., стр. 185). Неправильно говорить, что маленькой размер бобов является в одном случае признаком фенотипическим, развившимся под влиянием внешней среды, а в другом случае такой же размер боба является результатом свойств определенной породы—генотипическим, т. к. в том и в другом случае размер боба зависит от взаимодействия факторов внутренних (генов) и внешних. Тем более, что зачастую сходство в этих случаях только поверхностное, при более подробном исследовании обычно можно найти глубокую разницу между двумя, на первый взгляд похожими, индивидуумами. Так, у человека карликовый рост может являться свойством определенной антропологической породы (пигмеи), но может также являться следствием заболевания органов внутренней секреции или авитаминозов. Недаром сам Иогансен по этому поводу приводит латинскую пословицу, что „если двое делают одно и то же, то это не одно и то же“ (см. стр. 167).

Если какое-нибудь неточное, неправильное обозначение упорно удерживается в какой-нибудь научной дисциплине, то это обозначает, что оно для чего-то служит, что-то обосновывает. Понятно, почему Иогансен выдвигает разницу между воздействием внешнего фактора и составом чистой линии из определенных генов. Это объясняется желанием как можно ярче подчеркнуть основное в его учении о наследственности,— что окружающие нас живые существа представляют собою помесь чистых линий и что чистые линии постоянны и не могут быть изменены подбором. Если в работах исследователей-врачей о наследственности выдвигается разделение признаков на обусловленных генами (генотипических, идиотипических) и обусловленных воздействием внешней среды (фенотипических, паратипических), в то время, как каждое проявление жизни

есть результат взаимодействия прирожденных задатков организма и воздействия внешней среды, то это объясняется стремлением выделить из общей массы заболеваний особые *наследственные* болезни (Ю. Бауер, Сименс, Кронтовский), направление, которое я считаю узким, односторонним, и которое, несомненно, имеет вредное значение в изучении зависимости заболеваний от наследственности. Вне всякого сомнения существует глубокая разница между такими заболеваниями, как гемофилия, наследственная гемералопия и т. п., с одной стороны, и крупозное воспаление легких, острый сочленовный ревматизм и т. п., с другой. Но разница заключается не в том, что одни заболевания зависят от внутренних факторов, а другие от внешних: и та и другая группа заболеваний развивается на почве известных наследственных задатков, но в основе первой группы (гемофилия и т. п.) лежат комбинация генов, очень редко встречающиеся среди окружающих нас людей, а в основе второй — очень распространенные комбинации генов. Изучение зависимости заболеваемости от наследственных задатков должно распространяться не на отдельные редкие заболевания, а на всю совокупность клиника и патологии. Тем более, что исследование применимости к редким заболеваниям у человека законов наследования Менделя является очень трудной и неблагодарной задачей, ввиду невозможности экспериментировать над человеком, продолжительности его жизненного цикла и малочисленности семей. Не только какие-нибудь редкие так наз. „наследственные“ заболевания зависят от наследственных задатков „генов“, но от них же зависит клиническое течение и исход каждого заболевания. Задача изучения наследственности у человека заключается в том, чтобы, изучая у организмов, связанных общими происхождением, реакцию их на внешнюю среду в самой разнообразной обстановке и при самых разнообразных условиях, на основании характера этой реакции, как можно полнее охарактеризовать комплекс генов, лежащих в основе жизненных проявлений этой группы существ.

Перейдем теперь к выяснению вопроса о том, что такое „конституция“. Прежде всего приведем определение конституции, сделанное Ифаундлером: „Под термином конституция, говорит он, мы разумеем свойства, присущие данному организму вообще или в его частях, в особенности, поскольку они выражаются в характере реакции на раздражения окружающей его среды. Конституциональное состояние может быть врожденным или приобретенным в течение внутриутробной или внеутробной жизни (идиотипическое или паратипическое происхождение конституции). Конституция может выражаться в морфологических, а также и в функциональных особенностях, она может затрагивать как тело, так и психику“ (см. Е. Феер, стр. 176). Из этой цитаты видно, что под конституцией при этом определении подразумевается нечто очень многообразное, зависящее от самых разнообразных причин и охватывающее, в сущности, почти все проявления жизни. Чтобы разобраться в том, что авторы подразумевают под конституцией, разберем несколько форм патологических конституций. Возьмем для примера инфантилизм. Что он может представлять собою? Я возьму случай из моего опыта: Молодая девушка представляет с детства симптомы инфантилизма, такой она осталась и до старости. Ее брат, старше ее, уже в юности облысел, имел несколько монголоидный облик лица и еще юношей имел старобразный вид. Отец их

незадолго до брака заразился сифилисом и умер через год или два после рождения дочери от мозгового сифилиса. Несомненно, что инфантилизм в данном случае представляет собою результат воздействия сифилитического возбудителя на половые клетки отца. Это случай т. н. бластофтория (от греческого слова *бластос* — росток, зародыш и глагола *фгейро* — врежу). Наследственной основы в данном случае никакой не было, т. к. ни у родителей этой пары, ни у дедушек и бабушек с обеих сторон никакого инфантилизма и прогерии не наблюдалось. Инфантилизм в данном случае был одной из клинических картин проявления сифилиса, хотя это и не был наследственный сифилис. Возьмем из прекрасной книги проф. Маслова описание нервно-артритического диатеза, по поводу которого проф. Маслов говорит, что „если попытаться подойти к нервно-артритическому диатезу с более общей точки зрения, то в нем можно видеть конституциональную аномалию с унаследованными болезненными детерминантами центральной нервной системы и обмена веществ (Müller) (см. Маслов, стр. 120). Но, если я возьму прекрасное описание этого типа у проф. Маслова и сравню его с тем случаем, который я долго видел и наблюдал, то я опять-таки не могу признать влияния унаследованных детерминантов, я видел только воздействие сифилитического вируса на третье поколение.

Если мы будем подвергать внешнему вредному влиянию живое существо, то это влияние скажется не только на этом существе, но и на нескольких последующих поколениях. В этом отношении интересны опыты Вольтерка над рачком дафнией: он удалял у партеногенетически размножающихся самок один из сяжков (антенн), которые являются органами передвижения у этого рачка, вследствие чего для животного ухудшились условия добывания пищи, и яйца этой самки были поставлены в худшие условия питания. В результате два следующих поколения этой дафнии, хотя у них было и по две антенны, имели укороченный головной шлем (длительная модификация), и только третье поколение приобрело нормальную высоту головы. В картине, которую называют конституцией, мы имеем иногда результаты воздействия внешнего агента на организм с определенными врожденными задатками. Так, проф. А. А. Кисель считает, что т. н. астеническая конституция (тип) есть не что иное, как результат хронического воздействия туберкулезного токсина. Я вполне разделяю ту точку зрения, что астеническая конституция получается в результате воздействия туберкулезного токсина преимущественно на представителей северного антропологического типа (высокого роста, блондинов).

В результате всего изложенного выше мы можем прийти к выводу, что так называемая конституция есть не что иное, как то, что раньше называлось клинической картиной, клиническим симптомокомплексом, т. к. под конституцией подразумевают самые разнообразные клинические картины, возникающие в организмах как с определенными наследственными задатками, так и без оных, возникающих под влиянием инфекции, интоксикации, неполноценного питания и других вредоносных факторов. Сюда причисляют и случаи бластофтории, и результаты отдаленных инфекционных процессов, и клинические картины, развивающиеся вследствие поражений органов внутренней секреции, и т. п.

Каким образом могла возникнуть эта формула столь неопределенного содержания? Я считаю, что она создавалась, главным образом, в германских университетах, как следствие стремления индивидуализировать диагноз и лечение болезни, стремления возможно ближе подойти к клиническому изучению не болезни, а отдельного больного организма. У нас, со времен С. П. Боткина, Захарьина и Остроумова, клинические лекции представляют собою полный подробный разбор индивидуального больного, причем лектор старается возможно глубже выяснить зависимость симптомов друг от друга и возможно лучше охарактеризовать индивидуальные особенности именно данного случая, больного Ивана, Петра и т. п. Уже больше 70 лет все клинические профессора у нас, беря в образец себе лекции Боткина и Захарьина, читают клинические лекции в таком направлении. В противоположность этому, за границей, насколько мне известно, подробные клинические лекции не читаются под названием клинических лекций просто отдельные главы из частной патологии и терапии с демонстрацией больного, а не клинический разбор данного больного. В силу этого и профессор носит название не профессора факультетской или госпитальной клиники, а, как и я сам, бывший профессор университета с немецким уставом и немецкими традициями, название профессора специальной патологии и клиники. Мне не раз, в бытность мою профессором Юрьевского университета, приходилось выдерживать напор студентов (но не студентов—немцев), требовавших от меня, чтобы я не разбирал подробно больного, а показывал бы им, как можно больше больных, причем приводил бы немножко симптомов и немножко терапии, как это делается будто бы, по их мнению, в Германии. Найти и описать новые симптомокомплексы есть одна из самых интересных и важных задач для каждого врача—это значит идти по стопам Грэва (который первый описал „базедову“ болезнь), Аддисона, Брайта и др. Точно также крайне важно найти соотношение между антропологическим типом и характером реакции организма на болезнетворные факторы, но из этого не вытекает необходимость употреблять нечетные термины, под которыми можно подразумевать, что угодно.

После критического разбора разнообразных терминов, находящихся в употреблении при изучении наследственности, мы должны прийти к выводу, что основным в этой области является констатирование того, что в основе наследственности лежат передаваемые при оплодотворении яйца наследственные задатки „гены“. Иогансен называет комплекс генов, полученный организмом, „генотипом“. Но с этим термином связано столько неправильных толкований, что им удовлетвориться нельзя. Связанные с ним разделения признаков на „генотипические“ и „фенотипические“, представление о том, что в одном случае преимущественно влияет генотип, а в другом—внешние условия, совершенно неправильно. Есть даже авторы, заявляющие, что проявления жизни обуславливаются тем, что ген изменяется под влиянием внешних условий. Этот термин чересчур, так сказать, захватан, употреблялся много раз неправильно и поэтому я предлагаю заменить его греческим словом „*катастаз*“. В выборе этого термина мне оказал большое содействие известный эллинист В. О. Нилендер, за что я ему приношу глубокую благодарность. Этим термином я обозначаю всю совокупность генов, по-

лученных индивидуумом от предков, как тех, которые в данных условиях среды обнаружались известными признаками, так и тех, которые хотя и имеются, но не могли проявиться в той обстановке, в которой этот индивидуум находится.

Термин „фенотип“ не следовало бы употреблять в виду того, что он применяется в двух разных значениях, но во всяком случае необходимо обозначение для продукта помеси (бастардирования) чистых Иогансеновских линий, т. е. фенотипа в первом значении, употребляемым самим Иогансеном. Что касается второго более общего значения фенотипа, под которым Иогансен понимает продукт взаимодействия внешней среды и комплекса наследственных задатков, то он мне кажется совершенно ненужным, т. к. он применим к каждому живому существу, к каждому проявлению жизни и однозначен с термином „живое существо“ или „проявление жизни“. Ведь вводить новый термин необходимо только тогда, когда мы в окружающем выделяем особый род явлений, когда же мы этого не делаем, и в новой формуле нет необходимости. Ведь, Иогансеновские термины „генотип“ и „фенотип“, по его определению, соответствуют употребляемым химиками терминам „элемент“ или группа элементов, а фенотип—химически чистому телу или соединению. Химики никогда не говорят „фенотип золота“ или „фенотип железа“, а просто столько-то грамм такого-то вещества, для чего же биологам и врачам постоянно употреблять слово „фенотип“, когда по второму значению этого термина у Иогансена все живое—фенотип. Мы уже останавливались подробно на нерациональности применять к отдельным признакам формулы „генотипический“ или „фенотипический“, т. к. каждое проявление жизни есть результат взаимодействия генотипа и внешней среды. Совершенно прав в этом отношении Н. Пенде, когда пишет: „Можно ли согласиться с мнением Тандлера и его последователей, резко противопоставляющих наследственные черты чертам, обусловленным внешней средой. Правильно по этому поводу замечает такой авторитетный исследователь, как Кох, что каждая форма и каждая функция зависят как от наследственного предрасположения, так и от внешних условий, разграничивать эти слагаемые невозможно, поскольку в реальных условиях не может быть воспринята функция, обусловленная одними наследственными факторами или воздействиями только внешней среды“ (см. Н. Пенде, стр. 12).

Таким образом, учение о наследственности в применении к клинике может быть представлено в крайне простой форме. Основным является *катастаз* (по Иогансену „генотип“), т. е. совокупность всех генов, полученных индивидуумом от предков. Задачей клиники является изучение этого комплекса генов, т. к., зная его, мы можем вперед предсказать, как будет у данного индивидуума протекать всякое проявление нормальной и патологической жизни (порез, инфекция, отравление и т. п.), какова будет его работоспособность при всяких условиях, в различные периоды его жизни и в различной среде, какова будет продолжительность его жизни. Катастаз, т. е. комплекс генов, которым обладает субъект, непременно обуславливает определенную реакцию организма на каждую комбинацию внешних условий, и изменяя соответствующим образом воздействие можно изменить и реакцию организма; а так как

этот вопрос в конце концов только техники, то никаких границ для человечества в этом отношении поставить нельзя.

Каковы же способы для того, чтобы познать катастаз? Их имеется два: один преимущественно морфологический—можно стараться по внешнему облику человека, сделав соответствующие измерения, присоединив к этому исследования химического обмена организма, как это делает в своих интересных работах проф. М. В. Чернорудский с учениками, познать катастаз человека и таким образом предсказать дальнейший ход его жизни. Путь этот в настоящий момент очень труден. С одной стороны, антропология является еще очень молодой и мало разработанной дисциплиной, мало разработанной, может быть, потому, что ею мало занимаются врачи (что было бы с физиологией, если бы врачи и медицинские факультеты не разрабатывали бы физиологии?). С другой стороны, трудность исследований в этой области зависит от необыкновенной сложности антропологического состава современных национальностей и народов. В частности это относится к центральным областям таких громадных равнин, как СССР. Например, в таких центрах, как Москва и прилегающие районы, мы имеем такое смешение антропологических типов, в котором трудно разобраться. Все же и в этом направлении можно вести исследование: для этого следует брать отдельные, более или менее однородные в антропологическом отношении группы населения, живущие примерно в одинаковых социально-бытовых условиях. Взяв две таких группы различного антропологического состава, но существующих в одинаковых бытовых условиях, можно изучить связь между антропологическим составом и характером заболеваемости. Из новых работ в этом направлении, для примера, мы укажем на работу проф. Ю. Сукка по антропологии карпатских русин (*Nature*, 30. VII. 33). Он указывает, что в горных долинах Карпат, в одинаковых бытовых условиях живут две народности разного антропологического состава, отличающиеся друг от друга различной заболеваемостью.

Стремление связать с определенным морфологическим складом характер реакции на болезнетворные факторы уже давно характеризует французскую науку (мы берем эти сведения из Mac-Auliffe). Так, уже в 1797 г. Francois Halle различает типы—грудной, брюшвой, мускульный и нервный (пепалгический), в 1802 г. Cabanis—типы мускульный и нервный, Thomas в 1821 г.—типы грудной, брюшной и черепной, Rostan в 1826 г.—типы дыхательный, пищеварительный, мускульный и мозговой, ленинградский врач Вирениус в 1904 г.—четыре типа: эпителиальный, соединительнотканый, мускульный и нервный и, наконец, в 1908 г. Claude Sigaud—свои общеизвестные четыре типа: респираторный, пищеварительный, мускульный и церебральный. Типы Сиго получили широкую популярность благодаря разработке этого вопроса Е. Кречмером, который связал морфологические типы с особым психическим складом и характером заболеваний душевными болезнями. Высказывалась точка зрения, по которой типы Кречмера являются выражением в современном населении Европы основных, первоначальных антропологических рас (разновидностей), из которых составилось современное население. Я вполне разделяю эту точку зрения. Во всяком случае зависимость между характером заболеваемости и морфологическим типом человечества является необыкновенно интересной и заманчивой за-

дачей, по ее очень трудно разрабатывать при современном положении клиники.

Другим способом изучения катастаза является собиране сведений о том, как на самом деле выражалась заболеваемость исследуемого субъекта, а также всех его сородичей, насколько только об этом можно собрать сведений, во всех тех разнообразных условиях, в которые их ставила жизнь. Нужно отметить, что современные селекторы и генетики ставят на первом плане достижение тех качеств у животных и растений, которые для них желательны, оставляя на втором плане морфологические особенности производителей. Добиваются, напр., коров, дающих максимальный удой молока, кур с наибольшей носкостью, независимо от игравших прежде такую роль внешних признаков. Легко можно себе представить, что гены тех или других ценных качеств при менделировании могут отщепиться от определенных морфологических свойств; вследствие этого в клинике для нас на первом плане должны стоять такие качества, как устойчивость человека против туберкулеза, стрептококковых заболеваний, злокачественных опухолей, вредных факторов, влияющих на нервную систему, и т. п., а не морфологический тип человека. Такой путь изучения комплекса наследственных задатков человека и был применен замечательным московским клиницистом А. А. Остроумовым, а затем разрабатывался его учеником Н. А. Кабановым. Программа аламнеза заболеваний отдельного индивидуума необыкновенно разработана А. А. Остроумовым в предисловии к его клиническим лекциям, причем мысли, которые излагает он здесь по поводу значения аламнеза, о задачах клиники можно назвать замечательными. В этом же направлении велась работа и мною: я собирал генеалогии отдельных родов, хорошо известных мне, и сопоставляя их, я старался выяснить характеристику реакции представителей отдельных родов на болезнетворные факторы и группировать эти характеры реакций в отдельные типы. Как известно, современное естествознание признает, что виды животных и растений, установленные Линнеем и потому называемые „линеевыми“, состоят из отдельных постоянных рас, в первый раз описанных в 1873 г. ботаником Алексисом Жорданом и потому называемых *жорданонами*. То, что мы видим вокруг нас среди людей и животных: человек, лисица, волк, заяц—есть результат помеси, бастардирования этих отдельных форм—жорданонов. В 1921 г. я сделал доклад в Симферопольском обществе естествоиспытателей, в котором старался показать, что, взяв за основу резистентность человека против инфекции (особенно это наглядно выражено по отношению к туберкулезу), можно констатировать наличие таких жорданонов среди человечества. Факты, приводимые мною, представляют аналогию с теми, которые описаны у растений академиком Н. И. Вавиловым в 1921 г. под названием „закона гомологических рядов“, закона, который признается гонимым и некоторыми приравнивается по значению к Менделеевской системе элементов. В своей статье „Индивидуально посемейная регистрация больных в условиях сельского участка и значение ее для клиники внутренних болезней“, а также в своих лекциях, с самого начала своей профессуры, я указывал, какое важное значение имеет исследование изолированно живущих групп населения в редко населенных сельских местностях для выяснения зависимости заболеваемости от наследственных задатков, от

антропологического состава населения и бытовых условий, особенно при использовании индивидуально-посемейной регистрации больных в сельских участках.

Судьба изучения вопроса о зависимости от наследственных задатков характера реакции человека на болезнетворные факторы у нас очень поучительна. Мы видим, что вопрос этот разрабатывался у нас еще в 90-х годах на широкой и глубокой биологической основе проф. А. А. Остроумовым, и хотя много поколений студентов слушали его лекции, это направление почти не нашло отклика в среде русских врачей, но достаточно было, чтобы вопрос о наследственности сделался модным за границей, чтобы по этому вопросу за границей вышло несколько монографий, большую часть очень относительного научного значения, чтобы и у нас стали появляться статьи и книжки о конституциях, о применимости законов наследственности к человеку, причем работы Остроумова и Кабанова никогда не упоминаются.

Из Факультетской терапевтической клиники Каз. мед. института
(дир. проф. З. И. Малкин).

О динамике глутатиона у сердечно-сосудистых больных.

Проф. З. И. Малкин, Т. А. Макарова и В. С. Зарбева.

В проблеме патогенеза декомпенсации сердца мы интересуемся в настоящее время не только вопросами гемодинамики. Известно, что у сердечно-сосудистого больного отмечаются различные расстройства обмена веществ, страдает углеводный и белковый обмен, нарушается основной обмен и кислотно-щелочное равновесие, в крови появляются в избыточном количестве недокисленные продукты обмена. В свете этих данных представляет интерес решение вопроса о состоянии окислительных процессов в тканях сердечно-сосудистого больного.

В животном организме легко окисляются вещества, которые в искусственных условиях требуют для себя энергичных окислителей. Это происходит благодаря наличию в организме системы окислительных ферментов. К таким ферментам относят также открытый Гопкинсом глутатион—соединение, содержащее серу и обнаруживаемое в тканях почти всех животных организмов. Значение этого соединения — в легком восприятии и обратной отдаче водорода. По теории Виланда окислительные процессы в организме могут происходить не только путем непосредственного переноса кислорода на окисляемый субстрат, но и путем отнятия от него водорода, благодаря чему субстрат переходит в более окисленное состояние. Глутатион может быть в восстановленной форме, имея в себе серу в виде сульфгидрильной группы (SH), и в таком состоянии отдает свой водород легко гидрируемым веществам. Этот водород может быть связан также кислородом воздуха. Сам глутатион превращается при этом в дисульфидную окисленную форму, содержащую в себе группу $S-S$. В клетках тканей дисульфидная окисленная форма быстро вновь превращается в восстановленную сульфгидрильную отнимая водород от клеток тканей. При этом вещества, от которых отнимается водород, переходят в более окисленное состояние. Таким образом, глутатион осуществляет в организме свою функцию окислительного фермента.

Как было показано в работе З. И. Малкина¹⁾, содержание глутатиона у сердечно-сосудистых больных подвержено колебаниям, которые обнаруживают определенную закономерность. Мы поставили это тогда в связь с изменениями, которые испытывают окислительно-восстановительные процессы у сердечно-сосудистых больных. Однако, превращения глутатиона в организме представляют значительно больший интерес, чем абсолютное содержание глутатиона в крови. Blanchetière, Binet и Melon нашли, что в сравнении с кровью правого сердца в крови *a. carotis* содержится 87% восстановленного глутатиона.

В венозной крови почти весь глутатион находится в восстановленной сульфгидрильной форме. Gabbе нашел в артериальной крови 42—75%

¹⁾ Протоплазмодинамические моменты в клинике сердечно-сосудистых больных. Каз. мед. ж., № 8—9, 1931 г.

редуцированного глутатиона по сравнению с венозной кровью. Этот факт указывает на превращение значительных количеств восстановленного глутатиона в окисленную дисульфидную форму в легком. Следующим этапом метаморфозы глутатиона являются ткани, где происходит процесс, обратный тому, который наблюдается в легких. Окисленный глутатин превращается вновь в восстановленный, отнимая при этом водород от субстрата тканей, благодаря чему последний переходит в более окисленное состояние. Поэтому в венозную кровь почти весь глутатин поступает в восстановленном состоянии, если окислительные процессы в тканях не нарушены, и разница между общим и восстановленным глутатином в венозной крови, соответствующая содержанию окисленных дисульфидных форм, будет весьма незначительна. Наши исследования содержания общего, восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови у здоровых людей и животных подтверждают это положение.

Общий глутатин определяется нами по методике G a b b e¹⁾. Осаждение белка производилось вольфрамовой кислотой по методу Ф о л и н а. При этом способе все дисульфидные формы восстанавливаются, весь глутатин оказывается в восстановленной форме, которая доступна количественному определению. Этот метод пригоден для определения всего глутатиона. При определении восстановленного глутатиона мы применяем осаждение белка крови трихлоруксусной кислотой. Кровь, добытая из локтевой вены, в количестве 5 *к*с непосредственно выливалась в стаканчик с 5 *к*с 20% трихлоруксусной кислоты. В стаканчик прибавлялось 10 *к*с дистиллированной воды. После осаждения белка содержимое стаканчика фильтровалось. При этом в фильтр переходят в неизменном виде сульфгидрильные группы глутатиона (восстановленный глут.) крови. В дальнейшем исследование велось по G a b b e, как при определении общего глутатиона. Расчет производился в соответствии с количеством фильтра, пошедшего на определение.

При этой методике содержание общего глутатиона у здорового человека в венозной крови приближается к 50 *мг* %/о. Величина восстановленного глутатиона не на много разнится от общего глутатиона. Содержание окисленных дисульфидных форм глутатиона определяется разностью между общим и восстановленным глутатином. У здорового человека содержание окисленных форм глутатиона по отношению к общему в венозной крови в процентном отношении не превышает нескольких единиц.

ТАБЛИЦА 1.
Глутатин у здоровых людей.

Фамилия	Состояние здоровья	Возраст	Общий глутат. в <i>мг</i> %/о	Восстан. глут. в <i>мг</i> %/о	Окисл. глут. в <i>мг</i> %/о	Окислен. глут. в %/о/о
Ф-в	Здоров, спортсмен	26 л.	43	41,3	1,7	3,9
Иж-ий		25 л.	53,1	51,3	1,8	3,3
Фаз-н		38 л.	39,4	38,1	1,3	3,2

Точно также у нормальных животных содержание окисленного глутатиона в венозной крови незначительно.

В таблице 2 приводятся результаты исследования различных форм глутатиона в венозной крови, полученной из правого сердца кролика.

¹⁾ Описана в работе З. И. М а л к и н а. Каз. мед. ж., № 8—9, 1932 г.

ТАБЛИЦА 2.

Кролик №	Число эритроцитов	Общий глютат. в $mg\%$	Восстан. глютат. в $mg\%$	Окисл. глютат. в $mg\%$	Окисл. глютат. в $\%_0\%$
1	3.340.000	54,3	48	6,3	11
2	3.050.000	20,0	27	3,0	10
3	5.480.000	48,6	45,8	2,8	5,7

Незначительная разница между общим и восстановленным глутатионом свидетельствует о значительной интенсивности окислительно-восстановительных процессов в тканях, благодаря чему глутатион, окисленный при прохождении через легкие в дисульфидную форму, в тканях энергично воспринимает водород от тканевого субстрата, который при этом окисляется, и вновь почти без остатка переводится в восстановленную форму. Вместе с тем имеются основания предполагать, что уменьшение редуцированного глутатиона в венозной крови и соответственное увеличение окисленного является спутником и показателем неполноценно протекающих в тканях окислительных процессов. Для понимания интимных сторон механизма окислительных процессов представляют интерес наблюдения над отношением между колебаниями глутатиона и работой мышечного аппарата, который является основным субстратом окислительных процессов в организме. Гоппкинс нашел, что прибавление глутатиона к промытым мышцам, в которых прекратилось дыхание, вновь восстанавливает процесс дыхания в мышцах. Мейергоф показал, что сульфгидрильные группы оказывают влияние на утилизацию кислорода в мышцах. Blanchétiere, Binet и Mélon нашли, что при раздражении мышцы собаки фарадическим током заметного изменения восстановленного глутатиона не наблюдается. Наоборот, при тетаническом сокращении мышцы, когда нарушаются окислительные процессы в мышце, содержание восстановленного глутатиона уменьшилось на 16—18 $mg\%$.

Малкин и Тумашева находили у кроликов, подвергавшихся действию удушающих газов, резкое уменьшение восстановленного глутатиона в венозной крови и увеличение окисленного.

Для понимания вопроса также представляют интерес наблюдения, сделанные одним из нас (З. И. Малкин) над участниками высокогорной экспедиции, которая летом 1934 г. под руководством проф. Н. Н. Сиротинина поднималась на вершину Казбека. Содержание глутатиона было определено у пяти участников экспедиции в Казани перед отправлением. Данные представлены в таб. 3.

ТАБЛИЦА 3.

Фамилия	Возраст	Состояние здоровья	Общий	Восст.	Окисл.	Окисл.
			глют. в $mg\%$	глют. в $mg\%$	глют. в $mg\%$	глют. в $\%_0\%$
Сир-н	38 л.	Начальный склероз аорты	40,6	35,5	5,1	12
Ма-н	37 л.	Слипчивый плеврит	45,6	38,1	7,1	16
А-о	26 л.	Выражен. астеник	46,8	39,4	7,4	15
Фа-н	38 л.	Здоров. спортсмен	39,4	38,1	1,3	3
Ер-н	26 л.	Хронич. малярия. Миастения сердца	65,6	52	13,6	20

Из пяти участников экспедиции наименьшее количество окисленного глутатиона в венозной крови оказалось у Фа-на, что свидетельствовало о наиболее совершенном течении окислительных процессов у Фа-на. Именно он из всех участников экспедиции наиболее легко достиг вершины Казбека (5000 м). Сир-н, ранее неоднократно участвовавший в высокогорных экспедициях, достиг вершины со значительным трудом. После спуска у него отмечалось расстройство сердечной деятельности. Вторичное определение глутатиона было произведено у двух участников экспедиции Ма-на и Ер-на на высоте 1700 м у основания Казбека. Исследование было произведено через 2 дня после приезда в селение Казбек. Общее состояние участников экспедиции на высоте 1700 м было очень хорошим. Ма-н и Ер-н чувствовали себя бодрыми и вполне здоровыми, значительно лучше, чем в Казани. Данные исследования, произведенного на высоте 1700 м, показаны в таб. 4.

ТАБЛИЦА 4.

Фамилия	Общий глут. в mg ‰	Восстан. глут. в mg ‰	Окисленный глут. в mg ‰	Окисленный глут. в ‰/‰
Ма-н	43,6	43,1	0,5	1,1
Ер-н	46	45,3	0,7	1,5

На высоте 1700 м почти весь глутатион в венозной крови оказался в восстановленной форме. Между тем у этих участников на уровне Казани отмечалось значительное расхождение между общим и восстановленным глутатионом; процент окисленного глутатиона составлял в одном случае 16‰, в другом 20‰.

Отмечается, таким образом, стимулирующее действие высоты 1700 м на окислительные процессы. Участники экспедиции затем в течение одного дня, направляясь на вершину Казбека, поднялись с высоты 1700 м до высоты 4000 м. У одного участника экспедиции (Ма-на) на этой высоте выступили явные признаки горной болезни, развилась сильная слабость, адинамия, сонливость, апатия, так что понадобилось вмешательство товарищей, чтобы он не остался ночевать на снегу и прошел бы оставшееся небольшое расстояние до метеорологической будки, расположенной на этой высоте. На лице и руках у Ма-на отчетливо выступил цианоз, пульс участился до 120 — 140 в минуту. На следующий день слабость несколько уменьшилась, но адинамия, тахикардия и цианоз продолжали держаться. В моче был обнаружен в значительном количестве уробилин. Этот участник экспедиции должен был спуститься вниз. Исследование глутатиона в венозной крови, взятой у него на этой высоте, дало следующие результаты:

Общий глут.	Восст. глут.	Окисл. глут.	Окисл. глут. в ‰/‰
87,5 mg ‰	53,5 mg ‰	34 mg ‰	39,4

Таким образом, при горной болезни, которая связана с явлениями аноксемии, с расстройством окислительных процессов, в венозной крови повышается содержание окисленного глутатиона. Наряду с этим, компенсаторные тенденции обнаруживают себя в увеличении количества общего глутатиона. Увеличение общего глутатиона не могло быть объяснено увеличением числа эритроцитов. На уровне Казани число эритроцитов у Ма-на равнялось 5.160.000, глутатион 45,6 *mg* ‰, на высоте 4000 м число эритроцитов 5.230.000, величина глутатиона 87,5 *mg* ‰.

Результаты произведенных исследований и наблюдений показывают, что нарушение окислительных процессов в организме сопровождается повышением процента окисленного глутатиона в венозной крови. Изменение общего глутатиона в этом отношении менее демонстративно, так как на последнем может отражаться влияние компенсаторных тенденций организма.

У сердечно-сосудистых больных, как это отмечалось нами раньше, наблюдаются определенные закономерности в отношении колебания в содержании общего глутатиона. Общий глутатион понижен при пороках сердца в состоянии начинающейся декомпенсации, но без отеков. Общий глутатион понижен при нефросклерозе, при кардиосклерозе. Вместе с тем оказалось, что содержание глутатиона не понижено у сердечных больных в состоянии компенсации, а равным образом при резкой декомпенсации с выраженными отеками. Если судить о течении окислительно-ферментативных процессов по содержанию общего глутатиона в венозной крови, то может создаться впечатление, что у больных с выраженными отеками, с резкой декомпенсацией окислительно-ферментативные процессы не расстроены. Это остается справедливым и в том случае, если принимать во внимание не абсолютное, а относительное содержание глутатиона. Об относительном содержании общего глутатиона мы можем судить по величине коэффициента глутатиона, которая получается от деления числа глутатиона в *mg* ‰ на число миллионов эритроцитов. По Gabbé у нормальных людей коэффициент глутатиона колеблется от 5,3 до 9,3. По нашим наблюдениям у вполне здоровых людей коэффициент глутатиона равняется 8—10. У сердечно-сосудистых больных с начальными явлениями декомпенсации отмечается наряду с абсолютным уменьшением общего глутатиона также и уменьшение коэффициента глутатиона, как это представлено в табл. 5.

ТАБЛИЦА 5.

Фамилия	Диагноз	Общий глут. в <i>mg</i> ‰	Эритроциты	Коэф. глут.	Примечание
1. Ка-в	Cor adiposum	32,5	5.060.000	6,5	Пониженная работоспособность, сильная утомляемость. Одышка после физ. напряжения.
2. Из-в	Cardiosclerosis	24	4.320.000	5,5	Жалобы те же.
3. Ле-те		24	5.240.000	4,6	Резкая одышка.
4. Кор-в	St. et ins. mitr. arhythmia perpetua.	27,5	4.990.000	5,6	Одышка. Пониженная работоспособность.
5. Люб-ая	St. et ins. mitr. arhythmia perpetua.	20	3.070.000	6,6	Диспноэ после физ. напряжения.

Такие же отношения мы наблюдали при кардиомиопатиях на почве инфекции, при воспалении легких, при тифе.

ТАБЛИЦА 6.

Фамилия	Диагноз	Общий глют. в mg ‰	Эритроциты	Коэф.	Примечание
1. К-в	Pneum. group.	28,5	3.700.000	7,7	После кризиса. Резкая слабость. Выраженная адинамия. Одышка. Резкая адинамия.
2. Т-й	"	33,5	4.660.000	7,2	
3. Е-а	" grip.	24	4.100.000	5,8	
4. И-в	" group.	25	5.330.000	4,7	
5. С-в	Myocarditis post thyphus abd.	27,5	6.000.000	4,5	

С улучшением состояния больных наблюдается повышение общего содержания глутатиона и повышение коэффициента глутатиона. Наряду с этим, мы при полной декомпенсации сердца с выраженными отеками также часто находим повышение коэффициента глутатиона. Коэффициент глутатиона повышается до 15—17, в то время, как при начальных формах декомпенсации коэффициент глутатиона снижается до 4—5. Приводим часть соответствующих исследований в таблице 7.

ТАБЛИЦА 7.

Фамилия	Диагноз	Общий глют. в mg ‰	Эритроциты	Коэф.	Примечание
1. Б-х	Cardiosclerosis	48,5	2.780.000	17,9	Полная декомпенсация. Сердечная астма. Водянка. Выраженная декомпенсация. Водянка. Выраженная декомпенсация. Отеки. Застойные явления в легком. Полная декомпенсация типа недостаточности левого сердца.
2. З-па	St. et ins. mitr. Ayrhythmia perp.	52,4	3.380.000	18,8	
3. Ку-в	Concretio cordis.	50	3.590.000	17,1	
4. Ар-на	St. et ins. mitr.	50	3.200.000	15,6	
5. Ру-в	St. et ins. mitr. st. et ins. aortae.	40	3.190.000	16,1	

В связи с этим интересно сопоставить наблюдения Healy и Baker¹⁾, которые определяли содержание каталазы крови у здоровых и сердечно-сосудистых больных и нашли, что при поражениях митрального или аортального клапана ревматического происхождения было отмечено увеличение содержания каталазы. На основании определения одного общего глутатиона создается впечатление, что окислительно-ферментативные процессы у сердечно-сосудистых больных не только не понижены, но даже повышены при наступлении выраженной декомпенсации.

¹⁾ J. Lab. a clin. med. 1933. XIX. 2. 133—141. Цитируется по Ц. М. Ж. 1935 г., т. XV, в. 2, стр. 244.

Этот вывод, однако, является неправильным, так как величина общего глутатиона свидетельствует не только о состоянии окислительно-восстановительных процессов в тканях, но отражает также действие компенсаторных механизмов.

Действительно, при параллельном определении общего, восстановленного и окисленного глутатиона в венозной крови выясняется, что при выраженной декомпенсации резко увеличивается содержание окисленного глутатиона и уменьшается содержание восстановленного глутатиона.

В таблице 8 приводятся исследования, показывающие отношение различных фракций глутатиона при декомпенсации сердца.

Приведенные исследования показывают, что у больных с выраженной декомпенсацией сердца, у которых коэффициент глутатиона повышен, в венозной крови отмечается резкое повышение окисленного глутатиона. Процент окисленного глутатиона доходит до 60 — 70. Это свидетельствует, как мы ранее установили, о резком нарушении окислительно-ферментативных процессов в тканях. На фоне этого расстройства тканевых окислительных процессов повышение коэффициента глутатиона следует рассматривать, как проявление компенсаторных усилий организма, который путем повышения общего содержания глутатиона пытается возместить неполноценность окислительных процессов. Повышение окисленного глутатиона наблюдается также и у тех больных с декомпенсацией сердца, у которых коэффициент глутатиона не повышен. Весь материал, которым располагает в настоящее время клиника и который охватывает более 100 случаев с.-сосуд. больных, у которых производилось дифференцированное определение различных форм глутатиона, приводит нас к выводу, что окисленный глутатион повышается в венозной крови в большинстве случаев выраженной декомпенсации сердца. Это — более демонстративно для сердечно-сосудистой декомпенсации, чем изменение одного общего глутатиона.

При улучшении состояния больных наблюдается обратное явление — повышается восстановленный глутатион и понижается окисленный глутатион. В таблице 9 приводятся некоторые из наших наблюдений, которые иллюстрируют это положение.

В первом случае, приводимом в таблице 9, у 6-го Габ-ва с висцеральным сифилисом, с болезнью Adams—Stokes'a, поступившего в клинику с жалобами на полную потерю работоспособности, окисленный глутатион в венозной крови составлял при поступлении 79,70%. Больному было с успехом проведено специфическое противосифилитическое лечение. Он при выписке чувствовал себя способным снова начать свою работу учителя. Окисленный глутатион снизился до 0,3%. Почти весь глутатион в венозной крови оказывается таким образом в восстановленной форме.

У 6-го Саг-ва со стенозом и недостаточностью двустворки и мерцанием предсердий после успешного лечения, приведшего к заметному поднятию работоспособности, окисленный глутатион с 43,30% снизился до 1,1%.

У 6-го Ди-ва с кардиосклерозом, склерозом аорты, с гипертонией, страдавшего припадками сердечной астмы, окисленный глутатион в венозной крови был вначале резко повышен — 62,6%. Под влиянием успешно проведенной глюкозотерапии исчезли приступы сердечной астмы, содержание окисленного глутатиона в венозной крови понизилось с 62,6% до 28,5%, вместе с тем содержание восстановленного глутатиона резко повысилось. В одной из предыдущих работ уже было отмечено (М а л к и н), что под влиянием глюкозотерапии повышается содержание общего глутатиона в случаях, когда он был понижен до лечения. Как повышение общего глутатиона, так и повышение восстановленного глутатиона за счет понижения окисленного глутатиона свидетельствует

ТАБЛИЦА 8.

Фамилия	Диагноз	Эритроциты	Общий глют. в мг % ₀	Коэф глют	Восстан. глют. в мг % ₀	Окисл. глют. в мг % ₀	% окисл. глют.	Примечание
1. Арча	St. et ins. mitr.	3.690.000	50	16,6	33,5	16,5	33,0	Выраженная декомпенсация. Резко-застойн. печень.
2. Девя	Cardiosclerosis. Asthma cardiale.	3.700.000	45,5	11,2	17	28,5	62,6	Очень тяжелое состояние.
3. Шаф-на	Concretio cordis. Polyserositis.	3.120.000	43,7	14,0	13,4	30,3	69,1	Тяжелое состояние. Водянка.
4. Руб	St. et ins. mitr. St. et ins. vv. aortae.	3.190.000	40	16,1	23	17	42,5	Выраженное диспноэ и отеки. Цаноз.
5. Кож-в	Cardiosclerosis.	3.750.000	28,5	6,4	17,5	11	36,5	Умеренная резень, явная декомпенсация.
6. Бор-х	Cardiosclerosis.	2.780.000	48,5	14,2	30	18,5	38,1	Выраженная декомпенсация. Водянка.
7. Кур-в	Cardiosclerosis.	3.900.000	30,8	8,8	20	10,5	35,0	Полная декомпенсация. Водянка.
8. Вах-ва	St. et ins. mitr. Arrhythmia perpetua.	3.930.000	54	13,8	31,5	22,5	41,6	Выраженное диспноэ и отеки. Отеки ног.
9. Шев-ва	St. et ins. mitr. Ins. vv. aortae. Embolia cerebri.	2.780.000	50	18	30	20	40	Резкая одышка. Слабость. Печень увеличена. Отек нижних конечностей. Гемиплегия.
10. Гач	M. Adams. Stokes'a.	4.700.000	37	7,8	7,5	29,5	79,7	Брадикардия. Аритмия. Полная неработоспособность.

ТАБЛИЦА 9.

№ п/п	Число	Фамилия	Диагноз	Клинические данные	Эритроциты	Общий гемоглобин в мг %	Вост. гемоглобин в мг %	Окисл. гемоглобин в мг %	% окисл. гемоглобина
1	21/1	Габ-я	M. Adams-Stokes'a	Брадикардия. Аритмия. Полная нероботоспособность.	4.700.000	37	1,5	29,5	79,7
	15/II	"	"	После специфич. лечения состояние улучшилось. Выпущен на работу.		38,4	36,25	0,15	0,3
2		Сарга-я	St. et ins. mitr. arhythmia repetita	Полная нероботоспособность. Одышка.		35,5	20	15,5	43,6
		"	"	После лечения, данного эритроц. улучшает.		53,1	52,5	0,6	1,1
3	9/IV	Дав-я	Cardiosclerosis	Сердечная астма. Гипертония.	3.760.000	65,5	17	28,5	62,6
	20/IV	"	"	После глюкозамина — уменьшилась сердечная астма и нечелаз.		42	30	12	28,5
4	8/II	Курко	Rh. стеноза	Резкая одышка после приступа.	3.700.000	28,5	2,1	25,1	81,6
	2/III	"	"	Состояние улучшилось. Начал ходить.	4.780.000	41,25	28,12	13,13	10
5	14/II	Зар-ка	St. et ins. mitr. et. ins. aortae inv. tricusp.	Резкое расширение сердца. Большая застойная печень. Пульсиция сосудов. Полное икотное пульс. Выраженная одышка.	4.070.000	57	32,9	24,1	42,2
	8/III	"	"	Заметное улучшение общего состояния.	4.770.000	48	47	1	2,0

об усилении окислительно-ферментативных процессов под влиянием глюкозотерапии.

У 6-го Куд-ва, перенесшего тяжелое воспаление легких, после кризиса долго наблюдалась резкая адинамия, слабость с явлениями упадка сердечной деятельности, тахикардией, дилатацией сердца. На высоте развития явления сердечно-сосудистой слабости у Куд-ва наряду с общим понижением глутатиона до 28,5 mg % обнаружено особенно резко понижение восстановленного глутатиона и повышение окисленного глутатиона до 91,2%. Через две недели, когда состояние больного улучшилось, отмечается, наряду с повышением общего глутатиона, уменьшение окисленного глутатиона до 10%.

Столь же демонстративные изменения отмечены у 6-ой Зиг-ой. Она поступила в клинику с клинической картиной декомпенсированного сложного порока сердца (st. et ins. v. mitr., st. et ins. vv. aortae, ins. v. tricusp.): с сильной одышкой, цианозом, с резко увеличенной застойной печенью. Сердце сильно увеличено влево и очень резко увеличено вправо. При аускультации сердца выслушивался пресистолический и систолический шум у верхушки сердца с акцентуацией 1-го тона, диастолический шум слева от грудины в 3-м межреберье, грубый систолический шум на аорте и дующий систолический шум у основания сердца, хорошо прослушивавшийся на печени. У 6-ой была выраженная пульсация каротид и положительный венный пульс. Окисленный глутатион в венозной крови составлял у больной вначале 42,2%, с улучшением ее состояния, которое выразилось в исчезновении цианоза, уменьшении одышки и в уменьшении печени, содержание окисленного глутатиона в венозной крови уменьшилось до 1%.

Мы приходим таким образом к заключению, что определение динамики глутатиона представляет значительный интерес для понимания протоплазмодинамических процессов у сердечно-сосудистых больных. Повышение окисленных дисульфидных форм глутатиона в венозной крови, свидетельствующее о неполноценном течении окислительных процессов в тканях, сопутствует более или менее выраженной декомпенсации сердца. Это наблюдается как в случаях сердечной недостаточности, сопровождающейся отеками, так и в случаях расстройства сердечной деятельности, протекающей по типу недостаточности левого сердца без выраженных отеков, но с явлениями диспноэ, ортопноэ и с приступами сердечной астмы. Увеличение окисленного глутатиона может наблюдаться как при низком, так и при высоком титре общего глутатиона. В свете этих данных сравнительно высокие цифры общего глутатиона у этой группы больных следует рассматривать как проявление компенсаторных тенденций организма. Улучшение компенсации у сердечно-сосудистых больных сопровождается повышением восстановленного глутатиона в венозной крови и уменьшением процента окисленного глутатиона. Для суждения о степени нарушения окислительно-ферментативных процессов определение процента окисленного глутатиона имеет еще значительную ценность благодаря тому, что при этом элиминируется влияние числа эритроцитов на величину глутатиона. Обнаруженные нами изменения глутатиона не являются специфичными только для сердечно-сосудистых больных. Однако, это не умаляет ценность этих явлений для клиники сердечно-сосудистых заболеваний. Характерные колебания глутатиона у сердечно-сосудистых больных позволяют конкретизировать вопрос об участии тканевых факторов в сложной цепи биологических изменений, сопутствующих развитию декомпенсации сердца. В решении актуальной в настоящее время проблемы протоплазмодинамики сердечно-сосудистого больного вопрос о глутатионе должен занять видное место.

Выводы: 1. При расстройстве окислительно-восстановительных процессов в организме наблюдается уменьшение восстановленного глутатиона и увеличение окисленного глутатиона в венозной крови.

2. При подъеме на высоту 1700 м наблюдается стимуляция окислительно-восстановительных процессов, причем повышается содержание восстановленного глутатиона и уменьшается количество окисленного глутатиона. При горной болезни наблюдается обратное явление.

3. При декомпенсации сердца уменьшается восстановленный глутатион и повышается содержание окисленного глутатиона в венозной крови, что свидетельствует о резком нарушении окислительно-восстановительных процессов при декомпенсации сердца.

4. При улучшении компенсации сердечно-сосудистых больных содержание окисленного глутатиона уменьшается, восстановленный глутатион увеличивается.

5. Наблюдение за динамикой глутатиона позволяет ориентироваться в вопросах о состоянии протоплазменно-динамических факторов у сердечно-сосудистых больных.

Литература. 1) З. И. Малкин. Каз. мед. ж., 1932, № 8-9. — 2) Blanchetière, Binet et Mélon. Com. r. de la Soc. de Biol. 1927, T. XCVII № 24, p. 535. — 3) Blanchetière, Binet. Com. r. de la Soc. de Biol. 1926, T. XCV, p. 1098. — 4) Binet et Weiler. Pr. med., 1934, № 61. — 5) Gabbe. Klin. Woch., 1929, № 45.

Из Сочи-Мацестинской клиники Гос. центр. бальнеологического ин-та в Пятигорске (научный руков. проф. Н. М. Николаев, дир. ин-та проф. А. Н. Огильви).

О влиянии мацестинских ванн на сердечно-сосудистых больных и о бальнеорежиме для них.

Проф. Н. М. Николаев.

Механизму действия Мацестинских ванн на сердечно-сосудистых больных посвящено большое количество работ, и в настоящее время не подлежит никакому сомнению тот факт, что под влиянием Мацестинских ванн в организме здорового человека и сердечно-сосудистого больного происходят значительные *гемодинамические сдвиги*.

Рядом авторов (Правдин, Черников и Фролов, Кевдин) и особенно работами проф. И. А. Валедицкого и его школы установлены основные моменты в изменении кровообращения под влиянием Мацестинских ванн. К ним нужно отнести оживление функции кожных капилляров и прекапилляров, а именно, чередование фаз энергичного расширения и спазма этих сосудов, возбуждение парасимпатической нервной системы, следствием чего является замедление сердечного ритма.

Удлинение диастолы ведет в свою очередь к усилению притока крови к самой сердечной мышце, обуславливает усиленную абсорбцию клетками стromы миокарда коллоидных веществ из крови (Николаев) и способствует улучшению питания мышечных волокон сердца; одним словом, так называемый восстановительный период для сердечной мышцы удлинняется и протекает в благоприятных условиях.

Приведенные факты многократно наблюдались разными исследователями при изучении действия Мацестинских ванн на человека и на экспериментальных животных; мы считаем, что общие закономерности влияния Мацестинских ванн на кровообращение не могут вызывать в настоящее время принципиальной дискуссии, однако нельзя того же сказать о подробностях изменений в гемодинамике при лечении на Мацесте. В действительности в отдельных конкретных случаях у сердечно-сосудистых больных наблюдаются различные варианты гемодинамических сдвигов: общие закономерности, реализуясь в различных организмах, при неодинаковых внешних условиях, дают и неодинаковые результаты.

Условиями, которые могут изменять типичную гемодинамическую реакцию на Мацестинскую ванну, главным образом, являются следующие: 1) различие в исходном состоянии больного организма, 2) различная чувствительность организмов к отдельным фазам действия Мацестинской ванны, 3) комбинарованное влияние других факторов.

Вышеуказанные соображения приводят нас к мысли о том, что при установке бальнеорежима для сердечно-сосудистых больных необходимо руководствоваться не только общим механизмом действия Мацестинских ванн, но и возможностью индивидуальных реакций.

Исходное состояние, в котором сердечно-сосудистый больной начинает свое лечение на курорте, может быть достаточно разнообразно.

Прежде всего, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы может соответствовать различным степеням адаптации¹⁾ или переходить

¹⁾ Для регистрации функционального состояния кровообращения мы пользуемся схемой, предложенной Кардиологической клиникой в Кисловодске. Адаптация 1—человек ощущает одышку или сердцебиение при больших физи-

уже в состояние декомпенсации. Само собой разумеется, что реакция организма на Магестинскую ванну — при адаптации I-й, т. е., когда сердце больного сдает только при больших нагрузках, будет иной, чем реакция декомпенсированного организма.

Так, например, как показала работа сотрудницы клиники О. А. Губановой, больные с жирным сердцем, с адаптацией I хорошо переносят продолжительную ванну в 20—25 минут, а больные с субкомпенсацией давали ряд субъективных и объективных отрицательных показателей при менее длительной ванне. Стало быть, в одном и другом случае не может идти речи об одинаковой реакции организма, т. е. о „тренировке сердца в условиях щажения“. Повидимому, для субкомпенсированного больного Магестинская ванна при определенных условиях длительности может превратиться в нагрузку, вредную для сердечно-сосудистой системы.

Далее, чрезвычайно важным для правильного назначения Магестинских ванн является выяснение характера нарушений в периферическом обмене у сердечно-сосудистых больных. Здесь главную роль играет развитие ацидоза в организме (местного) и нарушения водно-солевого обмена между кровью и соединительной тканью (предпочкой).

Первый, т. е. местный ацидоз, в мышечной системе развивается у лиц с недостаточностью кровообращения при различных нагрузках (физической работе, утомлении и проч.); вследствие ослабления сердечной деятельности и обусловленного этим периферического застоя крови нарушается *углеводный обмен* в мышцах: синтез молочной кислоты в лактоцидотен уменьшается; вместо обычного отношения количества синтезируемой молочной кислоты к окисляющейся, равного 6 : 2, нередко половина всего ее количества подвергается окислению O_2 с образованием CO_2 . Таким образом повышается расход кислорода, увеличивается содержание CO_2 в крови, учащается дыхание и пульс и увеличивается минутный объем. Сердечный больной потребляет кислорода при мышечной работе больше, чем здоровый. Кислые продукты, накапливающиеся в тканях, уменьшают буферность крови и тканевого сока, а также выделяются мочей, изменяя ее реакцию в кислую сторону. Нарушение протоплазмодинамики в этом смысле будет сказываться уменьшением щелочного резерва крови, изменением гемограммы, уменьшением pH мочи, увеличением количества нелых фосфатов, титруемой кислотности и уменьшением в моче недоокисленных продуктов, вследствие задержки их в тканях.

Если больной начинает принимать ванны в состоянии тканевого ацидоза, то эффект действия ванны будет в большей степени, чем в других случаях, зависит от ее температуры, продолжительности и концентрации сероводорода. Дело в том, что накопление кислых продуктов в тканях оказывает влияние на капилляры в сторону их расширения, на кровяное давление — в сторону его увеличения, а также повышает минутный объем (по Эппингеру). Рейнгольдом из клиники проф. Куршакова показано на изолированных органах расширение капилляров при пропускании через орган крови с малым щелочным резервом. Продукты

ческих нагрузках, напр., поднятие на лестницу и др.; адаптация II — те же ощущения наступают уже при обычных рабочих нагрузках; адаптация III — кровообращение недостаточно при житейских нагрузках.

белкового обмена также расширяют капилляры (Крог). Так как Магестинская ванна при крайних температурах (38 — 32°), при продолжительном сидении в ней, вызывает значительное расширение капилляров и венул, то под влиянием всей совокупности факторов сердечно-сосудистая система больного будет находиться в состоянии большого отягощения.

Результатом тканевого ацидоза у сердечно-сосудистых больных является нарушение водно-солевого обмена. Задержка кислых продуктов в лимфатических щелях подкожной клетчатки, увеличение концентрации молекул и ионов ведет к повышению онкотического давления ткани, к переходу жидкости из крови в ткань. Если и почка находится в тех же условиях нарушения тканевого обмена, то диурез понижается, а в крови наблюдается задержка хлоридов, увеличение содержания белков.

Как показали работы, произведенные автором на Магесте в 1930 и 1931 гг., под влиянием Магестинских ванн у некоторых больных, а также в эксперименте у животных, происходит усиление тканевого распада, вследствие чего увеличивается и тканевый ацидоз; это особенно тонко отражает гемограмма (по автору).

Нельзя сомневаться в том, что больным миокардиопатам с периферическим ацидозом, в состоянии адаптации третьей степени или декомпенсации 1-ой степени следует назначить вначале такую ванну, которая не вызовет усиленного распада ткани, повышения ацидоза.

Здесь уместно дать разведенную Магестинскую ванну (А. Л. Вилковский), как наиболее мягко действующий фактор, и построить весь балансорежим больного, т. е. диету, количество движений, совмещение других терапевтических воздействий так, чтобы устранять отрицательное воздействие на тканевый обмен.

Большое значение для правильного построения режима Магестинских ванн имеет исходное состояние больного, в смысле количества циркулирующей в организме крови, состояния кровяных депо и регулирующей их вегетативной нервной системы.

Как известно из работ Баркрофта, Эппингера, Волльгейма и др. организм имеет свойство депонировать значительное количество крови — в печени до 36%, в селезенке — до 15% и в коже — до 10%. При застое крови в этих органах, при так называемой минус-декомпенсации уменьшается количество крови, циркулирующей с определенной скоростью в кровеносных сосудах, понижается венозное давление, правый желудочек получает меньшее количество крови, вследствие этого уменьшается и систолическое давление в левом желудочке. При уменьшении количества циркулирующей крови, время кровообращения остается нормальным или немного удлиняется (22—30 секунд).

Ясно, что реакция на Магестинскую ванну со стороны больного с плюс-декомпенсацией, т. е. с увеличенным количеством циркулирующей крови, будет иной, чем у больного с минус-декомпенсацией, — с задержкой крови в депо.

Депонирование крови находится под регулирующим воздействием вегетативной нервной системы, а именно: при повышении тонуса блуждающего нерва кровь как бы запирается в печени вследствие спазма печеночных вен (закрытие венозных сплюсков); при повышении тонуса симпатикуса кровь выбрасывается из печени и селезенки, а спазм кожных сосудов препятствует депонированию крови в подсосочковой сети; в зависимости от состояния кровяных депо будет изменяться и минутный объем сердца.

Магестинская ванна может в свою очередь вызвать изменения минутного объема вследствие ее воздействия на вегетативную нервную систему и на распределение крови. Исходное состояние больного будет играть здесь большую роль.

Реакция покраснения, наступающая в Магестинской ванне, обусловлена расширением капиллярной и прекапиллярной кожной сети и несомненно ведет к депонированию некоторой части крови; если больной был в состоянии суб- или декомпенсации кровообращения с застойными явлениями в печени и селезенке, то задержка известной части крови в кожной сети уменьшит еще более объем циркулирующей крови, и тем самым приток к правому сердцу может быть значительно уменьшенным, что по закону Старлинга повлияет на артериальный отток, также в сторону уменьшения его. В результате, под влиянием Магестинской ванны, у таких больных минутный объем должен быть меньше; однако, если Магестинская ванна подействует возбуждающим образом на вегетативную нервную систему, и если при этом возбуждение симпатической системы будет превалировать — замедления пульса не будет, произойдет выбрасывание крови из печени и селезенки, и минутный объем может увеличиться.

Наоборот, если у декомпенсированного больного с увеличенной печенью произойдет возбуждение блуждающего нерва — замедлится пульс, кровь останется в печени и селезенке, количество ее в сосудах уменьшится еще более за счет депонирования в коже, больной будет чувствовать себя в ванне плохо в силу недостатка васкуляризации органов (сонливость, разбитость, головная боль).

Под влиянием усиливающейся минус-декомпенсации произойдет дальнейшее понижение окислительных процессов на периферии, развитие местного ацидоза, задержка хлора и воды в тканях, уменьшение диуреза и выделения хлоридов мочей. Ваяна, вместо благоприятного влияния на гемо- и протоплазмодинамику, даст обратный эффект.

Данный пример подчеркивает значение исходного состояния для проявления реакции на Магестинскую ванну, и мы можем формулировать этот частный случай таким образом: *больной с нарушением кровообращения в стадии субкомпенсации при увеличенной печени и селезенке, при возбудимости у него блуждающего нерва, дает на обычную ванну отрицательную реакцию в смысле гемо- и протоплазмодинамики.*

В дальнейшем мы будем говорить о том, как такому больному правильно назначить бальнеорежим.

Другой пример: Больной с нарушением кровообращения на почве миокардиопатии и артериосклероза с адаптацией 2-ой, т. е. сдающий при обычных рабочих нагрузках; нарушения протоплазмодинамики выражаются в наличии тканевого ацидоза, в уменьшении буферности крови, в задержке хлоридов в крови. У больного имеется повышение тонуса симпатикуса с относительным учащением пульса и повышением кровяного давления, печень и селезенка не увеличены. От обычной индифферентной Магестинской ванны (34—35°) получается слабая реакция покраснения и небольшое урежение пульса. Протоплазмодинамические показатели без ясных изменений. Минутный объем после физической нагрузки значительно увеличивается. В этом случае мы не можем говорить об улучшении в ванне условий для кровообращения, т. к. не происходит самых важных изменений гемодинамики, т. е. удлинения времени отдыха сердца (удлинения диастолы) и увеличения коэффициента WK по Кучера—Айхбергену, т. е. отношения рабочей паузы к восстановительному периоду сердечной мышцы;

последнее обусловливается улучшением питания самого сердца и уменьшением сопротивления на периферии.

Этот пример также показывает, что при определенных условиях состояния организма шаблонно назначаемая Магестивская ванна может дать отрицательный эффект.

В этой части наших рассуждений мы стремились показать, что нельзя базировать назначение бальнеорежима на Магесте только на основании общих представлений о механизме действия Магестивских ванн на организм. Мы еще раз должны подчеркнуть значение индивидуальности организмов в реализации изменений гемодинамики под влиянием ванн. Несомненным и подтвержденным большим количеством наблюдений является значение исходного состояния организма для проявления эффекта действия Магестивской ванны.

Теперь обратимся к вопросу о значении многофазности в реакции организма на Магесту. В самом деле, исследования больных в ванне, тотчас же после ванны, через один час после возвращения в санаторий и после отдыха дают неодинаковую картину сдвигов.

Со стороны частоты пульса на 1-й минуте спуска в ванне мы наблюдаем нередко ускорение, сменяющееся возвратом к исходному состоянию и, затем уже, небольшим урежением во все остальное время наблюдения. Так бывает у одних больных, тогда как у других больных наблюдается 2 фазы — кратковременное учащение и последующее урежение также только в период ванны, а затем возврат к исходному состоянию (Палова).

Капилляры дают большей частью двухфазную реакцию: сначала расширение, затем спазм довольно продолжительное время после ванны и возврат к исходному состоянию (Бейлиа). Артериолы и более крупные артерии дают два типа реакций — расширение и увеличение артериального притока или сужение и уменьшение притока. По Правдину и Рябову при общих ваннах первое бывает чаще. Температура кожи изменяется трехфазно: кратковременное повышение, затем понижение и в послеванном периоде новое повышение, превосходящее предыдущее. По Эббеке температура кожи зависит не от состояния капилляров, а от изменения просвета приводящих артерий. При теплой коже может быть сужение капилляров, но должно быть обязательное расширение артерий; при холодной цианотичной коже имеется сужение артерий при расширении капилляров.

Морфологический состав крови, отражающий направление обмена веществ в соединительной ткани, также протекает двухфазно: после ванны, особенно продолжительной, нередко имеет место нарастание ацидоза распада, а через 12—24 часа возврат к норме или сдвиг в алкалолическую сторону.

В отношении водно-солевого обмена между кровью и тканью реакция наблюдается двухфазная: тотчас же после ванны соединительная ткань кожи беднеет водой, становится более гидрофильной, так что время рассасывания волдыря (проба Маа-Клюра) значительно ускоряется; через 1—1½ часа после ванны кожа становится менее гидрофильной (Губанова).

Из всего сказанного явствует, что оценку влияния на организм Магестивской ванны нельзя производить основываясь только на изменениях,

наблюдающихся в самой ванне. Так, если расширение периферических сосудов и замедление сердечных сокращений считать за момент, создающий для сердца облегченные условия работы, то можно было бы сделать вывод о желательности удлинения срока сидения в ванне. Однако работа Губановой в нашей клинике показала, что продолжительные ванны 20—25 минут переносятся хорошо только людьми с относительно здоровым сердцем, в то время, как миокардиопаты уже испытывают утомление от вани свыше 12 минут.

Этот факт мы объясняем тем, что длительное и прогрессирующее депонирование крови в коже ведет к уменьшению систолического и минутного объемов и тем самым уменьшает васкуляризацию внутренних органов (сердца, мозга, мышц). В части же случаев при длительном сидении в ванне первоначальное расширение периферических капиллярных сосудов переходит в спазм их, и работа сердца затрудняется (Бейлин).

Если больной после выхода из ванны чувствует холод или онемение пальцев рук, и капилляроскопия обнаруживает спазм сосудов кожи, то при оценке действия вани на данного субъекта необходимо принимать во внимание не реакцию больного во время ванных (красноту, замедление пульса), а изменения в его гемо- и протоплазмодинамике после ванны. Несомненно, что при длительности послеванного спазма сосудов в 1 час и более, такая установка кровообращения не может способствовать ни отдыху, ни тренировке сердца.

Спастические состояния сосудов кожи после ванны мы наиболее часто встречаем у людей с лабильной вегетативной системой.

Какую же форму реакции на Мацестинскую ванну следует считать позитивной для миокардиопата, чего мы должны добиваться, устанавливая бальнеорежим для миокардиопата? Ответ на этот вопрос является тем более важным, что на нем следует строить дифференцированный режим лечения.

Бальнеологу необходимо стремиться к тому, чтобы не только констатировать те или другие изменения от бальнеологических факторов, а самому управлять этими изменениями. В частности, в отношении Мацестинских ванн врач должен научиться достигать в нужных ему случаях тренировки сердца, а в других, наоборот, давать ему отдых.

С нашей точки зрения, из комплекса гемо- и протоплазмодинамических изменений, имеющих место при пользовании Мацестинскими ваннами, самыми важными являются, во-первых, *нормализация периферического обмена, т. е. ликвидация тканевого ацидоза и нарушения изоции, а стало быть изотонии ткани, и, во-вторых, достаточное усиление васкуляризации самой сердечной мышцы как предпосылка для ускорения ее восстановительного периода после каждого сокращения.*

Все то, что мы наблюдаем при действии Мацестинской ванны, т. е. расширение капилляров кожи, расширение артериальных веток, замедление пульса, ускорение кругооборота крови, повышение окислительно-восстановительных процессов в тканях, усиление выведения продуктов обмена—все это может служить указанной цели в зависимости от состояния больного на данный момент и от качества назначаемой ванной процедуры.

Принимая во внимание многофазность реакции организма на Мацестинскую ванну, мы думаем, что при оценке действия ванн на кровообращение необходимо учитывать не одну фазу, напр., расширение сосудов, а обе фазы, т. е. *чередование процессов расширения сосудов на периферии и во внутренних органах*, вторая фаза прилива крови в сосуды внутренних органов играет даже большую роль, так как в связи с увеличенной васкуляризацией усиливается работа ряда органов, как-то—печени, почек, желез внутренней секреции, нервной системы. При смене фаз расширения и сужения сосудов происходит большее вовлечение в работу периферических моторов кровообращения и более равномерное повышение процессов окисления и выведения продуктов обмена.

На основе приведенных соображений и результатов работ сотрудников клиники мы даем образцы бальнеорежима для отдельных групп сердечно-сосудистых больных.

1) При наличии субкомпенсированного состояния и задержки крови в печени и селезенке, т. е. при развитии минус-субкомпенсации, Мацестинские ванны следует давать самое короткое время (4—5 минут), индифферентной температуры, без стремления получить ярко выраженную реакцию покраснения, а рассчитывая на лечебный эффект от изменения химизма тканевого обмена, от устранения тканевого ацидоза вследствие повышения оксидо-редуцирующих процессов. Кроме того, полезно уменьшать объем ванны и содержание H_2S , чтобы, с одной стороны, не вызывать сильного гидростатического давления ванны, а с другой стороны—не оказывать резкого сосудорасширяющего действия.

2) При повышенном ваготонусе, при наличии значительной брадикардии лучше назначать короткие теплые ванны в $37—38^{\circ}$, так как тепловой фактор, как показывает опыт, тормозит дальнейшее развитие брадикардии; при ваннах низких температур ($32—30^{\circ}$) у больного может развиться общее утомление и понижение окислительных процессов вследствие понижения минутного объема и недостатка васкуляризации.

3) При высоком тонусе симпатикуса с склонностью к сосудистым спазмам с тахикардиями, лучше давать неполные ванны индифферентной температуры, несколько более продолжительные (12—15 минут), чтобы вызвать расширение кожных капилляров, падение диастолического давления и урежение пульса. Если это удастся при варьировании бальнеорежима в указанных рамках, то для такого больного будет достигнута эффективность лечения на Мацесте.

4) При резко возбужденной нервно-психической сфере, при большой выраженности реакций на ванну, при резких сменах реактивных фаз полезно назначать больному разводяные ванны с морской водой, которые, как показывает работа Вилковыского, дают несколько более слабые реакции.

То же самое относится и к декомпенсированным миокардиопатам.

5) Среднее количество ванн, необходимых миокардиопату, лежит в пределах 12—14 (работы Павловой).

6) Средняя продолжительность ванн для миокардиопатов 6—12 минут.

7) Ванны большей продолжительности, более частые и в большем количестве наилучше переносят, как по объективным показателям, так и субъективно, больные с нарушениями жирового обмена, с незначительными изменениями кровообращения (работы Губановой и Павловой).

В тех случаях, когда у ожиревшего больного с относительно intactной сердечно-сосудистой системой и без особой раздражительности со стороны вегетативной нервной системы, нужно усилить процессы окисления и распада, необходимо давать длительные ванны, более частые и в большем количестве. Если при этом обнаруживаются некоторые симптомы токсического характера, вследствие усиленного распада, как-то: увеличение клеток II группы (сегментоядерных), увеличение азота мочи и недоокисленных продуктов, то такой эффект для указанной группы больных является желательным. Усиление тканевого распада в результате повышения окислительных процессов может дать в этих случаях снижение веса больного и в связи с этим улучшение общего состояния.

8) Как показала работа Обухова, утренняя физкультура, проводимая по группам с учетом функционального состояния сердечно-сосудистой системы и сопутствующих заболеваний, а для некоторых групп больных индивидуальная физкультура способствует нормальному ходу лечения на Мацесте, повышает эффективность результатов.

9) В процессе работы сотрудников клиники выяснилось, что больные миокардиопатиями нередко злоупотребляют другими курортными факторами, как-то: подвергаются инсоляции, много гуляют, чрезмерно купаются в море. В таких случаях исследования крови и мочи дают указания на наличие симптомов интоксикации и вне ванн дней; реакция организма в ванне не дает особых отклонений в смысле гемодинамики, а общий результат для больного получается неудовлетворительным (утомление, отсутствие стойких улучшений кровообращения).

В отношении инсоляции представляют интерес еще следующие соображения. Экстракт кожи, так же, как и пигмент кожи в чистом виде, обладает ясно выраженным симпатикотропным действием. Если под влиянием ванн у больного с сильным загаром кожи будет иметь место переход пигмента в кровь, то это может быть причиной симпатикотропного действия ванны, в частности ускорения пульса и повышения кровяного давления.

Для миокардиопатов с возрастными, постинфекционными и токсическими изменениями в сердечно-сосудистой системе необходим во время лечения на Мацесте *относительный покой, полное запрещение инсоляции и купанье в море 1 раз ранним утром*. На этом же основании для сердечно-сосудистых больных с явлениями субкомпенсации более показан глубокий осенний и зимний периоды лечения. Огромное значение для лучшего эффекта лечения имеет запрещение курения.

10) Отрицательные реакции на ванны получаются, как правило, у больных миокардиопатов, если во время лечения наступает какое-либо скоропроходящее заболевание—грипп, расстройство кишечника, обострение имеющихся старых воспалительных очагов и проч. В этих случаях ванны необходимо прекращать, пока не закончатся данное заболевание.

11) В части случаев миокардиопатий показано, наряду с лечением Мацестинскими ваннами, применение диетического и медикаментозного лечения.

Теоретически, с точки зрения влияния на протоплазмодинамику, является несомненным большое значение диеты, как вспомогательного фактора для лечения сердечно-сосудистых больных. В частности, растительно-молочная диета показана для больных при адаптации III и декомпенсации.

Медикаментозное лечение необходимо применять там, где этого требуют сопутствующие заболевания: например, хинизация при латентной малярии, минеральные воды и др. при желудочно-кишечных и обменных заболеваниях, органотерапия при ожирении, климаксе и проч. Все эти меры будут усиливать эффект лечения на Мацесте.

Кроме того, в некоторых случаях медикаментозное лечение необходимо применять для того, чтобы изменить реактивность больного в отношении ванн. Так, при субкомпенсации с застоем в печени, селезенке и с недостаточным диурезом показаны одновременно с ваннами диуретик и кофеин (см. бальнеорежим № 1). При ваготониях назначение кальция, а при общей возбудимости нервной системы—бромистой камфоры или валерианы помогает провести лечение Мацестинскими ваннами без отрицательных сдвигов в ванне и после ванны.

Резюмируя все вышеизложенное, мы подчеркиваем, что лечить больного миокардиопата на Мацесте необходимо на основе правильного представления о механизме *действия Мацестинских ванн* на кровообращение, учитывая исходное состояние больного и комбинируя с другими видами лечения. Врач-курортолог должен быть не менее, чем врачи других специальностей, лишен предвзятого отношения к лечебным факторам курорта, должен изучить организм больного в целом и владеть искусством синтеза данных, получаемых при исследовании больного, с выделенным ведущим фактором в клиническом синдроме.

В руках такого врача Мацеста станет еще более могучим фактором оздоровления трудящихся.

СХЕМА УЧЕТА ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО, ПРОВОДИВШАЯСЯ КЛИНИКОЙ В 1933 ГОДУ.

1) Функциональная оценка кровообращения—анамнез, пробы с нагрузками (Генч-Кораян, Вальсальва, Плеш).

Обозначения: адаптация I степени, II, III.

Декомпенсация I, II, III. 2) Состояние протоплазмодинамики (периферического обмена)—ствки, NaCl крови и мочи, диурез, рН, буферность, титруемая кислотность, недоокисленные продукты мочи, картина крови по Николаеву, проба Мак-Клора и Ольдрича. 3) Влияние вегетативной нервной системы на кровообращение, клинические симптомы изменения тонуса в. с. 4) Состояние и реакция декомпенсирующих кровь органов—печени, селезенки, кожи. 5) Быстрота и сила наступления реакции покраснения. 6) Скорость кровотока.

Из Физиолог. лаборатории (зав. проф. И. М. Срибнер) и Кардиологической клиники (завед. проф. Л. Б. Бухштаб) Всеукраинского института бальнеологии и курортологии, в Одессе).

Время полного оборота крови, методика определения и изменения под влиянием углекислых ванн.

Проф. И. М. Срибнер и М. Я. Басок.

При изучении физиологии и патологии кровообращения, при решении отдельных вопросов, сюда относящихся, мы в каждом конкретном случае стремимся выяснить, насколько достаточно происходит снабжение клеток и тканей кровью, доставляющей питательный материал и кислород. Поэтому основное, что нас интересует при анализе факторов, из которых складывается функция кровообращения,—это учет энергии, с которой кровь передвигается по сосудистой системе. На основании работ последнего времени, мы должны рассматривать функцию кровообращения как результат сложного взаимодействия протоплазмодинамического и гемодинамических факторов. Отражение этого взаимодействия мы можем найти в средней скорости кровообращения—величине, которая не может быть непосредственно определена, а вычисляется косвенно, на основании сопоставления количества циркулирующей крови с величиной минутного объема.

По Фирордту¹⁾ средняя скорость кровообращения может быть вычислена по простой формуле: $\frac{\text{колич. циркул. крови} \times 60}{\text{мин. объем крови}}$, причем

мы получаем конкретное выражение этой скорости в секундах, обозначающих время, которое необходимо, чтобы воображаемая частица крови, передвигающаяся со средней скоростью, совершила бы полный оборот по большому и малому кругу кровообращения. Однако, средняя скорость кровообращения, по существу, представляет только математическую абстракцию, поскольку в кровяном русле одни частицы передвигаются быстрее, другие медленнее; наибольшей скоростью при этом обладают частицы, находящиеся в осевом, центральном слое или же направляющиеся к сердцу по наиболее коротким соединительным путям между артериальной и венозной системой. Движением этих реальных частиц крови и принято пользоваться как мерилом для суждения об энергии кровообращения, ввиду сложности и кропотливости косвенного определения средней скорости.

Обычно определяют минимальное время, необходимое для того, чтобы частицы крови, находящиеся в периферических венах, совершили бы полный оборот по всему организму и снова вернулись бы на периферию. Это наименьшее время и имеют в виду, когда говорят о времени полного оборота крови. Но, разумеется, таким же мерилом, позволяющим косвенно судить о средней скорости кровообращения, может служить также определение времени, необходимого для полного оборота наиболее медленно передвигающихся частиц. Подобного рода определения стали проводиться лишь в последнее время, но пока они имеют мало приложения, несмотря на большой интерес,

какой они могли бы представить, в особенности, при сопоставлении с минимальным временем оборота крови.

На одном из методов определения максимального времени оборота крови мы позволим себе несколько остановиться. Это метод Баумана²⁾, предложенный, собственно, для определения средней скорости кровообращения и заключающийся во вдыхании смеси воздуха с ацетиленом, — газом, легко диффундирующим через легочные альвеолы и прекрасно растворяющимся в крови (этот газ, как известно, в последнее время часто применяется для определения минутного объема по методу Грольмана). При определении скорости кровообращения по Бауману испытуемое лицо вдыхает в течение нескольких минут воздух, к которому примешивается ацетилен в количестве 6—8%. Производя последовательно анализы выдыхаемого воздуха, можно установить момент, когда насыщение крови ацетиленом становится наивысшим. Время, необходимое для этого, определяет, по Бауману, среднюю скорость кровообращения. Однако, допущение Баумана основано на неправильноном умозаключении и, как правильно указывают Бельшовский и Ланге³⁾, таким путем можно определить только наибольшую длительность оборота крови, иначе говоря, время, необходимое для передвижения самых медленных частиц крови. Действительно, протекающая через легкие кровь только тогда перестает поглощать ацетилен, когда она уже насыщена этим газом, а момент этот, естественно, наступит лишь после того, как наиболее медленно передвигающиеся частицы крови, насыщенные ацетиленом, совершив полный оборот, снова доберутся до легких.

Пока что, как мы указывали, определение максимального времени оборота крови имеет мало приложения, а широким распространением пользуются методы, определяющие время оборота наиболее быстрых частиц крови. Практически эти определения проводятся таким образом, что в периферическую вену вводится какое-либо безвредное вещество, которое, передвигаясь вместе с кровяным током, обходит большой и малый круг кровообращения и может быть констатировано тем или иным путем сейчас же по своем возвращении в венозную систему.

Подобные определения ведут свое начало от Геринга⁴⁾, который свыше 100 лет тому назад применил для определения времени полного оборота крови у лошади железо-синеродистый калий (желтую кровяную соль). Вводя это вещество в наружную яремную вену и собирая через короткие промежутки времени кровь, вытекающую из одноименной вены другой стороны, Геринг прибавлял к отдельным порциям крови окись железа и судил по реакции на берлинскую лазурь о моменте появления в порциях вытекающей крови первых следов введенной соли. Принципы Геринга долгое время применялись в физиологических лабораториях в той или иной модификации для определения скорости оборота крови у различных животных, — у человека же подобные исследования стали осуществляться сравнительно недавно. За последние годы были предложены самые разнообразные вещества для внутривенного введения, и в настоящее время мы обладаем многочисленными методами определения скорости оборота крови у человека. Мы остановимся только на наиболее распространенных из них, легко осуществимых в клинической обстановке. К таковым относятся методы с введением хлористого кальция, дехолина (соль холевой кислоты), гистамина и флуоресцеина.

Применение хлористого кальция⁵⁾ и дехолина⁶⁾ основано на том, что эти вещества, попадая в капилляры ротовой полости, вызывают чувство жара, жжения (хлористый кальций) или горечи (дехолин). Таким образом, пользуясь показанием испытуемого, можно определить момент, когда вещество, введенное в

периферическую вену, совершив оборот по организму, достигает капиллярной системы (при хлористом кальции также капилляров и конечностей). Большим недостатком этих, чрезвычайно удобных в практическом отношении методов, является наличие субъективного момента при исследовании, что отражается иногда на точности результатов.

Гистаминовый метод, предложенный в 1929 году американцами Вей с. Робб и Блемгартом⁷⁾, более объективен. Он основан на специфическом действии гистамина на сосуды, что сказывается в расширении кожных капилляров лица и покраснении его, после того, как введенный в вену гистамин, совершив полный оборот, попадает в капиллярную систему. Принимая во внимание, что введение гистамина вызывает изменение сосудистого просвета, нельзя не согласиться с возражениями, которые выдвигаются против этого метода. Приводимые в защиту последнего доводы, сводящиеся к тому, что результат специфического воздействия гистамина на капилляры сказывается раньше всего на капиллярах лица и позже на капиллярах других областей, кажутся несколько искусственными и не совсем убедительными.

Предложенный в 1922 г. Кохом⁸⁾ флуоресцеиновый метод лишен, на наш взгляд, недостатков, свойственных только что перечисленным методам, и мы предпочитаем пользоваться им для определения скорости кровообращения. Вводимый при этом методе в вену флуоресцеин представляет безвредную коллоидную краску, присутствие которой в крови не оказывает влияния на функцию сердца и сосудов. Появление совершившего оборот по организму флуоресцеина в периферической вене констатируется просто и легко. Единственным, довольно крупным недостатком этого метода является необходимость пунктировать во время одного определения две вены, но этот недостаток искупается объективностью и наглядностью метода.

Ход определения времени оборота крови при флуоресцеиновом методе сводится к следующему: Готовится щелочный раствор флуоресцеина по следующей прописи: *Fluorescenti 0.05, Natrii bicarbonici 0.1, Aq. dest. 3.0*, раствор кипятится и 2 *лс* его набираются в шприц. Иголкой, насаженной на шприц, пунктируется локтевая вена, шприц передается помощнику и второй широкой иглой пунктируется вена другой руки. Когда из отверстия широкой иглы начинает вытекать кровь, быстро вводится в вену раствор флуоресцеина, и отмечается по секундомеру время введения. Вытекающая каплями кровь набирается в ряд маленьких узеньких пробирок, куда, во избежание свертывания, предварительно налито 1—2 капли 20% раствора щавелево-кислого калия. Каждые 5 секунд, а при необходимости большей точности, каждые 3 секунды подставляется новая пробирка, куда набирается 2—3 капли крови. Таким образом набирается 7—8, а при надобности, больше пробирок. По отстаивании крови, в некоторых пробирках становится заметной флуоресценция плазмы, в одних более слабая, в других более резкая. Время полного оборота крови определяется по первой из пробирок, где заметна флуоресценция.

Значительное упрощение описанного метода предложено недавно Вольгеймом и Ланге⁹⁾. По этим авторам можно, пользуясь ультрафиолетовым освещением в темном помещении, заметить момент, когда после введения флуоресцеина в вену, кровь, протекающая через капилляры губ, начинает флуоресцировать; таким путем можно избежать пункции двух вен.

Мы пользовались флуоресцеиновым методом в его первоначальном виде и, на основании ряда определений скорости кровообращения у сердечно-сосудистых больных, считаем его вполне пригодным для клинических исследований. Вопрос, который нас непосредственно интересовал при этих исследованиях, заключался в выяснении влияния углекислых ванн на скорость кровообращения. Изучение этого гемодинамического фактора, как мы указывали раньше, представляет большой интерес в том отношении, что позволяет учесть результат взаимодействия ряда факторов, из которых складывается функция кровообращения. Занимаясь подробным изучением влияния углекислых ванн на аппарат кровообращения и проанализировав в ряде проведенных нами исследований изменения минутного объема, количества

циркулирующей крови, а также тонуса сосудов, мы сочли необходимым изучить также изменения, которым подвергается время оборота крови. Эти исследования должны были явиться дополнением, позволяющим проверить и синтезировать полученный раньше материал.

Определение времени оборота крови производилось нами до ванны и после нее, иногда в один и тот же день, но чаще в два смежных дня. Исследования проводились на больных с функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы, либо с органическими заболеваниями, хорошо компенсированными. Углекислые ванны готовились из морской воды насыщением углекислотой в аппарате Кифера и имели t° 33—34 $^{\circ}$.

Переходя к изложению полученных нами результатов, укажем прежде всего, что время оборота крови у исследованной нами группы сердечно-сосудистых больных мало отличалось от нормы и составляло в большинстве случаев 20—25 сек., как это видно из таблицы 1.

ТАБЛИЦА 1.

№№ в/п	Больной	Время оборота крови в секундах
1	В.	20—25
2	З.	20—25
3	М.	25—30
4	А.	20—25
5	Ш.	25—30
6	Л.	20—25
7	П.	25—30
8	З.	25—30
9	Д.	20—25
10	М.	25—30
11	Я.	15—20
12	В.	20—25
13	П.	20—25
14	Ш.	25—30
15	Ч.	25—30

Под влиянием углекислой ванны время оборота крови в огромном большинстве случаев сокращалось значительно, примерно на 30—40%. Это укорочение времени оборота крови под влиянием углекислой ванны было резко выражено непосредственно после ванны и сглаживалось минут через 30—40. Это видно из примеров, приведенных в таблице 2.

Таким образом, как видно из приведенных данных, углекислая ванна вызывает значительное ускорение тока крови.

Каков механизм, при помощи которого осуществляется это усиление кровообращения? Из моментов, которые могут при этом играть важную роль, на первое место надо поставить усиление работы сердца, факт, установленный нами при определении минутного и систолического объема¹⁰⁾. Под влиянием углекислой ванны мы могли констатировать нарастание минутного объема на 40—50%, а систолического и того больше. С другой стороны, проведенное нами изучение сосудистого тонуса¹¹⁾ показало, что под влиянием углекислой ванны происходит расслабление сосудистой стенки, иначе говоря, уменьшение перифери-

ТАБЛИЦА 2.

№ п/п	Больной	Время оборота крови до ванны	Время оборота крови после ванны	% изменений	Примечание
1	В.	20—25	10—15	45	
2	З.	20—25	15—20	22	
3	М.	25—30	15—20	36	
4	Л.	20—25	15—20	45	
5	В.	25—30	15—20	36	
6	Б.	25—30	20—25	18	
7	М.	25—30	15—20	36	
8	Г.	25—30	15—20	36	
9	Я.	15—20	10—15	29	Парез $\frac{1}{2}$ часа после ванны.
10	В.	30—35	30—35	0	
11	С.	25—30	25—30	0	Через 40 м. после ванны.

ческого сопротивления. Эти два момента являются наиболее существенными для объяснения усиления энергии кровообращения и сокращения времени полного оборота крови.

Для понимания воздействия углекислых ванн на организм, в особенности, организм сердечного больного, приведенные нами факты имеют большое значение. Мы видим, что воздействие углекислой ванны на аппарат кровообращения сводится, в конечном итоге, к ускорению тока крови через сосудистую систему и, следовательно, к лучшему снабжению тканей и органов питательным материалом и кислородом. Таким образом, констатированное некоторыми исследователями улучшение протоплазмодинамики, наступающее у сердечных больных при лечении углекислыми ваннами, должно рассматриваться на основании приведенных нами данных как следствие гемодинамических сдвигов, отражением которых является сокращение времени полного оборота крови.

Литература. 1. Vierordt, K. Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Berlin, 1862. 2. Baumann Z. Klin. Mediz. 121, 263, 1932. 3. Bielschowsky и Lange. D. M. W. 1933, № 45. 4. Hering Ed. Z. f. Physiol. 3, 85 1829. 5. Kahler. Wieg. Arch. f. klin. Mediz. 18, 1929. 6. Winternitz, Deutsch и Brüll. Med. Klin. 1931, № 28. 7. Weiss Robba Blumgart. Amer. Heart 4, 1929. 8. Koch, E. D. Arch. f. Klin. Mediz 140, 39, 1922. 9. Wollheim и Lange. Verhand. d. Deutsch. ges. f. innerl. Mediz. 1931. 10. Срибнер. Углекислые ванны и аппарат кровообращения, труды Всеукр. инст. больн. и курорт., т. III. Одесса, 1934 г. 11. Srinver и Brandenburgsky z. klin. Med. 126, 600, 1934. 12. Eppinger Kisch-Schwarz. Das Versagen des Kreislaufes, Berlin, 1927.

Из Кардиолог. клиники им. В. И. Ленина Гос. бальнеологического института в Кисловодске (науч. рук. проф. С. М. Полонский), д. Н. Я. Рязанов).

К вопросу о легочных кровотечениях при аневризмах аорты.

Д. М. Степухович и М. А. Левин.

(Кисловодск).

Врачу, имеющему перед собой больного с аневризмой аорты, у которого в анамнезе отмечается обильное Haemorrhoe, очень трудно отделаться от мысли, что причиной этого кровотечения является аневризма. А между тем, по Ба е р у, только 15% аневризматиков оканчивают жизнь при явлениях перфорации, подавляющее же большинство гибнет вследствие осложнений и сердечной слабости.

Шлезингер также указывает, что в течении болезни решающую роль играют часто изменения сердечной мышцы: „конечными явлениями при аневризмах аорты во многих случаях являются процессы недостаточности сердечной мышцы с застойными явлениями во внутренних органах, переходящий отек легкого, легочные инфаркты и т. д.“ Гампель и Вест обратили внимание на то, что при аневризмах аорты иногда задолго до катастрофы наблюдаются сравнительно небольшие „предвещающие“ кровохарканья (Praemonitorische Blutungen), объясняющиеся образованием в хрупкой стенке аневризмы, сращенной с трахеей, небольших трещин, через которые сочится кровь по каплям. Это в особенности возможно в тех случаях, когда с трахеей сращена стенка не первичного аневризматического мешка, а вторичного или даже третичного выпячивания из него. В этих вторичных и третичных выпячиваниях давление уже гораздо меньше, и, кроме того, они часто бывают более или менее выполнены фибриновыми свертками, так что кровь не имеет свободного доступа к образующимся трещинам (цит. по А. М. Левину).

Ортнер полагает, что небольшие легочные кровотечения при аневризмах аорты обязаны своим возникновением не маленькому прободению, а гиперемии трахеи вследствие оказываемого на нее давления. Он называет их тоже пре-мониторными. М а т т е с указывает, что аневризмы аорты могут вызывать большие смертельные кровотечения, но прободение может быть и очень мало, так что кровотечение может остановиться. А. М. Левин указывает еще на возможность образования тромбов в сдавленных аневризмой частях легкого, влекущих за собой кровосилияния и кровохарканья. Наконец, мы знаем, что при застое и отеке легких нередко встречается в большом количестве кровавая мокрота (М а т т е с), а К и л б с при тех же явлениях говорит об отхаркивании значительных количеств крови, так что мокрота напоминает таковую при кровохарканье вследствие туберкулеза.

В практике одного из нас (С т е п у х о в и ч) был под наблюдением следующий случай:

В больницу был ночью доставлен больной с кровохарканьем, которое вскоре остановило. Утром, при обходе, было выяснено: Больной-инвалид, 60 лет, за последние 2 месяца имелись небольшие кровохарканья, особенно больного беспокоившие. Накануне, вечером, — более обильное кровохарканье, заставившее вызвать врача, который доставил его в больницу. На просьбу сесть для осмотра больной заявил, что может и встать. В самом начале перкуссии грудной клетки у больного хлынула кровь горлом, он упал на кровать и через непродолжительное время скончался. Вскрытие обнаружило — аневризму аорты — с дочерней аневризмой, вскрывшейся в трахею.

Нижеописываемый случай при первом осмотре на консультации в санатории вследствие неполноценного анамнеза мог быть истолкован тоже, как кровотечение из аневризмы.

Больной заявил, что у него было кровохарканье, причем он потерял 7 стаканов крови!. Больной был переведен в клинику и направлен немедленно на рентгеноскопию с диагнозом аневризмы аорты, с дочерней аневризмой. Рентгено-

скопия подтвердила наличие дочерней аневризмы, но тщательно собранный анамнез показал, что геморное никоим образом нельзя приписать аневризме.

Больной А-в, 52 лет, по профессии бухгалтер, поступил с клинику 5/VI 34 г. с следующими жалобами: одышка, боль в сердечной области у соска и в области нижнего угла левой лопатки. Одышку испытывает при движениях даже по ровному месту и при лежании на левом боку. Боль же в области сердца беспокоит больного при усиленных движениях, равным образом при лежании на спине и на левом боку и исчезает при повороте на правый бок. Боли имеют давящий характер и не радируют. Начало своего заболевания отнесит к 1931 г., когда впервые начал испытывать изредка перебои сердца, чаще во время покоя, без видимых для него причин. Эти перебои через полгода прекратились, а с 1932 г. появилась одышка. С 1933 г. одышка заметно усилилась и стала почти постоянной, к ней присоединились вышеописанные боли. В конце 1933 г., после проделанного курса специфического лечения в Смоленской клинике, больной почувствовал значительное улучшение. Из перенесенных инфекций отмечает воспаление легких в 17-летнем возрасте, Iues—в 29 лет и сыпной тиф в 38 лет. Лечение Iues'a состояло лишь в том, что в год заболевания ему было сделано 4 вливания Neo и около 30 втираний Ung. cinerei. Причем в начале заболевания было сделано одно вливание, затем больной должен был переехать из Ленинграда в Иркутск, где он, по совету первого лечащего, показался врачу лишь через полгода. Там ему проделали R. W., которая дала ++. Тогда ему было сделано 3 вливания и около 30 втираний Ung. cinerei. Через 2 года он вновь обратился к врачу за советом, и ему было сделано еще 2 вливания. С тех пор до 1933 г. специфическому лечению не подвергался. Больной отмечает, что дважды терял голос на долгое время. Первый раз афония держалась 1½ месяца, и голос появился после смазываний йодом. Через 2½ месяца после смазываний—вторичная афония, с которой больной и был направлен в Смоленскую клинику, где впервые установлено поражение аорты и проведено вышеупомянутое специфическое лечение.

Считаем нужным подчеркнуть, что афония и одышка значительно ослабели после большого геморного, имевшего место в 1934 г. при следующих обстоятельствах. Больной за 38 часов до геморного в течение получаса рубил дрова. Во время рубки дров испытывал сердцебиение и усталость, которые вскоре прекратились, на завтра, утром, отправился на работу и чувствовал себя удовлетворительно. Вечером пошел в гости, где выпил 2—3 рюмки водки, и на следующее утро, проснувшись, почувствовал теплоту в горле. Большой кашлянул и заметил, что в отделяемом имеется кровь. Через несколько секунд появилась резкая одышка, не позволявшая ему даже глотать воду, открылся кашель и в течение полчаса он выделил, по его словам, около 7 стаканов кровавой жидкости, которая отделялась свободно при кашлевых движениях, имела пенистый характер и не содержала сгустков. Во время геморного больной находился в сидячем положении, но, сделав несколько шагов в комнате по направлению к двери, он опустился на пол, не потеряв сознания. В таком положении его застал приехавший врач, которым была вприсыгнута камфора, давшая больному некоторое облегчение. Больной был отправлен в больницу, где в течение 5 дней при неподвижном положении продолжал выделять кровь с мокротой, сгустками и темного цвета, причем отделение происходило с трудом. Лечение в больнице ol. Camphor. Не безынтересно отметить, что ровно через 3 месяца почти при аналогичных условиях у больного геморное повторилось. Опять накануне он рубил дрова, во время рубки испытывал также сердцебиение и усталость, которые вскоре прошли. Больной лег спать, а утром, проснувшись, как и тогда, почувствовал теплоту в горле, резкую одышку, затем кашель, свист и клочкотание в дыхательных путях. В этот раз выделилось около полустакана крови, и затем 5 дней держалась в выделяемой мокроте кровь сгустками. Инъекции камфоры и на этот раз облегчили больного. Через 2 дня после остановки кровотечения, по совету лечащего, больной отправился в Кисловодск. К сказанному считаем нужным добавить, что алкоголем и табаком больной не злоупотреблял, женат, имеет 2-х здоровых детей. Выкидышей у жены не было. Больной—астеник index Pignet=33,2. Видимые слизистые бледноваты. Кожа лица с землистым оттенком. При перкуссии легких определяется приглушение звука по всей поверхности; подвижность нижних краев несколько ограничена. При аускультации в межлопаточных пространствах выслушиваются влажные хрипы

на высоте вдоха. Сердце: толчок с характером *Choc en double* Bard'a, определяется в 6-м межреберье. Правая граница на $2\frac{1}{2}$ см за правый край грудины, левая на $1\frac{1}{2}$ см от *Lin. mamillaris* наружу. Верхняя граница не определяется, так как совпадает с тупостью аорты. При перкуссии области аорты резкое заглушение звука, выходящее за грудь как вправо, так и, в особенности, влево. За грудиной определяется пульсация аорты. При аускультации сердца: короткий, глухой первый тон с систолическим шумом, остаток 2-го тона с диастолическим шумом во всю фазу. На *art. pulmonalis* 2 шума; на аорте резкий, пиляще-о характера систолический шум и дующий диастолический. Систолический шум производится на каротиды. На *tricuspidal* тоже 2 шума. От верхушки, *art. pulmonalis* и *tricuspidal* и систолический и диастолический шумы, нарастая *trascendo*, сходятся к грудины во 2-х межреберьях, где и достигают своего максимума. *Pulsus celer et altus* 70—88 в 1' с одиночными экстрасистолами. Выраженная пляска сосудов. Феномен *Dugozieg* положительный, феномен Траубе слабо положительный. Артериальное давление 145/0—130/0—135/0. Печень выступает на 2 поперечных пальца из подреберной дуги с острым и уплотненным краем, не болезненна. Селезенка не прощупывается.

Анализы: со стороны мочи и крови особых отклонений от нормы не отмечено. РОЭ 50 мм в 1 час по Панченкову; реакция Вассермана, Закс-Георги и Капа отрицательны. Реакция на стабильность коллоидов 5-я пробирка. Количество циркулирующей крови 86 кс на 1 кг веса. Минутный объем опорожнения сердца 71 кс на 1 кг веса¹⁾. Рентгеноскопия: небольшое по величине сердце, с легким увеличением левого желудочка казды, сокращения желудочков быстрые, ритмичные, увеличенной амплитуды. Аорта диффузно расширена во всех видимых отделах, с резко увеличенной амплитудой пульсации. Слева на уровне нисходящей ветви аорты круглой формы меньшей интенсивности тень с ровными контурами, очень слабо пульсирующая. Э.К.Г. дала указания на дегенеративные изменения в миокарде предсердий и на гипертрофию левого желудочка.

Диагноз: *Meso-aort. syphilitica cum Insuf. v.v. aortae et aneurysm. aortae* (с дочерней аневризмой). *Myocardit. luica cum Insufficien Myocardit.*

Чем же объяснить *haemorrhoe* у нашего больного? Мы отходим от мысли, что эти кровотечения имели в основе разрыв аневризмы аорты, даже и в форме разрыва дочерней аневризмы, так как характер кровотечений при разрывах аневризмы иной, нежели мы описывали. Мы не склонны также думать, чтобы эти кровотечения объяснялись инфарктом легких, так как клиническая картина для последнего иная, да и к тому же резкая одышка с обильным отделяемым из легких не вяжется с инфарктом. На докладе доц. Лившица сообщил о 2-х случаях легочных кровотечений при аневризме аорты, бывших под его наблюдением. Последний свой случай, где за *haemorrhoe* последовал *Exitus letalis*, он толковал как кровотечение из множественных мелких аневризм легочных сосудов, хотя секция этих аневризм не подтвердила. Он и наш случай склонен был толковать так же. Возможен ли сифилис мелких сосудов легких с последующими аневризмами в них? Приводим дословно мнение Шлезингера: „Сифилис очень часто поражает мелкие и средние мозговые сосуды. В других артериях тела сифилитические заболевания наблюдаются клинически и анатомически только в очень редких случаях. Это соответствует относительной редкости сифилитических заболеваний органов, за исключением сердца и печени. Хотя неработающие анатомически врачи-клиницисты и возражали против этого положения, настойчиво утверждая частоту сифилитических процессов в желудке, плевре и легких, однако, до сего времени анатомия не дала нам доказательств в пользу этого предположения. Часто встречающиеся ошибочные толкования клинических симптомокомплексов и ложные выводы являются безусловной причиной этих разногласий“. Развитие аневризм в легочных сосудах мы знаем только в поздних стадиях туберкулеза в обширных кавернах (аневризмы *Rasmussen*), которые дают обильные кровотечения, нередко смертельные. Объяснение описанных легочных кровотечений у нашего больного представляется нам в следующем виде: Дуга аорты сидит верхом над левым бронхом и правой ветвью *arter. Pulmonalis*. Расширение дуги может поэтому вызвать

¹⁾ По данным нашей клиники: для коллоидов нормы 5—7 пробирка; для колич. цирк. крови 75—85 кс; для минуты опорожнения сердца 60—70 кс.

явления застоя в arter. Pulmonalis. Кроме того, у нашего больного имеется не только aortitis syphilitica с поражением вальвулярного аппарата и аневризмой аорты, но и специфическое поражение мышцы и сосудов сердца-одышка и боли. С 1933 г. одышка приняла стационарный характер и появлялась у больного при обычной ходьбе, что указывает на резкую недостаточность миокарда. В связи с этим, вполне естественно предполагать, что явления механического застоя в малом кругу кровообращения значительно усиливались резко выраженной insuf. Myocardi. Физическое напряжение (рубка дров) предъявило к неполноценному миокарду требование на повышенную работу, с которой он не справился (левый желудочек) и в результате — острый отек легкого, который нередко может дать не только розоватого цвета мокроту, но и картину haemorrhoe при туберкулезе и картину кровавой мокроты (Matthos и Kùlbs). Несколько странным может показаться то, что результат физического напряжения у нашего больного оказался через 36 часов. Объяснение этого мы также встречаем у Kùlbs'a: понижение аккомодации обнаруживается обыкновенно раньше всего при физическом напряжении; но сам больной не всегда замечает во время напряжения нечто ненормальное, последствия обнаруживаются иногда лишь спустя некоторое время после прекращения напряжения. Больной может без затруднения завершить путешествие в горы, но в следующую ночь он получает приступ грудной жабы с явлениями недостаточности сердца, или спустя несколько дней он ощущает боли в области печени, вызванные опуханием этого органа". Больному была проведена специфическая терапия. При выписке — субъективное улучшение. Объективно без изменений.

Выводы:

1) Реакция на раздражение со стороны кардио-васкулярной системы проявляется значительно позднее начала раздражения; с этим мы встречаемся часто при различного рода психосоматических нагрузках. Это своего рода инкубационный период, необходимый для реализации наступающих при этом биохимических сдвигов.

2) Наш случай еще раз доказывает, что параллелизм между морфологией и функциональностью не всегда наблюдается.

3) Только тщательное клиническое исследование, включая сюда и анамнез, может во многих случаях выяснить истинную этиологию легочного кровотечения, не представляя обвинения к легким, как к месту первичного поражения.

4) Наличие аневризмы, по нашим данным, является абсолютным противопоказанием для отправления на курорт вообще, так и в Кисловодск, в особенности (география и топография местности), так как аневризматик находится под двойным дамокловым мечом: структурные изменения аорты и главных сосудистых ветвей, с одной стороны, и последующие изменения миокарда, с другой.

Гематогенно-диссеминированные формы легочного туберкулеза по материалам Ялтинского туберкулезного санатория РККА.

(Начальник И. И. Ниссельсон).

Н. И. Цанов.

Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, как отдельная глава легочного тбк, за последние годы привлекает к себе большое внимание, и в настоящее время имеется громадное количество работ, посвященных клинике и патоморфологии этой формы легочного тбк. Чрезвычайное разнообразие гематогенно-диссеминированного (гем.-дис.) тбк легких не дают возможности предложить удовлетворительную классификацию, и потому у разных авторов мы встречаем и разные попытки характеристики гем.-дис. тбк легких.

Так, Хмельницкий, говоря о мелкоочаговых формах легочного тбк, полагает, что клиника должна пользоваться патолого-анатомической классификацией и предлагает говорить не о мелкоочаговых диссеминациях, а о милиарном, ацинозном, лобулярном, фиброзно-казеозном процессе, и он вполне присоединяется к проф. Земану, указывающему на то, что „анатомическая изменчивость есть выражение варьирующей динамики гематогенного тбк легких, представляющего по течению большое индивидуальное разнообразие — от остро текущих, распространенных милиарных и ацинозно-казеозных пневмоний до хронического, тянущегося годами, фиброзного альвеолита, как выражения периодических вспышек“.

Эндер, Карлинер и Пушкарь, разработавшие материалы Харьковского тубинститута, делят своих больных с гем.-дис. формами на следующие группы: 1) распространенный мелкоочаговый процесс: а) свежий ранний и б) высеивание на фоне бывшего фиброза; 2) ограниченные высеивания: а) двусторонние и б) односторонние.

Мы при разработке нашего материала положили в основу динамику процесса и разбили больных на хронических со спокойным течением процесса, подострым и острым, причем мы должны оговориться, что в ряде случаев мы имели переход из одной группы в другую, в зависимости от течения процесса. Хотя генез гем.-дис. форм разъяснен неполностью, все же с несомненностью установлено, что одним из моментов эндогенной реинфекции является понижение местной тканевой устойчивости, зависящей от ряда причин (инфекция, переутомление, социально-бытовые условия и проч.). По мнению проф. Кернера „при всей сложности и многообразии причин, определяющих степень местной тканевой устойчивости, ведущим моментом в динамике гематогенного рассеивания являются расстройства межклеточного белкового обмена с тканевой дезагрегацией, как их непосредственным следствием в элементах активной мезенхимы“.

В постановке диагноза гем.-дис. форм, как видно будет из дальнейшего изложения, громадное значение имеет анамнез, для большинства наших больных чрезвычайно характерный: торпидное, спокойное течение с редкими вспышками, проходившими под видом гриппа, простуд, нередко в прошлом плевриты и экстрапульмональные локализации, — вот моменты, которые сразу же должны навести на мысль о наличии у больного гематогенной диссеминации, и если к этому анамнезу присоединяется наследственная отягощенность и контакт в детстве с тбк больными, то даль-

нейшее клинико-рентгенологическое исследование обычно подтверждает первоначальное предположение; периодическое непостоянное выделение ВК и эл. в.; очень характерно несоответствие аускультативных данных рентгенологической картине; непрерывным условием для уточнения и правильной ориентировки является хорошая рентгенограмма. Частым осложнением является заболевание гортани, нередко впервые сигнализирующее о наличии давнишней болезни.

В прогнозе гем.-дис. форм легочного тбк имеют значение динамика процесса, фаза заболевания, социально-бытовые условия больного. Несомненно, что прогноз благоприятен в недалеком зашедших случаях, где процесс не перешел в фазу третичной фтизы с кавернизацией; в последних случаях, при односторонних кавернах с помощью искусственного пневмоторакса (и. п.) удается добиться хороших результатов лечения. Основным же методом лечения этих форм является консервативное лечение на базе удовлетворительных бытовых условий с широким применением гигиено-диететического санаторного уклада и туберкулинотерапии. Исключительное значение приобретает раннее распознавание (рентген!) и своевременное принятие соответствующих профилактических мер, несомненно способных предупредить во многих случаях появление обострения и прогрессирования процесса.

Чрезвычайно демонстративны следующие данные, с очевидностью доказывающие, что с ранним распознаванием и своевременным направлением в санаторий тбк больных обстоит далеко неблагоприятно. У больных нашего санатория с гем.-дис. тбк легких в 75% случаев констатированы при поступлении деструктивные явления (из них в 40% кавернозные и в 35% деструктивные), и только в 25% не было обнаружено распада. Характерно, что эта же цифра (75 — 80%) обычно фигурирует почти во всех статистиках диспансеров, в которых кавернозный процесс констатируется при первом же посещении; но если в этих случаях речь идет, главным образом, об инфильтративных формах, дающих быстрый распад и образование каверн, то при заболеваниях гем.-дис. процессом этот процент деструктивных форм несомненно был бы гораздо меньшим при условии раннего вылавливания и своевременной санаторизации.

Больных с гем.-дис. формами через санаторий прошло в 1933 г. 85 человек, из них мужчин — 69 (81%) и женщин — 16 (19%), что составляет 20% всех больных, получивших лечение в санатории. Отметим какое-либо влияние строевой и нестроевой службы на заболеваемость тбк не удалось.

Здоровая наследственность констатирована у 60 больных (70%), у 25 (30%) отмечен тбк у родных; эти данные заставляют особенно внимательно присматриваться к тем больным, у которых в анамнезе имеется наследственная отягощенность или тесный длительный контакт с тбк больными, и не без основания некоторые авторы считают, что начало гем.-дис. форм закладывается в раннем детстве. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 25 лет — 5 больных, от 25 до 30 лет — 24 б., от 30 до 35 лет — 32 б., от 35 до 40 лет — 20 б., от 40 до 45 лет — 4 б.

Наибольший % заболеваемости падает на возраст от 2 — 35 лет, дающий, как известно, наибольшую дань тбк.

При установлении давности заболевания мы пользовались анамнестическими данными, причем выяснилось, что длительность заболевания до 1 года у 15 больных, от 1 до 3 л. у 32 б.-х, от 3 до 5 л. у 14 б.-х, от 5 до 8 л. у 13 б.-х, от 8 до 10 л. у 5 б.-х, от 10 до 15 л. у 4 б.-х, от 15 до 20 л. у 2 больных.

Среди наших больных было 20 человек, повторно посещавших наш санаторий, и почти столько же, бывших ранее в санаториях других ведомств, но боль-

шая половина всех больных, несмотря на длительность заболевания, не пользовалась санаторным лечением,

Как началось у наших больных тбк заболевание, каким симптомокомплексом оно сопровождалось — эти вопросы имеют глубокое практическое значение. На первом месте стоит „грип“, он отмечен у 17 больных, на втором — кровохаркание — у 15, на третьем — плевриты — у 13, охриплость, иногда и афония — у 9; у 20 больных болезнь начиналась со слабости, быстрой утомляемости, болей в груди, небольших, но длительных повышений температуры тела (субфебрилитеты) и, наконец, у 4 больных без всяких жалоб и признаков (обнаружены рентгеном). Эта симптоматология начальной фазы гем.-дис. тбк легких заставляет нас особенно настороженно относиться не только к таким острым моментам, как кровохаркание, плевриты, но иметь в виду возможность тбк этиологии при затянувшихся гриппозных состояниях, при длительных адинамиях в сочетании с прогрессирующим похуданием. До поступления в санаторий спокойное безлихорадочное течение процесса отмечено у 50 больных (58%), подострое — у 31 (31%) и острое — у 4 (5%). Этот факт имеет исключительное значение в практической бытовой обстановке нашего больного, потому что спокойное безлихорадочное течение тбк процесса усыпляет бдительность окружающих, а, главное, врачебных кадров и маскирует подчас тяжелое положение больного, только потому не направленного в санаторий, что у него нет резко выраженных симптомов чахотки.

Подытоживая результаты пребывания больных в нашем санатории, мы получили целый ряд данных, характеризующих динамику и течение гем.-дис. форм легочного тбк в санаторно-климатических условиях южного берега Крыма.

Изменение веса наших больных демонстрируется следующими цифрами:

Прибыли в весе	до 1 кг.	6 больных
от 1 до 4 кг.	39 б-х	
„ 4 „ 8 кг.	27 б-х	
„ 8 „ 12 кг.	5 б-х	
„ 12 „ 16 кг.	2 б-х	
Убыли в весе:	до 1 кг.	1 больной
до 4 кг.	2 б-х	
на 6 кг.	1 б-ой	

Не взвешены из-за тяжелого состояния 2 б-х.

Эти данные с достаточной убедительностью указывают на большую прибавку в весе наших больных, и до поступления в санаторий находившихся в удовлетворительных условиях питания; необходимо отметить, что рациональному питанию, как фактору, имеющему громадное значение в деле поднятия устойчивости туберкулезного организма, в санатории отводится большое внимание.

Температура дала следующие сдвиги:

	При поступлении:	При выписке:
Норма	59	68
Субфебрильная	21	11
Высокая	6	6

Обращает на себя внимание громадное большинство больных, поступивших в санаторий с атипичной, что крайне характерно для хронических гем.-дис. форм легочного тбк, удачно названных французами „granulie froide“. Из 21 больных с субфебрильной температурой у 10 она стала нормальной и лишь у 6 больных, тяжело лихорадивших, температура не дала снижения; правда, это были случаи, совершенно непоказанные для лечения на ЮБК, они должны были госпитализироваться на местах и ни в коем случае не направляться в санаторий.

Кашель:

	При поступлении:	При выписке:
Не было	4	22
Сильный	13	5
Средний	24	10
Слабый	44	48

Полное исчезновение кашля у 18 больных и затихание у 31 указывает на значительное седативное действие климатических факторов, имеющее большое значение в терапии тбк больного.

<i>Мокрота:</i>	Отсутствовала у	4
	Исчезла у	11
	Уменьшилась у	31
	Значительно уменьшилась у	15
	Без перемен у	18
	Увеличилась у	6

Значительное уменьшение мокроты у 50 (69%) и даже полное исчезновение у 11 (12%) также указывает на благотворное влияние климата ЮБК на катаральные явления у гем.-дис. тбк больных, очень часто имеющих осложнения бронхитами и перибронхитами.

<i>Одышка:</i>	При поступлении:	При выписке:
	Не было у	27
	Слабая у	24
	Средняя	29
	Сильная	5

Одышка является одним из наиболее выраженных симптомов, выраженных форм гем.-дис. тбк; на ЮБК, в связи с улучшением легочных явлений, а также и сердечно-сосудистой системы, она становится гораздо слабее, а в ряде случаев и совершенно исчезает; усиление одышки отмечено у 2 больных,—один из них экзитировал при явлениях недостаточности сердца.

<i>ВК:</i>	При поступлении:	При выписке:
	+ у	+ 42
	Из них + и ЭВ	28
	Нет ВК и ЭВ	43

Анализируя эту таблицу, отметим, что из 21 больных при поступлении не имевших ни ВК, ни ЭВ, последние отсутствовали и при поступлении и при выписке у 11 больных; отсутствовали при поступлении и выписке, но были найдены во время пребывания у 10.

Мокрота С+ВК, но без ЭВ при поступлении у 26 больных, из них ВК исчезли в 14 случаях, без перемен — в 6, периодическое выделение у одного, появление ЭВ у 2, увеличение количества ВК и ЭВ — у 3. Мокрота с+ВК и +ЭВ при поступлении — у 38, из них исчезли ВК и ЭВ у 12, ВК без изменений, но исчезли ЭВ у 2, без перемен — 24.

Обращает на себя внимание тот факт, что у больных, имевших только ВК без ЭВ, ВК исчезли в 55%, а у имевших и ВК и ЭВ — ВК исчезли в 32%. Это обстоятельство с достаточной очевидностью говорит о том, что уничтожение бацилл у больных гораздо быстрее достигается в тех случаях, где нет далеко зашедшего с деструктивным характером процесса.

<i>В результате ВК:</i>	При поступлении:	При выписке:
	Отсутствует у	43
	Имеются—от 1 до 5	33
	„ от 5 до 10	7
	„ от 10 до 20	7
	„ до 50	2

<i>Эластические волокна:</i>		
	Отсутствуют	56
	Имеются обрывки	19
	Альв. стр. и пучки	7

Со стороны сердечно-сосудистой системы из 85 больных гем.-дис. формами легочного тбк отмечено при поступлении без особых отклонений от нормы 45 больных, у остальных 40 констатирован ряд патологических явлений, указывавших на наличие миокардиопатий, миастении, частью интоксикационного характера, но отчасти стоящих в связи с особенностями кровообращения в малом кругу при гематогенной диссеминации; тахикардия, глухие тоны сердца, нередко систолический шум на верхушке и грудице (относительная

недостаточность двустворки), часто акцентуация второго тона легочной артерии, особенно при развитом фиброзе, почти постоянная гипотония, — вот обычная симптоматология сердечных изменений при этих формах. За время пребывания в санатории у многих отмечено улучшение со стороны сердечно-сосудистой системы: при выписке — норма у 45, значительное и просто улучшение у 23, без перемен у 1.

На основании наших данных мы можем отметить, что в 50% гем.-дис. форм больные не испытывают никаких заметных изменений со стороны сердца, особенно в тех случаях, где имеется спокойное безлихорадочное течение процесса, и почти в 60% здесь на ЮБК исчезает целый ряд патологических явлений, обусловленных по преимуществу туберкулезной интоксикацией.

Казалось бы вполне естественным при гем.-дис. тбк встретить частое поражение почек, но, на самом деле, у наших больных мы отметили заболевание почек всего лишь в 5 случаях, и то явления нефроза, повидимому, токсического происхождения. Со стороны кишечника при поступлении нормальная функция отмечена у 64 (75%), у остальных 21 больных тбк кишечника был обнаружен у 11; 10 больных жаловались на целый ряд диспептических явлений, из которых не последнее место занимало отсутствие аппетита.

Частое поражение гортани у гем.-дис. больных подтверждается и на нашем материале: из 85 больных поражение гортани отмечено у 25 больных (30%); у одного больного обнаружена туберкулезная язва на языке.

Из 25 больных с тбк гортани отмечено:

Полное излечение	5
Значительное улучшение	4
Улучшение	4
Без перемен	8
Ухудшение	4

Как бы тщательно ни был собран анамнез и проведено детальное аускультативное обследование, все же без рентгенологического, и именно рентгенографического, исследования диагноз гем.-дис. легочного тбк не может считаться достаточно доказательным. Нами уже отмечено громадное несоответствие между распространением процесса и скудными данными аускультации и перкуссии; даже и при далеко зашедших процессах поражают чрезвычайно ничтожные аускультативные данные, и только рентгенограмма дает нам четкое и ясное представление о характере процесса и его распространенности. Классические диссеминации, тотально поражающие оба легких совершенно равномерным высыпанием мелких бугорков, на нашем материале встречались в единичных случаях. В громадном же большинстве, как уже отмечалось выше, в 75% мы имели дело с множественной мелко- и среднеочаговой пятнистостью, часто сливающейся (больше в верхних полях) в конгломераты, среди которых нередко встречались деструкции, а в 40% и каверны; очень характерна картина выраженного фиброза с массивными гилусами, от которых по сосудам и бронхам идут фиброзные тяжи. Наряду с мелкими очагами встречаются и более крупные с неясной расплывчатой тенью вокруг очагов, — наличие этих перифокальных зон часто совпадает с клинической картиной обострения, а иногда и неуклонного прогрессирования процесса с переходом в третичную кавернозную фтизу, еще долгое время сохраняющую особенности исходной формы — гематогенной диссеминации.

Гемограмма, как правило, следовала за динамикой процесса, и в связи с улучшением общего состояния и затиханием патологических явлений улучшался и состав кровяной формулы и обратно. Более чуткой оказывалась реакция оседания эритроцитов (РОЭ), которая иногда задолго до улучшения формулы Шлиппинга указывала на то или иное направление динамики процесса. РОЭ отмечено было в пределах нормы (до 12 *mm*) у 48 (56%), снизилась у 26 (31%), повысилась у 11 больных, у которых наблюдалось ухудшение или присоединилось интеркуррентное заболевание.

Лечение больных проводилось по типу санаторно-климатического режима, общего для всех санаторий ЮБК.

Чрезвычайно характерно ничтожное количество больных, леченных и. п., что вполне объясняется характером процесса; в то время, как

при инфилтративных и фибро-казеозных формах процент леченных и. п. достигает высокой цифры — 30%, здесь мы имеем не больше 5%. Опыт нашего санатория говорит о том, что вряд ли и. п. получит большое распространение при гем.-дис. формах, и круг его применения будет ограничен лишь теми случаями, где гем.-дис. тбк легких осложнится деструкцией или кавернизацией и то при условии односторонности деструкции и затихания острых явлений диссеминации.

Общие выводы и итоги результатов лечения дают нам следующие данные:

Значительное улучшение	4
Улучшение	66
Незначительное улучшение	5
Без перемен	3
Ухудшение	6
Летальный исход	1

Таким образом, группа улучшений обнимает 75 случаев, или 89%, без перемен и ухудшение — 10 случаев, или 11%.

Несомненно, что такой высокий процент улучшения мог быть достигнут благодаря правильно поставленному делу лечения туббольных и строгому проведению санаторно-климатического режима.

Выводы:

1. Гем.-дис. формы легочного тбк составляют около 20% всех тбк больных Ялтинского туберкулезного санатория РККА.

2. При поступлении в санаторий у больных с гем.-дис. формами легочного тбк в 40% имеются кавернозные и в 35% деструктивные явления и только в 25% нет явлений распада, что говорит о том, что больные этой категории направляются в санаторий с значительным опозданием.

3. В громадном большинстве начало заболевания протекает безлихорадочно, без резких клинических явлений.

4. В клинике гем.-дис. форм обращает на себя особое внимание несоответствие между аускультативными данными и рентгенографией.

5. Рентгенография при гем.-дис. формах легочного тбк является решающей в постановке раннего диагноза и при суждении о результатах лечения.

6. Выявленные рентгеном гем.-дис. формы легочного тбк должны быть взяты под особый учет, и эти больные должны в первую очередь направляться в санатории для проведения соответствующего профилактического лечения.

7. Больные гем.-дис. тбк нуждаются в длительном санаторном лечении, во всяком случае не менее принятого в санатории 2½—3-мес. срока.

8. Санаторий должен вести учет находившихся на лечении больных и поддерживать тесную связь после выписки как с самим больным, так и наблюдающим его врачебным персоналом.

Из Государственного Центрального института курортологии (дир. проф. Г. М. Данишевский) и Шафрановского кумысного курорта (научный руководитель доц. П. Ю. Берлина).

Влияние кумысолечения на нервно-легочных больных.

М. Г. Ульянова и М. Л. Шифрина.

В литературе по вопросу о кумысолечении и учету его результатов—литературе, вообще весьма небогатой—узким местом является раздел: применение кумысолечения у легочных больных с заболеваниями нервной системы и при самостоятельных нервных заболеваниях. Кроме работы А. М. Миропольской¹⁾, мы ничего не имеем²⁾.

В то же время, при большой популярности кумысолечения среди населения, количество больных с заболеваниями нервной системы, зачастую попадающих на кумысные курорты в порядке самотека, весьма значительно.

С другой стороны, у части врачей-соматологов сложилось предубеждение против направления больных невротиков на кумысолечебные курорты. Все это делает особенно актуальной реализацию той задачи, которую мы взяли на себя в процессе нашей работы на Шафрановском курорте в 1932 г., по заданию научного руководителя курорта, доц. П. Ю. Берлина, именно: учет результатов кумысолечения легочных больных с заболеваниями нервной системы и собственно нервных заболеваний с целью выявления показаний и противопоказаний по данным заболеваниям.

Как известно, под словом „кумысолечение“ подразумевается совокупность ряда лечебных факторов, т. е., помимо дачи кумыса, сюда входят и аэро- и геллотерапия, физиопроцедуры (водоэлектролечение и т. д.), питание и отдых, а также и психотерапия, имеющая большое значение в условиях массового скопления больных в курортной обстановке.

Предметом нашего наблюдения являются нервно-легочные больные Шафрановского курорта, как стационарные, так и амбулаторные, направляемые из прочих санаторий на консультацию. Для детальной обработки мы использовали лишь материал нервного стационара, как более полно обследованный. По отдельным вопросам учитывали амбулаторный материал. Стационарный материал представлен 80 случаями: все—мужчины, в большинстве в возрасте 30—41 г. Здесь концентрировались больные с наиболее выраженными симптомами со стороны нервной системы (те или иные невротические проявления в меньшей степени имелись чуть ли не в 98% всех санаторных больных, за исключением бациллярного санатория). При определении конституции мы не ограничивались соматоскопией,—каждый больной подвергался антропометрическим измерениям по схеме проф. М. П. Андреева. В первые дни после поступления и в последние, перед выпиской, проводилось экспериментально-психологическое обследование.

Что касается кумыса, то таковой давался в количестве 1,5 л. (3 бутылки) в день при следующем режиме: первые 2—3 дня воздержание—период акклиматизации больного; следующие 2—3 дня по 0,5 л., затем в течение 2—3 дней по 1 л., после этого уже переход к 1,5 л. Несмотря на все преду-

¹⁾ Каз. мед. журнал, 1929 г., № 5.

²⁾ Работа Пинеса (Сов. невроп., 1934 г., в. 9) вышла после того, как наша статья была дана в печать.

преждения, нельзя было избежать в отдельных случаях самопроизвольных дополнений попушкой кумыса на стороне.

По заболеваниям мы имеем: органические поражения нервной системы в 13 случаях; функциональные — в 67 случаях; из них эндокринные явления в форме дистиреоза наблюдались в 13 случаях.

Среди органических: артериосклероз головного мозга в 10 случаях, эпилепсия 1 случ., резидуальные явления после энцефалита 1 случ., *lues cerebri* — 1 случай.

Функциональные заболевания нервной системы распределялись следующим образом: реактивная неврастения с преобладанием экзогенных факторов в 52 случаях; 4 случая с диагнозом *neurosis*, под которым мы подразумеваем нервность легкой степени, не дающей картины определенного невроза; конституциональные психопатии (невропатия по Эмдину) в 8 случаях; травматический невроз в 3 случаях. На амбулаторном материале обнаружены периферические поражения нервной системы в форме ишиаса в 4 случаях.

Переходя к учету воздействия кумысолечения на нервно-легочных больных, надо сказать, что в основу учета мы берем как субъективные, так и объективные показатели. К первым относятся: утомляемость, общая слабость, раздражительность, плохое настроение, головные боли, падение аппетита; к объективным: тремор, состояние сухожильных рефлексов, вегетативные симптомы, как Ашнер, потливость и др., со стороны психики — внимание и память.

На основе всех этих показателей можно разбить весь стационарный материал на 3 основных группы:

- 1 группа (50 сл. — 62,5%) с хорошим выправлением болезненных симптомов,
- 2 группа (16 сл. — 20%) с частичным улучшением,
- 3 группа (14 сл. — 17,5%) — с ухудшением состояния. Большинство случаев — 82,5% — дают полное или частичное выправление.

По возрастному признаку данные таковы:

Таблица 1.

	20—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	Свыше
1 группа	50%	48%	2%	—
2 группа	—	100%	—	—
3 группа	7,14%	78,57%	—	14,28%

Преобладание в первой группе более молодого возраста понятно само собой и особых комментариев не требует.

По диагнозам в первой группе мы находим: в 45 сл. неврастению реактивную, в 4-х случаях *Neurosis*, в 1 случае не резко выраженный артериосклероз головного мозга. Во II промежуточную группу вошло 16 чел.: 6 неврастеников, 7 конституциональных психопатий и 3 сл. травматического невроза. В III группу вошли 14 случаев, из них 12 с органическими поражениями центральной нервной системы (92,3% от общего числа органиков) и 2 с функциональными, именно 1 с резко выраженным дистиреозом и 1 с конституциональной психопатией. Все 4 случая ишиаса дали обострение.

Таблица 2.

	Реактивн. неврастения	Конституцион. психопатия	Травматич. невроз	Органич. пораж. ц.нс.
I группа	98%	—	—	2%
II "	37,5%	43,75%	18,75%	—
III "	7,14%	7,14%	—	85,7%

Таким образом, мы видим, что хорошее течение дали реактивные неврастения, которые почти все попали в первую группу, за исключением 1 случая, давшего ухудшение, — с выраженным дистиреозом с резкой лабильностью пульса, и 6 сл., попавших в промежуточную группу: из

них в 2-х случаях присоединились соматические заболевания—желтуха и малярия, у 3-х были явления дистиреоза с сердечно-сосудистой неустойчивостью, и 1, как выяснилось после его отъезда, не соблюдая санаторного режима, злоупотреблял спиртными напитками и т. д.

Конституциональная неврастения, кроме одного сл., попала в промежуточную группу, дав только частичное улучшение болезненных симптомов. У них надо отметить несоответствие между их объективной видимостью и собственной оценкой своего состояния; последняя отстает от 1 ой. Один случай конституциональной психопатии дал даже ухудшение: в связи с гриппозной инфекцией осложнился легочный процесс. Во всех этих случаях, равно как и в 3-х случаях остаточных явлений травматического невроза, попавших в эту группу, отмечается одна характерная для них особенность: улучшение появляется к концу их пребывания на курорте, а в тех 2-х случаях, где имело место продление срока, мы констатировали исчезновение болезненных симптомов. Резко бросается в глаза, что в III группе сконцентрировались все органические случаи, как-то: артериосклероз, энцефалит, эпилепсия и *lues cerebri*. Эта группа выделяется тем, что уже первая бутылка кумыса вызывала ухудшение общего самочувствия и состояния больного: усиливались головные боли, ухудшался сон, появлялась резкая одышка, потливость, в случае эпилепсии участились явления „*petit mal*“ и т. д. Надо оговориться, что в III гр. оказался один б-ной с неврастением, с резкими появлениями со стороны щитовидной железы; повидимому, за ее счет надо отнести ухудшение, так как у больного кумыс и солнце вызывали резкую неустойчивость со стороны пульса. Тут же надо отметить, что один случай артериосклероза попал в первую группу, т. е. дал хорошее выправление болезненных симптомов. Но здесь, при резко выраженных явлениях артериосклероза, играет роль еще один фактор: больной с 1905 г. ежегодно лечился кумысом; последний благоприятно отражался на хроническом колите.

Дальше проследим, влияет ли тяжесть туберкулезного процесса на выравнивание нервных симптомов при кумысолечении. Из 5 случаев тбс. р. АБ II по своему течению вошли в первую группу 4, у которых мы констатировали выправление нервных симптомов, в то время как легочные явления целиком не исчезли.

Пытаясь установить зависимость между конституциональным фактором (комплекс соматической конституции, характерологических данных в смысле Кремера и наследственных данных) и выправлением нервных симптомов в процессе кумысолечения, отмечаем:

В первую группу вошло: 12 астеников, 9 астеников феминальных, 10 средне-астеников, 3 средне-астенико-феминальных, 2 астеника с мускулярным налетом, 2 „чистых“ пикника, 2 средне-пикника, 2 пикнико-мускулярных, 3 случая феминального телослож., 6 случаев среднего телосложения. Итого 50 случаев. Во вторую группу вошло: 6 астеников, 3 средне-астеника, 1 пикник, 4 среднего телосложения, 1 средне-мускулярный, 1 феминальный. Итого—16. В третью группу вошло: 3 астеника, 3 средне-астеника, 1 астенико-феминальный, 3 пикника, 2 среднего телослож., 1 мускулярный, 1 феминальный. Итого—14. (Табл. 3).

Выходит, что в первой группе преобладают астеники, а в третьей, где хуже всего выправляются нервные симптомы, пикников больше; делаем отсюда какие бы то ни было выводы о влиянии фактора телосложения, т. е. о благоприятном влиянии астенического телосложения в 1 группе

Таблица 3.

	Пикник	Астеник	Муск.	Фемин.	Средн.	Итого
I группа	8%	72%	2%	6%	12%	100%
II группа	6,25%	56,25%	6,25%	6,25%	25,0%	100%
III группа	21,42%	50,0%	7,14%	7,14%	14,28%	99,98%

в неблагоприятном—пикнического в III-й группе—нельзя, так как сравнить можно лишь однородный материал, а те группы, на которые мы разбили весь наш материал, т. е. I, II и III, не однородны и дают самую пеструю картину комбинации факторов. А на фоне однородного материала участие конституционального фактора ясно сказывается, например, в I группе в случаях реактивных неврастений. Наибольшая эффективность лечения сказалась у пикнических субъектов (в смысле скорости выправления симптомов и объема). Астеники с реактивной неврастением в 36 случаях входят в I группу, в 2-х случаях во II группу и в одном случае в III группу, тогда как пикники с реактивной неврастением во всех 4-х случаях дают первую группу.

Что касается роли в выправлении нервных симптомов трудового признака (характер труда умственный или физический, длительность стажа, количество нагрузки), то здесь, на фоне однородного материала, в пределах одной группы, именно в группе реактивной неврастении, где этот фактор является преобладающим в возникновении неврогенных симптомов, мы констатируем прекрасное выправление; и лишь там, где к экзогенным моментам (неблагоприятный момент производственно-профессионального характера) примешивается глубокий конституциональный фактор (промежуточная группа) симптомы более туго поддаются выправлению.

Можно ли говорить, на основании нашего материала, о разном выправлении нервных симптомов у лиц умственного и лиц физического труда? Ввиду малочисленности случаев, каких-либо решающих выводов не приходится делать. И отнюдь не приходится говорить о предпочтительной заболеваемости неврастением у лиц, перешедших с физической работы на умственную, якобы вытекающей из нетренированной нервной системы.

С таким заявлением мы встречаемся в работе Миропольской („Наблюдения над нервно легочными больными Шафрановского курорта“). Такие утверждения, поскольку они не обоснованы сравнительными параллелями лиц физического труда, перешедших на умственную работу, с „потомственными интеллигентами“ (по выражению Миропольской), поскольку они не подтверждаются статистическим цифровым материалом,—носят совершенно голословный характер.

Коснемся еще роли удельного веса двух показателей в учете воздействия кумысолечения на нервные функциональные заболевания, именно, объективных и субъективных симптомов. Мы должны подчеркнуть, что не согласны со сложившимся среди части невропатологов („органическая школа“) взглядом на преобладающее значение объективных факторов в картине невроза. Скорее следует говорить о первостепенной роли субъективных показателей, которые не только создают физиономию невроза, но и при выправлении неврогенных симптомов более рельефны,

чем объективные симптомы. Особенно выявляется этот факт во II группе, промежуточной, где, несмотря на некоторое улучшение со стороны объективных признаков, мы говорим о худшем течении по сравнению с I-й группой, так как выправление субъективных симптомов резко отстает. Сугубо механистичен подход невропатологов, так называемой „органической школы“, которые пытаются все богатство картины болезни психики свести к тому или иному уровню коленного рефлекса или характера тремора. Этим невропатологам, пытающимся, по образному выражению Маркса, поселить великана в жилище карлика, уместно напомнить слова Энгельса: „Мы несомненно „сведем“ когда-нибудь экспериментальным образом мышление к молекулярным и химическим движениям в мозгу, но исчерпывается ли этим сущность мышления... „Психическое есть иное качество, отличное от физического, не сводимое к физическому, обладающее своей специфической закономерностью“.

Остановимся еще на том, как ведет себя вегетативная нервная система в процессе кумысолечения. Мы наблюдали симптом Ашнера — в период акклиматизации, когда больные не получали кумыса, и затем в процессе кумысолечения (через 1—1,5 ч. после дачи кумыса). В 67 случаях симптом Ашнера был—либо отрицательный (чаще всего), либо инвертированный, и в малом числе—13 случаев—положительный, т. е. мы обнаружили в большинстве случаев симпатикотоническую реакцию и лишь в 13 сл. ваготоническую. Но даже и эта группа ваготоников под влиянием кумысолечения меняет ваготоническую реакцию на симпатикотоническую.

Таблица 4.

Симптом Ашнера до и после кумысолечения в группе ваготоников				Симптом Ашнера до и после кумысолечения в группе симпатикотоников			
№№ п/п	Фам.	До кумыса	После кумыса	№№ п/п	Фам.	До кумыса	После кумыса
I	А	Р 84—18	84—12 96—0 96—6	1	М	Р 66—0	84—0
II	Ф	Р 78—18	84+6	2	С	Р 96—0	90+6
III	С	Р 84—18	72—0	3	Т	Р 84—6	86—6
IV	Ш	Р 81—12	72—0	4	Т	Р 84—6	66+12
V	К	Р 78—18	72—0	5	Г	Р 102—0	90+6
VI	П	Р 84—12	78—0	6	Х	Р 60+3	66+9

Полупно рассмотрим еще один вопрос. Со стороны легочных заболеваний мы имеем: тбк р. А I в 13 случаях, тбк р. А II в 12 сл., тбк р. АВ II 5 случ., плеврит 12 случ., бронхит 3 случ., бронхоадениг 1 случ.

Говорить о наличии определенного соотношения между степенью туберкулезного поражения и степенью невроза не приходится. При анализе стационарного материала, например, в 5 случаях тбк АВ II соответствующей выраженности нервного заболевания мы не имеем. Из них в двух случаях мы имели со стороны нервной системы Neurositas, в двух—реактивную неврастению, в одном—конституциональную невропатию. Точно также и при сравнении амбулаторного материала бациллярного санатория с материалом прочих санаторий, мы имели такую картину: бациллярные формы с ясными и выраженными явлениями тбк дают мало невротических симптомов и, наоборот, при легкой форме тбк получается много невротических проявлений, много жалоб.

Выводы:

I. Кумысолечение (в условиях курорта) является эффективным средством при функциональных заболеваниях нервной системы (как чистых, так и в комбинации с тбк).

1. Доброкачественные неврозы (реактивная неврастения, *Neurosis*) дают хорошее выправление болезненных симптомов в процессе кумысолечения.

2. Конституциональные невропатии или психопатии дают замедленное и неполное улучшение, равно как и травматический невроз, но и здесь продление срока лечения дает значительное улучшение.

Примечание: Речь идет о формах, не сопровождающихся явлениями резкоповышенной аффективности и импульсивности, навязчивыми, инхондрическими и сумеречными состояниями и приступами судорог.

II. Неврозы с отклонением со стороны щитовидной железы (гипертиреоз, дистиреоз) в легких случаях дают выправление симптомов—полное или частичное; в тяжелых—с картиной резковыраженной сердечно-сосудистой неустойчивости—являются противопоказанными.

III. Органические поражения центральной нервной системы, как-то артериосклероз головного мозга и др., являются противопоказанными для кумысолечения.

IV. Хронический ишиас дает обострение в процессе кумысолечения.

Из Туркменского института неврологии и физиатрии
(дир. проф. Р. Я. Малыкин).

Климат Туркмении и бронхиальная астма.

А. Г. Сукачев.

Одно из немногих заболеваний по своему упорству, иногда тяжести, всегда „коварству“ — бронхиальная астма продолжает оставаться серьезным испытанием для клиника.

Мировая литература о бронхиальной астме пополняется все новыми данными большей или меньшей значимости, не выходящими в большинстве за пределы узко-клинического описания отдельных случаев, с выявлением новых деталей патогенеза, этиологии или попыток лечения. Создаются постоянные институты (Bellagio—Италия) для более углубленного, всестороннего изучения заболевания, созываются специальные съезды (Mont-Dore), но даже коллективная мысль не вывела еще вопроса из тупика.

Накопление клинических, лабораторных или экспериментальных фактов дает время от времени повод для построения новых теорий астмы; возникают предложения новых способов лечения, новые надежды и очередные разочарования.

Не буду вновь повторять исторический ход мысли о сущности болезни— об этом сказано за последние годы достаточно. Отмечу только, что бронхиальная астма в последнее время окончательно переходит к эвдо-

кринологом. Медикаментозное лечение вытесняется гормональным, физиатрическим, курортным. Закрепляется представление об астме, как о сложном синдроме. Все разрозненные штрихи объединяются, и еще раз появляется надежда на приближение к разрешению трудного вопроса. У меня нет повода для отказа от формулировки понимания патогенеза бронхиальной астмы, связывающего появление и развитие астматического синдрома с недостаточностью парашитоидного аппарата. Конечно, это состояние не моногляндулярное, как и при всех других эндокринопатиях. Это индивидуализирует клинические проявления астмы и требует такой же индивидуализации и в лечебных мероприятиях.

Длительные шестилетние наблюдения над астматиками в Ашхабаде дают повод к настоящему сообщению, которое может, с одной стороны, оказаться полезным практически, с другой же стороны, несомненно, закрепляет последние эндокринологические толкования бронхиальной астмы.

Как широко распространена бронхиальная астма среди населения различных стран? По данным Кука, ею поражено 2,5% всего населения.

В Великобритании к 1930 г. насчитывалось более 250.000 больных бронхиальной астмой, в Германии — 1 миллион. Под нашим наблюдением в Ашхабаде за шесть лет было всего 12 человек, из которых подавляющее большинство — приезжие. Приводимые случаи, конечно, не отражают истинного количества астматиков, но нас интересует не количество, а характер течения болезни в Туркмении.

Вот кратко, характерные сведения о некоторых из этих больных.

1. С-ов, 31 лет, русский. Жил на Поволжье. Астма развилась давно, после частых бронхитов. Особенности ожесточения отмечаются всегда в связи с простудами. Переведен в инвалиды. Переехал в Туркмению. *Приступы стали много реже, слабее*, все же иногда достигая значительной силы, опять-таки в связи с охлаждением — в холодные и сырые месяцы.

2. Р-на, 25 лет, русская, уроженка Боржома. Приступы с детства. Никакое лечение на месте не помогало. Это заставило семью переехать в Ашхабад. *Резкое улучшение*. Приступы стали очень редки, с 1931 г. — 2½ года не было совсем. В 1933 г. выехала летом в Ялту, где сразу же началось очень тяжелое астматическое состояние в продолжение всего пребывания там. Вывезена в Ашхабад и уже через несколько дней была совсем здорова. Приступы больше не возобновлялись.

3. Р-тадт, 36 лет, еврей, уроженец Дании. С ранней молодости стал страдать бесконечными, почти непрекращающимися, астматическими приступами, против которых бессильны были все общепринятые способы лечения. По совету врачей, выехал из Дании в поисках более благоприятного для себя климата. Германия, Франция, Италия, Швейцария, Испания и т. д. — никакого облегчения. Переезд в Египет принес, наконец, долгожданное и резкое улучшение. Как политически нежелательный — был выслан англичанами из Египта. Одесса, Москва, Ташкент — вновь непрерывное тяжелое состояние. Самарканд — некоторое облегчение. С переездом в Ашхабад — наступило резкое улучшение. По сравнению с делового характера — переезд в Симферополь и быстрое вынужденное возвращение оттуда, по состоянию здоровья (приступы). В первое время в Ашхабаде — относительно частые обращения за помощью, за последний же год — 1 раз.

4. Кр-ов, 50 лет, русский, уроженец средней России, рабочий. Болеет ежегодно весной в течение 5—10 дней приступами астмы, связанными, несомненно, с периодом весеннего цветения трав. Последние 4 года, очевидно, мог примешаться момент самовнушения, так как приступы возникают с астрономической точностью, по календарю — 1 апреля каждого года. В остальное время свободен от приступов.

5. Г-на, 30 лет, русская, служащая, уроженка Сибири. Очень тяжелые и частые приступы, не изменившиеся, по словам больной, после переезда в Ашхабад

зимой. Большие истерические наслоения. Неблагоприятные семейные условия. Через некоторое время, весной, началось улучшение. Из-под наблюдения выбыла.

6 и 7. Два врача, долгое время уже живущие в Туркмении, так как по собственному наблюдению, заболевание протекает у них *здесь несравненно легче*, чем в прежних местах их пребывания в России.

Помимо отмеченных, под наблюдением находятся еще 5 человек (из которых 2 туркмена), считающихся астматиками, но у которых никогда нами не наблюдались приступы. Отмечены только незначительная одышка и небольшое количество астматических хрипов в легких.

Эти краткие сведения подчеркивают достаточно ярко, что улучшения в ходе заболевания связаны с переменой климата. Для астматиков переезд на новое место, даже квартиру, часто имеет значение лечебного мероприятия. Но выезд из Туркмении, как видно из приводимых данных, оказывается неблагоприятным и сразу же вызывает значительное ухудшение — обострение приступов и т. д.

Каковы же особенности климата Туркмении? «Сухой, жаркий, континентальный климат пустынь, с жарким, без осадков, летом и холодной, ветреной, с осадками, зимой при большой разности температур воздуха днем и ночью...» (А. Р. Глазнев). Пасмурных дней за год в среднем в Ашхабаде — 82, с общим количеством осадков около 200 мм. Остальное время — безоблачное синее небо, низкая относительная влажность (до 38%). Средняя годовая температура воздуха для Ашхабада (за 21 год) — $+16^{\circ}$. Максимальная температура воздуха для Ашхабада отмечена $+45^{\circ}$, минимальная — $25,8^{\circ}$ (А. Р. Глазнев). Изучение микроклимата отдельных точек в Ашхабаде дает и иные показатели, как я уже сообщал об этом (относительная влажность в солирии вистигута, например, падает иногда до 0). Эти особенности климата и являются, очевидно, решающим фактором, так резко изменяющим течение заболевания в Туркмении.

Бронхиальная астма — это сложный болезненный синдром, в основе которого лежит эндокринно-вегетативная дисфункция. Парацитовидный аппарат играет при этом доминирующую роль. В эндокринную формулу астмы он входит со знаком минус; нарушается минеральный обмен, кислотно-щелочное равновесие. Извращается белковый обмен, промежуточные продукты которого становятся токсичными и сенсибилизируют организм к ряду белков. Вегетативная нервная система приобретает большую лабильность с уклоном в парасимпатикотонию.

Неустойчивое равновесие (светлые промежутки) может быть нарушено множеством причин. Приступы — это разряд ваготонии. Повторность их — результат того, что обычное лечение не меняет по существу основных причин болезни (Сукачев, Кишина).

Какие же изменения могут происходить в обменных процессах астма в условиях туркменского климата, в результате чего болезнь затихает?

Летом парацитовидные железы увеличиваются в размере, и функция их усиливается (Байер, Фон-ден-Вельден). Гиперплазию их вызывает химическая часть солнечного спектра. Можно ожидать, таким образом, что явления гиперпаратиреоза должны стать массовыми в наших условиях.

Если мы сопоставим частые и многочисленные жалобы, которые приходится выслушивать врачу летом в Туркмении, с клинической картиной установленных и описанных гиперпаратиреозов (Гентер, Квик,

Гёнебёргер, Барней, Миц), то мы увидим очень много общих черт: мышечная гипотония, значительная утомляемость, слабость, „ревматондные“ боли в суставах, костях, диспептические жалобы, кишечные расстройства и т. д. Тут, правда, нет четкой грани между этим состоянием и состоянием, характерным для недостаточности надпочечников, весьма не редким в наших условиях, как мы уже об этом говорили в другом месте. Близки к этой картине, по жалобам и объективным данным, и состояние ваготонии и артериальная гипотония. (Для паразитовидных желез это подчеркивают особо Барней, Миц).

Такое обилие различных состояний, весьма близких по клиническим проявлениям, указывает нам на необходимость пересмотра соответствующих глав для уточнения патогенетической близости их.

Все же паразитовидный аппарат, повидимому, работает с некоторой избыточностью. Подтверждается ли это лабораторными исследованиями? В условиях одномоментных наблюдений — солнечные и даже электро-световые ванны вызывают повышение Ca в крови. При длительном же наблюдении в естественных условиях (лето) цифры Ca оказываются сниженными (Короткевич и др.). Противоречит ли это тому, что говорилось выше? Нет, не противоречит. Во-первых, мы знаем, что обычным способом определяемый Ca является только относительным показателем количества биологически активного Ca ; если иногда приступы тетании идут при „нормальном“ количестве Ca в крови, то известные факты и полного клинического благополучия при весьма низком уровне его в крови. Во-вторых, больше чем абсолютные цифры, нас интересует соотношение $Ca—K$, а теперь, не в меньшей степени, соотношение $Ca—$ фосфора (Олбрайт, Бауэр, Кокрайль, Эльсуорс).

В нашем распоряжении имеются лишь единичные наблюдения над фосфором, что лишает нас возможности высказать свое суждение об этом; в отношении же Ca и K работы Почечной клиники института (Короткевич) и др. авторов дают нить к удовлетворительному толкованию парадоксальной летней гипокальцемии.

Исследование пота показывает, что с ним выводится постоянно немалое количество солей Ca и K , причем последнего относительно гораздо больше, чем первого. Так как выделяемое у нас человеком за день количество пота очень значительно, то и потеря извести и калия тоже относительно велика. Абсолютные цифры их в крови летом, при ежедневной, систематической потере, могут быть несколько ниже первоначальных (зимних). Соотношение же $K—Ca$ несомненно изменяется в сторону относительного нарастания Ca , приводя вегетативную нервную систему к симпатикотоническому уклону. Этому вполне соответствуют и данные исследования AR . Летом щелочные резервы крови уменьшаются (Короткевич). У ваготоников происходит нормализация эндокринно-вегетативных отношений, что у астматиков равносильно прекращению или смягчению приступов.

Возбудимость, рефлекторность астматика значительно уменьшается, и то, что раньше вело к приступу (экзо- или эндогенные факторы), теперь проходит бесследно в этом смысле. Светлые промежутки делаются длинее, приступы короче, мягче, рудиментарнее.

Можно ли ожидать резко выраженных массовых гиперпаратиреозов? Работа Ф. Юнга может быть очень полезной в этом отношении, так как лишний раз напоминает нам, как различны реакции на один и тот же раздражитель здоро-

вого и больного организмов. Он облучал ультра-фиолетовым светом здоровых и паратиреоидэктомированных белых крыс. В первом случае наблюдалось полное отсутствие действия, тогда как во втором результаты были очень эффективны. Вообще нужно сознаться, что ответить отрицательно на поставленный вопрос было бы несколько преждевременным. В самом деле, мы знаем, например, что образование камней, особенно мочевых, связывается последнее время с гиперпаратиреозом (Барнеи, Минц, Гентер и др.) и мы знаем также, что недостаточность (в эксперименте—удаление) эпителиальных телец вызывает язвы в желудке и кишечнике, совершенно подобные обычным язвам желудка (Вилькенштейн, Циглер). Имеющиеся же по Туркмении данные хирургов (Иваньшин) свидетельствуют о том, что язвы желудка среди местного населения почти не наблюдаются, в то время как камни мочевого пузыря встречаются у туркмен чаще, чем у приезжих.

Заслуживает быть отмеченным еще один, совершенно не затрагивавшийся пока вопрос. Вода в Туркмении чрезвычайно богата солями *Mg*. Это послужило поводом для сопоставления относительной редкости рака в Туркмении (Иваньшин) с обилием *Mg* в воде, аналогично подобным же данным Дельбета, Робине и др. для других мест.

Нас обилие солей *Mg* в потребляемой воде интересует по другой причине. За последнее время стала вырисовываться довольно немаловажная роль его в тех изменениях и особенностях *Ca*-обмена, которые нас особенно интересуют при бронхиальной астме. В недавней своей работе Шиллинг и Гудмен показали благотворное значение *Mg* при паратиреоидной тетании. Они подчеркивают прежде всего значительную роль фосфора при этом состоянии¹⁾. Понижение извести не является еще само по себе непосредственной причиной судорог, но последние появляются тогда, когда количество фосфора превышает определенный уровень. Приводимые ими цифровые данные весьма демонстративны и убедительны.

Они считают на основании своих данных и данных Кремера, Шиллей, Гольта, что наблюдаемое клиническое улучшение объясняется переходом фосфатов, под влиянием солей *Mg*, в неактивные нерстворимые соединения удаляемые затем кишечником. Создающееся, таким образом, снижение активных фосфорных соединений и является решающим моментом в прекращении судорог.

Бронхиальную астму мы продолжаем считать заболеванием, зависящим в основном от тех же причин, которые вызывают и тетанию. Вспомним и то, что разрешение астматического приступа сопровождается выделением в мокроте кристаллов Шарко-Лейдена, по данным Шрейдера, являющихся фосфорнокислой солью какого-то белкового основания (Арье). Астматический кризис идет, таким образом, при потере солей фосфора. Известную роль в выведении фосфора у астматиков могут играть и те магnezиальные соединения, которыми так богата вода Туркмении.

Далее, одним из существенных моментов в благополучии астматика является правильное дыхание. Это один из регуляторов кислотно-щелочного уровня—рычага, могущего значительно изменять привычную реакцию организма на один и тот же раздражитель. Далеко не безынтересны в этом смысле предложения — путем правильного дыхания лечить астматиков (Лобанова), и в этом отношении солидная солнечная зарядка в Туркмении может быть трактуема как значительный стимул к исправлению дыхания, выравниванию его.

Действующим на астматика оказывается весь комплекс климатических факторов, благоприятных и устойчивых в Туркмении на протяжении многих месяцев. Помимо глубоких изменений, вызываемых в обменных процессах, климат, несомненно, действует еще и симптоматически; теплый,

¹⁾ Недостаточность околотитовидного аппарата сопровождается повышением фосфора в крови (Паллади).

сухой, он значительно уменьшает возможность „простуд“, охлаждений в течение трех четвертей года.

Дать исчерпывающую характеристику особенностей течения бронхиальной астмы, в связи со специфичностью местных климатических условий, — пока еще нет возможности. Для этого требуется углубленная проработка с полнотой, доступной лишь при специальной постановке вопроса и при достаточном количестве больных.

Эндокринно-вегетативная система является наиболее чутким репетором и трансформатором всех внешних воздействий на организм, будь то — производственные, бытовые факторы, пищевые или климатические. Эта сторона пока недостаточно разработана в эндокринологии как экспериментальной, так и клинической, „но вряд ли можно сомневаться в том, что эти факторы изменяют деятельность органов внутренней секреции“ (Шервинский).

В таком разрезе интересовал и нас в данном случае вопрос об астме. В условиях туркменского жаркого, длительного лета обмен веществ изменяется значительно и своеобразно. При некоторых болезненных состояниях, в частности при бронхиальной астме, эти изменения являются благоприятными и значительно смягчают (вплоть даже до прекращения) патологию. Для астматиков лечебное значение имеет, очевидно, усиление функции паращитовидного аппарата, с соответствующими изменениями Са—К—Р- соотношения. Вегетативная нервная система приходит в состояние более устойчивого равновесия. В результате астматик чувствует себя здесь лучше, трудоспособность его повышается, прогулки по болезни делаются более редкими и более короткими. Все это должно оправдывать переезд астматиков в Туркмению, для постоянного пребывания здесь.

Вопрос о климатическом лечении бронхиальной астмы не нов (Mont—Dore). Бискинд сообщает о благоприятном течении астмы в Палестине. Паторм Ван Ливен выступал на международном астматическом конгрессе в Mont-Dore с докладом о солиде и климатолечении бронхиальной астмы. Неразрешенным, однако, остается весьма существенный вопрос о длительности этого лечебного эффекта. На приводимых примерах устойчивости улучшения не видно. Излечение, может быть, не происходит, поэтому речь должна идти не о приезде для климатического лечения, а о переезде сюда больных бронхиальной астмой на длительный срок.

Выводы:

1. Бронхиальная астма встречается среди основных жителей Ашхабада весьма редко. Имеющиеся больные почти исключительно приезжие.
2. Течение болезни в местных климатических условиях несравненно более благоприятное, чем в других широтах Союза.
3. Астматики, постоянно живя в Туркмении, в значительной мере восстанавливают свою трудоспособность, и количество дней, проведенных на больничном листе, резко падает.
4. Ввиду принципиальной и практической важности, вопрос нуждается в возможно более полной проработке и большом количестве наблюдений, что возможно только при направлении астматиков в Туркмению.

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

Лечение поносов фруктово-овощной диетой.

М. Э. Винников и Н. С. Морозова.

Сообщение II.

Острые расстройства двигательной и секреторной функций кишечника представляют для врача особый практический интерес. Будучи обычными симптомами при самых разнообразных заболеваниях кишечника и желудка, и нередко и всего организма, поносы относятся к числу заболеваний, встречающихся повседневно.

Нередко поносы принимают характер значительных вспышек, выводя из строя десятки и сотни людей, нанося тем самым значительный ущерб производству, как это нам пришлось наблюдать летом 1933 г. в Казани. Разработка эффективного, быстро и верно действующего способа лечения приобретает, в силу этого, немаловажное значение.

Однако, проблема лечения острых поносов не может считаться до настоящего времени окончательно разрешенной. Общеизвестно, что главную роль в лечении острых кишечных расстройств играет режим и диетотерапия. Принципы диетотерапии основаны на максимальном щажении кишечника: обычно рекомендуется после дачи слабительного, особенно в случаях гастрогенного происхождения, назначение „голодного“ дня с последующим переходом на такую пищу, которая восстанавливает физиологическое равновесие кишечника и кишечной флоры. Применение всяких овощей всегда считалось противопоказанным, как противоречащее основным принципам щажения, тем более, что вещества, содержащие углеводы, заключенные в оболочку из целлюлозы и сама целлюлоза усиливают секрецию и перистальтику кишек.

Сырые фрукты и овощи, особенно в случаях бродильной диспепсии, разрешаются только в самом конце заболевания, когда лечение фактически давно закончено, и по существу можно говорить о выздоровлении. Боас, отмечая, что при поносах (особенно хронических) выносливость к овощам понижена, разрешает употребление овощей лишь тогда, когда испражнения становятся вполне оформленными и исчезают полностью субъективные жалобы. Даже при соблюдении этих условий Боас утверждает, что введение овощей является лишь экспериментом. „Овощи противопоказаны при всех видах поноса, особенно при бродильных диспепсиях“ (Дорье).

Мы не будем больше цитировать других авторов. Большинство из них, исходя из сильно раздражающего действия овощей и фруктов, относятся отрицательно к применению последних в случаях острых и хронических заболеваний кишек. Правда, еще неизвестно, чему приписать раздражающее действие овощей и фруктов: клетчатке ли, которая находится в растительных веществах, как это думает Боас; органическим ли кислотам, возбуждающим кишечную перистальтику (Левин), или же здесь речь

идет о специфическом действии каких-то других веществ на кишечную моторику. Напротив, овощи нашли широкое применение в лечении некоторых видов запора.

Однако, данные последних лет заставляют пересмотреть вопрос о применении овощей и фруктов при кишечных расстройствах. Соответствующим образом приготовленные и правильно примененные фрукты и овощи обладают могучим противоположным действием.

Интересно отметить, что Ноорден давно защищает ту мысль, что действие какого-либо вещества зависит не только от присущих ему свойств, но и от того — применяется ли оно в чистом виде или в комбинации с другими веществами. По отношению к фруктам и овощам он также отметил, что у многих лиц, особенно при наличии заболевания желудка и кишок, назначение одних только фруктов или овощей действует необычайно хорошо на функцию кишечника, часто устраняя поносы, в то время, как те же овощи и фрукты, принимаемые как добавка к обычной пище, вызывают нередко значительные расстройства кишечника.

Эти взгляды не получили широкого признания.

Независимо от Ноордена в 1925 г., Моро выступил с предложением лечить острые кишечные расстройства у детей при помощи сырых протертых яблок. Еще раньше этот способ применялся Гейслером и Климш, в свою очередь позаимствовавшими яблочную терапию из народной медицины. По оказываемому эффекту этот способ лечения (Моро, Вольф, Вискот и др.) превосходит все остальные, обладает поразительным купирующим действием на острые поносы и является, по выражению Моро, кладом для медицины. Столь же благоприятный результат был получен другими авторами (Фанкони, Колленбрюгге) при лечении детских поносов от применения других фруктов — лимонов, бананов, лимонного сока, салата с огурцами, овощей и т. д.

Одним из нас сырые яблоки были впервые применены для лечения острых поносов у взрослых с весьма благоприятным результатом¹⁾.

Весьма положительный эффект от яблочной терапии побудил нас в дальнейшем испытать с этой целью другие фрукты и овощи. В частности мы остановились на моркови, исходя из следующих соображений: противоположное действие фруктов и овощей приписывается одними авторами органическим кислотам (Гейслер), другими же — пектину (Малиот), а между тем морковь богата пектином и не содержит органических кислот. Установление противоположного действия моркови таким образом могло бы служить дополнительным подтверждением правильности одного из этих взглядов. Распространенность, доступность и дешевизна моркови также учитывалась нами.

Под нашим наблюдением было 25 случаев, из них 20 острых колитов, 4 случая энтероколита и 1 случай затянувшегося подострого колита. Подавляющее большинство наших больных лечилось амбулаторно.

Положительный результат был получен нами в 21 случае. Ухудшения процесса мы ни разу не наблюдали. Если рассматривать наш материал в отношении различных форм поноса, то получается следующее: быстрое и безотказное прекращение поноса мы видели почти во всех случаях острого колита, независимо от причины, вызвавшей понос. Из 20 случаев в 19 — лечение привело к быстрому купированию поноса; в одном случае энтероколита отмечалось нестойкое улучшение в виде уменьшения поноса и почти полного исчезновения болей; в двух случаях энтероколита и в случае подострого колита — эффект не был получен.

¹⁾ Винников и Давлетбаев. Каз. мед. журнал, 1932 г., № 7.

Длительность поноса до начала морковного лечения была в 8 случаях— 2 дня, в 9-ти сл.—3 дня, в 2-х сл.—4 дня, в 4-х сл.—5 дней и в 2-х сл. свыше 7 дней. Эффект наступал быстро; уже в первый или во второй день применения моркови у подавляющего большинства больных устанавливался нормальный стул, проходили боли, тенезмы, ложные позывы и падала до нормы температура. У одного больного понос прошел в первый же день после применения моркови, у 10—на второй день; у 9 больных понос прошел непосредственно после морковных дней и только в одном случае позже на 1 день. В 4-х случаях мы наблюдали в последующем наступление запоров, прошедших без всякого вмешательства. Повышенная температура, доходившая до 38°, в 18 случаях упала до нормы к концу 2-го дня применения моркови. Болевые ощущения у 15 больных уже к концу 1-го дня полностью исчезли. Рецидивов нами не наблюдалось, причем больные прослеживались на протяжении 3—4 недель.

Наступавшее быстрее улучшение общего самочувствия позволяло нашим больным приступать к обычной работе тотчас же после прекращения морковных дней.

Отрицательный результат мы наблюдали в двух случаях энтероколита. Группа энтероколитов весьма немногочисленна и не позволяет делать никаких выводов. Все же складывается впечатление, что смешанные формы и энтерит поддаются хуже такого рода терапии. Это наблюдалось нами и при применении яблочной терапии. У части больных мы имели возможность систематически следить за изменениями со стороны испражнений и за диурезом. Полученные результаты не дали ничего определенного. Отмечалось значительное уменьшение бродильных процессов. Отчетливого влияния на диурез, если не считать его уменьшения, соответственно исключению жидкости, мы не могли отметить.

Само собой разумеется, что наши больные не получали никаких лекарств. После морковных дней больные сразу переводились на обычную смешанную пищу.

Положительный результат, получаемый при лечении морковью острых колитов, мы позволим себе подтвердить несколькими историями болезней.

1. Больной О. заболел 5/XII. Понос до 15 раз в сутки с кровью и слизью в кале. Острые режущие боли по всему животу. Температура 39°. Живот вздут, резкая болезненность при пальпации толстого кишечника, в особенности в области SR. Морковная диета назначена 7/XII. 7/XII стул 8 раз, кровь в небольшом количестве, болей нет, температура нормальна. 8/XII—стул два раза, кашицеобразный, болей нет, температура нормальна. 9/XII—стул нормальный, один раз, оформленный, самочувствие вполне удовлетворительное, отсутствуют всякие боли. 10/XII—вышел на работу.

2. Б-ой А. Понос в течение 3-х дней, до 11 раз в сутки, с острыми режущими болями по всему животу. Температура 37,8°. При пальпации резкая болезненность по всему животу. Назначено 2 морковных дня. 11/XII стул 6 раз в сутки, жидкий, боли меньше, температура нормальна. 12/XII—стул один раз в сутки, оформленный, болей нет. 13/XII—вышел на работу.

3. Б-ой X. Явился на амбулаторный прием 10/XII. Болен 2-й день, стул 5—6 раз в сутки, жидкий, со слизью, режущие боли по всему животу, температура 37,6°. Пальпируется резкая чувствительная SR. Назначены морковные дни. 11/XII—стул два раза, жидкий, болей нет. 12/XII—температура нормальна, болей нет, стул два раза, кашицеобразный, 13 XII—хорошее самочувствие, стул 1 раз в сутки, оформленный, пальпация живота безболезненна.

4. Б-ной Н. Болен два дня. Понос 5—6 раз в сутки, со слизью в кале, сильные боли по всему животу. Резкая болезненность всего кишечника. Назначены морковные дни. 23/XI стул два раза, кашицеобразный. Болей нет, температура N. 24/XI—стул один раз, кашицеобразный. 25/XI—стул один раз, оформленный, вполне удовлетворительное самочувствие.

5. Б-ная Д. Больна 2 дня. Стул 4 раза в сутки, со слизью и кровью, острые боли по всему животу. Температура 38°. Назначены два морковных дня. 23/XII—

боли прекратились. Стул один раз, жидкий, температура 37,7°. 24/XII — температура нормальна. Стула нет. 25/XII — стул один раз в сутки, оформленный. Болей нет, температура нормальная.

Полученные результаты показывают, что применение моркови имеет ряд преимуществ по сравнению с обычными способами лечения. Верно и то, что и голодом, дачей слабительных, в ряде случаев, можно добиться быстрого излечения острых поносов. Однако, каждому врачу приходилось неоднократно наблюдать, что очень значительная часть, даже легких колитов, не поддается такой терапии, затягивается в своем течении и даже может перейти в хроническое состояние. Затем, обычная терапия требует соблюдения в течение некоторого времени строгой последующей диеты, часто для больных недоступной. По сравнению с этим — морковь, действующая почти без отказа, не требующая строгой последующей диеты, никаких медикаментов — является, повидимому, наиболее доступным, дешевым и эффективным способом лечения острых поносов.

Морковь применялась нами ежедневно по 800 — 1000,0 в протертом виде, в несколько приемов в течение всего дня. В дни назначения моркови отменяется прием другой пищи. По мере возможности больные воздерживались от приема жидкости. Как правило, мы назначали два морковных дня подряд.

Интересно отметить, что, несмотря на абсолютное лишение жидкости, больные не чувствовали особой жажды. Амбулаторным больным мы рекомендовали в дни лечения морковью соблюдать постельный режим.

Вначале мы пользовались исключительно сырой морковью, но так как сырая морковь плохо протирается, то затем мы прибегли к предварительному ее провариванию в течение очень короткого времени, после чего она, будучи натертой обычной теркой, легко превращается в густую кашлицу. Мы обращаем внимание на необходимость возможно более тщательного протиранья моркови и превращения ее в кашцеобразное состояние. Это является важнейшим условием для получения положительного результата.

Разницы в действии сырой моркови и моркови, подвергнутой недлительной проварке, мы не наблюдали.

Если эти факты с несомненностью доказывают благоприятное влияние моркови на течение острых расстройств кишечника, к тому же наступающее у подавляющего большинства больных очень быстро, то вопрос о существе действия остается открытым. Действие моркови почти полностью напоминает терапевтическое действие сырых яблок. Наиболее простым объяснением было бы допущение механической очистки кишечника, проходящей через него губчатой массой, адсорбирующей на своем пути вредные вещества (такой механизм был предложен для объяснения действия сырых яблок Гейслером и Моро). Однако от применения других веществ в такой форме (рис) нельзя получить столь поразительного успеха. Гейслер, кроме того, полагал, что содержащиеся во фруктах органические кислоты изменяют кишечную флору и тем самым способствуют излечению. Некоторым подтверждением взглядов Гейслера может служить работа Шрафбера. Последний, исследуя испражнения, наблюдал параллельно с благоприятным эффектом от сырых яблок изменение микрофлоры испражнений: значительно уменьшались в числе патогенные возбудители при одновременном увеличении coli-штаммов.

Однако и при признании известного значения кислот, содержащихся в фруктах и овощах, все же едва ли возможно отнести наблюдаемый терапевтический эффект за их счет. Морковь не содержит кислот и тем не менее обладает хорошим противоповосным действием. Малиот, нейтрализуя яблочную кашу щелочами, получал такие же результаты от ее применения, как и от кислой каши.

Особый интерес представляют взгляды Малиота. Целебное действие яблок и других фруктов Малиот приписывает содержащемуся в них пектину. Пектин, открытый в 1825 г. Браконно, является составной частью растений, его особенно много в мясистых фруктах, корнях, стеблях, листьях и соках растений. В растительном организме пектин играет разнообразную роль. Достаточно указать, что он является регулятором pH растительного организма. Для понимания интересующего нас вопроса особенно важно отметить его физико-химические особенности и химические свойства составляющих его веществ. Пектин представляет собою сложную кальциево-магнелиальную соль ангидро-арабино-галактозо-метоксиетра-галактуроновой кислоты. Являясь превезибельным коллоидом, он только реагирует на изменение среды и своих составных частей. Особенно резко выражено в пектине и продуктах его распада свойство связывать воду и адсорбировать. Значение последнего по отношению к эндо- и экзогенным ядам совершенно очевидно. Имеет значение образующаяся при расщеплении пектина галактуроноиая кислота, изомерная гликуроновой, обладающая антитоксическими свойствами. Возможно, что и соли с Ca и Mg играют не только роль частей буферной смеси, но и проявляют присущие им свойства. По отношению к дубильным веществам пектин выступает в качестве защитного коллоида, предохраняя их от распада в тонком кишечнике.

Целым рядом весьма убедительных опытов и соображений Малиот (Kl. W., 1934, № 2) доказывает правильность своего взгляда на пектин, как на главного носителя противоповосного действия яблок, а следовательно, и овощей.

Обработывая предварительно яблочную кашу лизимом (Lizym) — ферментом, расщепляющим пектин и целлюлозу — Малиот нашел, что подобная каша не обладала каким-либо влиянием на поносы. Дача же фабричного пектина приводила к исчезновению поноса. Остальные вещества, содержащиеся в яблоках и др. овощах, только благоприятствуют и усиливают действие пектина. Целлюлоза предохраняет пектин от преждевременного разрушения и обладает сама адсорбционными свойствами. Кислоты же способствуют превращениям пектина, усиливают его физико-химические свойства, тормозят действие ферментов и т. д.

Но и работы Малиота едва ли могут полностью объяснить все многообразие клинически устанавливаемого действия яблочной и морковной терапии (впрочем это признает и сам автор). Укажем хотя бы и на то, что болеутоляющее действие, наступающее почти непосредственно после приема яблок и моркови, остается совершенно необъяснимым.

Таким образом сущность действия моркови остается неясной. Однако, можно считать установленным весьма благоприятный результат от применения моркови при острых расстройствах кишечника, что позволяет нам широко рекомендовать этот способ лечения.

Из Хирургической клиники (завед. заслуж. деят. науки проф. А. В. Вишневский), Патолого-анатомической лаборатории (завед. проф. И. П. Васильев) и ТИЭМ (дир. проф. В. К. Трутнев).

Патолого-гистологические изменения в трофической язве под влиянием новокаинового блока.

Доц. Г. М. Новиков.

Не вдаваясь в подробности разбора существующих гипотез о патогенезе трофических язв конечностей, я должен отметить, что рамки этого последнего понятия теперь в значительной степени расширены. Целый ряд авторов к трофическим язвам относит не только язвы типа *mal perforant du pied*, имеющих в своей основе поражение центральной или периферической нервной системы, но и язвы другого происхождения: варикозные, посттуберкулезные, травматические и язвы, развившиеся после ожогов, обморожений, гнойных воспалительных процессов (рожа, флегмона, абсцессы и пр.). Основанием для этого служит то, что хотя указанные формы язв и не являются трофическими в прямом понимании этого термина, все же вопрос о связи их с тем или другим заболеванием периферической нервной системы является в настоящее время решенным (Вишневский, Поленов, Шапов, Созон-Ярошевич, Молотков, Рубашев, Quenu, König, Terrier, Gombault, Meissner, Leriche и др.).

На основании общности клинической картины и патолого-анатомического субстрата почти при всех перечисленных формах язв, а также на основании одинаковой реакции их на новокаиновый блок, я считаю возможным причислить к трофическим язвам даже и язвы специфического характера: туберкулезные, люетические, не говоря уже о язвах при спонтанной гангрене, болезни Капана и о язвах неизвестной этиологии. Я думаю, что специфический характер эти язвы имеют лишь в самом начале, в дальнейшем же они протекают по типу обыкновенных вяло текущих язв. Вскоре после своего возникновения они неизбежно вовлекают в болезненный процесс и соответствующие элементы нервной системы, после чего местная ткань испытывает уже раздражение с двух сторон, причем это второе раздражение в дальнейшем приобретает, видимо, доминирующее значение. Вызвавшая язву *специфическая вредность* теперь уже отходит на задний план, по выражению проф. Сперанского, представляет собою не больше, чем историческую точку в разворачивании патологического процесса.

Эту предпосылку я считал необходимым сделать для того, чтобы оправдать заглавие настоящего своего сообщения, где речь идет о больных, язвы которых развились вне видимой зависимости от поражения нервной системы, но где связь эта, с моей точки зрения, не вызывает никаких сомнений. На основании этого я и называю их трофическими.

Одним из отличительных свойств таких трофических язв является чрезвычайно слабая склонность их к заживлению. Больные иногда многие месяцы и даже годы безнадежно посещают наши лечебные учреждения, и лечение этих, казалось бы невинных, заболеваний встречает на своем пути огромные трудности. Нет поэтому ничего удивительного в том,

что в последние годы хирургические методы лечения получили здесь довольно широкий размах. В распоряжении хирургов в настоящее время имеется большое количество разнообразных оперативных вмешательств, начиная с сравнительно невинной циркумпизии и кончая такой тяжелой операцией, как эмпиефрэктомия по Оппелю. Практика не оправдала, однако, тех надежд, которые возлагались на хирургическое лечение.

Проф. А. В. Вишневецкий, как известно, предложил лечить трофические язвы конечностей новокаиновым блоком. Результаты этого лечения настолько ободряющи, что вопрос о необходимости применения здесь оперативного вмешательства может быть совершенно снят. Как для врача, так и в особенности для самого больного, это обстоятельство является далеко не безразличным.

Трудно на современном уровне наших знаний с исчерпывающей полнотой объяснить механизм действия новокаинового блока на организм, но благотворное влияние его на дистрофические процессы является точно установленным клиническим фактом. Приблизительно через сутки после применения блока у больных с хроническими язвами конечностей обнаруживается резко бросающееся в глаза изменение в клинической картине язвенного процесса. Лишь изредка эти изменения запаздывают, выявляясь на 2—3 сутки и создавая в таких случаях вначале даже впечатление безрезультатности вмешательства.

Вялая, месяцами и годами не меняющаяся хроническая язва после блока меняет свой вид: на месте синюшных грануляций появляются свежие, розовые, легко кровоточащие и пышные грануляции. Омертвевшие ткани и серо-грязный налет отторгаются. Серозно-гнойное отделяемое язвы резко усиливается, принимая более гнойный характер. В дальнейшем грануляции постепенно выполняют всю язву, принимая иногда даже избыточный рост. По краям язвы появляется кайма вновь образованного эпителия, который, постепенно надвигаясь с периферии, соединяется с островками эпителия в центральных частях язвы. Через сравнительно короткий срок язва зарубцовывается.

В некоторых случаях обострившийся после первого новокаинового блока процесс постепенно снова принимает вялое, хроническое течение, а заживление язвы приостанавливается. Наступает это обычно к концу декады. Применение в таких случаях повторного блока вновь ведет к обострению процесса.

Весьма демонстративным и легко доступным для объективного наблюдения результатов действия новокаинового блока является изменение со стороны кровообращения. Как известно, поражение язвенным процессом конечности в огромном большинстве случаев сопровождается целым рядом сосудистых расстройств: сток, цианоз, похолодание. Обычно уже через сутки после блока заметно значительное уменьшение или даже полное исчезновение отека и цианоза. Через некоторое время конечность приобретает нормальную окраску и становится теплой, что можно проверить даже путем простого ощупывания. Очень характерным является также и то обстоятельство, что потепление наступает сильнее всего в тех участках, где до этого резко всего были выражены сосудистые расстройства.

С целью получения совершенно объективных доказательств активизации процессов заживления язв, я производил у некоторых своих больных биопсию до блока и через 48 часов после блока. Техника обычная: под

местной анестезией иссекался маленький кусочек края и дна язвы и фиксировался в жидкости Orth'a. Заливка в целлоидин. Окраска препаратов гематоксилин-эозином и по van-Gieson'y.

Микроскопическое исследование взятых кусочков подтвердило те макроскопические изменения в язве, которые обычно наблюдаются у больных в ближайшие дни после блока, что в значительной степени дополняет таким образом описанные мною клинические данные.

Для биопсии мною взяты язвы различной давности и разпой этиологии. Во всех случаях я получил совершенно ясно выраженную закономерность в морфологических изменениях краев и дна язвы уже через 48 часов после блока.

Привожу данные патолого-гистологических исследований.

1. Б-ой Шарипов, ист. бол. № 103. Язва, развившаяся после ожога, имеет 10-мес. давность, расположена в области правой половины поясницы.

а) Контрольный препарат (до блока): Глубокие слои дна язвы состоят из плотных гиалинизированных тяжей, более же поверхностные слои из рыхлой, несколько отечной грануляционной ткани, пронизанной незначительным количеством полиморфноядерных лейкоцитов с примесью отдельных плазматических клеток. Артерии—с гиперплазированным эндотелием и узким просветом. Вены несколько расширены, тонкостенны, наполнены кровью с немногими полиморфноядерными лейкоцитами. Местами—небольшие кровоизлияния и отложение одиночных глыбок гемосидерина. Дно язвы покрыто корочкой некротизированной ткани с некоторым количеством полиморфноядерных лейкоцитов и с примесью красных кровяных шариков. Край язвы мало возвышается над дном, причем эпидермис его с отставшим ороговевшим эпителием.

б) Эксцизия через 48 часов после блока. Некротическая корочка на поверхности язвы отечна, разрыхлена, пронизана фибрином и обильным количеством красных кровяных шариков, а также многоядерными лейкоцитами. Большинство сосудов в глубине значительно расширено, количество клеток грануляционной ткани заметно увеличено по сравнению с доблоковым препаратом.

2. Б-ая Кротова, ист. бол. № 98. Язва, развившаяся после случайно нанесенной ссадины, имеет 7-лет. давность, расположена на левой голени. Поверхность язвы состоит из толстого однообразного некротического слоя, отграниченного от более глубоких слоев тонким валом полиморфноядерных лейкоцитов. Далее в глубь располагается плотная, фиброзная, частью гиалинизированная ткань с небольшим количеством суженных сосудов. В ткани дна язвы имеется очень незначительное количество кровяного пигмента. Эпидермис на границе с язвой с увеличенным ороговевшим слоем дает в глубь ткани длинные, частью разветвляющиеся отрпыски, которые местами, сливаясь друг с другом, отшнуровывают островки соединительной ткани.

б) Эксцизия через 48 час. после блока. Некротическая пленка на язвенной поверхности более рыхла и отечна, пронизана небольшим количеством лейкоцитов. Большинство кровеносных сосудов расширено. Множество мелких, местами сливающихся кровоизлияний.

3. Б-ой Суганов, ист. бол. № 51. Язва, развившаяся после травмы, имеет давность в 1,5 года, расположена в области правой голени.

а) Контрольный препарат (до блока): Глубокие слои дна и краев язвы состоят из плотной фиброзной ткани, поверхностные слои более рыхлы, некротизированы. Артерии—с гиперплазированным эндотелием и узким просветом. Вены—с набухшим эндотелием, выполнены эритроцитами, среди которых имеется довольно много полиморфноядерных лейкоцитов. Ткань умеренно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами и большим количеством плазматических клеток. Некротическая пленка пронизана фибрином и небольшим количеством нейтрофильных лейкоцитов. В краях язвы, непосредственно под эпителием, сильная гиперемия сосудов. Глыбки гемосидерина, расположенные по преимуществу в краях язвы.

б) Эксцизия через 48 час. после блока: По сравнению с доблоковым препаратом, бросается в глаза резко выраженная гиперемия многих сосудов как в

области дна язвы, так и в некотором отдалении, а также множественные небольшие кровоизлияния. Вдоль стенок сосудов дна язвы — краевое стояние лейкоцитов. Что касается клеточных элементов — то наряду с клетками, указанными в доблоковом препарате, заметно более обильное количество больших эпителиоидных клеток (гистиоцитов) и фибробластов, превалирующих над лапчатыми лейкоцитами и плазматическими клетками. Со стороны поверхности язвы особых изменений не заметно.

4. Б-ной Евсеев, ист. болезни № 47. Язва, развившаяся на месте послеоперационного рубца (операция по поводу хронического остеомиелита), имеет 10 лет. давность; расположена в области левой голени.

а) Контрольный препарат (до блока): Поверхность язвы состоит из довольно толстого пласта фибрина, лапчатых лейкоцитов и некротизированной ткани. Ткань в глубоких слоях состоит из гиалинизированной соединительной ткани, в более поверхностных слоях — из рыхлой грануляционной ткани, инфильтрированной нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды — с гиперплазированным эндотелием и очень узким просветом. Имеются глыбы пигмента.

б) Эксцизия через 48 час. после блока: По сравнению с доблоковым препаратом, здесь в ткани бросается в глаза очень обильное присутствие среди клеточного инфильтрата эозинофильных клеток. Последние близ краев язвы, где еще цел эпидермис, по преимуществу в субпапиллярном слое образуют почти сплошной вал. В остальных местах дна язвы они разбросаны среди грануляционной ткани, не образуя больших скоплений. Второе, что следует отметить, это — более сильная гиперемия мелких кровеносных сосудов и множественные мелкие кровоизлияния. Отечность дна язвы несколько усилилась. Корочка на языке утолщена, в глубоких слоях ее — примесь красных кровяных шариков, особенно вблизи краев. Заметное количество пигмента в дне и краях язвы.

5. Б-ой Мионов, ист. бол. № 71. Язва, развившаяся после флегмонозной рожки, имеет 3-лет. давность; расположена в области правой голени.

а) Контрольный препарат (до блока): Дно язвы состоит из плотной, гиалинизированной соединительной ткани с небольшим количеством сосудов, слабо наполненных кровью. Поверхность язвы образована тонким омертвевшим слоем, очень слабо пронизанным лейкоцитами. Вокруг сосудов — небольшая инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами. Дно почти на уровне с краями язвы.

б) Эксцизия через 48 час. после блока: По сравнению с доблоковым препаратом, бросается в глаза расширение многих кровеносных сосудов, причем клеточные инфильтраты вокруг сосудов увеличиваются. Вместо некроза в дне язвы, слабо пронизанного лейкоцитами, местами видна пленочка из фибрина и более густое инфильтрирование некротизированной ткани лейкоцитами. Края язвы несколько возвышаются, эпидермис дает длинные тяжи вглубь.

Как видно из приведенных протокольных записей, в доблоковых препаратах мы наблюдаем (в зависимости от давности процесса) более или менее старую грануляционную ткань, большей частью в глубоких слоях дна язвы замещенную фиброзной, гиалинизированной соединительной тканью. Сосуды слабо заметны, при чем характерным для них является резкое сужение просвета и гиперплазия эндотелия. Макроскопически этому соответствует хроническое течение язвы с валами, безжизненными грануляциями, порой напоминающими сырое рыбье мясо.

Казалось бы весьма трудно, при морфологическом исследовании, определить одновременно разницу качественной и количественной стороны изменений в биопсированных кусочках до и после блока, ибо сам срок (48 часов) между двумя биопсиями очень короткий. Тем не менее, в препаратах после блока мною отмечены явления, которые могут быть объяснены как проявление активизации процесса. Сюда должны быть отнесены, по моему мнению, сильная гиперемия и мелкие кровоизлияния, а также некоторое изменение в клеточном составе инфильтрата, которые наблюдались в каждом случае после блока. Так, например, в послебло-

ковом препарате б-го (прот. № 3-б) видно усиленное размножение гистиоцитов и фибробластов, преобладающих над лапчатыми лейкоцитами, а также плазматических клеток, а у б-го Евсеева (прот. 4-б)—резкое увеличение эозинофилов. Далее, во всех послеблоковых препаратах ясно заметно оживление вяло текущего процесса: некротизированная пленка дна язвы более сильно инфильтрируется лейкоцитами, из расширенных сосудов происходит усиленное пропотевание жидкости, выпадение фибрина и т. д. В этом отношении не представляют исключения даже и язвы 7—10-летней давности: у б-ной Кротовой (прот. № 2 б), несмотря на наличие плотной, фиброзной, местами гиалинизированной ткани дна язвы, блок вызвал уже через двое суток заметное кровенаполнение и расширение мелких сосудов, а также множественные кровоизлияния.

Я предвижу, разумеется, возражение, заключающееся в том, что вторая блокада совпала с тем периодом, когда воспалительный процесс в язве уже сам по себе, под влиянием покоя, успел продвинуться несколько дальше. Однако трофическая язва, одной из отличительных свойств которой является чрезвычайно вялое и хроническое течение, безусловно не могла в течение двух суток дать того сдвига, который констатирован гистологически после блока. Поэтому для меня совершенно очевидно, что именно под влиянием новокаинового блока система соединительной ткани начала принимать деятельное участие в процессах заживления язвы.

Из Хирург. клиники им. проф. А. В. Вишневского Каз. гос. мед. института (дир. проф. С. М. Алексеев).

Лечение болезни Raynaud новокаиновым блоком.

Доц. Г. М. Новиков.

В 1862 г. Рейно (Raynaud) впервые описал, как совершенно самостоятельную нозологическую единицу, своеобразное заболевание периферических и наиболее выступающих частей тела (пальцы верхних и нижних конечностей, ушные раковины, кончик носа, щеки), известное в настоящее время под названием симметрической гангрены Рейно. С того времени мало нового внесено в вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания.

Наряду с авторами, стоящими на точке зрения самого Рейно, имеются и такие, которые симметрическую гангрену считают лишь определенным симптомокомплексом того или другого заболевания (энцефалия, спрингомиелия, истерия, табес и др.). Соответствует это действительности или нет—вопрос спорный и до настоящего времени. Однако не подлежит никакому сомнению неврогенный характер этого заболевания. Последнее признается как будто бы подавляющим большинством ученых. Лишь точка зрения проф. Оппеля стоит в этом вопросе несколько особняком. Считая, что „мертвый палец“—один из классических признаков болезни Рейно—характерен и для спонтанной гангрены, особенно у молодых людей,—Оппель отождествляет эти два заболевания и заявляет, что б. Рейно является ничем иным, как „женским эквивалентом надпочечникового артериоза“. По его мнению, оба заболевания представляют два вида гипердреналиемии, причём б. Рейно чаще встречается у женщин, а спонтанная гангрена—у мужчин.

Сам Рейно симметрическую гангрену считает вазомоторным неврозом центрального происхождения, результатом чего является расстройство иннервации

сосудов. Последнее обстоятельство в силу спазма сосудов ведет к нарушению циркуляции крови в мелких, а иногда и в крупных артериях. Последствие (symp-tome), а в последующей стадии и посинение пальцев (asphuxia) обуславливаются именно сокращением артерий, тогда как вены остаются расслабленными, в силу чего создается обратный ток крови из крупных вен в мелкие, а затем и в капилляры.

Основываясь на широкой распространенности, симметричности и связи с целым рядом психических и функциональных нервных расстройств, Cassiger считает болезнь Рейно следствием заболевания центральных отделов автономной нервной системы (состояние повышенной возбудимости центров вазоконстрикторов). Впрочем, заболевание и ниже лежащих центров и путей симпатической нервной системы, по его мнению, тоже может вызвать симметрическую гангрену. Поленов на б. Рейно смотрит как на расстройство местного трофизма невропатического характера. В таком же приблизительно духе высказывается, как я уже отметил выше, и большинство других авторов, так что нет особой необходимости входить здесь в подробный разбор этого вопроса.

Клиническая картина б. Рейно очень характерна, и по классическому описанию автора развитие заболевания может быть разбито на три стадии. Первой стадией характеризуется периодическим (пароксизмальным) наступлением вазомоторных и ряда чувствительных расстройств в области дистальных отделов (пальцы) верхних или нижних конечностей. В силу местного стаза пальцы бледнеют, принимая восковую окраску, и становятся холодными. В других случаях они синюют или приобретают дианотичную окраску. Чувствительные расстройства при этом сводятся к разного рода парестезиям в пораженных отделах: чувство онемения, обморожения, иногда ощущение „мертвого пальца“ и пр. Передко эти явления сопровождаются также болями.

Патогномоничным является симметричность поражения. Через известный промежуток времени—различный в отдельных случаях—все явления могут исчезнуть с тем, чтобы затем появиться вновь.

Во втором стадии к перечисленным явлениям присоединяются боли, порой достигающие невыносимых степеней, и целый ряд трофических расстройств в пораженных отделах конечностей: покраснение пальцев, появление поверхностных фликтен с серозно-гнойным экссудатом и пр. Наконец, наступает третья стадия—стадия потемнения, почернения и гангрены кончиков пальцев, которые постепенно начинают отторгаться.

Описанная мной клиническая картина не претендует, разумеется, на исчерпывающую полноту и является лишь схематическим наброском той многообразной формы заболевания, которая известна нам под названием болезни Рейно. Большого внимания заслуживают в настоящее время вопросы хирургического лечения этого заболевания, на чем я и позволю себе остановиться несколько подробнее.

Недалеко то время, когда хирурги не обладали способами оперативного воздействия на периферические сосуды. Эта возможность появилась лишь с того времени, как начала развиваться хирургия периферической нервной системы. Со времени последней империалистической войны операции на периферической нервной системе получили особенно широкое размах, тогда как за несколько лет до этого они некоторыми представителями, напр., французской школы, квалифицировались даже как известный „авантюризм“ в хирургии (Поленов).

В настоящее время в арсенале хирургов имеется до десятка оперативных приемов на периферической нервной системе, при помощи которых можно вызвать резкое улучшение кровоснабжения (гиперемии и гипертермию) интересующего нас участка тела. Простой перечень этих операций представляется в следующем виде: 1—перивартериальная симпатэктомия (Jaboulay—Legiche), 2—алкоголизация перивартериальных сплетений (Разумовский, Назаров, Handley, Clinting, Страдынь),

3—смазывание стенки сосуда раствором аммиака (Lawwers), 4—перивервальная симпатэктомия (Negro), 5—перерезка на расстоянии иннервирующих сосуд нервов (Прокин), 6—перерезка *rami communicantes* (Leriche, Royle и Hunter, Brown и Adson), 7—удаление симпатических узлов пограничного ствола (Dietz), 8—невротомия (Молотков), 9—алкоголизация нервов (Negro, Разумовский, Лазарев), 10—замораживание нервов (Lawen), 11—растяжение нервов—*Nervendehnung* (Volkmann, Chirault), 12—эпинефрэктомия (Оппель) и др.

Как и бывает в подобных случаях почти всегда, это обилие предложенных операций не может не говорить о том, что здесь иногда больше увлечения и фантазии, чем действительного успеха. И уж во всяком случае оно указывает на наличие крупных пробелов в области наших представлений о патогенезе заболеваний типа *morbus Raynaud*. Многие из перечисленных операций вполне заслуженно обвиняются в недостаточной теоретической обоснованности, ибо они подчас построены на базе априорных суждений.

Практически важнее, однако, то обстоятельство, что большинство из этих операций является очень тяжелым вмешательством, далеко не во всех случаях оправдывающимся достигнутым успехом. Стоит взять хотя бы получившую довольно широкое распространение перивервальную симпатэктомию Leriche, чтобы убедиться в том, что она является определенно опасной операцией в виду тех осложнений, которые влечет за собой как непосредственно (разрывы стенок сосуда с последующим— иногда даже смертельным—кровоотечением), так и на более отдаленных сроках (Егоров, Оппель, Seifert, Рузайкин, Коган, Монашкин, Рабинович, Полевов, Мартынов, Kreuter и др.). Если же взять такие операции, как перерезка *rami communicantes*, удаление симпатических узлов пограничного ствола или же эпинефрэктомию Оппеля, то они нередко дают даже летальный исход, не говоря уже о довольно сомнительном успехе их в случаях благоприятного исхода самого вмешательства.

Не вдаваясь в подробности разбора всех предложенных операций, следует сказать, что они далеко не оправдывают того риска, которому подвергается при этом больной. Следовательно, не будет большим преувеличением сказать, что оперативное лечение болезни Рейно обречено на явную неудачу, и будущее в этом вопросе принадлежит несомненно консервативным мероприятиям. С этой точки зрения предложение проф. А. В. Вишневого лечить это заболевание новокаиновым блоком приобретает большое теоретическое и практическое значение.

Начиная с 1933 г., через нашу клинику прошло 4 больных с болезнью Рейно и одна больная с неясным диагнозом. Во всех случаях применения здесь новокаинового блока мы получили настолько хорошие результаты, что это дает, как нам кажется, полное право опубликовать их в печати, несмотря даже на малочисленность наблюдений. Приведу краткие выдержки из истории болезни.

1. Б-ой Павлов, служащий, 36 лет, ист. бол. № 235. Поступил в клинику 19/VI 33 г. с жалобами на постоянные, мучительные боли в указательном пальце правой руки и почернение кончика пальца. Боли иррадиируют от пальца по протяжению всей руки до плечевого сустава. Чувство постоянной ломоты имеется

и в левой руке, но в меньшей степени. Спать из-за боли может лишь урывками по несколько минут. Часто вскакивает с места и погружает больши палец в горячую воду, что несколько облегчает страдания. Очень часто, особенно после мытья рук прохладной водой или после волнения по какому-либо поводу, наступает резкое побледнение обеих кистей рук, переходящее затем в посинение пальцев. При ходьбе, а также перед ненастной погодой появляется сильная ломота в обеих ногах и головная боль. Указанные жалобы особенно обострились в последние 3—4 месяца. Покернение пальца появилось 3 недели тому назад. Больным считает себя около 7 лет. Много курит, алкоголем не злоупотребляет. Со стороны наследственности—ничего особенного. Объективно: Кончик указательного пальца правой руки омертвел, но демаркационная линия выражена слабо. Резкая болезненность при догрягивании. Обе кисти резко бледны. Кожа как на конечностях, так и на туловище бледная, с синюшным оттенком, сухая. На обеих нижних конечностях обращает на себя внимание чрезвычайная сухость кожи в множественные трещины между пальцами. Границы сердца нормальны, тоны слегка глуховаты. Пульс 82, ритмичный. Кровяное давление—100/80. Диагноз: morbus Raynaud.

23/VI. В верхний шейный симпатический узел справа введено 20 см³ раствора новокаина. К вечеру боли в руках стихли, и 6-ой крепко заснул. 24/VI. 6-ой заявляет, что впервые за ряд последних лет спал спокойно всю ночь. Боли совершенно исчезли. Кожа на конечностях стала почти нормальной окраски. Омертвевший кончик пальца ясно и резко отграничился от здоровых участков. Чувствует себя прекрасно. 1/VII. Чувствует себя очень хорошо. Омертвевший кончик пальца медленно отторгается. От прежних жалоб большого не осталось и следа. 3/VII. Произведен блок нервов поясничной области справа. 4/VII. Легкие боли в поясничной области. Никаких болей в конечностях. Бодрое состояние. Дожливый день—больной с радостью заявляет: „Какие мучения я переживал до сих пор при такой погоде, а вот сегодня с утра идет дождь, и я все-таки прекрасно себя чувствую“. 10/VII. Омертвевшие части пальца отторглись и гранулируют. 20/VII. 6-ой выпсан из клиники совершенно здоровым. Конечности приобрели за это время совершенно нормальную окраску. Трещины на ногах зажили. Сухость кожи—значительно меньше.

2. Б-ой В а р и н Я. И., 12 лет, учащийся, поступил в клинику 29/IX 34 г. с жалобами на несоротно сильные боли в пальцах обеих рук, почернение и невозможность активных движений этих пальцев. Боли настолько сильны, особенно по ночам, что мальчик совершенно не может спать и во время сильных припадков, скрючившись, бегает с громким плачем по коридорам клиники. Резкие боли и почернение пальцев появились неделю тому назад. До этого 6-ой замечал лишь периодически наступающую сильную зябкость, чувство похолодания и бледность пальцев обеих рук. Боли возникают в кончиках пальцев и распространяются до половины предплечья. Отмечает „одревяненность“ пальцев. Из перенесенных заболеваний указывает на малярию. Сообщает, кроме того, что у него иногда при быстрой ходьбе бывает сильное сердцебиение и одышка. Ввиду отсутствия родителей более подробных сведений собрать не удалось. Курит. *Объективно:* Мальчик по своему развитию соответствует возрасту. Бледен. Пальцы обеих рук находятся в полусогнутом положении. Активных движений нет, а попытки разогнуть или согнуть пальцы сопровождаются неизменным стоном и криком больного. Обе кисти резко бледны. Основания пальцев слегка синюшного цвета, а дистальные части II и III пальцев правой руки и I, II и III пальцев левой руки—почти черной окраски. На ощупь обе кисти и особенно пальцы совершенно холодны. Чувствительность резко нарушена. Пальцы ног без особых изменений. Кончик носа и ушные раковины холодны и бледны. Пульс на обеих руках прощупывается очень слабо. 4/X. Произведен интрукутанный новокаиновый блок через манжетку на уровне середины правого бедра. 5/X. Впервые за последние две недели крепко спал в течение всей ночи. Боли исчезли. Пульс стал прощупываться лучше. Почернение на кончиках пальцев перешло в синюшность, ладони и тыл обеих кистей почти нормальной окраски. Кисти и пальцы на ощупь стали теплее. Возможны активные движения в пальцах. 6/X. Ночь снова спал хорошо. Болей совершенно нет. Синюшная окраска становится меньше. Свободно сгибает и разгибает пальцы. 7/X. St. idem. 13/X. Новокаиновый блок повторен на уровне средним левого бедра. 15/X. Боли совершенно исчезли, синюшность пальцев тоже. Пальцы на ощупь теплы. Активная подвижность и чувствительность полностью восстановились. Кончики пальцев тоже нормальной окраски, но несколько плотноваты. Кон-

чки носа и уши — нормальной окраски. 17/X. Выписан из клиники в прекрасном состоянии.

3. И-ой Сурков, 45 лет, поступил в клинику 21/1 35 г. с жалобами на постоянные боли в ногах и кистях рук, сильную дрожь и чувство одеревенелости, почти полную невозможность активных движений в пальцах обеих ног и дрожь, почти полную невозможность активных движений в пальцах обеих ног и дрожь, почти полную невозможность активных движений в пальцах обеих ног. Больным считает себя с позавчерашнего лета 1934 г. Заболевание связывает с простудой во время охоты. Вначале появилось чувство одеревенелости в пальцах рук и в дистальных частях обеих ступней, сменившееся одеревенелостью похолодания и даже замерзанием этих частей конечностей. Постоянное ощущение даже двух пар перчаточных чулков и валенок не предохраняет ноги от чувства замерзания. Дома больной все время сидит перед раскаленной печкой и отогревает ноги. „Даже чулки начинают гореть, а ноги все еще не согреваются“ — заявляет он. Руки забнут настолько, что с самого начала осени больному вынуждено было уже ходить в теплых рукавицах. То же самое с ушными рукавичками и особенно с носом. При холоде в 8—10° нос приходилось „отогревать“ рукавицами. При незначительном холоде для при мытья рук прилившей водой последние моментально бледнеют, а пальцы начинают свистеть. То же самое наблюдается в тех случаях, когда 6-ой начинает выпевать пальцами какую-нибудь мелкую работу: например, разборка и сборка ружья, часов и пр. Боль и ногах и кистях рук при лежании имеют, по словам больного, тушой характер, но при хождении возникают мучительные схваткообразные боли в ногах, в силу чего 6-ой вынужден очень часто останавливаться (*Claudicatio intermitens*). Имеются жалобы на одышку и сердцебиение. Из перенесенных заболеваний указывает на тиф, малярию, сифилис, ревматизм, частые простудные заболевания во время работы матросом на Волге. Женат, дети здоровы. Много курит и иногда злоупотребляет алкоголем. **Объективно:** Пацического телосложения, питания плохо. Кожа нормальной окраски, исключено рук и ног, где кожа бледная с синюшным оттенком. Выраженный миокардит. Пульс 86. Кровяное давление 100/80. *Art. dorsalis pedis* еле прощупывается. Остальные внутренние органы в норме.

Диагноз: *perforans R a u p a u d.* 24/1. Произведен блок нервов поясничной области справа. 25/1. Состояние 6-ого без особых изменений. 26/1. Боли почти совершенно исчезли. Подвижность в пальцах рук и ног стала значительно свободнее. Синюшность оттенка и окраска кожи пальцев резко уменьшилась. 30/1. Волы проплы. Больной пробует производить пальцами мелкую работу: болды, побродняши и посодеяны не выступают, как это бывало раньше. 31/1. Чувствует себя здоровым. Пальцы имеют нормальную окраску. Забыть ног значительно меньше. 10/II. Выписан из клиники.

4. Б-ой Галеев, наборщик, 38 лет, 16/II 35 г. явился в амбулаторию клиники с жалобами на периодически и внезапно наступающие сильные боли, постепенно и постепенно всех пальцев обеих рук. Больным считает себя около 3-х месяцев. Вначале заметил зуд, сильную дрожь и бледность в кистях рук. Болей не было. Месяц тому назад появились резкие боли. В последнее время приступы участились настолько, что 6-ой не только был вынужден бросить работу, но даже не может спать. Сильнейший зуд, особенно на кончики пальцев поверзевал. Течился на удранутьте. В прошлом перенес тиф, малярию, Много курит. Алкоголем не злоупотребляет. **Объективно:** Резко выраженный синевато-багряный окраска в области кожных фаланг III и V пальцев правой руки и II и IV пальцев левой руки. Все пальцы находятся в полусогнутом положении. Пульс еле прощупывается. Кожа обеих кистей носовой бледности. Ввиду отсутствия в клинике свободных мест, больному амбулаторно произведен новокаиновый блок нервов поясничной области справа. 19/II. Больной снова явился в клинику. В течение суток после блока держалась боль в правой поясничной области. Боли в руках на второе сутки совершенно прошли. Связующая окраска осталась в прежней окраску. 23/II. Пальцы имеют совершенно нормальную окраску. Никаких болей. Б-ой свободно двигает пальцами и просит выписать его на работу.

5. Б-ая Чекичева, пенсионерка, 49 лет, 20/II 35 г. явилась в амбулаторию клиники с жалобами на боли в стопах обеих ног. Боли, по заявлениям больной, совершенно невыносимы: не может ходить и не спит целыми ночами. Больной считает себя пять недель. Заболевание связывает с частой простудой ног.

При объективном исследовании бросается в глаза резкая гиперемия кожи обеих стоп, усиливающаяся по направлению к пальцам. Стопы несколько припухли и горячи на ощупь. Резкой границы красноты не заметно. Болезненность настолько велика, что б-ая не дает даже дотрагиваться. *Art dorsalis pedis* хорошо прощупываются с обеих сторон. *Диагноз:* Erythromelalgia? Из-за отсутствия в области свободных коек большой прозвонен в амбулатории новоканонный блок нервов почечной области справа. 28/II. Большая пришла в амбулаторию и буквально заявила следующее: „Готова богу молиться на вас за то, что вы вылечили меня“. Обе ступни имеют совершенно нормальную окраску. Боли в ногах исчезли совершенно. В дальнейшем больная ушла из-под нашего наблюдения.

Приведенные случаи дают нам полное основание рекомендовать применение новокаинового блока при болезни Рейно как метод выбора. По безопасности, а также и по простоте выполнения в любой обстановке, он стоит неизмеримо выше всех тех оперативных вмешательств, которые до сих пор были предложены, результаты же лечения не оставляют желать ничего лучшего.

Литература: 1. Вишнявский А. В. Местное обезболивание по методу повязочного инфильтрата. Татиздат, Казань, 1933 г. 2. Сборник работ Хирургической клиники Казанского гос. мед. ин-та. Т. I. 3. Сборник трудов Хирургической клиники Казанского гос. мед. ин-та. Т. II.

Из Госпитально-хирург. клиники Каз. гос. мед. института
(дир. проф. В. П. Боголюбов.)

К клинике и патогенезу хронической инвагинации.

Асс. П. А. Гулевич.

Если клиника острой инвагинации, не представляющей эксквизитной редкости в работе хирурга, может считаться достаточно изученной, то этого нельзя сказать в отношении хронической инвагинации, встречающейся значительно реже.

Нужно отметить, что в отношении термина „хронический“ применительно к инвагинации не имеется договоренности у различных авторов, и им объединяются нередко случаи, протекающие от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет. Такое объединение не в интересах клиники и, с этой точки зрения, рациональнее различать подострые случаи от хронических, относя к последним лишь случаи, протекающие на значительном отрезке времени (месяцы и годы).

По De Larni, различают два вида хронической инвагинации: 1) стационарную, при которой инвагинат со времени своего возникновения все время продолжает оставаться „в ножнах“, и 2) хронически рецидивирующую, характеризующуюся перманентной сменой состояний инвагинации и спонтанной дезинвагинации. И та и другая формы могут протекать на значительном отрезке времени и в конце концов приводят либо к илеусу, либо к перитониту, либо к спонтанному выздоровлению, сопровождающемуся отхождением инвагината.

Этиологические моменты для хронической инвагинации те же, что и для острой. Но частоте на первом месте стоят опухоли, воспалительные процессы кишечной стенки, в особенности, слепой кишки, кровоизлияния, Меккелев дивертикул и т. д.

Клиническая картина отличается большой пестротой, что обуславливается разнообразием патолого-анатомических отношений, лежащих в основе каждого

случая. В основном она складывается из 1) расстройства желудочно-кишечного тракта, 2) болей, 3) интоксикации и 4) появления опухоли.

В картине хронически рецидивирующей инвагинации (по Гольбауму) преобладают периодичность явлений, главным образом болевых; рвота, поносы, а также кровавые испражнения встречаются при этой форме реже. Напряжение брюшной стенки во время приступа обычно отсутствует (Ловен). Иногда после приступа наблюдаются кишечные шумы. Опухоль прощупывается редко. Явления интоксикации обычно не наблюдаются.

Стационарная форма хронической инвагинации развивается иногда незаметно (случ. Купке́ла); иногда после острого приступа (случ. Алеева, Кузнецкого, Каззабори), иногда из хронически рецидивирующей (наш случай см. ниже). Интенсивность, а также продолжительность наблюдающихся при этом болей колеблется в значительной степени. В случае Алеева — боль быстро исчезла. В других случаях боль теряет свой острый характер, превращаясь в тупую (случ. Кузнецкого) и сохраняя свой характер в течение всего времени (наш случай). Слизь, кровавые испражнения наблюдаются в случаях преимущественно подострых (сл. Кузнецкого), чаще всего наблюдается чередование поносов с запорами, рвоты, иногда весьма упорные. Опухоль иногда удается обнаружить быстро, иногда же лишь по истечении значительного времени (через 4 м. в случ. Купке́ла). Нередко отмечается «блуждание» опухоли. Степень интоксикации также колеблется в значительных размерах — от незначительной анемии до резкой кахексии с жировым перерождением сердечной мышцы и паренхиматозных органов (Тильманс).

Распознавание хронической инвагинации, как показывает казуистика, производится редко.

В случае Chiffy Hubert доставленный с инвагинацией мальчик был оперирован с диагнозом пилороспазма. В случае Platon Evvind первоначально предположительно был диагностирован камень мочеотчика, после того, как рентген не подтвердил диагноза, больной был переведен в терапевтическое отделение. Инвагинация была распознана через 3 недели при операции по поводу Heust'a, с которым больная вернулась обратно в хирургическую клинику. В случае Кузнецкого больная в течение 32 дней перебивала в 4 отд. Больницы (терапевт., гинекологич., заразном и хирургич.). Диагноз был поставлен лишь после отхождения омертвевшего участка тонкой кишки.

Недавно мы оперировали случай хронической инвагинации у больной, лечившейся 7 месяцев амбулаторно в поликлиниках и у районных врачей.

Больная Г. М., 29 л., русская, замужняя, иждивенка, проживает в г. Казани. Поступила 9/IV 31 г. в клинику с жалобами на сильные схваткообразные боли, возникающие в эпигастриальной области и распространяющиеся по всему животу. Боли обычно усиливаются после грубой пищи (через $\frac{1}{2}$ часа) и часто сопровождаются рвотой. Со стороны кишечника больная отмечает поносы, чередующиеся с запорами. Больной себя считает 8 месяцев, когда она впервые перенесла приступ болей, сопровождавшихся поносом, тошнотой. Приступ через несколько дней ликвидировался, но повторился через месяц и продолжался несколько дней. Через 2 недели после второго приступа больная отмечает третий приступ, причем явления, наблюдавшиеся при нем, приобретают стационарный характер: боли, поносы, рвоты желчью с тех пор не покидают больную, усиливаясь после всякого приема пищи.

О времени появления опухоли больная не может дать точных указаний, но утверждает, что опухоль заметила давно; опухоль, по словам больной, не всегда находится на одном месте. Больная, цветущая до того женщина, начинает быстро худеть. Лечение (амбулаторное) не приносит пользы. Районный врач направил в клинику для операции с диагнозом рака желудка. В прошлом перенесла сыпной тиф. Мenses нормальны. Имеет 4-х детей. Не пьет, не курит. Венболезни отрицает.

Объективно: Больная сильно истощена. Кожа, слизистые оболочки бледны. Подкожный жировой слой отсутствует. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны сердца, легких особых изменений не отмечается. Живот правильной формы, слегка вздут, мягкий, симметричный. На 2 пальца выше и немного правее пупка прощупывается опухоль величиной с гусиное яйцо. Границы опухоли нерезки, консистенция твердая, поверхность слегка бугристая. Перистальтика не отмечается. Опухоль смещается немного при дыхании вниз и

вправо. Печень увеличена на 3 пальца, плотноватая с закругленным краем. Симптомы Ортнера, Кера, Мюсси отрицательны. Селезенка не прощупывается. Исследование мочи: белок, сахар, желчные пигменты отсутствуют, в осадке фосфаты. Желудочный сок: Пониженная кислотность. Нв 3.0%. 11/V. Схваткообразные боли в животе после еды, рвота, вздутие живота увеличилось. Опухоль прощупывается ниже, чем при поступлении. Стул жидкий.

13/V. Жалобы те же. Опухоль прощупывается на прежнем месте, при пальпации опухоль с урчанием ускользнула в правую половину живота и стала плохо прощупываться.

Рентгеновское исследование не производилось по техническим условиям (ремонт кабинета). Больной предложена операция. Предположительный диагноз: опухоль толстой кишки; инвагинация.

14/V. Операция (д-р Гулевич). Местная инфльтрационная анестезия, медиальный разрез (от пупка до лобка). По вскрытии брюшной полости обнаружена инвагинация тонкой кишки в тонкую и слепую, в 3 см от слепой кишки. В слепой кишке прощупывается плотная бугристая опухоль в $\frac{1}{2}$ кулака взрослого. Опухоль мало подвижна, со стенкой слепой кишки не связана, брыжеечные железы илео-цекального угла увеличены, плотны. Слепая кишка подвижна. Colon ascendens брыжейки не имеет. Дезинвагинация не удается. Произведена резекция инвагинационной опухоли с восходящим отделом толстой кишки и $\frac{1}{2}$ поперечно-ободочной кишки. Neotransverso-stomia.

Брюшная рана зашита наглухо. На другой день после операции больной сделано переливание крови. Послеоперационное течение гладкое, если не считать небольшого поноса, появившегося на 4-й день и скоро прошедшего.

По вскрытии удаленного при операции препарата в слепой кишке обнаружена бугристая плотная опухоль, принадлежащая внедренному участку тонкой кишки. Опухоль размером $7,5 \times 4$ см располагается в кишке тотчас за Баугиниевой заслонкой и своей бугристостью выполняет всю нижнюю часть слепой кишки; просвет верхушки инвагината со всех сторон окружен опухолью, расположен эксцентрически по отношению к главной массе опухоли, сильно сужен (едва пропускает тонкий карандаш). По дезинвагинации, которая стала возможной лишь после рассечения Баугиниевой заслонки и наружного цилиндра инвагината, расположение опухоли определяется в 7 см от места впадения тонкой кишки в слепую. Слепая кишка расширена, стенка ее очень тонкая, дряблая. Сращения между наружным и внутренним цилиндрами не обнаружено.

Микроскопическое исследование препарата (проф. И. П. Васильев) обнаружило фибросаркому.

Если со стороны этиологии наш случай не представляет особого интереса, поскольку причиной инвагинации была опухоль (правда, довольно редкая по Stulmley'у фибросаркома встречается лишь в 4% сарком кишечника), то по своему дальнейшему течению случай является заслуживающим внимания и прежде всего со стороны продолжительности инвагинации.

Анамnestические данные не только позволяют точно установить момент наступления инвагинации, но, до известной степени, и некоторые подробности: инвагинация в нашем случае не сразу стала стационарной; лишь после 3-го приступа опухоль окончатательно застряла на новом месте и инвагинация стала стационарной. Таким образом общая продолжительность инвагинации $6\frac{1}{2}$ месяцев.

Размеры опухоли и дилатация стенки слепой кишки, которая может найти себе объяснение лишь в долгих и бесплодных попытках слепой кишки избавиться от инвагината, подтверждаю давность инвагинации. Отсутствие сращений между наружным и внутренним цилиндрами инвагината в нашем случае не говорят против давности инвагинации, потому что эти сращения не всегда наблюдаются при хронической инвагинации, и в нашем случае отсутствие их легко может найти объяснение в постоянных экскурсиях инвагината, на что имеем определенные указания в анамнезе больной.

Однако, допуская столь продолжительное течение инавагинации в нашем случае, необходимо выявить причины, которые обусловили столь продолжительное течение, не вызывая ни резких нарушений кровообращения в инавагинате, ни илеуса. Такими условиями, по нашему мнению, были: расположение опухоли почти у впадения тонкой кишки в слепую, сравнительно короткая брыжжейка последней петли тонкой кишки, хорошая фиксация *colonis transversi*. Все это вместе не позволяло инавагинату обширных экскурсий, обеспечивало незначительность длины инавагинированного участка — и тем предохраняло его от заметных расстройств кровообращения.

С другой стороны, медленно растущая опухоль, циркулярно охватывающая кишечный просвет, играла до поры до времени роль пуговки *Migrhu*, обеспечивая неспадаемость устья инавагинированного участка и, тем самым, проходимость кишечника.

Наблюдавшиеся в нашем случае боли, рвоты, надо полагать, рефлекторного происхождения. Кахексия больной была, по-видимому, вызвана постоянными рвотами, делавшими питание больной почти невозможным, а также и хронической стеркоремией. Заслуживает быть отмеченным, что кахексия была столь резкой, что ввела в заблуждение врачей, лечивших больную, а также была причиной известных колебаний при решении вопроса об оперативном вмешательстве.

Предпринятое вмешательство было более рассчитано на эксплорацию, чем на возможность радикальной операции.

Удачный исход тяжелого вмешательства на сильно ослабленной больной в значительной мере обязан применению местной анестезии и особенно переливанию крови.

Через 5 месяцев больная восстановила свой вес и чувствует себя совершенно здоровой.



Рис. 1.

Из Хирургической клиники Архангельского медицинского института
(зав. проф. И. Л. Цимхес).

К вопросу о патогенезе гнойных перикардитов¹⁾.

Проф. И. Л. Цимхес.

Среди метастатических гнойников при хирургическом сепсисе сравнительно редко можно встретить гнойный перикардит. На материале Герке перикардит, как осложнение при септиемии, роже, скарлатине, встречается нечасто. Среди 8937 септических больных перикардит обнаружен клинически и на вскрытии в 221 случае, причем в большинстве случаев (90) отмечается гнойный перикардит.

Причиной большинства перикардитов раньше считался ревматизм (Питкэрн, Жове, Саломон). Затем появилось много работ, в которых отмечались как причина перикардита, кроме ревматизма, туберкулеза, воспаление легких и другие инфекции. Однако и в настоящее время, на основании различных литературных источников (Демьевель и Бовид, Меркелл, Дёберт, Фидлер, Талалаев и др.), мы должны признать, что ревматизм остается наиболее частой причиной перикардита. Вторым этиологическим фактором, вызывающим перикардит, является туберкулез; дальше следует пневмония, скарлатина, рожа, септические заболевания и др. В зависимости от эксудата различается выпотной серозный, серознофибринозный, геморрагический, гнойный, ихорозный или гнилостный перикардит. Свойства эксудата зависят от характера микроба, вызвавшего заболевание, от индивидуальных свойств и сопротивляемости организма. Чаще всего ревматические и туберкулезные выпоты в околосердечной сумке встречаются фибринозного и серознофибринозного характера. Пневмо-стрепто и стафилококки дают обычно гнойные эксудаты.

Существование первичных перикардитов осаривается. Обычно перикардиты присоединяются к воспалительному заболеванию самого сердца (эндо-миокард) и соседних органов (средостенне, плевры, легкие), или возникают метастатическим путем вследствие переноса инфекции с отдаленных органов в околосердечную сумку. Изолированные гнойные перикардиты, возникшие метастатическим путем, встречаются редко. На большом материале Герке приведены лишь два таких случая. Более подробно освещены в литературе пневмококковые перикардиты. На основании клинических и экспериментальных исследований (Банги, Рубино, Гриффоп, Клебе, Любинский, Венулета, Корниль и Бабе, де-Бёрман и др.) мы знаем, что пневмококковая инфекция, в случаях развития перикардита распространяется в организме двояким путем: через лимфатическую систему с соседних тканей или по кровеносным путям в виде септического процесса. Роде обнаружил пневмококковый перикардит при диплококковом поражении раны. Наттан Ларрье отмечает перикардит при пневмококковом сальпингите. Эксперименты Банги, Рубино и позже Ванни показали, что внутривенное введение пневмококковой септической жидкости вызывает сепсис, но не

¹⁾ Доложено в прениях на 23-м Всесоюзном съезде хирургов в Ленинграде, июнь 1935 г.

дает перикардита. В этих экспериментах для возникновения перикардита был необходим еще дополнительный фактор, ослабляющий сопротивляемость сердечной сорочки, наприм., травма. Вену делят при введении в кровеносное русло стрептококка получал перикардит.

Если понять механизм развития гнойного перикардита в тех случаях, когда в близлежащих тканях (средостение, плевра и легкое) имеются воспалительные очаги, то в случаях изолированных гнойных перикардитов, где допускается перенос инфекции гематогенным путем, все же неясны механизм и факторы, способствующие проникновению инфекции из кровяного русла в перикард.

Поэтому чрезвычайно ценным является описание каждого клинического случая, проливающего некоторый свет на патогенез гнойных перикардитов. Это обстоятельство побудило меня опубликовать следующий случай:

В хирургическую клинику АМИ был переведен из пятого барака Архангельской городской клинической больницы в септическом состоянии 27/X 34 г. больной Е. Н., 16 лет, укладчик лесозавода им. Молотова.

Во время работы 17/X больной упал со штабеля, ударившись левой ногой о доску. Сначала появилась припухлость и разлитая краснота ниже левого коленного сустава с внутренней стороны, болезненная на ощупь. При поступлении в клинику у больного в верхней трети левой голени разлитая припухлость и краснота резко выражены. На припухшем участке флюктуация с глубокой и широкой инфильтрацией тканей по окружности. Большая конечность неподвижна, на ощупь горячая. Резкая болезненность от прикосновения. Общее состояние больного тяжелое, часто бредит. Высокая температура с резкими отклонениями по вечерам и утрам на 1—2 градуса. Рентгенограмма левой голени ничего патологического в костях не дала. Диагностирован острый гематогенный остеомиелит левой голени.

У б-го отмечается резкая одышка. В правом легком—сухие хрипы, в левом—шум трения плевры и сухие обильные хрипы. Границы сердечной тупости резко расширены, трапецевидной конфигурации. Тоны сердца едва слышны. Предположен выпотной перикардит. Пункцией околосердечной сумки обнаружена серозногнойная жидкость. Посев пунктата и исследование крови на стерильность обнаружили стафилококка.

Б-му была произведена в клинике 28/X 34 г. операция: вскрыта надкостница левой б.-берцовой кости, выделилось обильное количество гноя. Окружающие мягкие ткани в резко воспалительном состоянии. Тампоны. Солевая повязка. Конечность уложена в шину.

Состояние больного ухудшалось и, при нарастающих септических явлениях и сердечной слабости, больной скончался.

Очевидно организм больного не в состоянии был справиться со стафилококковым сепсисом, исходным пунктом которого был острый гематогенный остеомиелит левой голени.

В хирургической практике острые гематогенные остеомиелиты встречаются нередко и протекают чаще всего по типу септического заболевания с метастазами, что наблюдалось и в нашем случае. Метастатические гнойные фокусы при остром гематогенном остеомиелите чаще всего наблюдаются в близлежащем суставе, почках, печени, легких и плевре и редко в околосердечной сумке. Сравнительная редкость плевматических гнойных перикардитов при остром гематогенном остеомиелите объясняется, возможно, еще тем, что, вследствие тяжести страдания, больные погибают раньше, чем развивается это тяжелое осложнение. Кроме того, далеко не всегда прижизненно удается распознать перикардит.

Этот случай гнойного перикардита на почве острого гематогенного остеомиелита крайне заинтересовал нас с точки зрения механизма его об-

разования. В близлежащих органах и тканях (средостенные, легкие, плевра) гнояники клинически не определялись. Самостоятельное образование перикардального гнояника гематогенным путем представить себе трудно. Возникает вопрос, не было ли здесь место образования гематогенным путем метастатического гнояника в сердце, распространившегося затем, после прорыва или рег *continuitatem* в околосердечную сумочку. Это предположение приводит нас к аналогии с точкой зрения проф. Спасокукоцкого в вопросе о механизме развития эмпием. По Спасокукоцкому большинство эмпием есть результат осложнения воспалительного процесса в легких образованием абсцессов, содержимое которых проникает в плевральную полость и дает начало развитию эмпием.

В приводимом мною случае я предположил, что стафилококки, поступая в кровь, могли проникнуть в сосуды, питающие сердечную мышцу. Занесенные током крови микробы, могли осесть в капиллярах толщи сердечной мышцы или в промежуточной соединительной ткани и вызвать там образование мелких гнояников. Дальше гной мог проникнуть в околосердечную сумку и дать начало гнойному перикардиту.

Предположение относительно наличия у больного абсцесса сердечной мышцы подтвердилось в дальнейшем на вскрытии.

Патолого-анатомическое вскрытие дало следующие результаты: Виллозно-экссудативный перикардит. На поверхности перикарда ворсинчатые наложения. В толще сердечной мышцы верхне-переднего отдела левого желудочка, вблизи левого предсердия, — гнояник величиною с вишню, из которого выделяется зеленовато-желтого цвета жидкий гной. В полости перикарда около 800 см³ кровянисто-фиброзной жидкости. Сердечная сорочка местами рыхло спаяна с пристеночной плеврой. Двусторонний слипчивый плеврит. Лобарная пневмония нижней доли правого легкого. Несколько мелких гнояников в обеих почках. Катаральный энтерит. Застойная печень. Дряблая септическая селезенка. Гиперплазия миндалин с пробками густого гноя. Остеомиелит левой 6-берцовой кости.

Вскрытие подтвердило предположение относительно происхождения гнойного перикардита в нашем случае из абсцесса миокарда с последующим прорывом его в околосердечную сумку. Конечно, возникает вопрос, является ли подобного рода абсцесс миокарда, в качестве причины развития гнойного перикардита редкой случайностью, или же это частый и важный фактор в патогенезе гнойных перикардитов.

Известно из литературы, что острый интерстициальный миокардит развивается как осложнение в течении различных острых заболеваний, часто присоединяется к язвенному эндокардиту или является метастатическим осложнением разного рода пияэмических заболеваний. При заносе в сердечные капилляры бактериальных пробок, в сердечной мышце развиваются мелкие и крупные гнояники. Если же закупориваются такими пробками крупные ветви коронарных сосудов, то могут появиться анемические инфаркты, переходящие в нагноение. Абсцессы располагаются обыкновенно в стенках желудочков или в перегородках и, в зависимости от места расположения, вскрываются в полость сердца или перикардальную сумку. Острое интерстициальное воспаление миокарда вызывается чаще всего стрепто-стафилококковой инфекцией и дает эмболические гнояники — при пияэмии, скарлатине, роже и др. При стрептококковой инфекции чаще встречаются эндокардиальные гнояники, которые вскрываются в полость сердца; при стафилококковой же инфекции гнояники об-

разуются чаще в наружных слоях миокарда и прорываются в околосердечную полость. Герке только в двух случаях отмечает изолированные перикардиты и в обоих случаях одновременно с абсцессом миокарда после септического эндокарита.

Стафилококковый сепсис, являясь по преимуществу нососепсисом, дает много эмболических фокусов в организме. Отмечается особая склонность к тромбофлебиту. Исходным пунктом стафилококкового сепсиса часто бывают фурункулы, остеомиелит, ангины и др.

Приводимые данные заставляют признать абсцесс миокарда в патогенезе изолированных гнойных перикардитов не случайным, и в нашем случае он мог быть главным фактором в развитии перикардита.

Предположение относительно развития перикардита вторично из абсцессов миокарда подкрепляется экспериментами на животных, поставленными по моему предложению асс. хвр. кл-ки АМИ Г. Ф. Николаевым. Он вызвал у кроликов стафилококковый сепсис и, среди других метастазов, получил на большой серии опытов гнойный перикардит. Одновременно с гнойным перикардитом на вскрытия во всех опытах наблюдались абсцессы миокарда, обнаруживаемые иногда простым глазом. Эксперименты на животных лишь раз подтверждают, что в патогенезе гнойных перикардитов, развивающихся гематогенным путем, абсцесс миокарда предшествует образованию перикардита.

Дальнейшие, более углубленные, экспериментальные исследования относительно патогенеза гнойных перикардитов и тщательное исследование сердечной мышцы и перикарда, а также клинические наблюдения, надо полагать, помогут нам окончательно убедиться в роли гнойников миокарда в патогенезе гнойных перикардитов.

Из Ярославской акушерско-гинекологической больницы
(дир. И. В. Владимирский).

Появление агглютиногенов у человеческих эмбрионов.

В. Б. Файнберг (Ярославль).

Изучение практического применения переливания крови натолкнуло меня на мысль исследовать кровь молодых эмбрионов с целью определения принадлежности их к той или иной группе. В дальнейшем исследование свелось к определению момента появления у эмбрионов реакции изоагглютинации, а так как опыт проводится со стандартными сыворотками и эритроцитами эмбриона, то в основном наше исследование имело в виду выявление агглютиногенов.

Мне казалось, что агглютиногены появляются только в известный момент эмбриональной жизни, и если удастся выяснить время появления агглютиногенов, то, на основании знания эмбриогенеза органов и тканей, можно будет выявить место их образования.

Обратившись к доступной литературе, я не мог найти ни одной статьи, трактующей вопрос в том виде, как задуман мною, и выяснил, что исследований реакций изоагглютинации у человеческих эмбрионов с первых недель зародышевой жизни не имеется вовсе в мировой литературе. Это, конечно, объясняется тем, что очень трудно получить необходимые для опытов объекты. Для исследования годны только живые эмбрионы, причем надо быть вполне уверенным в том, что к крови эмбриона не примешивается кровь матери. Отсюда материал, получаемый при искусственных абортax и самопроизвольных выкидышах, для этой цели не годится. Я пользовался исключительно целыми плодовыми яйцами, получаемыми как при операции малого кесарского сечения, так и после ампутации беременной фиброзно-перерожденной матки.

Методика исследования заключалась в следующем: Плодное яйцо обертывалось марлей таким образом, что оставался свободным только один полюс его без ворсинок; это место прокалывалось; околоплодная жидкость вытекала, и собиралась в подставленную баночку. Эмбрион, связанный пуповиной с оболочками, осторожно клался на край тазика, причем обернутые марлей оболочки опускались ниже края тазика, и пуповина обрезалась ножницами; таким образом эмбрион оставался лежать на краю тазика со свешивающейся пуповиной, в конце которой скапливалась кровь.

Реакция изоагглютинации определялась на микроскопическом стекле по методу Vincent'a. Первые выдержанные стандартные сыворотки II β и III α получены из Московск. института переливания крови. В дальнейшем мы пользовались сыворотками, приготовленными в Ярославском филиале Московск. института переливания крови. Перед опытом сыворотки всегда проверялись на предмет их годности с кровью лиц, работниц больницы, принадлежащих к A β и B α группам. Кровь с пуповины наносилась в каплю стандартной сыворотки стеклянной палочкой, отдельной для каждой капли. Кроме того делался мазок крови с целью определения состава форменных элементов каждого данного случая. Эти мазки должны

были также служить доказательством того, что мы имели дело действительно с эмбриональной кровью. Принимались все меры к тому, чтобы не загрязнить мазок материнской кровью (тщательная чистота рук, ножниц и т. д.). Одновременно производились измерения длины, веса эмбриона, протоколировалось состояние различных органов (глаза, конечности, кишечник, печень и т. д.), определялась кровяная группа матери и в нескольких случаях группа отца. Т. к. при получении крови эмбрион не затрагивался пальцами, то мы избежали сдавливания печени и выдавливания из нее крови, тем самым обеспечили получение крови, соответствующей физиологическим условиям. Здесь могу отметить, что у эмбрионов очень молодых, можно получить крови максимум одну—две капли. Обычно опыт проводился не позже двух часов после получения плодного яйца, а часто через 15—20 минут.

Весь полученный материал может быть сведен в приводимую ниже таблицу.

При рассмотрении данной таблицы видно, что реакция определения агглютиногенов в эритроцитах эмбрионов совершенно ясно выпадает у эмбрионов меньше 3,9 см длиной и 3,5 г весом.

На основании исследования мазков обнаружилось, что ясная реакция агглютинации появляется в тот момент, когда в крови кроме мегалобла-

№№ по пор.	Эмбрион				Мать	
	Длина в см	Вес в граммах	Реакция агглютин. с стандарт. сывор.		Реакция агглютин. со стандарт. сывор.	
			II β	III α	II β	III α
1	1,2	0,25	—	—	+	—
2	1,6	0,45	—	—	+	—
3	1,7	0,75	—	—	—	+
4	2,1	0,9	—	—	+	—
5	2,2	1,15	—	—	+	—
6	2,3	1,3	—	—	не исследована	
7	2,3	0,9	—	—	+	—
8	2,7	2,0	—	—	—	+
9	3,0	1,9	?	—	+	—
10	3,0	2,4	—	—	—	—
11	3,3	3,1	—	—	+	+
12	3,4	2,95	—	—	не исследована	
13	3,5	2,65	+	—	+	—
14	3,7	2,3	—	—	+	+
15	3,9	3,5	—	+	—	+
16	4,0	4,5	+	—	+	—
17	4,0	3,5	+	—	—	—
18	4,2	3,7	—	+	—	+
19	4,4	3,25	—	—	—	+
20	4,4	—	—	—	не исследована	
21	5,0	4,9	+	+	не исследована	
22	5,1	7,0	—	—	—	+
23	5,2	6,4	+	—	—	+
24	5,5	5,8	—	—	—	+
25	6,0	7,75	—	+	не исследована	
26	6,0	9,7	—	—	—	—
27	6,2	6,8	—	—	—	—
28	6,3	9,1	—	+	—	—

№№ по пор.	Эмбрион				Мать	
	Длина в см	Вес в граммах	Реакция агглютин со станд. сывор.		Реакция агглютин. со станд. сывор.	
			И β	И α	И β	И α
29	7,1	10,2	+	+	—	+
30	7,3	15,7	—	—	—	+
31	7,4	9,8	+	+	—	+
32	8,1	13,7	—	—	—	+
33	8,1	13,9	+	—	+	—
34	8,6	16,3	+	—	+	— отец Oαβ
35	8,7	17,1	—	+	+	+
36	9,2	21,2	+	+	+	+
37	9,3	25,5	+	—	—	—
38	10,5	29,2	—	—	—	—
39	11,6	38,5	—	—	+	—
40	12,1	41,0	—	+	+	+
41	12,7	58,5	—	+	—	—
42	13,0	—	+	—	+	—
43	13,2	51,0	—	—	—	—
44	13,3	52,0	+	—	+	— отец AB
45	15,0	62,0	—	+	+	+
46	15,3	72,0	—	+	—	не исследована
47	16,7	92,0	—	—	—	—
48	17,6	118,0	—	—	—	— отец ABO
49	20,4	183,0	—	+	—	не исследована
50	22,2	240,0	—	+	—	—
51	23,2	235,0	+	—	—	+
52	23,2	275,0	—	+	—	+
53	24,2	307,0	—	—	—	+
54	24,5	—	—	—	—	+
55	26,3	362,0	—	+	—	—
56	дев. 32,0	900,0	—	+	—	+
	дев. 31,0	700,0	—	+	—	+
	мал. 31,0	850,0	+	+	—	живые тройни, родившиеся самопроизвольно; кровь взята из пупка
57	41,0	1350,0	—	—	—	—

стов и мегалоцитов появляются эритробласты. Это обстоятельство указывает на то, что началось кроветворение эритробластического ряда или, другими словами, что в круг кроветворения вступила печень. По данным совместной работы с Е. А. Бондаренко¹⁾ эритробласты в периферической крови впервые появляются с восьмой недели зародышевой жизни, следовательно, этот возраст и надо считать за время, когда агглютиногены уже сформировываются. В доказательство этого положения можно привести следующие данные вашей таблицы: у эмбриона № 13, имеющего возраст в 9 недель, эритробласты составляют 30% всех форменных элементов периферической крови, причем реакция с сывороткой Иα дала ясно отрицательный результат, с сывороткой же Иβ — пясный, обозначен-

¹⁾ В. Б. Файнберг и Е. А. Бондаренко. „Динамика изменений периферической крови у человеческих эмбрионов в первой половине зародышевой жизни“, сдано в печать—Сборник трудов Москов. госуд. и-та переливания крови в январе 1934 года.

ний нами как \pm , а у эмбриона № 9 в возрасте 8 недель, у которого эритробласты составляют только 2,8% всех форменных элементов периферической крови,— реакция с сывороткой III α также дала ясно отрицательный результат, а с сывороткой III β результат очень сомнительный, обозначенный нами вопросительным знаком. Это говорит за то, что агглютиногены, появляясь с 8-недельного возраста в небольшом количестве, быстро вступают в реакцию с соответствующим агглютинином сыворотки, что и не дает ясного скучивания кровяных клеток; в дальнейшем же у 9—9,5-недельного и более взрослых зародышей, агглютиногены уже накапливаются в достаточном количестве, и реакция агглютинации становится совершенно ясной.

Таким образом на основании нашего исследования мы можем определенно высказать мнение, что, во-первых, агглютиногены у человека появляются с восьмой недели эмбриональной жизни, и, во-вторых, что печень является тем органом, в котором впервые вырабатываются агглютиногены.

При более внимательном изучении наших данных мы можем отметить следующий, очень интересный факт: эмбрионы, у которых впервые ясно определяется агглютинация, содержат агглютиногены, совпадающие с агглютиногенами своих матерей, другими словами, согласно терминологии Г и ршфельда, в этих случаях мы наблюдали гомоспецифическую беременность. Это дает возможность сделать предположение, что при гомоспецифической беременности условия для возникновения и выявления агглютиногенов более благоприятны.

Начиная с момента вполне ясного выявления агглютиногенов (эмбрион 9—9,5-недельн. возр.), я мог обнаружить у эмбрионов и плодов агглютиногены, принадлежащие всем группам, причем процентное отношение кровяных групп в нашем материале мало чем отличается от такового для взрослых. Это может служить как бы доказательством идентичности материала и указанием на то, что агглютиногены, раз возникшие в эмбриональной жизни,— не изменяются.

Параллельно с выявлением агглютиногенов у эмбрионов я проделал сотни опытов с выявлением агглютининов: а) в околоплодной жидкости, б) сыворотке крови у более взрослых эмбрионов и в) в жидкости головного мозга. Агглютинины ни разу не были обнаружены. Это вполне согласуется с литературными данными, указывающими, что агглютинины появляются часто только спустя некоторое время после рождения.

Выводы:

- 1) Агглютиногены у человеческих эмбрионов появляются с восьмой недели зародышевой жизни. вполне ясно они выявляются, начиная с 9—9,5 недели зародышевой жизни.
- 2) Печень является тем органом, в котором вырабатываются впервые агглютиногены. Эритробласты являются первыми клетками, содержащими агглютиногены.
- 3) Накопление агглютиногенов или агглютинабельность эритроцитов идет постепенно.
- 4) Накопление агглютиногенов или агглютинабельность эритроцитов идет быстрее при гомоспецифической беременности.
- 5) В околоплодной жидкости, сыворотке крови, жидкости головного мозга эмбрионов первой половины беременности—агглютинины отсутствуют.

Из Стоматологической клиники Казанского гос. медицинского института
(дир. доцент И. М. Утробин)

К клинике Oral sepsis.

Ст. асс. Я. А. Розно.

Еще в прошлом столетии в Западной Европе многие авторы, особенно французские, установили тесную связь между заболеванием зубной системы и других органов и областей, близких или отдаленных от жевательного аппарата.

Много случаев заболеваний глаз, ушей, а также язвений из клиники внутренних болезней в свое время было опубликовано, как следствие целого ряда патологических процессов в зубной системе (Brunns, Vogelau, Hamot, Chalbert). Весь клинический материал, приводимый ими, с очевидностью подтверждает эту связь. В начале настоящего столетия и среди русских врачей одонтологов стали раздаваться голоса о связи, существующей между патологическими процессами зубов и других областей (Астахов и Лимберг (отец) и др.). Эти авторы свои выводы строили исключительно на клиническом материале.

В последние два десятилетия медицинский мир создал весьма солидную школу Oral sepsis. Она и клинически и лабораторно основательно разработана (W. Hunter, Karl Mayo, Rosenov, Bilins и Duke).

Все они на большом клиническом и лабораторном материале доказали существующую связь между патологическими процессами в жевательном аппарате и процессами в других частях организма.

Колоссальная нагрузка, которую несет зубная система во время жевания; широкое распространение кариеса зубов, патогенез которого еще недостаточно выяснен; физиологический процесс смены временных зубов постоянными—все эти факторы создают подходящие условия для разнообразной и постоянной травматизации, которая служит основой многих патологических процессов в области жевательного аппарата. Последние очень часто вовлекают и другие области организма. С другой стороны, всевозможные инфекционные болезни организма, как, например, грипп, инфлюэнца, тифы, скарлатина и др., зачастую не остаются бесследными и для зубной системы. На обширном клиническом материале нередко приходится констатировать заболевания зубов и окружающих их областей гематогенного происхождения. Эти факты подтверждают бесспорное участие зубной системы в сосудисто-нервном кругу, по которому распространяются всякого рода патологические процессы. Развившаяся гангрена пульпы при наличии кариеса представляет прекрасную среду и очень благоприятные условия; для развития всевозможных культур и инфекционных начал, проникающих туда же из полости рта.

Лимфатические пути из периапикальных областей разносят по всему организму подготовленную культуру (бактерийную), и последняя, останавливаясь элективно в разных местах, вызывает септические заболевания того или иного органа.

Избирательные способности некоторых разновидностей стрептококковой инфекции, как показывают Розенов и др., находят себе подтверждение на большом клиническом материале (Егоров, Пекаев).

Фокальная инфекция именно и представляет собою тот лабораторный очаг, который доставляет во многие области организма все новый и новый материал, избирательно вызывающий патологический процесс того или иного органа, той или иной области—ревматизм, эндокардиты, язвы желудка, невралгия, артриты и др.

Гранулематозные образования вокруг апекса, как результата проникшей туда инфекции из гангренозной полости зуба, весьма часто не дают ни субъективных, ни объективных явлений, и только инсульт, понижающий резистентность организма, или приток какой-либо новой инфекции, активирующей бывшую там слабовирулентную культуру, выводит этот процесс из состояния латентности. Фиброзная капсула, служившая до сих пор барьером кольцом, принимает форму кисты, разрастаясь в большую флюктуирующую опухоль. В иных случаях содержимое кисты, прорываясь через стенки капсулы, распространяется широко за пределы последней, обуславливая тот или иной острый гнойный местный

процесс, а в более сложных случаях такое обострение ведет и к общему сепсису.

Об одном характерном случае хронисепсиса, наблюдавшемся в Казанской стоматологической клинике, считаю необходимым поделиться с читателями.

Этот случай хронисепсиса ярко подтверждает факт фокусной инфекции и значение местной терапии при процессах, перешедших уже в общее заболевание. Этот сложный длительный патологический процесс общего характера, начавшийся с зубной системы, в нижеописываемом случае является не просто казустикой, а явлением, лишний раз напоминающим необходимость уделять в каждой клинике должное внимание фокусной инфекции при общих заболеваниях, симптомы которых не укладываются в обычные диагностические рамки.

Больная Л., 19 л., студентка, заболела в марте 1934 г. в Москве. При явлениях повышенной температуры—сердечные припадки: перебои, головокружение. Диагноз: перикардит как осложнение гриппа. Больная провела 10 дней на койке. По истечении их наступило заметное улучшение. Больная выписалась, но вполне здоровой себя не чувствовала. В апреле—возобновление болезни. Периодические приступы: общая слабость, озноб, обильные поты. Больная лишилась работоспособности. В мае ко всем указанным явлениям присоединились новые:—красные пятна на теле, которые впоследствии переходят в цианотичные, сильные боли во всем теле, особенно при движении. Диагноз: мышечный ревматизм.

В июне картина болезни такая же, но красные пятна, временами появлявшиеся, перешли в постоянную сыпь и по частоте и по форме. Кроме того появилась отечность голеностопного сустава. Общая слабость, вечерняя температура. Больная вернулась в Казань к родителям и поручена наблюдению терапевтов.

1/VII сильный приступ рвоты с желчью, головная боль, помутнение сознания. светобоязнь и лихорадочное состояние. Первоначально предположили малярию. Консультация из терапевтов с участием асс. терапевт. кл. В. Л. Елкина, высказалась за острый ревматизм. Назначено: Urotropin, N. Salicyl, inf. Adonis vernalis. До конца июля сильные боли в области крестцовых позвонков и в затылке, судороги конечностей и лица, кровоизлияние в глазу, двоение и косоглазие, чрезвычайная гиперестезия всех мышц скелета. Судорожные приступы повторяются два раза в день, вслед за ними сильные головные боли, температура 39—39,5°.

Больную наблюдал В. Л. Елкин, полагавший, что эти явления ревматизма—безусловно вторичного порядка, в отличие от первичного, который сопровождается резкими изменениями сердечной области, и, следовательно, где-то в организме находится первичный очаг и, вероятнее всего, в зубном аппарате. Предположения его впоследствии оправдались.

В первых числах августа появляется небольшая зубная боль в левой половине нижней челюсти,—в области 5, 6 зубов. Через день небольшая отечность стала заметно увеличиваться, распространяясь все шире и дальше кзади. Появляется затрудненное дыхание и глотание. С локализацией местного процесса в области зубов и окружающих тканей общие признаки болезни стали резко ослабевать.

20/VII сильные приступы невралгии характера *ichias'a*. Местный воспалительный процесс в области челюсти резко обострился. Наружная большая припухлость, твердая на ощупь, и обильное выделение гнойных масс в полости рта при температуре 37,5°. В первых числах сентября больная поступает в стоматологическую клинику. Местные явления: большая отечность в области нижней челюсти левой стороны с покрасневшей флюктуирующей поверхностью. Интраорально вокруг 6-го гангренозного зуба разрыхленный *Paradentium*, отслоившийся от альвеолярного отростка; из карманов обильное выделение гнойных масс. Чрезвычайно сильная болезненность при глотании. Общие явления: сильные болевые ощущения во всей мышечной системе, особенно во время приступов. Невралгия во всем позвоночнике. Температура снова поднимается до 39,0, ригидность затылочных мышц, чрезвычайно повышенная возбудимость.

Диагноз: *Osteomyelitis acuta mandibulae sinistrae odontogenesis, gangrena dentium 5,6*. Операция под хлор-этиловым наркозом; широко вскрыт абсцесс, шестой зуб экстрагирован, наружная стенка альвеолярного отростка челюсти,

начавшаяся некротизироваться, удалена. Обнажена кистовидная полость и тщательно выскоблена. После первой перевязки болезненные явления стали затихать. Температура понизилась до субфебрильных цифр. Состояние больной значительно улучшалось с каждым днем. На 15-й день после операции больная стала ходить и выписалась вполне поправившейся. Больная сообщает нам после операции через месяц о хорошем своем самочувствии; работоспособность восстановилась и от болезненного состояния, длившегося около 8 месяцев, не осталось и следа.

Анализируя этот весьма интересный случай, представляющий собой типичный пример ротового сенисиса в зубном аппарате, мы можем объяснить его следующим образом: нижний шестой левый зуб имел периапикальную гранулему, которая находилась в латентном состоянии. Эта дремлющая инфекция долгое время не беспокоила больную. Гриппозное заболевание, перенесенное больной в Москве в марте, способствовало перерождению стрептококка, находящегося в гранулеме, в более вирулентную форму, которая и послужила причиной инфицирования ряда областей организма, куда этот инфекционный материал систематически доставлялся из постоянного очага.

Таким образом постепенно развивался хронический процесс менингитального порядка.

Из Кожно-венеролог. клиники Гос. инстит. для усовершенств. врачей им. В. И. Ленина (дир. проф. Я. Д. Печников) и из Венеродеп. Казанского военного госпиталя (нач. госпиталя Н. Романов).

Длительность течения острой гонорей мужчин в зависимости от частоты промываний по Жанэ.

А. Н. Ошаров.

Продолжительность течения острой мужской гонорей чрезвычайно разнообразна и колеблется в широких пределах от нескольких дней до неск. месяцев. Длительность эта зависит от различных причин. Большинство авторов приводит различные сроки излечения мужской гонорей. По статистике Жанэ (за 1916 г.) средний срок излечения в группе 334 случаев—42 дням; в другой группе в 568 случаев—41 дню. Пружанский (из 1-го вендиспансера МОЗ) по отдельным историям болезни (12 сл.) отмечает срок излечения от 17 до 32 дней, а по другой группе (50 историй болезни) от 16 до 25 дней. Залуцкий и Ляховецкий (по материалу за 7 лет института им. Броннера—1348 случаев) устанавливают средний срок излечения острой гонорей в 41 посещение при наблюдении каждого больного в среднем в течение 2½ месяцев. Хольцов на совещании по гонорее при 3-м Всесоюзном съезде венерологов в докладе „Основные принципы лечения острой гонорей“ указывает, что гонорея при умелом лечении излечивается в 5—8 недель.

В доступной мне литературе за последние годы я не встретил точных указаний по вопросу о сроках излечения острой мужской гонорей в зависимости от однократного и двукратного ежедневного промывания уретры по Жанэ и о влиянии на длительность течения однодневных перерывов по дням отдыха.

Мы задались целью, на основании стационарного материала, проверить сроки излечения острой мужской гонорей методом Жанэ при одно и двукратных ежедневных промываниях уретры, причем в одних случаях нами проводились промывания без перерывов, а в других—лечение в дни отдыха прерывалось.

Условия РККА позволяют госпитализировать каждого больного с острой гонореей, причем в стационаре эти больные находятся в одинаковых условиях режима и быта, точно подпадающих учету; все неблагоприятно влияющие на течение заболевания бытовые моменты устранены; контроль больных постоянный и качественно значительно лучший, чем в условиях амбулаторного лечения; поэтому проверка эффективности того или иного метода лечения в условиях стационара наиболее объективна.

Под нашим наблюдением было 114 больных с первичной острой гонореей, в возрасте от 22 до 24 лет, с началом лечения на 2-й—4-й день заболевания и на 4-й—10-й день от момента заражения. Больные распределены на 3 группы. В группу первую вошло 38 больных, промывавшихся по 2 раза в день без перерыва в дни отдыха; в группу II—56 больных с однократным промыванием в день без перерыва в дни отдыха; группа III обнимает 20 больных с однократным промыванием в день с перерывами лечения по дням отдыха. Промывания производились одним и тем же лекарем, достаточно опытным. Результаты лечения приводим в следующей таблице.

№ группы	Количество больных	Метод лечения	Средн. прод. дня	Осложнения						Рецидивы	
				Эпидидимит		Простатит в сперматозоид.		Затянув. леч. более 2-х мес		Кол.	%
				Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%		
I	38	Двукратное промывание в день без перерыва	31	2	5,2	2	5,2	—	—	—	—
II	56	Однократное промывание в день без перерыва	34	3	5,3	4	7	1	0,6	1	1,7
III	20	Однократное промывание в день с перерывом по дням отдыха	61,2	2	10	3	15	4	20	1	5

Из этой таблицы видно, что наилучшие результаты как по сроку излечения, так и по наименьшему количеству осложнений дает метод ежедневных двукратных промываний уретры без перерыва. Наихудшие результаты получаются при однократных промываниях в день с перерывами в лечении в дни отдыха. Средний срок излечения при последнем методе почти в 2 раза больше (61,2 дня) по сравнению с первыми двумя группами (31 и 34 дня).

Особенно благоприятные результаты мы получили в группе I: 38 больных, леченных двукратными промываниями в день, не дали ни одного случая затянувшегося лечения свыше 2-х месяцев, ни одного рецидива при наблюдении от 2-х месяцев до 1 года, причем большинство (35) этой группы было излечено в срок от 19 до 36 дней и только 3 случая распределены по срокам излечения следующим образом: 48, 54 и 60 дней.

Приводим таблицу сроков излечения.

Срок излеч. в днях	19	20	21	22	23	24	25	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	48	54	60
Количество	1	1	1	1	1	1	3	2	3	4	2	2	4	2	3	3	1	1	1	1

В группе I отмечено лишь 4 случая осложнений—2 случая простатита и сперматоцистита и 2 случая эпидидимита, причем эти осложнения нельзя считать результатом примененного метода лечения основного заболевания, т. к. в одном случае припухлость придатка появилась на 2-й день после поступления в госпиталь и на 10-й день от момента заражения, а 2-й случай относится к больному, поступившему на 4-й день после заболевания с острой формой гонорей (*Urethritis gonorrhoea peracuta*); на 6-й день был констатирован пареакхиматозный простатит, а на 8-й—левосторонний эпидидимит. Больной был излечен в 48 дней с применением больших доз гонококковой вакцины (от 300 до 4000 миллионов).

Группа II—56 больных—промывалась по 1 разу в день без перерыва в дни отдыха. Эта группа дала средний срок излечения в 34 дня, причем большинство (48 больных) было излечено меньше, чем в полтора месяца. Остальные случаи распределились по сроку излечения следующим образом: 1 случ. 48 дней, 1 случ. 51 день, 1—54, 2—60, 1—64, 1—73 и 1—75 дней. В этой группе осложнение эпидидимитом было в 3 х случаях, простатитом и сперматоциститом в 4-х случаях. Необходимо указать, что в 2-х случаях эпидидимит проявился на 6-й день от начала поступления и в одном случае на 8-й день после поступления в госпиталь.

Особого внимания заслуживают двое больных, излеченных на 64-й и на 73-й день. У этих больных в течение почти 2-х месяцев непрерывно отмечалась мутная моча в обеих порциях и наличие гонококков в моче и отделяемом уретры. Оба больных—малярики. Прояснение мочи наступило лишь после противомаларийного лечения: в 1-м случае на другой день после инъекции хинопина, а во втором случае после 2-х инъекций (обоим было сделано по 10 инъекций хинопина, т. е. введено по 10 грамм хирина). Отметим, что во 2-м случае, осложненном эпидидимитом, последний после применения хирина быстро начал рассасываться, в после 8-й инъекции можно было лишь с трудом определить резидуальный инфильтрат на месте длившегося около месяца эпидидимита, до применения хирина трудно поддававшегося обычным методам лечения.

Эти два случая указывают на несомненно эффективное лечебное действие хирина на течение гонорей и гонорейных осложнений у маляриков, что уже отмечено в cited выше литературе (Печников, Гаспарьян).

Один случай рецидива относится к больному, у которого имелся инфицированный парауретральный ход в препуции, не замеченный при лечении и в дальнейшем инфицировавший уретру.

Группа III дала вдвое худшие результаты как по сроку излечения, так и по количеству осложнений. В эту группу вошло 20 больных, леченных, как мы уже говорили, однократным промыванием в день и с перерывами в лечении в дни отдыха (причем большинство—16 больных—было излечено от 30 до 72 дней). Эта группа дала 4 случая (20%) с затянувшимся излечением (76, 95, 98, 129 дней).

Мы видим, что группа III, промывавшаяся с перерывами по дням отдыха, дала процент осложнений эпидидимитом, простатитом и сперматоциститом в два раза больший, чем группа I и II.

Если Залуцкий и Ляховецкий наблюдали 13% осложнений эпидидимитом, то у нас средний процент осложнений эпидидимитом во всех группах—6,8, т. е. вдвое меньше.

Это объясняется, по нашему мнению, тем, что все ваши больные находились в стационарных условиях под непосредственным и постоянным врачебным контролем.

Выводы:

1. Наилучшим методом лечения гонорей является двукратное ежедневное промывание по Жане. Эта методика дает меньший процент осложнений и наименьший срок излечения.

2. Ежедневные промывания уретры по Жане, проводимые хотя бы и однократно в сутки, по сравнению с прерывистым лечением приблизительно вдвое укорачивают срок излечения и дают вдвое меньший процент осложнений и втрое меньшее количество рецидивов.

Из Кожно-венеролог. клиники Казанского мед. института (дир.-проф. И. Н. О л е с о в).

Микробная флора и ее вирулентность при некоторых формах пиодермии.

Г. Г. Кондратьев и Г. Ш. Юмаев.

В связи с экспериментальным и клиническим изучением пиодермии в нашей клинике, нами была исследована путем посева микробная флора при некоторых формах пиодермии.

Для посева применялись обычные питательные среды — агар-простой, сахарный и провякой, и сахарный бульон. Как показывают исследования некоторых авторов (Никольская и Подвысоцкая), среда Naxthausen'a для выращивания стрептококков имеет существенные недостатки, метод же Сабуро, в сравнении с обычными способами, не обладает значительным преимуществом. Материалом для посева нам служило содержимое пузырьков и пустул, в отдельных случаях — чешуйки и корки.

Всего исследовано 100 больных, стационарных и амбулаторных; из них 78 мужчин и 22 женщины. По возрасту — до 20 лет — 25, от 20 до 40 лет — 70 и выше 40 лет — 5 больных.

Результаты наших исследований сводятся к следующему:

Impetigo vulgaris — 17 случаев. При посеве получена в 6 сл. чистая культура стрептококка (5 гемолитических и 1 негемолитический шт.); в 1 — чистая культура белого гемолитического стафилококка, в 10 — смешанная культура стрептококков (9 гемолитических и 1 негемолитический шт.) и стафилококков (2 золотистых гемолитических, 2 белых гемолитических и 6 белых негемолитических шт.). Таким образом, стрептококки дали рост в 16 сл. (94%), стафилококки в 11 сл. (64,7%).

Impetigo Bochnart'a — 13 сл. Результаты посева: в 10 сл. получена чистая культура стафилококков (6 золотистых гемолитических, 3 белых гемолитических и 1 белый негемолитический шт.), в 3 — смешанная культура золотистых стафилококков (2 гемолитический и 1 негемолитических шт.) и стрептококков (1 гемолитический и 2 негемолитических шт.).

Folii-perifolliculitis — 19 сл. В 18 сл. получена чистая культура стафилококков, причем в 10 из них — золотистые (7 гемолитических и 3 негемолитических шт.), в 8 — белые стафилококки (7 гемолитических и 1 негемолитический шт.); в 2 сл., наряду с белым гемолитическим шт., получен рост негемолитических шт., в 1 — смешанная культура золотистого стафилококка и гемолитического стрептококка.

Furunculosis—13 сл. Во всех случаях выросли только стафилококки, причем в 12 сл. золотистые (11 гемолитических и 1 негемолитический шт.), в 1—белый гемолитический стафилококки. В 3-х сл., наряду с золотистыми, выросли белые негемолитические стафилококки.

Puodermatitis—11 сл. В 6 сл. получена чистая культура стафилококков; из них в 2 сл. золотистые (1 гемолитический и 1 негемолитический шт.) и в 4—белые стафилококки (3 гемолитических и 1 негемолитический шт.); в 5 сл.—смешанная культура стафилококков—золотистых (1 негемолитический шт.), белых (3 гемолитических и 1 негемолитический шт.) и стрептококков (4 гемолитических и 1 негемолитический шт.).

Eczema impetiginosum—11 сл. В 9 сл. выросли стафилококки, причем в 4 сл. золотистые (1 гемолитический и 3 негемолитических шт.) и в 5—белые стафилококки (3 гемолитических и 2 негемолитических шт.); в 2—смешанная культура белого гемолитического и негемолитического стафилококка и негемолитического стрептококка.

Puodermitis chronica—6 сл. При посеве получены: в 1 сл. золотистый гемолитический стафилококк, в 1—гемолитический стрептококк и в 4—смешанная культура золотистых и белых стафилококков и гемолитических стрептококков.

Pityriasis simplex—4 сл. Посев чешуек дал рост гемолитических стрептококков.

Ectyma vulgare—3 случ. При посеве гноя получены гемолитический стрептококк во всех случаях и золотистый гемолитический стафилококк в 1 сл.

Ulcus vulgaris—2 сл. Посев гноя дал рост золотистого гемолитического стафилококка в обоих случаях и гемолитического диплострептококка в одном. *Dysidrosis*—2 сл. Посев серума; стрептококки в обоих случаях. Остальные 3 сл. относятся к другим поражениям кожи. *Scabies*—2 сл. Посев серозной жидкости в 1 сл. дал рост гемолитического стрептококка; посев гноя в другом дал рост белого негемолитического стафилококка.

Липы в отдельных случаях при посеве, наряду со стафилококками и стрептококками, нами получены другие микроорганизмы—грамогрицательные палочки, грамположительные диплококки, сардины, дифтероиды.

Таким образом стафилококки дали рост почти во всех исследованных случаях пиодермии, за исключением 6 сл. вульгарного импетиго, 1 сл. хронической пиодермии, всех случаев *pityriasis simpl.* и 2 сл. вульгарной эктимы; стрептококки же росли во всех случаях *pityriasis simpl.*, почти во всех случаях вульгарного импетиго, в незначительном числе случаев или совершенно не встречались при других формах пиодермии. Золотистые стафилококки встречались реже всего при вульгарном импетиго, наоборот, в преобладающем числе случаев—при других формах пиодермии; белые же стафилококки чаще всего встречались при вульгарном импетиго и редко в других случаях. Гемолитические стафилококки наблюдались меньше всего при вульгарном импетиго, во в доминирующем числе при других формах пиодермии. Гемолитические же стрептококки встречались в преобладающем числе случаев при вульгарном импетиго и почти не имелись в остальных.

Эти данные показывают, что пиогенная флора является неодинаковой во всех случаях пиодермий. Стрептококки встречаются, главным образом, при вульгарном импетиго, *Pityriasis simplex* и вульгарной эктиме, причем преобладающая часть их в этих случаях относится к гемолитическим штаммам. В случаях же импетиго Боухарта, фолли-перифолликулитов и фурункулов постоянно находятся стафилококки, однако, качественный состав их меняется в зависимости от характера пиодермального поражения—интенсивности и глубины болезненного процесса в коже. Чем более глубоким является стафилококковое поражение кожи, тем чаще встречаются золотистые и гемолитические штаммы. Это показывает, что патогенность пиогенных возбудителей стоит в определенной зависимости от их гемолитических и хромогенных свойств. В связи с этим, ясно высту-

пает и этиологическое значение стафилококков и стрептококков и их разновидности при пиодермии. Очевидно, при вульгарном импетиго этиологическую роль играют стрептококки, при импетиго Бокхарта—стафилококки. В первом случае большинство штаммов стафилококков относится к белым и негемолитическим, которые, повидимому, представляют собой вторичную инфекцию. Значительно частое нахождение их при вульгарных импетиго в наших случаях можно объяснить тем, что в качестве посевного материала в 11 сл. нами был взят гной из пустул, т. е., когда могла иметь место вторичная инфекция; в 6 же сл. импетиго, когда для посева было взято серозное содержимое, получена чистая культура стрептококка. В случаях фолли-перифолликулитов и фурункулов весьма отчетливо выступает этиологическая роль стафилококков. При пиодерматите и импетигозной экземе встречались стафилококки, причем, примерно, в $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ сл. золотистые и в $\frac{1}{2}$ сл. гемолитические штаммы. Наряду со стафилококками также встречались, хотя значительно реже, гемолитические стрептококки. В патогенезе пиодерматита и импетигозной экземы, возможно, принимают участие как стафилококки, так и стрептококки.

Наши наблюдения показывают, что та или иная клиническая картина пиодермий стоит в связи с биологическими особенностями возбудителей. Сабуро считает, что стрептококку свойственно вызывать экзосероз—ульцерны, стафилококк же провоцирует гнойное воспаление—экциптоз. Стрептококк поражает только поверхностный слой кожи и никогда не поражает фолликула, стафилококковая же инфекция развивается фолли-перифолликулярно. Однако некоторые авторы (Lev andowsky, Cole и др.) указывают, что стафилококки могут вызывать также серозные пузырьки, а стрептококки кожное нагноение. Как указывалось, патогенность пиогенных возбудителей находится в определенной зависимости от их хромогенной и гемолитической способности. Кроме того, для определения их патогенности предлагались и другие методы. Некоторые (Lev andowsky, Flehne, Bommel) применяли прививку живых культур на коже людей. От этого метода мы отказались, ввиду его небезопасности для прививаемых. Для проверки патогенности полученных нами стрептококков и стафилококков мы выбрали метод Dold'a, по которому токсичность бактерий определяется на основании учета кожной реакции, получаемой на месте интракутанной инъекции бактериальной эмульсии в кожу кроликов или морских свинок.

В зависимости от силы реакции Dold' делят стрептококки по токсичности на 3 типа:

1. Стрептококки первого типа вызывают более или менее сильную эритему, иногда незначительный инфильтрат и поверхностное нагноение.
2. Стрептококки второго типа вызывают сильную инфильтрацию и воспаление с глубоко идущим нагноением и некрозом, принимающим хроническое течение.
3. Стрептококки третьего типа, с сильной общей вирулентностью, вызывают быстро возникающий и быстро развивающийся местный некроз и убивают кролика в несколько дней.

Следуя указанной Dold'ом методике, мы производили свои опыты на кроликах, бедных пигментом.

Для инъекций применялась взвесь 24-часовой агаровой культуры стрептококков и стафилококков в физиологическом растворе в дозе 0,1 куб. см., содержащей 500 млн. микробных тел.

Иъекции делались интракутанно в выбриту ю кожу боковых поверхностей туловища. Результаты реакции регистрировались в течение 4 дней (по Dold'у), однако, реакции наблюдались гораздо дольше—от 15 до 25 дней.

На каждом кролике испытывались одновременно несколько штаммов. Это служило критерием для сравнительной оценки силы реакции на одной и том же кролике. В некоторых случаях отдельные штаммы стрепто- и стафилококков проверялись одновременно на двух кроликах.

Для исследования было использовано 13 кроликов, на которых было поставлено 28 опытов; из них 14—со штаммами стрептококков и 14—со штаммами стафилококков, полученными из вульгарного импетиго, импетиго Бохгарта и фурункулов.

Наши опыты показали, что кожные реакции как со штаммами стрептококков, так и со штаммами стафилококков в большинстве случаев появлялись в нерезкой степени—в виде красноты, незначительной инфильтрация и лишь в отдельных случаях в виде нагноения. Причем в некоторых случаях реакции имели переходный тип, ввиду чего их нельзя было строго относить к одному определенному типу реакций.

Из исследованных нами 14 штаммов стрептококков (8 гемолитических и 6 негемолитических) 6 штаммов могут быть отнесены к I типу, 5—к I—II и 3—к II типу. Таким образом, большинство стрептококковых штаммов относится к первому и переходному от I ко II типу. Наши исследования затем показали, что заметной разницы между реакциями на введение гемолитических и негемолитических штаммов не удастся отметить. Реакция кожи на введение как гемолитических, так и негемолитических штаммов в одних случаях была одинаковой интенсивности, в других же реакция на гемолитические штаммы была или сильнее, или слабее, чем при введении негемолитических штаммов.

Из исследованных 14 штаммов стафилококков—8 штаммов относятся к гемолитическим, 6—к негемолитическим, 9—к золотистым и 5—к белым штаммам. По силе реакции они могут быть отнесены к следующим типам—7 шт. к I, 5—к I—II, 2—к II.

Таким образом, большинство штаммов стафилококков относится к первому типу. При сравнении результатов можно было отметить, что штаммы золотистых гемолитических стафилококков давали более интенсивную реакцию, чем штаммы белых стафилококков. Однако это имело место не во всех случаях. Мы могли наблюдать, что в отдельных случаях штаммы белых гемолитических и негемолитических стафилококков давали реакции, не уступающие по своей интенсивности реакциям при введении золотистых гемолитических штаммов.

Сравнительная оценка результатов, полученных нами при одновременном исследовании 2—3 штаммов на 1 кролике и при исследовании отдельных штаммов на 2 кроликах, также не позволяет говорить о наличии определенной закономерной связи между интенсивностью кожных реакций и гемолитическими, хромогенными свойствами возбудителей. Это обстоятельство склоняет нас к мысли считать, что метод Dold'a не может служить диагностическим лабораторным методом для определения патогенности стрептококков и стафилококков, выделяемых при пиодермии. Правда, нами испытано небольшое число штаммов стафилококков и стрептококков, однако, суть дела заключается не в этом. Метод Dold'a являлся бы пригодным и ценным лишь в том случае, если бы он мог применяться для определения вирулентности штаммов в каждом практически необходимом случае.

Затем нужно отметить, что если клиническая картина различных форм пиодермии стоит в известной связи с биологическими особенностями пиококков патологическое разграничение их часто является не трудным, то в некоторых случаях, главным образом при хронической пиодермии, первичная клиническая картина изменяется и принимает чрезвычайно разнообразный вид. Очевидно, клиническая форма пиодермии в этих случаях зависит, больше всего, от почвы, на которой она развивается. Исследования ряда авторов показывают, что пиогенная флора находится также и на поверхности здоровой кожи. Однако явления пиодермии возникают не во всех случаях, где на здоровой коже имеется пиогенная флора. По-видимому, патогенные пиококки, находясь на здоровой коже, могут развиваться и проявлять свои патогенные свойства лишь при наличии для этого благоприятных условий, зависящих от общего состояния организма и свойств кожи, как, например, влажности покровов, состояния рН кожи (Maggiolini), гипергликемии (Loeb и др.) и проч.

Эти факторы изменяют реактивную способность кожи в количественном и качественном отношении, вследствие чего на внедренные пиогенные возбудители реакция кожи может проявляться весьма различно.

В заключение мы можем отметить следующее:

Клинические проявления пиодермии находятся в зависимости от количественных соотношений отдельных видов пиогенных возбудителей и их вирулентности.

Вирулентность пиогенных возбудителей стоит в тесной связи с их гемолитическими и хромогенными свойствами.

Метод Dold'a не может служить лабораторным диагностическим методом для определения вирулентности стафилококков и стрептококков, выделяемых при пиодермии.

Из Кафедры патологической физиологии Смоленского мед. института
(дир. проф. И. П. Нецадименко).

Влияние солей кальция на физико-химические свойства крови при экспериментальном сатурнизме.

Проф. И. П. Нецадименко.

Как известно по данным Лайе свинец применяется в той или иной форме более чем в 110 производствах, но, без сомнения, существует еще, кроме перечисляемых Лайе, — много занятий, при которых могут возникать свинцовые отравления. Необходимо сейчас же оговориться, что в пределах СССР число производств и занятий, где разрешается применять свинец, согласно декрету Наркомтруда от 16 августа 1932 г. за № 265, резко уменьшилось и будет уменьшаться. Но, поскольку свинец еще на ближайший отрезок времени не может быть совершенно изъят, и вред от него будут испытывать работники этих производств, мы не можем быть безучастными и должны заниматься разрешением вопросов, касающихся профилактики и лечения свинцовых отравлений.

Вопросу свинцовых отравлений посвящено много работ, нас же особенно заинтересовали работы американцев Aub'a, Fairhall'a, Minot, Reznickoff'a, которые установили тесную связь между кальциевым балансом и количеством выделяемого свинца в кале. Названные авторы, а еще раньше Staub и Eggenmeier доказали, что болезненные проявления сатурнизма вызываются свинцом, который не иммобилизован в костях; когда же он отложится в депозит, болезненных явлений не наблюдается. Свинец же больше всего и раньше всего откладывается в печени, затем в костях. Американцы своими работами установили, что в распределении свинца и кальция в животном организме много общего как в отношении отложения, так и в выделении из костей. Мобилизации же кальция и свинца способствуют все те факторы, которые вызывают понижение Ph крови, как, например, инфекции, неправильное питание и т. д. Исходя из этих соображений, американские авторы рекомендуют при сатурнизме вводить в организм кальций на том основании, что введением кальция мы останавливаем мобилизацию как кальция, так и свинца из костей в ток крови, чем мы и помогаем организму бороться с интоксикацией. Благотворное влияние кальция проявляется не только в выраженных случаях сатурнизма, но и в первоначальной стадии воздействия свинца на организм (Legge, Goadby, Teleky, Minot, Kaufmann, Кайранский и др.).

Кайранский, на основании своих многочисленных наблюдений, назначает кальций всем работникам свинцового производства, за исключением лиц, страдающих запорами, перенесших свинцовые колики, т. е. от приема кальция эти симптомы усиливаются. Кайранский по этому поводу пишет: „Можно предположить, что кальций создает в организме ряд моментов, препятствующих вредному воздействию свинца“.

Кальций же, как известно, имеет исключительно важное значение в жизни и функции как отдельной клетки, так и всего организма. Вот почему все то, что ведет к декальцикации организма, как, напр., недостаточное введение кальция с пищей, авитаминоз, кислородное голодание и т. д., является причиной многих болезненных явлений. Но ни Кайранский, ни американские авторы не указывают, в чем состоят эти благотворные моменты, которые обуславливаются кальцием.

Желая наметить хотя бы веки в этом направлении, мы проделали ряд наблюдений на животных с экспериментальным сатурнизмом.

Наблюдения мы провели на 16 кроликах и 3-х собаках, исследовавший сделано 695, из них: по морфологии крови—111, на резистентность эритроцитов—151, р. о. э.—140, хлориды крови—87, сахар—63, холестерин—65 и нейтральный жир—52 анализа. Животные падалились в стадии субхронического отравления, и только 1 кролик был с острым отравлением. Животным вводили искусно-кислый свинец—5% раствор. Вначале вводили под кожу, но ввиду возникавших абсцессов перешли на пер ос 0,5—1—2 и более на кнло веса. У животных изучались—морфология крови (И. П. Нецадименко и М. А. Вадинский), резистентность и р. о. э. (И. П. Нецадименко), хлориды (С. И. Черниловский), сахар, нейтральный жир и холестерин (В. А. Юсин и С. И. Черняловский).

ТАБЛИЦА 1.

Название животных	Дней до отр.	Дней отр.	Нач. вес	Кон. вес	Введено свинца	Введено кальция	Что изучалось						
							Морф. крови	Рез. эр.	Роз	Хлориды крови	Нейтр. жир	Холест.	Сахар.
Собака „Пушок“	4	92	4 к.	4,3	14,75	—	+	+	+	—	+	+	+
„ „Свинец“	19	43	23,3	18,0	71,40	—	+	+	+	—	+	+	+
„ „Рыжий“	6	36	8,6	7,0	18,9	—	+	+	+	—	+	+	+
Кролики:													
№ 2	10	25	2,7	2,5	20,25	6,01	+	+	+	—	+	+	+
№ 3	10	84	1,97	1,7	3,6	—	+	+	+	—	+	+	+
№ 4	10	61	1,79	1,21	2,5	—	+	+	+	—	+	+	+
№ 5	30	32	2,1	2,1	2,3	4,6	+	+	+	—	—	—	—
№ 6	31	61	2,3	1,5	14,45	28,9	+	+	+	—	—	—	—
№ 8	10	81	1,9	1,67	3,8	7,0	+	+	—	—	—	—	—
№ 9	30	61	2,3	2,1	3,3	6,6	+	+	—	—	—	—	—
№ 10	28	29	1,65	1,71	3,43	6,9	+	+	+	—	—	—	—
№ 11	28	23	1,37	1,87	3,3	6,6	+	+	+	—	—	—	—
№ 12	6	39	2,24	1,3	2,8	5,6	+	+	+	—	—	—	—
№ 13	22	22	2,18	1,5	3,8	8,0	—	+	+	+	—	—	—
№ 14	16	34	1,85	1,47	3,4	—	—	+	+	+	—	—	—
№ 16	5	44	2,32	2,57	—	15,5	+	+	+	+	—	—	—
№ 17	5	47	1,89	1,23	6,6	20,8	—	—	—	+	—	—	—
№ 18	6	47	1,88	1,3	9,6	21,2	—	—	—	+	—	—	—
№ 19	3	26	2,58	2,11	3,4	6,6	—	—	—	+	—	—	—

Из таблицы 1 видно, как долго изучалось животное до введения свинца, сколько времени получало свинец, сколько введено свинца и кальция и что исследовалось. В этой же таблицы приведен начальный и конечный вес животного.

I. *Морфология крови.* Морфология крови изучалась уже неоднократно как клинически, так и в экспериментальных случаях сатурнизма, и в этом направлении мы имеем довольно большую литературу—отечественную и зарубежную. Достаточно указать на работы Шустрова и Владоса, Маркуса и Рубашова, Харченко, Шилова, Фрейфельд и т. д., а из иностранной литературы—Bell's, Williams'a and Cunningham's, Schmidt'a. Нас же интересовала морфология крови при сатурнизме при применении солей кальция. Изучение анализа крови у

кроликов и собак не дает оснований сказать, что кальций оказал благотворное влияние. У всех кроликов и собак развивалась анемия гипохромного характера. Первые признаки анемии развивались на 7—36-й день, так, напр., у кролика № 4 на 7-й день, у кролика № 2—на 15-й, у кролика № 6—на 19-й день, у кролика № 8—на 36-й день и т. д.— началось уменьшение эритроцитов, падение Нв, появление полихроматофилии, которая в дальнейшем делалась более выраженной. Явления анизопойкилоцитоза, базофильная пунктация в нормоцитах и нормобластах, которая наблюдалась резко выраженной у кроликов №№ 3—4 и у 2-х собак. У собак первые признаки анемии появлялись на 24-й день (собака „Свинеп“), на 34-й день (собака „Пушок“) и 43-й день (собака „Рыжий“).

Протокольных данных не приводим из-за недостатка места, а также не станем останавливаться и на трактовке наблюдаемых явлений по тем же соображениям, тем более, что вопрос о патологических изменениях крови при сатурнизме хорошо освещен в литературе (Вайндрейх, Березин, Шустров и Владос, Пиннет, Фишер и Никулин, Schilling, Bell, Williams и мн. др.).

Позволим себе отметить один момент, какого раньше нам не приходилось наблюдать, а именно: базофильная пунктация появлялась раньше полихроматофилии и анизоцитоза у кроликов № 2 и 6, обычно же она совпадала с этими явлениями. Со стороны белой крови у собак мы наблюдали легкую нейтрофилию, небольшой ядерный сдвиг влево и небольшой лимфоцитоз. Изменения белой крови протекали одновременно с изменениями в красной крови. Эти изменения как со стороны лейкоцитов, так и со стороны эритроцитов, повидному, можно отнести за счет раздражения свинцом, а возможно и продуктами распада гемолизированных эритроцитов,—гемопатической системы, на что мы и выходим указание у Баженова, Березина, Кагана и Клебанера, Фрейфельд, Naegeli, Reznikoff, Schmidt'a и др. Лейкоцитарная формула у сатурнизированных кроликов не представляла такой закономерности, как у собак, ни в отношении ядерного сдвига, ни в отношении преобладания тех или иных элементов.

Выводы:

1. При отравлении животных (собак и кроликов) искусственно-кислым свинцом развивается гипохромная анемия с полихроматофилией, пойкило-анизоцитозом, нормобластами и базофильной пунктацией, в особенности в далеке зашедшей стадии интоксикации.

2. Лейкоцитарная формула у сатурнизированных собак более закономерна, чем у кроликов. У собак более выражен сдвиг гемограммы Шляпнига влево, нейтрофилия и небольшой лимфоцитоз. Картина же белой крови у кроликов в общем была довольно нестройная, но все же чаще наблюдалась нейтропения и лимфоцитоз с небольшим сдвигом гемограммы влево.

3. Базофильная пунктация не связана с распадом ядер, т. к. в большом количестве нормобластов обнаружена зернистость при наличии не измененного ни по форме, ни по окраске ядра.

II. *Переходим к осмотической стойкости и осаждаемости эритроцитов, которые изучались на 10 кроликах и 3-х собаках. Рези-*

стойкость определяли по способу Liembeska, а р. о. э. по способу Панченкова. Просматривая протокольные данные, приходим к выводу, что минимальная резистентность эритроцитов была сниженной у кроликов №№ 2, 4, 5 и 6, повышенной у кроликов №№ 10, 11, 13, а у 3 и 14 без изменений. Максимальная резистентность была сниженной у кроликов №№ 5 и 13, повышенной—у кроликов №№ 3, 6, 10, 11, без изменений—2, 4, 14. У контрольного кролика № 16, получавшего только кальций, как минимальная, так и максимальная резистенция была повышенной. Снижение стойкости эритроцитов как минимальной, так и максимальной обуславливается тем, что организм не приспособляется к гемолитическому яду—свинцу, костный же мозг на повышенные требования выбрасывает молодые, мало стойкие эритроциты. Чрезмерное выбрасывание молодых эритроцитов проявляется снижением их стойкости, а это, в свою очередь, говорит об истощении костного мозга, и, следовательно, организма в целом, в результате чего наступала гибель животных. Что же касается связи возраста эритроцитов с их стойкостью, то мы присоединяемся к мнению тех авторов, которые считают молодые эритроциты менее стойкими. С целью контроля изучалась стойкость эритроцитов у кролика, падающего на одном кальции (кролик № 16). Минимальная резистентность вначале была несколько повышенной, что говорило о некотором раздражении костного мозга кальцием, шла регенерация крови и выбрасывание более молодых эритроцитов (количество эритроцитов было увеличено), затем минимальная резистентность вернулась спустя некоторое время к исходным цифрам, когда организм привык к кальцию, и последний больше уже не раздражал костный мозг.

Р. о. э. у кролика № 2 протекала весьма изменчиво, в течение почти 4 х месяцев,—замедление, затем ускорение, вторично замедление и под конец возврат к исходным цифрам. У кроликов №№ 3, 4, 6, 10, 11 р. о. э. была ускоренной, у кроликов №№ 5 и 6 неизменной, а у кролика № 16 (контрольный), находящегося на одном кальции, была замедлена.

Ускорение р. о. э. у наших животных обуславливалось, очевидно, накоплением продуктов распада, которые, кстати сказать, при сатурнизме накапливаются в большом количестве; вследствие деструкции клеток, распада белка, происходят накопление в организме грубых коллоидов, что и приводит к ускорению осаднения эритроцитов. Кроме того, мы можем отметить некоторую взаимосвязь р. о. э. с количеством эритроцитов и Hb, на что находим указание и у Вилька и Рабиновича, Егорова, Katz'a и Raut'a, Оho Mata-Saka, Реуге и др. Так, напр., у кроликов №№ 3, 4, 6 и 10 с уменьшением гемоглобина и эритроцитов р. о. э. ускорялась, то же самое мы наблюдали и у собак. Кальций не оказал благотворного влияния на р. о. э., т. к. наиболее выраженное ускорение наблюдалось как у животных, находящихся на кальции (№№ 6, 10, 11), так и животных без кальция (№№ 3 и 4). У кроликов же №№ 2, 5, 4, находящихся на кальции, р. о. э. не представляла ничего характерного. Р. о. э. у контрольного животного № 16 была замедленной.

Выводы: 1. Минимальная резистентность эритроцитов у большинства сатурнизированных животных является пониженной.

2. Максимальная резистентность эритроцитов у большинства животных является повышенной.

3. Р. о. э. у большинства животных ускорена.

III. *Нейтральный жир, холестерин и сахар* изучались у 3-х кроликов и 2-х собак. Нейтральный жир определяли по методу Банга с модификацией Штауба, холестерин—по методу Аутенрига-Функа и сахар—по методу Хагедорна-Пенсепе.

Количество нейтрального жира, и сахара у наших животных было увеличено. Увеличение нейтрального жира очевидно, вызвано, с одной стороны, участием липолитических ферментов, а с другой стороны—нарушением деятельности гепато-лиенальной системы, активно участвующей в жировом обмене. Нарушением функции гепато-лиенальной системы и деструктивными изменениями тканей, очевидно, можно объяснить увеличение холестерина. Наблюдаются ли поражения гепато-лиенальной системы у сатурнизированных животных? Мы имеем ряд исследований, подтверждающих это положение. Сошлемся на работы Еленевского, Behrens, Behrend'a, Minot, Messing'a, Молоткова и др. Гипергликемия у сатурнизированных животных наблюдалась и другими авторами, как, напр., М. Павловым, Фишер и Никулиным. Фишер и Никулин и мы не довольствовались статикой углеводного обмена, и с этой целью сатурнизированных животных мы нагружали глюкозой из расчета 3 грамма на кило веса в 150 куб. воды для изучения динамики углеводного обмена. Гликемический коэффициент при нагрузке глюкозой повышался. Полученные нами данные не идут в разрез с данными, напр. Фишера и Никулина; названные авторы пределали свои наблюдения на людях и животных. У людей в периоде отсутствия кишечных колик аа. наблюдали самые различные константы сахара в крови: норму, повышение и понижение. Во время же колик наблюдалась ими гипергликемия, после же колик—резкая гипогликемия. Низкий гликемический коэффициент названные авторы наблюдали также в тяжелых случаях сатурнизма с симптомами миастении и гипотонии. Авторы рассматривают это как результат понижения тонуса вегет. в. с. с ослабленным углеводного обмена. Нами изучалась также динамика жирового обмена тем же способом нагрузок. Для нагрузок было взято льняное масло из тех соображений, что это масло весьма легко всасывается и быстро вступает в круг интермедиарных процессов, что и доказано С. Лейтесом с сотрудниками Юсиным, Водняским и Козловой. Кроме того, в этом направлении имеются аналогичные указания и со стороны Пиката и др. Нагрузка льняным маслом у нормальных собак дает гиполипемию, а у сатурнизированных гиперлипемию. Лейтес показал, что гиперлипемию получаем также при нагрузке у спленотомированных собак. Отсюда напрашивается вывод, что сатурнизированные животные ведут себя в отношении нагрузок льняным маслом так, как и спленектомированные животные.

В отношении холестерина наблюдались следующие данные: При нагрузке нормальных собак льняным маслом—гиперхолестеринемия, а у сатурнизированных животных—гипохолестеринемия, иначе говоря, та же картина, какая наблюдается и у животных с нарушением функции гепатолиенальной системы. Очевидно, эти органы при свинцовой интоксикации теряют свои жиророкисляющие свойства и не мобилизуют липолитических ферментов.

Кальций и в этом отношении не дал благоприятного действия, т. к. сахар увеличивался как у сатурнизированных животных, получающих

кальций, так и у не получающих кальция. Объяснение этому возможно может быть дано следующее: при введении кальция в организме развивается ацидоз, а в условиях ацидоза печень особенно легко мобилизует сахар.

Выводы:

1. При сатурнизме наблюдаются гипергликемия, гиперхолестеринемия и гиперлипемия.

2. Нагрузки нормальных собак льняным маслом вызывают гиполипемию и гиперхолестеринемия, а у сатурнизированных собак — гиперлипемию и гипохолестеринемия.

3. Нагрузка глюкозой у сатурнизированных животных вызывает гипергликемию, которая бывала особенно выраженной в случаях сильных интоксикаций.

4. Введение кальция не оказало благоприятного влияния ни на сахар, ни на холестерин, ни на нейтральный жир.

IV. *Хлориды крови.* Наблюдения проведены на 4-х кроликах и на 5-м контрольном, который получал только один кальций.

Кролики №№ 13, 17 и 18. Вначале у этих животных наблюдалось падение хлоридов, которое затем сменилось поднятием, что и держалось до гибели животных. У № 19 не наблюдалось закономерности, поэтому мы и опускаем эти данные. Кролик же № 16, получавший один только кальций, дал падение хлоридов. Изучали мы хлориды крови по тем соображениям, что хлориды в животном организме играют большую роль; ведь они участвуют в регуляции кислотно-щелочного равновесия, освобождая или связывая основания плазмы. Кроме того, всем известна большая их роль в осмотическом давлении крови. Затем не менее существенное влияние хлориды оказывают и на обмен веществ между тканями и кровью. Вполне понятно, что этим не исчерпывается роль и значение хлоридов, т. к. они находятся в определенной взаимной связи с центральной, вегетативной и эндокринной системами. В нашем случае мы больше будем говорить о хлоридах крови, а не о хлорообмене, т. к. мы хлориды мочи не исследовали. Правда, ряд авторов не отмечает параллелизма между концентрацией NaCl в крови и моче, так, напр., Салазкин пишет, что „можно наблюдать почти полное исчезновение хлоридов в моче, в то время, как в крови содержание хлоридов остается без изменения“.

Потеря же хлоридов и воды организмом приводит к повышению в крови бикарбонатов и сдвигу кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза. Алкалозность влечет за собой изменение минерального и белкового обмена (Mogawitz, Schloss, Ковязин, Асамбаев и др.). У наших животных, отравленных свинцом и одновременно получающих кальций, концентрация хлоридов в крови была увеличена, а у животных, получающих один кальций, хлориды были уменьшены. Падение хлоридов у кальцийного кролика началось вскоре, как он стал получать кальций. Уменьшение в некоторые дни доходило до 30—33% нормы. Колебание хлоридов на пониженных цифрах держалось в течение месяца, после чего началось некоторое поднятие, которое, однако, к исходным цифрам все-таки не вернулось. Животное находилось в хорошем состоянии, с хорошим аппетитом и дало прибавку в весе 13%.

Как же мы будем расценивать увеличение концентрации хлоридов у наших сатурнизированных животных? Ввиду того, что хлориды играют

большую роль в кислотно-щелочном равновесии, увеличение же хлоридов вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону кислотности, такой сдвиг может быть благоприятным, когда он невелик (Чарный и Израйлович, Супоницкая, Behrens, Behrend и Ваушанн). Ацидозность же ведет к декальцинации организма; выведение же кальция сопровождается выведением свинца. Таким образом, в свинцовой патологии декальцинация является благоприятным моментом, хотя обычно мы привыкли рассматривать декальцинацию как отрицательное явление для организма.

Наши наблюдения приводят нас к мысли о том, что кальций, очевидно, оказывает благоприятное влияние только в острых случаях, а не в подострых случаях сатурнизма, как это мы и наблюдали в наших экспериментах. Этим, вероятно, и можно объяснить то не совсем благоприятное действие, которое мы наблюдали у наших опытных животных в отношении морфологии крови, резистентности, оседания эритроцитов, сахара, холестерина, нейтрального жира и хлоридов.

Из Лаборатории патологической физиологии Каз. института теоретической и клинической медицины (зав. проф. М. И. Аксаянцев).

Ph аллергических воспалений.

А. Д. Адо.

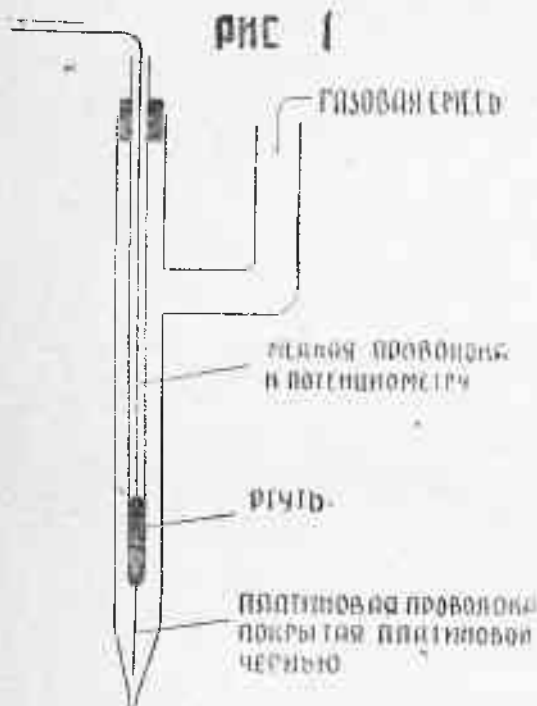
Актуальная реакция (Ph) в среде воспаленной ткани измерена в настоящее время для многих видов воспалений. Большинство измерений касается острых гнойных воспалений (фурункул, абсцесс) или экссудатов, полученных из различных воспаленных тканей или полостей человеческого организма (Schade, Neukirchu, Halpergt). Результаты этих измерений позволили выдвинуть изменения Ph в воспаленной ткани как один из существенных показателей, характеризующих воспалительный процесс. Н-гиперияния, согласно Schade и другим, возрастает по мере приближения исследуемого воспаления к типу гнойного и непосредственно указывает на интенсивность гистолитических процессов и прочих ацидогенных факторов, сопровождающих воспалительный процесс (табл. 1).

ТАБЛИЦА I
Ph различных экссудатов по Schade

590	600	610	620	630	640	650	660	670	680	700	710	720	730	740	750
Острые гнойные процессы					Хронические гнойные экссудат					Средним экссудат		Хроническим экссудат			

Измерения Ph в воспаленной ткани мы производили электрометрически по Schade. Электрод Schade изготовлялся из обыкновенной Т-образной стеклянной трубки, угольное колено которой загибалось параллельно другой, прямой ее части; один конец примой части стеклянной трубки оттягивался, образуя носик, который вводился в исследуемую ткань (см. рисунки). В противоположный оттянутому конец стеклянной

трубки вставлялась резиновая пробка. Через пробку проходила тонкая стеклянная трубка ($D=2\text{ мм}$) с впаянной в нижнем ее конце платиновой проволокой, покрытой платиновой черью, как это требуется для водородного электрода при определении pH в жидкостях.



Через посредство ртутного контакта в нижнем конце узкой стеклянной трубки, платиновая проволока соединялась с проводом от потенциометра. Загнутое колено Т-образной трубки сообщалось при помощи резиновой трубки с газометром, содержащим главную смесь из 5% CO_2 в водороде. Перед определением, через электрод в течение 10 минут пропускалась эта газовая смесь и, под струей газа, электрод подводился и вставлялся в отверстие, предварительно проделанное в ткани иглой. В момент введения электрода в ткань ток газа останавливался, и таким образом устанавливалось постоянное давление смеси над исследуемой тканью. Для получения необходимого для определения количества тка-

невой жидкости в кончике электрода мы слегка надавливали исследуемую ткань вокруг места его введения. Попутно отметим, что так наз. „определение pH в тканях“ по существу является определением pH в тканевой лимфе. Это делает, между прочим, почти невозможным определение pH электрометрическим методом в сравнительно сухих тканях, с относительно малым количеством тканевой лимфы, как, напр., в нормальной коже кролика. На это указывал и *Schade* при описании своей методики.

Поэтому мы не производили сравнительных измерений нормальной кожи своих кроликов, однако, в условиях отечной и инфильтрированной воспаленной ткани это затруднение ликвидируется, очевидно, этими свойствами исследуемой ткани. Легкое надавливание, как уже указывалось, наполняло, обычно, кончик электрода совершенно достаточно для производства определения.

С насыщением каломелевым электродом исследуемая ткань соединялась при помощи обычного агарового сифона, кончик которого приставлялся и удерживался пальцем на поверхности ткани слегка смоченной насыщенным раствором KCl . Сифон устанавливался обычно на расстоянии 3—4 см от электрода и на 1—2 см от воспаленного очага. Нами выполнялось сначала требование *Schade* об установлении проверочного

определения сопротивления тканей между электродом и хлоркальевой повязкой путем сравнительного определения Ph в тканевой лимфе, оставшейся в кончике электрода уже вне ткани.

Мы вынимали, как это описано у Schade, электрод с исследуемой тканевой лимфой в кончике его и быстро его переносили на деревянную дощечку, пропитанную насыщенным раствором (KCl—Tisch Schade). Рядом с электродом на этой дощечке устанавливался агаровый сифон и производилось определение Ph. Наши результаты показали, однако, что сопротивление кроличьей кожи на интересовавшем нас расстоянии настолько незначительно влияет на измеряемый потенциал, что им можно совершенно свободно пренебречь, существенно не искажая результатов: разница в показаниях потенциометра на таком столбике сравнительно с внутритканевым определением не превышала 1 *mm* измерительной линейки. Определение температуры воспаленной ткани, необходимое для вычисления величины Ph, производилось нами термо-электрометрическим способом. Один конец термодомы ($cu/const$) погружался в лед, другой (игла) в ткань в место введения водородного электрода. Термоток, регистрируемый зеркальным гальванометром, компенсировался, и по предварительно выведенному для употребляемой нами термодомы графику пересчитывался в градусы Цельсия с точностью до 0,05. Поцелуно отметим, что произведенные нами измерения температуры в момент определения и, следовательно, введения в ткань электрода и газовой смеси, показывали сравнительно низкие температуры для изучаемых воспалений. Ткань от производства манипуляций, связанных с измерением Ph в точке определения, как показали специальные исследования, всегда несколько охлаждалась. Однако эти температуры только и являлись истинными и необходимыми для вычисления Ph и потому они и приводятся в наших таблицах. Интересно, что в центральных некротических зонах температура всегда оказывалась ниже периферических участков воспалений. Повидимому, некроз, связанный с повреждением кровоснабжения и обмена в этих участках, обуславливает их относительно более низкую температуру.

Все наши исследования были произведены на кроляках. Кроляки подбирались, по возможности, одного веса: 2,0 — 2,5 кг, одной породы (фландр), одного пола (самцы) и возраста (8—10 месяцев). Феномен Arthus'a получался путем 5—6-кратной сенсибилизации кролика сывороткой барана в количестве 2—3 *см*³ с каждой инъекцией. Феномен Schwartzman'a получался при помощи фильтрата *V. coli communis*, приготовленного по Schwartzman'у. Подготавливаемая доза 0,3, разрешающая 1,5 *см*³ pro kilo. Скипидарные воспаления получались от введения 0,3—0,5 *см*³ скипидара под кожу живота или бока. Измерения Ph во всех видах воспалений, как это будет видно из таблицы, производились через различные сроки после начала их развития.

В первой группе опытов измерения производились в ткани с типичной реакцией Arthus'a. Результаты этих измерений представлены в таблице 2. В большинстве приведенных в этой таблице случаев ф. Arthus'a воспалительная реакция во время измерения достигла классической геморрагически некротической стадии своего развития. По возможности измерения производились для каждого исследуемого воспаления в двух зонах: 1) геморрагически-некротической, располагающейся, обычно, в центре воспаления Arthus'a, и 2) инфильтративно-конгестивной, представляющей

периферию исследуемого воспаления. В каждой зоне измерения производились в нескольких точках (обычно в трех), и цифры, представленные в таблице, являются средними из данных этих измерений. Значения R_h воспаленной ткани в таблице 2, как и во всех последующих таблицах, даны для той температуры, которая обозначена в графе „температура ткани“. В графе „формула сенсibilизации“ числитель дроби представляет количество кубических сантиметров сыворотки, вводимой животному при сенсibilизации, а знаменатель—количества доз между отдельными введениями.

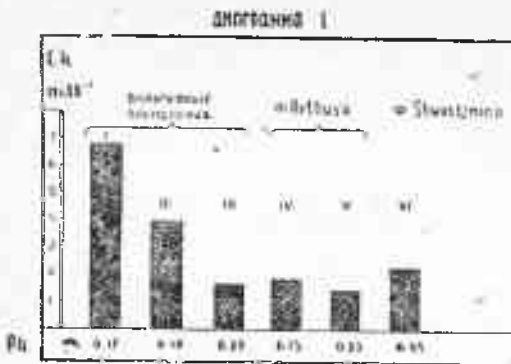
R_h воспаления Arthús'a.

Таблица 2.

№ опытов	Формула сенсibilизации	Время после разрешающ. инъекции	Инфильтративно-конгестивная зона		Геморагически-некротическая зона	
			Температура ткани	R _h	температура ткани	R _h
1	$\frac{2+3+3+3+3}{4+5+5+5}$	20	34,2	6,52	33,3	6,67
2	$\frac{2+3+3+3+3}{5+6+6+6}$	24	35,45	6,38	34,5	6,61
3	„	24	33,7	6,91	34,8	6,78
4	$\frac{3+3+3}{6+8}$	34	36,05	6,73	—	—
5	$\frac{2+3+3+3+3}{4+6+6+6}$	18	34,1	6,78	33,7	6,97
6	$\frac{3+3+3+3+3}{6+6+6+6}$	36	34,7	6,79	34,5	6,80
7	$\frac{3+3+3+3+3}{5+6+7+8}$	48	32,15	6,8	31,8	6,85
8	$\frac{3+3+3}{6+8}$	48	34,2	6,97	—	—
9	$\frac{3+3+3+3+3}{6+5+5+6}$	72	—	—	30,6	6,89
10	$\frac{3+3+8+3+3}{6+8+5+5}$	72	31,80	6,92	30,85	7,07

Последняя цифра числителя обозначает количество сыворотки, введенной с последней „разрешающей“ порцией. Прежде чем перейти к анализу данных этой таблицы, мы представляем вторую группу опытов с измерениями R_h в вульгарных (главным образом скипидарных) воспалениях, произведенных также на кроликах (см. табл. 3).

Кроме того, для сравнения результатов измерений R_h в воспалении Arthús'a с таковыми в скипидарном воспалении, а также в воспалении Schwarzman'a, представлена диаграмма 1. Ch и R_h в этой диаграмме представляют средние значения из приведенных в этой статье таблиц.



Столбец I в приведенной диаграмме означает кислотность в скипидарном воспалении, измеренную в большинстве случаев (см. таб. 3) в стадии инфильтрата с началом процессов гнойного расплавления. Столбец II означает кислотность в грануляционной ткани, развившейся после скипидарного абсцесса. Столбец III представляет кислотность для хронических воспалений, приведен из ра-

боты Schade. Столбы IV—V представляют кислотность в воспалении Arthus'a, причем IV означает Ph в зоне инфильтрата, тогда как V—в геморагически-некротической зоне (см. таб. 2). Столбец VI представляет кислотность в воспалении Schwartzman'a, в геморагически-некротической фазе развития этого воспаления. (См. таб. 4)

При рассмотрении результатов измерений Ph в воспалении Arthus'a и в вульгарном скипидарном воспалении прежде всего обращает на себя внимание значительно меньшая кислотность в среде гиперэргического воспаления по сравнению с кислотностью в среде вульгарного воспаления. Наши цифры Ph феномена Arthus'a приближаются к значениям Ph, найденным Schade для хронических воспалительных процессов (см. диагр. 1). Наши данные для скипидарных воспалений соответствуют таковым по Schade для острых гнойных воспалений. Действительно, в то время, как для воспаления Arthus'a в стадии инфильтрата полученные нами значения Ph изменялись в различных случаях от 6,38 до 6,97 (таб. 2), в скипидарном воспалении, также в стадии инфильтрата, значения Ph колебались от 5,76 до 6,58 (таб. 2). Эти данные показывают, таким образом, что в гиперэргическом воспалении Arthus'a H-гиперииония развивается в значительно меньшей степени, чем в случаях скипидарных воспалений, получаемых в „нормэргических“ тканях здорового животного. Они показывают, далее, что изменения кислотности в воспаленной ткани, при сравнении различных воспалительных форм, не могут явиться убедительным показателем интенсивности развивающегося воспаления. Известно, что по морфологическим показателям воспаление Arthus'a вызывает весьма резкие разрушения и сосудисто-мезенхимную реакцию ткани, не уступающую по интенсивности скипидарному воспалению.

Кроме сравнения кислотности воспалений Arthus'a с другими видами воспалений, заслуживает внимания взаимоотношение кислотности отдельных зон или участков воспаления Arthus'a. В таблице 2 представлены случаи измерения Ph в центральных частях воспаления Arthus'a, представляющих обычно суховатую поверхность некротизированной кожи и подкожной клетчатки, и в периферических частях этого воспаления, состоящих из инфильтрированной ткани, иногда с отдельными кровозлияниями (см. таб. 2 и диагр. 1). Почти во всех случаях (в таблице—

Рн скипидарного воспаления.

Таблица 3.

№ опытов	Количество введенного скипидара	Длительность изучаем. воспаления.	Стадии изучаемого воспаления	Температура воспаленной ткани	Рн*
1	0,3 см. ³ под кожу живота	24 час.	Инфильтративно-конгестивный. Экссудат желтого цвета.	35,7	6,52
2	0,5 см. ³ под кожу правого бока	48 „	Инфильтративно-геморрагический стадий, при прокалывании в электрод входит обильное к-во экссудата бледнорозового цвета.	33,8	6,12
3	0,5 см. ³ под кожу живота	48 „	Инфильтративно-геморрагический.	34,6	5,76
4	„	48 „	Инфильтрат без кровоизлияний, экссудата мало.	36,6	6,01
5	0,4 см. ³ под кожу живота	6сут.	Абсцесс с некротической поверхностью. При вкалывании электрода выдавливается гной желтовато-белого цвета.	32,5	5,87
6	0,5 см. ³ под кожу живота	8 „	В центре некротическая зона, по периферии ее геморагии. От здоровой кожи воспаленная ткань отделена валиком инфильтрированной ткани.	33,5	6,30 для зоны некроза
7	0,5 см. ³ под кожу живота	10 „	Измерения произведены на гранулирующей поверхности язвы после отделения струпа. Дно язвы чистое, покрытое сочными и красными грануляциями.	33,4	6,40
8	2,0 см. ³ + 2,0 см. ³ фузорной земли под кожу живота	5% ин- 48 „	Плотный инфильтрат; с трудом удалось, при надавливании добыть необходимое для измерения к-во экссудата в кончик погруженного электрода.	36,3	6,27

во всех) исследованных нами воспалений Arthus'a активная реакция в центральных некротических участках оказывалась меньше, чем кислотность в окружающей эти участки отечно-инфильтрированной ткани. Лишь в некоторых, обычно не резко выраженных, реакциях Arthus'a кислотность центральной и периферической зон была почти одинакова, все же однако, с небольшим перевесом в сторону периферии. Ни в одном случае ф. Arthus'a мы не получили того распределения водородных ионов,

какое описал Schade для острых гнойных воспалений и распространил на все воспаления вообще. (См. кривые 1 и 2). Действительно, если выразить соотношения Ph различных участков воспаленной ткани для ф. Arthus'a в виде схематической кривой, как это предложил Schade для гнойного воспаления, то наиболее высокая часть этой кривой придется не на некротический очаг воспалительного фокуса, а на окружающее его кольцо отечно-инфильтрированной ткани.

Следует отметить, что при более глубоком вкалывании электрода в воспаленную по Arthus'у ткань, обнаруживалась более кислая реакция, чем в поверхностных участках центральной геморагически-некротической зоны этого воспаления. Однако это лишь означало, что электрод попадал в выстилающую сплзу некротический участок

Ph различных зон острого гнойного воспаления
/Schade/ и ф. Arthus'a



Кривые 1 и 2.

инфильтрированную ткань. Для выяснения вопроса о специфичности наблюдаемого распределения водородных ионов в воспалении Arthus'a нами были произведены измерения концентрации водородных ионов в воспалении по Schwartzman'у (см. таб. 4). Известно, что воспаление Schwartzman'a отличается от ф. Arthus'a по своему патогенезу, но чрезвычайно походит на него по картине своих воспалительных признаков. Картина воспаления Schwartzman'a отличается от ф. Arthus'a только значительно более обильными крововзлияниями и более резким переходом некротического очага к нормальной коже. В остальном—это также быстро развивающееся геморагически-некротическое воспаление. Эти особенности воспаления Schwartzman'a не позволяют в типичных случаях, между прочим, выделить для измерения „зону инфильтрата“. случаи измерений Ph в зоне инфильтрата воспалений по Schwartzman'у относятся к редуцированным формам воспалений, не доведенным (напр., при слабой токсичности инфильтрата Schwartzman'a) до типического вида. Результаты этих измерений приводятся в таблице 4.

Согласно этой таблице величина Ph в воспалении Schwartzman'a в случае типичном геморагически-некротическом стадии этого воспаления колеблется от 6,25 до 7,08, т. е. в довольно широких пределах. Однако ни в одном случае значения Ph не достигали величины скипидарного воспаления. В редуцированных формах воспаления Schwartzman'a найденные величины Ph мало отличались от вышеприведенных типичных форм и, во всяком случае, не позволяли видеть закономерности в распределении водородных ионов в зависимости от стадии развития исследуемого воспаления, как это найдено для феномена Arthus'a. Сходство с ф. Arthus'a здесь в том, что в одних случаях в среде быстро развивающегося воспаления с некрозом и крововзлияниями концентрация

Ph воспаления Shwartzman'a.

Таблица 4.

№№ опы- тов	Время после разре- шающей инъекции	Геморагически-некроти- ческий стадий		Ифильтративно конге- стивный стадий (редуци- рование)	
		Т-ра восп. ткани	Ph ^o	Т-ра восп. ткани	Ph ^o
1	15 часов	81,3	6,84	—	—
2	17 "	34,45	6,42	—	—
3	22 "	27,85	6,90	—	—
4	24 "	34,5	6,60	—	—
5	24 "	34,5	6,78	—	—
6	48 "	31,75	7,08	—	—
7	48 "	32,8	6,74	—	—
8	60 "	32,3	6,90	—	—
9	60 "	33,1	6,25	—	—
10	72 "	32,7	6,76	—	—
11	72 "	32,5	6,50	—	—
12	17 "	—	—	35,75	6,41
13	48 "	—	—	32,75	6,37
14	72 "	—	—	34,5	6,78
15	72 "	—	—	35,0	6,59

водородных ионов меньше, чем в относительно медленно развивающихся скипидарных абсцессах.

Для выяснения вопроса о том, всякий ли поверхностный некротический участок в развивающемся воспалении имеет менее кислую реакцию, чем его периферические участки, нами были измерены концентрации водородных ионов в некоторых формах скипидарных воспалений, когда на поверхности воспалительного очага развивался некроз с кровоизлиянием, напоминающий картину воспаления Arthus'a. Результат измерений показал, что в этих воспалениях некротическая зона все же имела более кислую реакцию, чем периферические участки, т. е. следовала установленной ранее (Schade) для воспалений закономерности (см. таблицы 2 и 3).

Создается впечатление, что найденный тип распределения водородных ионов в воспалениях Arthus'a и Shwartzman'a определяется, с одной стороны, темпом развития этих воспалений, с другой стороны, особенно-стями их патогенеза в целом.

В следующих опытах мы пытались выяснить связь некоторых сторон патогенеза воспаления Arthus'a со степенью кислотности в среде воспаленной ткани. Для того, чтобы определить влияние сенсбилизации на степень кислотности в развивающемся воспалении Arthus'a, нами измерена активная реакция для этого воспаления при получении ф. Arthus'a через различные сроки после первичного введения сыворотки и, следовательно, в различных стадиях развития феномена. Известно, что после 2-й и 3-й инъекции сыворотки реакция Arthus'a доходит лишь до стадии гиперемии, отека и легкого инфальтрата полиморфно-ядерными лейкоцитами. 4-я и 5-я инъекции вызывают реакцию с мощным инфилтратом и отдельными кровоизлияниями. 5-я и 6-я инъекции сопровождаются развитием законченного геморагически-некротического воспаления.

Во всех стадиях развития ф. Arthus'a Ph измерялся через 24 часа после разрешающей инъекции белка. Диаграмма 2 иллюстрирует полученные взаимоотношения между Ph и стадией развития феномена Arthus'a. Столбец 1-й представляет кислотность в воспалении Arthus'a, развившемся до отечно-конгестивного стадия после 2-й инъекции белка, столбец 2-й—кислотность в инфильтративном стадия после 4-й инъекции и столбец 3-й—кислотность в геморрагическо-некротическом стадия после 5-й инъекции сыворотки.

Как видно из диаграммы 2, чем более сенсибилизирована ткань, и, соответственно, чем более совершенного стадия развития достигает реакция Arthus'a, тем более кислая реакция оказывается в среде воспаленной ткани. Однако, в центральной части вполне законченного воспаления Arthus'a кислотность почти не отличается от таковой в редуцированном Arthus'e после 2-й—3-й инъекции сыворотки.

Следующие опыты касались измерения Ph в вульгарно-воспаленной ткани (скипидар) у сенсибилизированного кролика после введения ему в эту воспаленную ткань сыворотки-антигена. Наши предыдущие исследования показали, что при введении антигена в предварительно воспаленную вульгарным воспалительным фактором ткань у соответственно сенсибилизированного кролика реакция или совсем не развивается, или развивается в резко ослабленном виде. Опыты ставились следующим образом: Сенсибилизированному к получению феномена Arthus'a кролику вводился скипидар под кожу живота в к-ве 0,5 см³; через 48 часов в развившийся инфильтрат вводилась сыворотка-антиген в к-ве 2,0 см³, и, для контроля, то же к-во сыворотки в нормальную кожу и подкожную клетчатку того же кролика. Ph измерялся в воспаленной скипидаром ткани через 24 часа после введения в нее сыворотки-антигена. Результаты полученных значений (5 опытов) в сравнении с значениями Ph в отечном воспалении Arthus'a и скипидарном воспалении представлены в диаграмме 3.

Первый столбец диаграммы представляет значение Ph для скипидарного воспаления, 2-й для воспаления Arthus'a и 3-й для вышеописанной их комбинации. Приведенные опыты и диаграмма показывают, что введение сыворотки в воспаленную ткань сопровождается меньшим развитием кислотности в воспаленной от скипидара ткани, но значительно большим Ph, чем в среде обыкновенного воспаления Arthus'a. Обращает на себя внимание факт, что распределение водородных ионов в различных участках такого комбинированного воспаления следует схеме для гнойного воспаления по Schade: центральная зона во всех наших измерениях оказывалась более кислой, чем более периферические участки воспаленной ткани. Вопрос о подавляющем влиянии сыворотки на развитие Н-гиперии в воспаленной ткани составляет предмет нашего даль-

ДИАГРАММА 2
Ph различных стадий воспаления Arthus'a



нейшего исследования. Нам кажется вероятным связать эти свойства сыворотки с ее подавляющим действием на протеолитические процессы

в воспаленной ткани, которые, как известно, оказываются наиболее мощным ацидогенным фактором в патогенезе развивающегося воспаления. Эти свойства сыворотки могут ограничить в некротической зоне процессы гнойного расплавления ткани и увеличение водородных ионов в этом участке гиперэргического воспаления.

диаграмма 3
Ph в воспалении Arthus'a, сывороточном воспалении и в инфильтрации

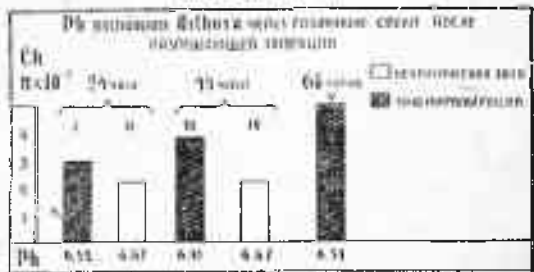


Наконец, нами были измерены концентрации водородных ионов в средах регенерирующих зон воспалений Arthus'a и Schwartzman'a через различные сроки после разрешающей инъекции.

Результаты этих измерений представлены в диаграммах 4 и 5.

При измерении Ph в центральной и периферической зонах воспалений Arthus'a и Schwartzman'a обнаружено, что через сравнительно большие промежутки времени (68, 96, 120 часов) после начала развития воспаления водородные ионы концентрируются преимущественно в периферических участках воспалительного

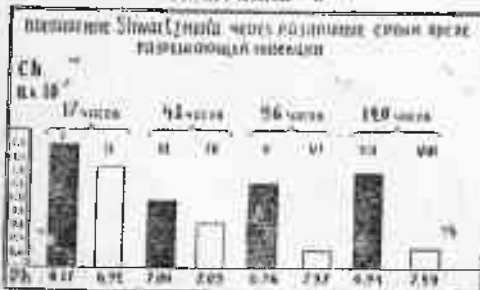
диаграмма 4



фокуса. Найденные взаимоотношения нам кажется возможным связать с регенераторными процессами заживления, развертывающимися с периферии каждого воспаленного очага. Известно, что грануляционная ткань энергично гликолизует, а кислая реакция среды, в свою очередь,

стимулирует регенерацию соединительнотканых элементов (Магат, Кроптовский). Центральный участок мертвой ткани (сухой коагуляционный некроз), наоборот, не являясь уже большим энергичным источником распада ткани и, соответственно, водородных ионов, теряет постепенно свои кислотные свойства и, накопив, отпадает в

диаграмма 5



виде струпа с почти нейтральной актуальной реакцией.

Выводы:

1) Актуальная реакция аллергически воспаленной ткани (ф. Arthūs'a) не достигает степеней кислотности, известных для острых гнойных воспалений.

2) В центральной некротической зоне этих воспалений активная реакция обычно менее кислая, чем в периферической зоне инфильтрата.

3) С наступлением процессов заживления данного воспаления разница в значениях Ph между центральной и периферической зоной делается больше, чем в первых стадиях развития воспаления.

Литература.

- 1) Schade u. Mayer. Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. III, Teil A Heft 7. 2) Schade, Neukirch, Halpert. Zeit. exp. Med., B. 24, 1921. 3) Arthūs. Compte rendu d. Societe de Biologie, 1903 г., T. 55, p. 817. 4) Schwartzman. Klin. W., 1930. 5) Адо. Каз. мед. ж. № 11-12, 1933. 6) Адо, Труды I-й Всероссийской конференции патологов, 1934. 7) Адо. Труды Татарского института теоретической и клинической медицины, т. I, 1934.

Отдел III. Из практики.

Центральный тубинститут НКЗ (Москва).

К вопросу об околосуставных узлах „Lutz-Jeanselm'a“¹⁾.

С. В. Массино.

Будучи далеким по своей специальности от сифелидологии, я имел однако, возможность наблюдать не единичные, а массовые случаи околосуставных узлов. Цитируемые Г. Кондратьевым единичные случаи околосуставных узлов, описанные немногими иностранцами в советскими авторами, характеризуют редкость этого явления в обычных условиях. Я в большом числе видел их в горно-лесной Башкирии (Белорецкий округ), т. е. рядом с Татарией, и среди народа, близко родственного татарам. Вследствие этого мне показалось очень интересным замечание Г. Кондратьева, что „описываемый им случай является первым в Татарии“. Я наблюдал эти узлы, работая в качестве фтизиатра в течение 2 мес. в 1931 г. в комплексной экспедиции Баш. НКЗ и Центрального тубинститута по изучению заболеваемости коренного населения горной Башкирии. В состав экспедиции входил квалифицированный венеролог М. Б. Поташиник. Я не имею сведений, опубликовали ли свой материал в 3½ тысячи им обследованных башкир. Я же, публикуя материалы о туб. заболеваемости башкирского населения („Борьба с тбк“, 1932, 1), вкратце остановился и на распространении других заболеваний, в том числе сифилиса, на основании материала в 1½ тыс. башкир, обследованных туб. отрядом экспедиции и осмотренных одновременно М. Б. Поташиником.

Район, в котором мы работали, был сильно поражен сифилисом, но последний был распространен неравномерно, гнездами. В деревнях восточной части района, прилегающей к г. Белорецку (Азнагулово, Шигаево), сифилис встречался очень редко (0,5%). Напротив, деревни западной части района (Аисова, Арышпарова, Кумбичо, Ревет и др.) были сильно поражены сифилисом. В некоторых из них мы находили до 20—30% сифилиса, доступного диагнозу без серологических исследований. В среднем на 1465 обследованных башкир приходится 94 больных сифилисом (6,4%). Эти 94 случая распределялись по клиническим формам следующим образом: сифилис—II свежий—3, II рецид.—10, II скрытый—22, III активный—16, III скрытый—29, врожденный ранний—3, врожденный поздний—10, невросифилис—1.

Я затрудняюсь сказать точно, сколько мы имели случаев с околосуставными узлами, т. к. на картошке туб.отряда отмечался только диагноз венеролога без клинических подробностей. Однако я не ошибусь, если скажу, что не менее 20% сифилитиков имели эти изменения. Это обстоятельство удивило меня, никогда ранее не видевшего околосуставных узлов, и еще более поразило М. Б. Поташиника, также не видевшего их ранее в своей городской практике, в том числе и в Казани. Связь око-

¹⁾ По поводу статьи Г. Г. Кондратьева—„Каз. мед. журн.“ 1935 г., 1.

лосуставных узлов с сифилисом для нас была вне всякого сомнения. Мы их не видели в восточных деревнях, пораженных сифилисом, и в большом числе встречали в западных деревнях, сильно пораженных, обычно в сочетании с поверхностно-узловатым сифилидом. Обычная локализация — симметрично у обоих больших вертелов; у местных врачей, особенно недавно приехавших, они возбуждают большое недоумение и идут под знаком самых разнообразных диагнозов. Между прочим другая экспедиция Центрального тубинститута отмечала такое же явление у бурят (С. Е. Незлин и Э. В. Полканова). В этом отношении должны представлять большой интерес данные советско-германской венерологической экспедиции в Бурятии.

Повидимому, околосуставные узлы чаще встречаются у некоторых национальностей, подобно тому, как у тех же бурят и башкир мы имели выраженную особенность в клиническом проявлении тбк — именно, необычную частоту тбк периферических лимфатических желез у взрослых. У коренного населения Татарии (экспедиции Казанского и Центрального тубинститутов) эта форма тбк также встречается чаще, чем у русских, но реже, чем у башкир и бурят. Есть основания полагать, что эта форма тбк стоит в связи с некоторыми конституциональными особенностями в строении лимфатического аппарата.

Дальнейшее изучение несомненно представляет интерес и может пролить свет на причину их появления в определенных условиях.

Из отделения нервных болезней Чистопольской участковой больницы
(заг. отд. А. А. Хасанов).

Полиневриты на почве алиментарного отравления препаратом Давыдова.

А. А. Хасанов.

За последние годы у нас в СССР в качестве сухого протравителя применяется препарат П. Н. Давыдова, состоящий из глины (90%) и талька (10%), тщательно смешанных и смоченных 30% раствором мышьяковистокислого натрия.

Для протравливания 1 *т* посевного материала расходуется 0,75 кг порошка. Протравливание производится не раньше, как за один месяц до посева в специальных аппаратах-протравителях.

Мышьяковистокислый натрий (Na_2HAsO_3) представляет собой натриевую соль мышьяковистой кислоты. Приведенная формула Na_2HAsO_3 соответствует 58,22% As_2O_3 . Содержание свободной мышьяковистой кислоты в мышьяковистокислом натре бывает различным, причем для препаратов, употребляемых в борьбе с вредителями с.-х., оно не превышает 1%.

В физическом отношении мышьяковистокислый натрий чаще всего встречается в виде мелких комочков светлосероватого цвета, довольно хорошо растворимых в холодной воде. Нерастворимый осадок не превышает 0,5%.

Во второй половине 1934 г. я наблюдал несколько случаев токсического полиневрита, которые интересны тем, что интоксикация произошла от употребления в пищу яшеницы, протравленной вышеописанным препаратом Давыдова.

Семья Семагиных, состоящая из 8 человек, купила (в июле 1934 г.) с воза на базаре 1 п. 35 ф. пшеничной муки. Продавцы сообщили, что они продают муку смолотой семенной пшеницы (остатки после весеннего сева). Мука была съедена этой семьей в течение 2-х недель (мышьяк имеет приятно сладковатый вкус, поэтому не так легко замечается во время еды).

Спустя 8 дней после начала употребления в пищу этой муки, у 6 членов семьи (двое были в отъезде) появилась головная боль, потеря аппетита, чувство тяжести в желудке, тошнота, у троих — частый жидковатый стул, у двоих же из них была также и рвота. Затем у всех больных появились отеки под глазами, острый конъюнктивит; у четырех больных, кроме того, были лихорадочные явления, сопровождающиеся катаральным состоянием дыхательных путей (риниты, трахеиты, бронхиты), у двух же из них наблюдались еще частые кровотечения из носа. Такое состояние, продлившись около двух недель, постепенно исчезло.

Вскоре же после этого начали появляться в нижних конечностях чувство одеревенения и боли в форме ломоты и парестезии в форме ползания мурашек; затем появилась и слабость в них; вскоре же эти явления перешли и на верхн. конечности. Слабость и ломота прогрессировали у трех больных до невозможности ходить, у остальных же отмечалась сильная затрудненность ходьбы.

Количество муки, употребленной отдельными членами семьи, было различно, соответственно этому обстоятельству и клинические детали болезни выражались также различно.

Приведу историю болезни случая с наиболее резко выраженной формой полиневрита.

1) Семагин Григорий, 26 лет, русский, женатый, по профессии плотник, поступил в неврологическое отделение Чистопольской больницы 11/IX 1934 г. с жалобами на сильные боли и слабость в конечностях и невозможность из-за этого пользоваться ими.

Болезнь началась вышеописанными явлениями, но отек наблюдался у него не только под глазами, но распространился и на все лицо и шею.

Из ранее перенесенных болезней больной отмечает корь, туб. спондилит в детстве, и часто повторяющуюся малярию (незадолго до интоксикация болел малярией). Не курит и алкоголя не употребляет.

Объективные данные:

Больной среднего роста, средней упитанности. В области поясничного отдела позвоночника имеется небольшой гребус (последствия бывшего в детстве туберкулезного спондилита). Слизистая конъюнктивы глаза гиперемирована. Кожа несколько бледна и блестяща, на дорзальной поверхности стопы имеется экземоподобное раздражение, вокруг которого заметно шелушение кожи.

Черепноспинные нервы нормальны (см. органы высших чувств).

Объем и сила движений в пальцах рук, в лучезапястном и отчасти в локтевом суставах сильно уменьшены.

Со стороны нижних конечностей налицо резко выраженный парапарез. В дистальных частях конечностей парестические явления выражены резко и в особенности сильно в разгибателях кистей и стоп.

Координация движений нарушена. Ходьба невозможна из-за нижнего парапареза.

Рефлекторы сфера. Нижне-радиальные отсутствуют. С *m. biceps* и *triceps brachii* ослаблены с обеих рук. Коленные и ахилловы отсутствуют. Тонус мышц ослаблен (гипотония). Рефлексы с роговицы и со склеры нормальны. Зрачки равномерны; прямые и содружественные реакции зрачков на свет особых отклонений от нормы не имеют.

Глоточный рефлекс N; рефлекс с тазовых органов N.

Подоживные реф. отсутствуют. Брюшные рефлексы и с кремастера нормальны. Механическая возбудимость мышц незначительно повышена.

Чувств. сфера. Парестезия в форме ползания мурашек. Кожа в области концев пальцев рук и ног в состоянии гиперестезии.

В остальных частях конечностей понижение поверхностных видов чувствительности по дистальному типу (болевая и тактильная) распространены до верхней трети предплечья и голени; термич. чув.: разницу в 5° не различает до локтевого и коленного суставов конечностей.

Мышечное чувство расстроено (не определяет положения пальцев ног и стоп). Вибрац. чув. не исследовалось.

Органы высших чувств: соски два глаза гиперемированы—в особенности слева.

Резкая болезненность при надавливании на верные стволы конечностей в у места выхода седлищного нерва. Болезненность паравертебральных точек. Симптом Лясега с обеих сторон ясно выражен. Симптом Нери слабоположителен. Налицо также симптом Вассермана.

Трофич. сфера. Атрофия мышц выражена в дистальных частях конечностей (тенар, гипотенар, межкостные мышцы кистей и стоп). В мышцах голени и предплечья констатируется частичная реакция перерождения — $K^2C = A^2C$; в межкостных мышцах кисти и стопы, в коротких разгибателях пальцев стоп $K^2C < A^2C$ (полная реакция перерождения).

Вегетативная сфера.

Потоотделение на конечностях (в периферических частях до коленных суставов ног и в области кожи кисти и отчасти предплечья рук) отсутствует.

Пилоmotorная реакция в конечностях понижена. Умеренный красный дермографизм. Ашвер — 10. Клино-и ортостатические пробы особых отклон. от нормы не дают.

Эндокринная система в пределах нормы.

Со стороны психики, кроме подавленного настроения (реакция на болезнь, состояние) и некоторой эмоциональной неустойчивости, ничего патологического не обнаружено.

Внутренние органы: Селезенка увеличена (на 1 палец). В остальном Н. Кровяное давление $\frac{мп 62}{мх 115}$.

Данные лабораторного исследования: Люмбальная пункция: давление повышено, белковые реакции отрицательны, под микроскопом незначительный лейкоцитоз; RW в крови — отрицательна.

Моча: уд. вес 1024, белка, сахара и крови нет. Микроскопически ничего патологического; реакция на мышьяк по Гутцейту положит. Лечение: вначале солищальные препараты, затем эндолумбальное введение 5 г 1% раствора уротропина, через сутки, а в дальнейшем через день внутривенные вливания по 5 г 40% уротропина с 1 г 1% раст. колларгола (14 вливаний). Общеукрепляющее лечение, после чего неспецифическая вакцинотерапия с дивакцией (б. тиф. паратиф), подкожные инъекции возрастающих доз (так же как и при вакцинации). Массаж. Водяные и световые ванны (чередовались).

В дальнейшем диатермия.

Течение болезни. Постепенное улучшение болезненного процесса, двигательные и чувствительные функции конечностей повсегому восстанавливаются.

15/XI больной ходит по палате без посторонней помощи еще с трудом (атактическо-паретический походка).

Последнее исследование больного 20/II 1935 г. Объем движений норм. Сила в мышцах ног несколько понижена (сильнее в разгибателях голени). Симптом Ромберга. Походка вполне уверенная (ходит самостоятельно по улице). Коленные, ахилловы и ижнерадальн. рефлексы отсутствуют. Налицо незначит. гипестезия поверхностных видов чувствит. в области пальцев рук и ног. Мышечное чувство расстроено. Болевых и тонических рефлексов совершенно нет. Имеется некоторая болезненность при форсированном надавливании на нежкостные мышцы и мышцы голени. Незначительное похудание мышц дистальных отделов конечностей.

Не приводя истории болезни остальных больных, отмечу только некот. особенности, которые отличают их от предыдущего случая.

2) Семагин Тимофей, 16 лет, пшеничный хлеб он, как и предыдущий больной, ел сравнительно больше других. Вначале болезни рвота и жидкий стул. Невритические явления выражены несколько меньше, чем у Григория. В моче — следы белка.

3) Семагин Николай, 22 лет, плотник. Вначале болезни отмечались частые и обильные кровотечения из носа, резкий и длительный конъюнктивит. Болезнь выражена несколько слабее, чем у предыдущих.

4) Семагин Иван, 8 лет. В I стадии интоксикация частые понос и рвота. Невритические явления выражены несильно. Мышечное чувство нормально. Ромберг — отсутствует.

5) Семагин Степан Ив., 52 лет, плотник. Со стороны верхних конечностей незначительные невритические явления. Со стороны нижних конечностей, хотя и не резкий, но типичный полиневритический симптомокомплекс. Отмечается симптом Мебуса и тахикардия, которую больной связывает с данным заболеванием.

6) Семагина Евдокия Мать, 45 лет, домохозяйка. Пшеничный хлеб ела мало. Верх. конечности почти нормальны. На наличие невритического процесса в области нижних конечностей указывают — характерные изменения в двигат. чувст. (мышечное чувство—норм.) и рефл. сферах. (Пояж. коленных и отсут. ахилловых). Вместе с предыдущим больным переносила болезнь на ногах.

7—8) Семагина Вера Ив., 25 лет, домохозяйка, и Семагина Татьяна Гр., 5 лет, пшеничный хлеб ели меньше всех. Но счастливой случайности вч на другой же день после покупки муки пришлось выехать в деревню (захватили с собой лишь несколько лепешек из этой муки).

У них отмечалась потеря аппетита, тошнота, рвота и головная боль. Других же явлений не было.

9) Бухалов Иван, 54 лет, плотник, купил вместе с семьей Семагиных $\frac{1}{2}$ -пуда пшеничной муки; отмечал также потерю аппетита, тошноту, отек под глазами и боли в ногах, усиливавшиеся при движениях.

Но так как он вскоре после этого выбыл из Чистополя, то мне не удалось наблюдать течение его болезни.

Если учесть характерность начала и развития болезни и характерность объективных данных у вышеописанных больных, то диагноз мышьяково-полиневрита не вызывает сомнений.

Хотя эта мука на мышьяк и не исследовалась, так как была съедена полностью, но принимая во внимание сообщение продавца (что продаваемая им мука семенной пшеницы) и агронома МТС (о том, что в прошлом году в Чистопольском районе пшеница протравливалась почти исключительно препаратом Давыдова (если не считать редкое употребление формалина, который, сравнительно быстро испаряясь, нитоксикации не дает), то совершенно логично связать описанные отравления с препаратом Давыдова.

Выводы: 1. Препарат Давыдова вызывает типичный мышьяковый полиневрит.

2. Пшеница, протравленная препаратом Давыдова, долго сохраняет свою токсичность (в нашем примере пшеница спустя 4 месяца после протравления оказалась токсичной).

3. Необходимо усилить надзор за хранением семенного материала, протравленного препаратом Давыдова.

Из хирург. отд. Чебоксарской больницы, Чуваш. АССР.

Эхинококки грудной железы.

И. М. Кузнецов.

Поражение эхинококком грудной железы считается очень редким заболеванием. Число опубликованных в литературе случаев не велико.

Le Conte до 1901 г. собрал из мировой литературы всего 38 случаев подобной локализации эхинококковых кист. Для сравнения укажем, что статистика Haushamp'a до 1874 г. насчитывала 16 случаев; за 25 лет опубликовано было 22 новых случая.

В дореволюционной русской медицинской печати я нашел лишь скудное указание на единственный случай проф. В. И. Разумовского. На 1-м Северо-Кавказском съезде хирургов упомянули о своих наблюдениях врачи Русанов и Газданов. Последнее сообщение принадлежит д-ру Дихачеву (1929).

Эхинококковые кисты в грудных железах, несмотря на свою редкость, представляют большой практический интерес; игнорирование этого заболевания приводило не раз к такой калечащей операции, как ампутация всей грудной железы.

Переходим к описанию собственного наблюдения¹⁾.

В мае 1931 г. в хирургическое отделение Чебоксарской больницы поступила крестьянка-чувашка Павлова Анастасия, 35 лет, по поводу опухоли левой грудной железы. Опухоль замочена больной в нижнем сегменте грудной железы, вскоре после родов, месяцев за 8 до поступления в больницу. Вначале опухоль была с лесной орех, в дальнейшем увеличилась довольно быстро; болезненных ощущений не вызывала. За все это время гр. Павлова кормила ребенка обеими грудями; молоко отделялось в достаточном количестве, различия в этом отношении между правой и левой грудью замечено не было. Рожала больная всего 8 раз, в живых только трое детей, остальные умерли от различных заболеваний. Сама больная в прошлом ничем не болела. В доме собаки нет.

Больная среднего роста, с бледными покровами, с слабо выраженной подкожной клетчаткой. Левая грудная железа сравнительно больше отвисает; конфигурация ее изменена опухолью. Опухоль имеет продолговато-овальную форму, расположена в нижней половине грудной железы. Верхне-медиальный полюс определяется внутри и несколько ниже соска. Образование это с гладкими стенками, туго-эластической консистенции, подвижное, не спаянное с кожей и подлежащими частями; размером побольше куриного яйца. Ниже и внутри от этого образования, почти рядом с ним, определяется такая же вторая опухоль, но меньших размеров. Эти опухоли друг с другом не связаны. Лимфатические железы левой подмышечной впадины хорошо определяются. Опухоли припеты за аденомы. Вскоре больная из отделения выписалась, отказавшись на некоторое время от предложенной операции.

В январе 1932 г. Павлова вторично поступила в больницу. При осмотре больной обратило на себя внимание заметное ухудшение общего состояния — усилилось похудание, покровы стали более бледными, с желтоватым оттенком. Опухоли в нижней половине левой грудной железы увеличились, одна с гусиное яйцо, другая, расположенная медиальнее первой, несколько меньше, она стала малоподвижной, спаялась с кожей и подлежащими частями, выступает отчасти за пределы грудной железы. Грудная железа в целом подвижна. Лимфатические железы в левой подмышечной ямке стали значительно больше, одна из них с голубиное яйцо, туго-эластической консистенции, подвижна. Больная продолжала кормить ребенка обеими грудями, ребенку было уже больше 1½ лет.

Течение заболевания вызвало подозрение в смысле злокачественного перерождения опухолей. Больной предложена ампутация грудной железы с вылучением аксиллярных желез. Однако, по настоянию больной пришлось ограничиться лишь

¹⁾ Случай демонстрирован на заседании Медич. ассоциаций г. Чебоксар.

удаленной опухолью в надежде выжидать позднее более радикально, если к тому побудят гистологические исследования опухоли. Операция произведена 23/1 под общим наркозом. Разрез горизонтальный, в нижней части железы. Ниже-медиальный узел сзади спаян с апоневрозом большой грудной мышцы, другой узел связан с дольками грудной железы. При отделении нарушена целость апоневроза, мышцы и железистой ткани. Опухоль удалена без повреждения их стенок. По вскрытии их в них оказалась серозная жидкость, стенки опухолей состоят из характерной, легко отделяющейся хитиновой в наружной фиброзной оболочек. Обнаружены еще две небольшие кисты, которые были связаны с большой кистой, одна с голубовым яйцом, расположена в толще ее стенки, другая с лесной орех — сваружа на ее фиброзной оболочке. Дочерних пузырей в жидкости кист не найдено. Зашивание раны вагдуго. Заживление первичным натяжением. Похожее на кисту образование в подмышечной впадине не тронуто.

Большая осмотрена через три месяца после операции. В общем состоянии ее наступило резкое улучшение. При рентгеновском просвечивании легкие оказались чистыми. Исследование крови не дало возинофилии. Интересовалось меня кистозное образование в лев. подмышечной впадине заметно не увеличилось.

Эхинококкоз грудных желез встречается у женщин преимущественно в 20—50 лет. Наблюдался он и у женщин незажужных. (Lopaszew видел у 37-л., Fischeg — у 21-летней девушки). Что касается грудной железы мужчин, я нашел указание всего на 1 случай поражения их этим паразитом, но в этом случае дело шло о первичном поражении грудной стенки, грудины и ребер, а грудная железа была вовлечена вторично (сл. д-ра Галлаванова).

В грудных железах интересующая нас опухоль встречается во всех сегментах и, как правило, в виде солитарных кист. Множественные кисты эхинококка в грудной железе очень редки. Имеются единичные наблюдения, где увеличению числа пузырей произошло через более редкое и человеческом организме экзогенное образование дочерних пузырей, когда почкование последних происходит наружу от хитиновой оболочки материнской кисты (наблюдение Запсапи и вектор. др.). Множественный эхинококк может иметь место благодаря внедрению в грудную железу нескольких зародышей паразита, в этом случае развившиеся из них пузыри являются первичными. Однако в доступной мне литературе поданных случаев множественного эхинококка я не встретил. Собственное же наше наблюдение при наличии двух первичных кист и двух дочерних пузырей, связанных с фиброзной капсулой одной из них, сочетает в себе оба вида множественного эхинококка.

Эхинококк в грудную железу может прорасти из соседних органов: мышечного пласта, грудной стенки, плевры и пр. В случае Schnerp грудную железу перфорировал эхинококк, развившийся в грудной полости. В случае Каблукова при ампутации левой грудной железы обнаружилось, что полость помещавшейся в ней опухоли сообщалась пиронным отверстием со второй полостью, расположенной в грудной клетке; отсюда в большом количестве выделялась гноевидная малосалистая жидкость со множеством разложившихся дочерних пузырей паразита. В случае Melchior'a шаровидная опухоль грудной железы посредством узкого хода в межреберном промежутке сообщалась с полостью в 2 кулака размером, которая с внутренней стороны была ограничена париетальной плеврой.

Болезне ные ощущения в грудной железе эхинококковыми кистами вызываются редко. Рост их чаще происходит медленно, постепенно. В случае Визалиа у подобным образом киста развивалась в течение 28 лет, достигнув при этом больших размеров. Встречается и неравномерное развитие кисты. Так, у пациентки Fischeg'a опухоль росла быстрее в первое время. В случае Lauenstein'a на протяжении 11 лет опухоль развивалась более или менее равномерно, затем начала сразу быстро расти, что повело к прорыву ее наружу, с выделением светлой жидкости и дочерних пузырей. Создается впечатление, что вторичный эхинококк грудных желез, связанный своим возникновением прорастанию паразита из глубже расположенных органов, проявляет более быстрый рост. В упомянутом выше случае Каблукова опухоль в течение 5 лет достигла в грудной железе размеров средней дыни, а в случае Melchior'a в течение 1 месяца — размеров кулака.

Кормление грудью в некоторых случаях стимулирует, по видимому, рост эхинококковых кист. Демонстративным в этом отношении является случай д-ра Виткбагдта. У 36-летней женщины опухоль грудной железы в течение 2-х месяцев до родов почти не увеличивалась, после родов же она стала быстро развиваться,

и за 7 месяцев, в период кормления ребенка обеими грудями, достигла размеров кулака, будучи вначале лишь с вишню. В собственном наблюдении, хотя рост был и не столь явительным, но с периодом лактации, по нашему мнению, можно было бы связать повышенную токсичность паразита, что сказалось на общем состоянии больной.

Еще давно д-р Алексинский некоторым особыми условиями в развитии эхинококковых кист — сильному приливу к ним крови и повышению давления в них — склонен был приписывать роль фактора, усиливающего выделение из паразита ядовитых веществ.

Burkhardt считает, что у его пациентки отделение молока уменьшилось за счет выпадения в секретах той части железы, которая занята эхинококком. В содержимом кисты и дочерних пузырей был обнаружен секрет грудной железы; в материнской кисте жидкость представляла клейкую, слизкообразную массу, в дочерних же пузырях — на подобие разбавленного молока. В кисту секрет грудной железы проникал через те участки железистого эпителия, которые местами вросли в ее капсулу, а в дочерние пузыри — путем осмоса. Между прочим, эхинококковой кисте автор склонен приписать роль запасного резервуара для молока, который будто бы одорожился при больших требованиях со стороны ребенка. Разумеется, с этим мнением согласиться невозможно.

При наличии срощенных опухолей с окружающими тканями и увеличении регионарных лимфатических желез, авторы принимали ее за злокачественное новообразование (Zanussi и др.). Из известных мне авторов лишь Righetti (1913 г.) установил до операции точный диагноз, благодаря пробной пункции и последующему исследованию добытой жидкости. Применение общеизвестных методов диагностики, как интракутанная реакция Кассони, исследование крови на эозинофилию, в большинстве случаев помогло бы открыть природу опухоли. Тем более, если эти приемы завершить пробным проколом и исследованием содержимого, главным образом, на наличие поваренной соли и сколексы, и отсутствие белка.

Принято считать, что зародыши паразита попадают в грудную железу через кровеносную систему. Что касается других путей внедрения паразита, как-то непосредственное заражение от собаки через кормление ее грудью, что будто бы имело место в 1 случае, то они являются сомнительными. Также не проверено предположение о возможности прямого переноса от матери к ребенку с молоком мельчайших дочерних пузырей. Однако следует указать, что дочерние пузыри могут током лимфы заноситься в лимфатические железы, за что говорит наличие в регионарных железах эхинококковых пузырей (сл. Каблукова, возможно и в моем случае).

Из Кожно-венерологической клиники Казанского гос. института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина
(дир. проф. Я. Д. Печников).

Случай лечения ихтиоза гравиданом.

Асс. А. М. Лейзеровский.

Этиология многих заболеваний кожи остается до сих пор невыясненной. Клинический опыт и наблюдения давно привели крупнейших специалистов к убеждению, что многие дерматозы находятся в несомненной связи с расстройством вегетативно-эндокринной системы. Как эти наблюдения, так и личный наш опыт в этой области, побудили нас применять эндокринные препараты в лечении кожных заболеваний. За последнее время мы пользуемся для этой цели гравиданом.

Гравидан является плури-гормональным препаратом и, по наблюдениям бригады нашего института (руководитель д-р Винник б в — Каз. мед. журн., 1931 г., № 11—12), эффективен при многих заболеваниях. Это делает целесообразным его применение при заболеваниях кожи, где можно подозревать заинтересован-

ность эндокринной системы без точно в то же время установленного страдания определенной железы.

В данном сообщении мы публикуем наблюдавшийся нами случай успешного лечения иктиоза.

В кожно-венерологическую клинику ГИДУВ 20/IV 35 г. поступил больной П., 17 лет, татарин, учащийся, со следующими жалобами: Кожа туловища и конечностей суха, шероховата, покрыта мощными наслоениями чешуек, темно-коричневого цвета (кожа выглядит невытой, грязней), плотно прилегающими друг к другу, но отграниченными одна от другой. Изменения на коже симметричны с большим поражением разгибательных поверхностей конечностей, лопаток. Кожа лица суха, с мелкими чешуйками, волосистая часть головы покрыта обильным количеством серых чешуек. Кожа суставных складок, подмышек, локтевых сгибов, подколенных и паховых областей, ногти и слизистые не поражены. Правое яичко нормальное, левое атрофировано.

Анамнез: У больного два брата и 4 сестры, причём у одного из братьев аналогичное поражение кожи, но выраженное в меньшей степени. Заболевание у нашего больного началось в раннем детстве.

Лечение иктиоза, как известно, не даёт ободорящих результатов.

В руководстве „Основы клинической, экспериментальной, социальной венерологии и дерматологии“ за 1931 г. проф. Тыжненко в своей статье, посвящённой гиперкератозам, указывает, что „прогноз при иктиозе quo ad sanationem неблагоприятен. При этой болезни, обычно возникающей в связи с врожденной аномалией кожи, достичь излечения невозможно“.

Дальше в своем руководстве „Основы дерматологии“ пишет, что „господствующее мнение, согласно которому иктиоз представляет собой врожденную неправильность развития кожи, заставляет нас смотреть на попытки лечить его терапевтическими средствами как на бесплодное занятие“. Все же он рекомендует проводить опыты лечения препаратами вилочковой железы и плороглодулярными препаратами.

Наконец в нашем случае атрофия левого яичка, указывающей на возможность дискренции, и побудило нас прибегнуть к гравиданотерапии.

Мы пользовались гравиданом, изготовляемым в лаборатории ГИДУВ под руководством д-ра Шарфутдинова.

Вначале мы употребляли малые дозы гравидана, 4 инъекции от 0,5 до 1 см³ через день, но не получили каких-либо заметных результатов. Учитывая литературные данные, что иногда лучшие результаты получаются при переходе от малых доз к большим, а также опыт нашей клиники по применению гравидана при гонорее (Бейрах и Покровская, Каз. мед. журн., 1935 г., № 3—4), мы с 5-й до 9-й инъекции применяли инъекции средних доз гравидана (5 см³), а затем стали применять и большие дозы от 10 до 20 см³, через день или ежедневно (метод залпов). После отдельных инъекций наблюдалась общая реакция с повышением температуры до 38°. Местная реакция отсутствовала. После первых трех инъекций гравидана у больного улучшился сон и аппетит. После 7-й инъекции кожа стала смягчаться и после 31-й инъекции кожа лица, волосистой части головы, груди, конечностей стала мягкой, эластичной, без всяких чешуек. На коже спины и поясницы сохранились в небольшом количестве остатки фолликулярного гиперкератоза. Пото- и салоотделение, почти отсутствовавшие у больного в течение всей его жизни, стали нормальными. Вес больного за время его пребывания в клинике увеличился на 3½ кг. Сила рук по динамометру от 20 увеличилась до 25. Общее самочувствие больного стало весьма хорошим. Больной стал отмечать бодрость, крепость и, по его словам, стало „легче дышать“. Аппетит резко улучшился.

Результаты лечения превзошли наши ожидания. На протяжении менее 2-х месяцев нами был получен резкий сдвиг в исцелении иктиоза.

Конечно, нельзя предпринять вопрос о стойкости полученного исцеления, но и тот результат, который мы получили, открывает новые возможности в лечении иктиоза.

В заключение мы хотели бы также отметить вопрос о дозировке гравидана.

В нашем случае мы далеко перешли обычно рекомендуемую дозировку. Наши дозы весьма массивны по сравнению с обычной практикой, и тем не менее наш случай показывает, что от больших доз и от большого количества инъекций мы не получили никаких явлений интоксикации и сенсбилизации.

Нам кажется, что количество гравидана и число инъекций необходимо варьировать в отдельных случаях.

В этом направлении будут продолжены наши дальнейшие наблюдения.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института
(дир. проф. П. В. Маненков).

Случай самопроизвольного разрыва матки до родов после операции кесарского сечения.

И. В. Данилов.

Разрывы матки чаще всего наблюдаются во время родов и сравнительно редко до родов. Большой процент смертности при них, достигающий для матери до 80%, для детей почти до 100%, заставляет обратить особое внимание на этиологию и диагностику разрыва матки вообще, в частности самопроизвольного, в каждом случае такого рода осложнения.

В последнее время в литературе стали часто встречаться сообщения о разрывах матки после кесарского сечения. Подобный случай разрыва беременной матки после кесарского сечения с донным разрезом по Фричу (Fritsch) имел место и в нашей клинике.

Больная X. А., 26 лет, татарка (ист. бол. № 893)—поступила в родильное отделение клиники 14/VI 1934 г. по поводу кровянистых выделений из половых органов в конце беременности. Первые менструации с 14 лет, через 4 недели, по 7 дней, с болями во время месячных. Последние крови 9/IX 1933 г. Замужем 4-й год. Беременна 2-й раз. Первая беременность закончилась 31/VII 1931 г. кесарским сечением (проф. В. С. Груздев), с разрезом матки по Фричу, по поводу эклампсии. Ребенок был извлечен в асфиксии, но вскоре оживлен. Разрез в дне матки был зашит непрерывным кетгутовым швом в 2 этажа. Послеоперационный период прошел без осложнений, и на 12-й день больная выписалась из клиники здоровой. Настоящая беременность до последних дней протекала нормально.

При объективном исследовании обнаружено: Больная ниже среднего роста, окружность живота на уровне пупка 91 см, выше—90 см, ниже—91 см. Расстояние от лобка до мечевидного отростка 31 см. Высота дна матки над лобком 24 см, над пупком 14 см. По белой линии живота имеется рубец, идущий от лобка к пупку и выше его на 4—5 пальцев. Сердцебиение плода—ниже пупка, слева—очень глухое. Частоту его определить затруднительно. Положение плода косое, головка обращена вправо.

Спустя 5 часов после поступления беременной в клинику, сердцебиение плода не определяется. При исследовании рог vagina: шейка матки не сглажена, наружный зев пропускает кончик пальца. Предлежащей части определить не удается. Родовой деятельности нет. Самочувствие хорошее, больная ходит. 19/VI, в 10 ч. 25 мин., при наружном исследовании установлено, что выше пупка, у конца рубца, ясно определяется мягкая часть, повидимому, ступня, расположенная, как будто, непосредственно под кожей головка в правой подвздошной

области. Скамочувствие хорошее. Жалоб никаких больная не заявляет, ходит. 20/VI, в 8 час. 40 мин. беременная чувствует себя хорошо, по временам схваткообразные боли в животе; выраженной родовой деятельности нет. Температура и пульс нормальны.

Объективно: Живот вытянут в поперечном направлении. Над входом в малый таз прощупать крупных частей плода не удается, головка обращена вправо, тазовый конец — влево, сердцебиения плода не слышно. Дно матки не контурируется. В области дна, соответственно верхнему кону рубца от бывшего кесарского сечения, непосредственно под брюшной стенкой, прощупывается какая-то мелкая часть, напоминающая ступню; в этом месте — болезненность. В остальных участках живота такого непосредственного прилегания частей плода к брюшной стенке не обнаруживается.

Беременность на 10-м лунном месяце, после перенесенного кесарского сечения по Фричу, осложненная косым положением плода; резкая болезненность в области рубца и необычно ясное прощупывание частей плода дали основание предположить резкое истончение рубца матки. Учитывая, далее, что 1) при этом предстоящая родовая деятельность и предполагаемые, в связи с поперечным положением, вмешательства могут повести к разрыву матки, истонченной в рубце, 2) выгоды для матери своевременной ликвидации этих угроз, мы решили, с согласия беременной и ее мужа, произвести кесарское сечение со стерилизацией, несмотря на отсутствие сердцебиения плода.

20/VI в 10 час. под местной инфльтрационной анестезией брюшная полость вскрыта (проф. П. В. Маненков) послойно, по старому рубцу *I. albae*. В брюшной полости обнаружено плодное яйцо с плацентой, расположенное над сильно сократившейся маткой, имеющей сквозной разрыв в области рубца после Фричевского разреза. Плодное яйцо широко и рыхло срослось с петлями кишок и сальником; последний сращен также с передней стенкой живота. Сращения сальника отделены ножницами с предварительным наложением лигатуры. Аналогичные же сращения плаценты отделены тупым путем, и плодное яйцо целиком извлечено из полости живота. Матка ампутирована надвлагалищно с оставлением справа одного яичника, слева — яичника с трубой. Имеющаяся в незначительном количестве кровь в заднем доугласе высушена тампоном. Брюшная рана закрыта наглухо трехэтажным кетгуттовым швом. Через раскрытый цервикальный канал выведен дренаж из полости живота во влагалище. Послеоперационное течение без осложнений. Больная на 29-й день после операции выписалась здоровой.

Макроскопическое описание препарата. Плодное яйцо в диаметре 22—27 см. Поверхность пузыря гладкая, блестящая, за исключением места нахождения последа. Форма плода в пузыре овальная. Сквозь стенки пузыря ясно просвечивается головка плода, прижатая подбородком к груди, верхние конечности крестообразно сложены на груди, нижние согнуты как в тазобедренном, так и в коленных сочленениях. Размеры последа: большой — 22 см, малый — 20 см. Дольки целы и отклонены от нормы не представляют. Тело матки без придатков длиной 11 см, шириной на уровне круглых связок — 9 см, толщиной — 3,5 см. Дно матки имеет сквозной разрыв, расположенный между маточными концами Фаллопиевых труб. Край разрыва слегка шероховатый, периметриум местами лоскутообразно выдается над краями разрыва.

При микроскопическом исследовании срезов из стенки матки, окрашенных по методу Van-Gieson'a и орсеином на эластические ткани, резких изменений мышечных и соединительнотканых клеток не обнаружено. Препараты очень бледны эластическими тканями, особенно вблизи места разрыва.

Данный случай интересен с точки зрения этиологии и диагностики самопроизвольного разрыва беременной матки до родов после бывшего кесарского сечения фудальным разрезом по Фричу, а именно: 1) разрыв произошел без заметного повода, 2) появление его бессимптомно, 3) женщина при наличии разрыва долго чувствовала себя хорошо и даже ходила.

Взгляды авторов по вопросу этиологии разрыва матки в области операционного рубца разноречивы. В нашем случае разрыв матки произошел по рубцу после бывшего кесарского сечения Фричевским разрезом

при целом пузыре с почти полным отсутствием предвестников угрожающего разрыва матки. При микроскопическом исследовании препаратов патологических изменений со стороны мышечной и соединительной ткани матки не обнаружено.

Наш случай лишний раз демонстрирует: 1) неполноценность рубца матки после поперечного донного разреза и указывает, что Фричевский разрез при кесарском сечении может быть применяем лишь в случаях, где одновременно производится стерилизация труб, 2) трудность диагностики таких разрывов и 3) ту деталь, которая интересует иногда судебного медика, а именно, что женщина при происшедшем уже разрыве матки может иногда даже ходить.

Из Хирург. клиники Казанского гос. института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина (дир. проф. В. Л. Боголюбов).

Случай язвы 12-перстной кишки в детском возрасте.

Н. И. Любина.

Язва 12-перстной кишки в детском возрасте, как известно, наблюдается много реже, чем у взрослых. Число работ, посвященных этому вопросу, незначительно. Большая часть из описанных случаев приходится на ранний детский возраст. В старшем детском возрасте язва 12-перстной кишки встречается в редких случаях.

Частота этого страдания у детей видна из приводимых ниже статистик немецких авторов. Так, например, у Schmidt'a на 1109 детских секций в 20 случаях была обнаружена язва 12-перстной кишки, т. е. 1,8%.

У G u i b e r g'a на 147 секций—9 случаев, у C o l l e n s'a на 279 секций—42 случая, из них 19 падает на возраст от 1 года до 10 лет. N a i w e r s k на 1004 секции имел 29 случаев.

После года частота язва 12-перстной кишки резко понижается—по материалам Schmidt'a она составляет 0,6%.

Последние годы Brockington'ом и Lichtwood'ом, а также Habeger'ом описаны случаи язвы 12-перстной кишки у детей в возрасте от 1 до 14 лет.

В то время, как клиницисты указывают на редкость язвы 12-перстной кишки у детей, патолого-анатомическая статистика говорит, что язва 12-перстной кишки у детей встречается относительно нередко. Причину противоречий следует искать в трудности диагностики язвенной болезни в детском возрасте, особенно у новорожденных и грудных детей. У них под различными диспепсическими явлениями и мелена неонатогум легко просматривается язвенная болезнь.

Мы наблюдали случаи язвы 12-перстной кишки у 11-летней девочки Б., переведенной в хирургическую клинику из детской клиники ГИДУВ с диагнозом пилороспазма. Основные жалобы больной сводились к болям в подложечной области через 3—4 часа после приема пищи; отмечает частую рвоту, особенно в ночное время, обильными массами, содержащими в себе остатки непереваренной пищи, принятой накануне. Имеется склонность к поносам. Черного стула и кровавой рвоты не замечала. Больная около 2-х лет. Начало болезни (со слов матери) внезапное, с резкими болями в подложечной области, рвотой и поносом. За эти два года несколько раз находилась на лечении в детской клинике ГИДУВ. Получала диетическое и медикаментозное лечение (атропин, хлориды). Наступали светлые промежутки, больная прибывала в весе, выписывалась домой и через несколько месяцев возвращалась в клинику снова с теми же жалобами.

Больная происходит из здоровой семьи. В раннем детстве перенесла корь, воспаление легких, сыпной тиф, страдает хронической маларией.

Staf. pyresens: Общая отсталость в развитии, резкое исхудание, бледность кожи и слизистых покровов. Миндалины увеличены. Со стороны органов грудной полости патологических изменений не определяется. Язык обложен. Верхняя половина живота вздута. При пальпации в области эпигастрия отмечается незначительную болезненность. На глаз заметна перистальтика желудка. Других болезненных точек в области живота не определяется. Селезенка прощупывается увеличенной. Со стороны нервной системы—неполноценность в смысле общего развития (гипоплазия, инфантилизм, микроцефалия), понижены коленные рефлексы. Со стороны вегетативной нервной системы—повышена возбудимость п. Vagi, местное повышение конечных аппаратов абдоминальной сферы (гладкой мускулатуры).

Исследование желудочного сока: общая кислотность 30, свободная 16, реакция да кровь—при повторном исследовании кака—отрицательная.

Рентгеноскопия: Контрастная масса дана в 1 час ночи. В 10 часов утра просвечивание. Контрастная масса полностью находится в желудке. Перистальтика весьма вялая, моментами переходит в стеноперистальтику. *Vulbus duodeni* во все время просвечивания остается незаполненным. Нижний отдел желудка на нормальном уровне. Смещаемость ограничена. Увеличен объем желудка, резкий метеоризм. Просвечивание через сушки—контрастная масса в большом количестве находится в желудке.

На основании всей клинической картины (продолжительность страдания со светлыми прояснениями, постоянные боли в подложечной области, ночная рвота обильными массами) и данных рентгеноскопии, мы отвергли диагноз пилороспазма. Диагноз до операции: стеноз привратника на почве язвы.

Операция (апрель 1934 г. доп. Ю. А. Рагнер) под общим хлороформным наркозом. Обнаружена рубцово-мозаистая язва величиною с боб, на задней стенке 12-перстной кишки. На месте язвы и в пилорическом отделе имеются мощные спайки. Стенка желудка гипертрофирована. Желудок растянут. Наложены широкие задней гастростомы по *Petersen*'у. Послеоперационное течение гладкое. Выписана из клиники на 18 й день. Рвоты после операции ни разу не было, болевая прибыва в весе на 1100 г.

Этиология язвенной болезни у детей старшего возраста так же темна, как у взрослых. Из всех предложенных теорий: сосудистой (*Wigshaw, Ewald, Paug* и др.), пептической, механической (*Aschoff*), теории хронического воспаления слизистой, нервной и инфекционной—особого внимания для детского возраста заслуживает последняя.

Ряд клиницистов (*Schmidt, Helmholtz, Türk, Neumann*) указывает на тесную зависимость язвенной болезни от патологических процессов в других органах, как артралгии, миалгии, кариозные зубы и т. д. Надо, однако, отметить, что несмотря на частоту тонзиллита у детей дошкольного и школьного возраста—они очень редко страдают язвой желудка и 12-перстной кишки. Не менее темной представляется этиология язвы у новорожденных и грудных детей. Некоторые авторы (*Beiske*) видят причину образования язвы у грудных детей в тромбозе пупочной вены при родовом шоке с последующим ишемическим некрозом слизистой. *Aschoff* объясняет возникновение язвы (дефектов слизистой) как следствие пружатия 12-перстной кишки реченью и излопненным желчным пузырем к головке поджелудочной железы. *Hirsch* и *Schneider* основной причиной считают спазмофилию, которая, по их мнению, ведет к нарушению питания слизистой желудка и 12-перстной кишки. Полагаемому, у детей играет роль целый ряд моментов, взаимодействие которых может привести к образованию язвы.

Распознавание язв 12-перстной кишки в старшем детском возрасте при тщательном сборном анамнезе не представляет особых трудностей. У новорожденных и грудных детей диагностика очень трудна (язва часто просматривается).

Вопрос о лечении язвенной болезни у детей, так же, как и у взрослых, является еще далеко неразрешенным. Несомненно одно, что во всех несложных случаях необходимо вначале применять консервативное лечение. Цель терапии—дать покой заболевшему органу, уменьшить раздражение слизистой, вызвать обратную пользу и при наличии инфекции—удалить очаг. Огромное значение имеет питание. Продолжение явного диет. *Lehmann, Ярицкого, Струв*. Питание заслуживает особого внимания. Дети только молочная пища каждый час и одновременно молочи (*Nick, Visconti*). Эта диета широко применяется в Англии и Америке с хорошими результатами. Надо, однако, иметь в виду, что язва 12-перстной кишки не всегда сопровождается гиперсекрецией, а иногда протекает

с нормо- и гипосекрецией, поэтому назначение диеты Sirru не должно быть стандартным.

Хронические язвы, не поддающиеся терапевтическому лечению, должны быть своевременно переданы хирургу. Безусловными показаниями к операции являются: наклонность к повторным кровотечениям, перфорации, язвы 12-перстной кишки, стенозирующие привратник.

Какой способ операции применять в детском возрасте? По этому вопросу в литературе до сих пор нет единого мнения. Большинство хирургов применяет задний гастро-энтероанастомоз (Paltner, Weber). Haberger с успехом применил резекцию по поводу дуоденальной, проникающей в поджелудочную железу язвы у мальчика 12-ти лет и девочки 14-ти лет.

При выборе способа операции приходится строго индивидуализировать каждый случай, в зависимости от локализации язвы, величины ее, характера, техники хирурга и т. д.

Методом выбора при язве 12-перстной кишки в детском возрасте надо считать гастро-энтероанастомоз. Анастомоз надо делать широкий, учитывая дальнейший рост шитых органов.

Из Свердловской психиатрической больницы (ст. врач А. П. Возжеников).

Казуистический случай бешенства.

А. Е. Янковский и Н. А. Курочкина.

На практике очень редки и мало описаны в литературе случаи заражения человека бешенством, когда животное не кусало, а лишь лизало на вид совершенно неповрежденные части тела (Саватеев). Это и побудило нас описать один случай из 9, бывших за последние 2 года в Свердловской обл. психиатрической больнице. Данный случай интересен, кроме того, по длительности инкубации и несколько необычен по течению болезни. Из литературы известно, что в 82% по одним авторам и в 76% — по другим заболевают гидрофобией с инкубацией от 1 до 3 месяцев и только в 3,9% случаев инкубационный период длится, как в нашем случае, до 180 дней.

Приводим историю болезни.

Больной С., из г. Свердловска, рабочий сцены, 29 лет, в августе 33 г. ездил в отпуск к родственникам в деревню, где была собака, звавшая С. уже несколько лет. Как и всегда ласковая к нему, она и на этот раз 7/VIII по его приезде кинулась к С. и лизала его руки. С. уверял, что собака его не кусала и не было даже никакой царапины. Надо сказать, что он возился, играл с собакой в этот приезд довольно много. Числа 10/VIII собака сделалась скучной, сонливой, кидалась в сторону, как бы ловила воздух, похудела. 12/VIII она обнаружила уже признаки бешенства и беспричинно укусила студента. 13/VIII была застрелена, направлена в Свердловский бакинститут, где у ней были обнаружены тельца Негри. Студент, по возвращении в город через три дня после укуса, начал прививки, а С., несмотря на уговоры жены, пойти на прививки отказался, мотивируя тем, что собака его не укусила. В сентябре С. перенес воспаление легких, плеврит. За месяц до поступления к нам в больницу в начале января 1934 г. он стал задумываться; часто можно было видеть его грустным, молчаливым, так что окружающие стали замечать, что с ним делается что-то неладное.

На вопросы, что с ним такое, он жаловался на боли в боку и на нежелание работать в театре на сквозняках. С 16/I боли в боку усилились, и ему дали отпуск без сохранения содержания. За неделю до поступления к нам в больницу он вспомнил о собаке, у него появились навязчивые мысли, не болен ли он бешенством. 3/II 34 г. жаловался на сильную слабость, пил и ел хорошо.

Днем пошел на работу, одевшись во все новое, на что обратили внимание его госслуживцы, сказав ему, что он „оделся как инженер“. Замечание это на него так подействовало, что у него вдруг „заломило все кости, потянуло жилы“, и он решил, что его „лизурочили“. Придя домой, попросил хозяйку взбрызнуть водой, после чего некоторое время чувствовал себя хорошо.

4/II 34 г. был на работе, просил уволить его, собирал всякие справки. С 3 по 5/II ночи спал тревожно, внезапно вскакивал по 4—5 раз, ходил во двор посмотреть свою лошадь, чего обычно никогда не делал. 5/II получил увольнение, чему был рад. Домой вернулся вечером, сразу лег в кровать, сказавши, что очень ослаб, еле дошел до дома, жаловался на головокружение и прыжки на тошноту. Попросил бабушку sprysнуть его водой, после чего вдруг начал бояться воды. Целый день потом пил с трудом „никак не глотается“. Ночью жена дала ему хлеба, он охотно съел. Спал очень тревожно, будил часто жену, пел песни, „чтобы не было страшно“.

6/II утром, когда ему дали надеть чистую белую рубашку, он вдруг испугался белого, стал сдергивать с себя рубашку и упал на кровать. Белую рубашку сняли с него, одели черную, и он успокоился. Просил от него не отходить, держать его за руки крепче, иначе он боится и будет кричать, так как к горлу подкатываются шары и заставляют его кричать. Просил пить, пил быстро, как бы захлебываясь. В 7 ч. вечера врач направил его в психо-больницу с диагнозом—гидрофобия (?). В ожидании, пока его соберут, волновался, кричал, потому что шары подкатывались все чаще и чаще. Дорогой его беспокоил ветер; он заставлял останавливаться, просил ехать медленнее. По приезде в больницу торопил зайти в помещение, так как на улице ему было трудно дышать. На приеме был тревожен. Лежал на диване лицом книзу. На вопрос, что с ним, почему он лежит—сказал, что боится белого цвета и света. Просил поместить поскорее в темную комнату. Сознательн, ориентирован во времени и месте, хорошо разбирается в окружающей обстановке. Ситуацию охватывает полностью. При виде мед. сестры в белом халате и белой кофичке испуганно кричит.

Объективно: Со стороны нервной системы особых отклонений от нормы не отмечается, за исключением легкого экзофтальмуса и расширения глазных щелей. В соматической сфере—пульс хорошего наполнения, 85%. Сердце, легкие—норма, 10 37 7/II утром лежит спокойно в затемненной комнате. Жалуется на боязнь белого цвета, света и воды. Указывает, что присутствие персонала его успокаивает. Рад приходу врача, просит одного его не оставлять. Когда пытаются открыть окно, на лице—страх, кричит. При виде белых халатов возбуждается и кричит. От воды упорно отказывается. Сделано внушение на яву, после чего сейчас же перестал бояться белого цвета и света. После вторичного сеанса внушения выпил воды, съел хлеба, кисель, стал легче дышать. Спокойно разговаривает. Страх на лице исчез, появилась улыбка. После этого весь день был спокоен, выходил в общую палату, поведение было целесообразное, не боялся белого цвета, так же и света. Обедал, ужинал, пил чай. Ночь спал хорошо. Во время сна отмечалось тяжелое дыхание.

8/II утром появилось слюнотечение. Светобоязнь и боязнь белого цвета отсутствуют. От предложенной воды отказался. „Вы хотите все сразу и воду, и говорить, и задаче много вопросов, я не могу сразу на все отвечать“. Память хорошая, узнает врачей и остальной персонал. Ориентирован. 10—36,3. Вечером и ночью сильно возбужден, кричит и бьет в дверь; врача и персонал узнает. Выделение слюны усиливается. Галлюцинирует „вот кто-то сейчас пробежал“—указывает пальцем. Дыхание затрудненное. 9/II кушать и пить отказывается, если я захочу пить, то с вашего разрешения пойду на колодец и там напьюсь“. Просьбы персонала выполняет. Большая часть времени сидит. Разговаривает с каким-то черным человеком (галлюцинирует). Временами мечется в постели. Кричит „уберите черного мужчину, я его боюсь“. Боязни белого цвета и света нет. 10 38,3.

10/II. Утром сильный пот. 10 35,6. Лежит без сознания. Слюнотечение прекратилось. Пульс слегка оцугим. Дыхание глубокое, прерывистое. Глаза отведены вверх. Зрачки равномерны, реакция на свет отсутствует, мышцы расслаблены. Посинение пальцев рук. Через 2 ч. дыхание замедленное, глубокое, прерывистое. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют, патологических рефлексов вызвать не удалось. Мышечный тонус понижен. Менингеальных симптомов не

было. Стойкий красный дермографизм держался в течение 2 часов. T° тела (per rectum)—ртуть в градуснике не поднималась.

11/II. Смерть. T° тела не поднялась и после смерти. Кролик, зараженный мозгом больного С. 16/II 34 г., погиб при явлениях бешенства 4/III 34 г.

В день поступления С. в психобольницу у нас возникло предположение о ложном бешенстве. Основанием к этому послужило отсутствие в анамнезе укуса собаки, шестимесячный инкубационный период и развитие целого ряда симптомов по типу истерических. (Придал особое значение шутке товарищей над новым костюмом—сразу „заломило все кости и потянуло жилы“. Водобоязнь появилась после обрызгивания водой, боязнь белого цвета—после того, как надели на него белую рубашку и пр.). В связи с этим и было применено нами внушение наяву с терапевтической целью. Действовали следующим образом: Было предложено закрыть глаза, с пояснением, что на счете три больной должен открыть глаза и перестать бояться света и белого цвета. На счете три занавеси в палате были подняты, больной открыл глаза и с радостной улыбкой заявил „я больше света не боюсь, не боюсь также и белого“. Затем было предложено выпить воды—больной пить не мог. Внушение—петь, зажав кисти в кулак. В таком положении больному удалось выпить стакан воды. Применением подобных манипуляций удалось больному напоить водой, накормить хлебом, киселем и облегчить дыхание.

Таким образом нам удалось внушением наяву совершенно устранить у больного такие мучительные симптомы, как светобоязнь и белобоязнь и уменьшить симптомы водобоязни и затрудненного дыхания. Мы не думаем рекомендовать психотерапию как метод лечения бешенства, но хотим лишь отметить ее благотворное влияние. Несомненную роль играет в возбуждении больного окружающая обстановка и отношение персонала. Нельзя не согласиться с Ивановым, Макавеевым, а также с проф. Редером, которые считают, что возбуждение и агрессивность являются, главным образом, лишь способами самозащиты от своих притеснителей (цитируем по Мари). Наш случай ясно это доказывает. Возбуждение у больного и страх усиливались особенно тогда, когда больной хотя бы на минуту был предоставлен самому себе. Это обстоятельство являлось возбуждающим моментом, он начинал ломать, бить, кричать и пр. Мягкий подход к больному несомненно оказывался в таких случаях лучшим успокаивающим средством. Подобные явления нами были отмечены и в других случаях.

Суммируя все сказанное, можно сделать следующие выводы:

1. Не исключена возможность заражения бешенством человека при ослюнении без видимых повреждений наружных покровов.
2. Прививки ослюненным бешеными животными необходимы.
3. Бешенство может протекать с нормальной температурой.
4. Смелый и внимательный подход к больному уменьшает его возбуждение. Боязнь больного, боязнь приблизиться к нему—возбуждает его.
5. Психотерапевтическим методом можно облегчить страдания больного бешенством.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Неделя медицинской науки

(в связи с 15-летием Государственного Казанского Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина).

В. И. Эмдин (Казань).

В июне 1935 года состоялось торжественное празднование 15-летия деятельности Государственного Института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. В честь юбилея была организована „неделя медицинской науки“.

Для участия в юбилее и „неделе“ прибыли гости из Москвы—представитель НКЗдрава РСФСР тов. Гроссман, профессора Р. А. Лурия, А. В. Вишневский, М. М. Гран, Н. А. Шерешевский, д-р М. И. Ойфебах, из Ядрина—доктор медицины К. В. Волков, Новосибирска—проф. Н. И. Горизонтов, Чебоксар—проф. П. В. Занченко, Омска—проф. Ю. А. Лейбчик, Свердловска—проф. С. Я. Голосовкер, Магнитогорска—доцент Б. С. Голланд. В работе пленумов и секций деятельное участие приняли профессора и научные сотрудники Государственного Института усовершенствования врачей, Медицинского университета, а также врачи, командированные для усовершенствования. Пленарные и секционные заседания привлекали переполненные аудитории.

Юбилею было оказано большое внимание со стороны руководящих организаций. С приветствиями выступили: председатель ЦИК Татарии тов. Байчурин, секретарь Обкома партии тов. Абдуллин, представитель НКЗдрава РСФСР тов. Гроссман, проф. Р. А. Лурия, НКЗдрав Татарии тов. Беганский, заслуж. деятель науки проф. А. В. Вишневский, председатель профсоюза Медсантруд тов. Шакараев, представитель прикомандированных врачей т. Лифшиц и др.

Председатель ЦИК АТССР т. Байчурин, приветствуя собравшихся от имени правительства Татарии, отметил, что организация Института была смелым шагом, ибо Институт возник в период огромных потрясений гражданской войны. В. И. Ленин с полным удовлетворением встретил организацию Института, как яркий образец крупной победы в то время на культурном фронте. 5.500 врачей, сотни организаторов здравоохранения пропущены Институтом за 15 лет его существования. Тов. Сталин указывал, что наука и социализм неотъемлемы друг от друга. В лице Института нашли яркое сочетание научная мысль и практика социалистического строительства на одном из ответственных участков народного здравоохранения. 2000 научных трудов и широкая многогранная профилактическая и лечебная помощь, оказываемая трудящимся—лучший показатель роли Института в деле социалистического строительства. Ин-т—гордость советской Татарии, яркий выразитель огромных научных достижений в Советском Союзе, в противовес кризису капиталистической культуры.

Директор Ин-та проф. Аксянцев в своем докладе указал, что трудящиеся Казани в 1920 году, когда решалась судьба нашей родины, нашли в себе силы организовать новое не только для нашей страны учреждение, но и новое для капиталистических стран. Жизнь показала, что создание Ин-та явилось давно назревшей потребностью. Помимо работы по подготовке квалифицированных врачей, Ин-т подготовил около 60 профессоров, доцентов и преподавателей для других Ин-тов Союза (Архангельск, Москва, Ленинград, Иваново, Магнитогорск и др.). Большая работа проделана Ин-том в области методологии усовершенствования врачей. Такая методология усовершенствования и переподготовки врачей в разработанном виде имеется только у нас в стране и нигде за границей. В тематику своей научно-исследовательской работы Ин-т включил ряд вопросов, связанных с патологией местного края, как трахома, рахит, которые особенно распространены среди татарского населения и национальных меньшинств. Институт

пропустил свыше миллиона амбулаторных больных, около 800.000 физиотерапевтических процедур, свыше 100.000 больных пропустил через свои стены Институт. Большую профилактическую работу проделал Ин-т на заводе „Спартак“, на меховых фабриках и на гражданской швейной ф-ке. Ин-т выделил работников на новостройки (Магнитогорск) и проводит шефство над врачами Магнитогорска с выездом туда ряда профессоров и научных сотрудников.

Приветствовавший от имени Обкома партии тов. Абдуллин отметил особые заслуги Ин-та в его работе, в деле выращивания медицинских кадров, в особенности тех, которые работают среди отсталых национальностей. Большевики Татарии в лице Обкома партии выражают особую благодарность инициаторам организации Ин-та профессорам: Лурья, Лепскому, Эпштейну, Мاستбауму, Фридланду, Клячкину, Русецкому и проч. работникам Ин-та.

Тов. Гроссман, приветствовавший от имени Наркомаздрава РСФСР и от имени наркома здравоохранения тов. Каминского, указал, что Ин-т сумел стать неразрывной частью всего татарского строительства, ибо рост Ин-та, как отметил председатель ТЦИК тов. Байчурин, шел вместе с ростом республики. Помимо большой массы врачей, повысивших свое образование в ин-те, сотни организаторов здравоохранения, представители от 25 национальностей были подготовлены Ин-том. Сейчас перед Ин-том стоят новые ответственные задачи в связи с декретом об улучшении подготовки врачей.

В своем приветственном слове организатор и первый директор Института проф. Лурья отметил, что мы сейчас находимся на крутом подъеме здравоохранения после исторических слов т. Сталина на XVII партсъезде. За короткое время страна повернулась лицом к медицине. Врачи всего мира завидуют нашим врачам, о которых так заботится государство. Проф. Лурья высказывает уверенность, что под руководством гениального Сталина, лучшего врача социальных болезней всего мира, Ин-т придет к новым победам.

Нарком здравоохранения Татарии тов. Беганский указал, что партийная организация и правительство Татарии в огне гражданской войны, разрухи и голода нашли достаточно сил и возможностей, чтобы создать Институт. Особенно ценно то, что среди многочисленных подготовленных Ин-том медицинских работников имеются сотни врачей-татар, ведущих работу среди бывшей отсталой, угнетенной царизмом, татарской национальности. Клинические учреждения Ин-та являются образцом постановки лечебного дела для больниц Татарии.

Заслуг, деятель науки проф. Вишневецкий, приветствуя Ин-т от имени Государственного Центрального ин-та усовершенствования врачей, констатирует, что сейчас значение Казанского ин-та вышло далеко за пределы Татарии.

Тов. Шакараев приветствует Институт от имени профсоюза Медсантруд и отмечает, что коллектив Ин-та всегда шел впереди во всех конкурсах и соревнованиях.

Открывая первое пленарное заседание „недели“, заместитель председателя Научно-медицинской ассоциации проф. Т. Д. Эпштейн отметил роль научных конференций и „медицинских недель“, как одной из форм усовершенствования врачей. При современном росте специальных медицинских знаний и развитии теоретических проблем медицины, специалисты—научные работники и практики, не успевают следить за смежными областями и успехами теоретической медицины. „Научные медицинские недели“ благодаря постановке на них докладов крупных ученых и специалистов на избранные темы, дают возможность такого обмена знаниями и опытом и тем самым способствуют расширению кругозора врачей. Остановившись на роли научно-исследовательской работы в развитии практических отраслей здравоохранения, проф. Т. Д. Эпштейн особо подчеркнул необходимость и полную возможность такой исследовательской работы не только в научных ин-тах и крупных лечебно-санитарных учреждениях, но и в глухой устьевой больнице, ярким примером чего является д-р К. В. Волков, удостоенный на днях Высшей квалификационной комиссией ученой степени д-ра медицины за многочисленные научные работы, выполненные им в Ядринской больнице Чувашской республики. Оратор осветил те особо благоприятные условия, которые советская власть, в отличие от стран капиталистических, создает в СССР для научно-исследовательской работы во всех отраслях социалистического строительства, в том числе и в области здравоохранения. В нашей стране, где задачи здравоохранения поставлены во весь рост решениями партии и последнего XVI

Всероссийского съезда советов, важнейшим рычагом подъема этого дела, как у всех отраслей социалистического строительства, являются кадры, вооруженные основами современной теории и практики медицинской науки („кадры решают все“ Сталин). Отсюда значение государственного усовершенствования врачей, единственного в мире по своему размаху и содержанию, в этом громадный смысл нашего юбилея и связанной с ним „медицинской недели“.

Проф. Т. Д. Эпштейн, объявляя „медицинскую неделю“ открытой и пожелав успеха, горячо приветствует от имени научной общественности, ин-тов, врачей гор. Казани, Татнаркомздрава, Горздрава—дорогих гостей, ученых, прибывших на юбилейные торжества и на научную „медицинскую неделю“, подробно останавливаясь на выдающейся роли каждого из них.

Председателем научной „медицинской недели“ был единогласно избран д-р мед. К. В. Волков.

Основатель Ин-та и первый его директор, проф. Р. А. Лурья, в своем докладе „Острые алиментарные расстройства и пищевые отравления“ указал на то большое социальное значение, которое имеют у нас эти расстройства и отравления. Врачи мало знают клинику острых пищевых отравлений, а между тем эти отравления дают 4% смертных случаев. Острые алиментарные расстройства не являются пищевыми отравлениями. Их причина—острый гастрит, функциональная недостаточность желудка и др.

Особо надо отметить заболевания, относящиеся к острым алиментарным расстройствам—это так называемое аллергическое состояние желудка, это то, что называется „идиосинкразией“, т. е. когда организм не воспринимает ту или другую пищу. Сюда же надо отнести и так называемую „психическую аллергию“ (когда, например, у людей, не любящих, скажем, конского мяса и узнавших о том, что их накормили кониной, появляется рвота и т. д.). Инфекционные заболевания также нельзя отнести к пищевым отравлениям. Причина пищевых отравлений зачастую врачами неправильно распознается. Слишком часто причиной отравления считают плохую полуду котлов и медной посуды. Отчасти это верно, но не всегда. Отличительными особенностями пищевых отравлений являются: отсутствие при них длительного инкубационного периода, они обычно переносятся через плотную пищу (мясо, рыба) и они не имеют строго очерченной патолого-анатомической картины.

Проф. Лурья особо подчеркнул так называемый „ботулизм“ (рыбный, мясной, колбасный яд), относящийся к интоксикациям. Это очень сильный яд, дающий до 93% смертей, и указал, что не всегда врачи умеют правильно лечить отравления при ботулизме. Тут необходимо промывание желудка, введение сыворотки от ботулизма не только больным, но и профилактически всем, кто ел этот же продукт. Больным нельзя давать молоко, яичный белок, ибо эти продукты в желудке больного являются хорошей средой для развития микробов. Тут особенно необходимо применение животного угля.

Выступившая в прениях проф. Лепская обратила внимание на ту огромную роль, которую в пищевых отравлениях играет не только внешний фактор, но и реакция организма, и останавливается на одной из этих реакций, имеющих большое влияние на течение и на исход как пищевых отравлений, так и других расстройств желудочно-кишечного тракта, связанных со рвотой и поносом. До сих пор мало интересовались теми глубокими пертурбациями в обмене веществ, которые наблюдаются при всякой продолжительной рвоте и поносе, независимо от этиологии. Большие потери хлористого натрия со рвотой и поносом вызывают гипохлоремию, сопровождающуюся накоплением азотистых шлаков—азотемией. Возможно, что при этом наступает и расстройство кислотно-щелочного равновесия со сдвигами в сторону алкалоза. Знакомство с этими расстройствами обмена веществ представляет не только теоретический, но и большой практический интерес, ибо борьба с обеднением соли практически легко осуществляется доставкой организму соли. Важно уяснить, что те глубокие и тяжелые нарушения обмена веществ являются не только следствием рвоты и поноса. Часто, несмотря на то, что первопричина заболевания уже устранена, само нарушение обмена вызывает рвоту, которая в этом случае уже будет результатом нарушения обмена, и в дальнейшем устанавливается замкнутый круг: рвота и понос вызывают гипохлоремическую азотемию, последняя в свою очередь вызывает рвоту, а врач может порвать этот порочный круг только

тогда, когда ему известно важное значение потери соли организмом любым способом. Вооруженный этим знанием врач сумеет оценить значение этого фактора и провести рациональную терапию.

На втором пленарном заседании „недели“ были заслушаны доклады проф. Лепского, Грана и Фридланда.

В большом докладе „Что дает врачу учение о витаминах“ проф. Е. М. Лепский указал, что еще в 1881 г. д-р Луниг первый обнаружил в молоке, кроме химических составных частей, особое вещество. Через 16 лет на острове Ява Эйкман обратил внимание на то, что куры, питавшиеся тем же рисом, что и больные, поражались болезнью „бери-бери“ и нашел, что причина этого — отсутствие в пище рисовых отрубей, и если давать настойку из этих отрубей, то болезнь проходит. Во время империалистической войны почти все страны находились в условиях ограниченного питания, и вполне понятен тот большой интерес к изучению проблемы питания. За эти годы накопился большой материал наблюдений за цынгой. Во время лечения цынгу лимонной кислотой и сушеными овощами, но результаты были плохие, ибо причина цынги — отсутствие в пище витаминов (авитаминоз) — не была устранена, т. к. ни в сухих овощах, ни в лимонной кислоте нет витамина. Уже в 1912 г. стало известно, что в свежих овощах находятся противоцинготные витамины. В 1921—1922 гг. мы давали цынготным детям еловый чай, и это их быстро поправляло. Разные сорта одних и тех же ягод и фруктов могут содержать разные витамины. Найдено, что сок турнепса содержит витамин С и что его можно давать детям. Витамин С разрушается от окисления, но если фрукты, в которых он содержится, стерилизовать, например компот в консервных банках, то витамины не погибают. Венгерский ученый Сцент-Георгий получил витамин С в чистом виде, а Райхенштейн в Швейцарии получил его синтетическим путем из глюкозы. Теперь изготавливают препарат витамина С. Доказано, что витамин С не только защищает от цынги, но и оказывает влияние на дыхательные клетки. Витамин В оказался комплексом (смесью) нескольких витаминов: недостаток одного из них дает болезнь „бери-бери“ (полиневрит), отсутствие другого дает болезнь — пеллагру. И этот витамин также влияет на дыхательные клетки. При отсутствии витамина В развивается рахит. Этот витамин чаще всего встречается. Его долго путали с витамином А, который находится во фруктах. Многие и теперь думают, что рахит хорошо лечить фруктами и овощами. Витамин В находится в рыбьем жире, в тюленьем жире, в лососине и в омуле. Отмечено, что у татарских детей тяжелая форма рахита встречается втрое чаще, чем у русских.

Полагают, что одной из причин является питание. Татары раньше питались преимущественно конским салом, в котором нет витаминов, и мучной пищей, особенно овсяной мукой, в которой также нет витаминов. Витамин А широко распространен в овощах и фруктах. Отсутствие этого витамина вызывает ряд болезней (куриную слепоту и др.). При болезнях, при усиленном росте даже наличие витамина в пище может давать явления авитаминоза, ибо не хватает нужного количества витаминов. В организме имеется запас витаминов и поэтому отсутствие в пище витаминов может иногда даже до 3-х месяцев пройти незаметно. Сильное развитие авитаминоза — сложное явление и зависит от соотношения многих факторов. Как действует витамин? Найдено, что витамин А в количестве $\frac{1}{50}$ -миллионной грамма уже оказывает действие. Витамин действует как катализатор. Теперь уже известно, что витамины это не таинственные вещества. Мы получили химически чистый витамин. У нас имеется препарат витаминноль-концентрат витамина А. Практическому врачу учение о витаминах дает возможность распознать ранние формы авитаминоза, расширяет наше представление о действии витаминов. В царской России сотни тысяч рабочих и крестьян страдали авитаминозом (цинга, куриная слепота и пр.). Теперь, с улучшением материально-бытовых и культурных условий, авитаминоз уходит в прошлое, но и сейчас еще необходимо продолжать изучение авитаминоза в связи с освоением далеких окраин и Севера.

Проф. М. М. Гран в докладе „Санитарная оборона в войне 1914—1918 гг. и будущей войне“ указал на необходимость мобилизации врачебной общественности для изучения опыта войны и санитарного обслуживания империалистической войны, чтобы встретить будущую войну вооруженными военно-санитар-

ними знаниями. Будущая война будет резко отличаться от предыдущих развитием военной техники и применением новых отравляющих веществ, бактерий и т. д.

Проф. М. О. Фридлянд в своем докладе „Перимускулярная алкоголизация как метод лечения мышечных гипертоний“ рекомендует перимускулярное введение 2—3 грамм 76% раствора алкоголя и 1% раствора новокаина больным, страдающим различными формами спастического поражения мускулатуры (от умеренных контрактур до полной активной неподвижности) вследствие инфекционного менинго-энцефалита и травматического спондилита.

На последнем пленарном заседании „недели“ были заслушаны доклады д-ра медицины К. В. Волкова (Ядрин), проф. Н. А. Шерешевского (Москва) и проф. М. А. Стамбаума (Казань).

В докладе „Роль и профиль современного врача-лечебника“ доктор Волков указал на основные вехи перестройки советского здравоохранения. ЦК нашей партии чутко учитывает каждое слабое звено на широком фронте социалистического строительства и всегда уделяет ему особое внимание. Программа 2-й пятилетки предъявляет врачу ряд требований и, в первую очередь, требует философского вооружения. „Без солидного философского образования никакие естественные науки, никакой материализм не может выдержать борьбы против натиска буржуазных идей“ (Ленин). Философия стихийно врывается в современную медицину—в патологию и терапию в смысле познания и воздействия на организм больного, как на единое целое, как на непрестанно изменяющую, координированную и субординированную систему подвижного равновесия. Надо бороться с теми „левацкими загибами“, имевшими раньше место, когда говорили об отмирании врача и о том, что врач, вместо бесполезного шпопаня индивидуалистической лечебной медицины, станет организатором социалистического производства. Роль лечащего врача выступает теперь как почетная роль „инженера человеческой механики“. „Врач это специалист (пишет в „Правде“ тов. Заславский), необходимый государству не в меньшей степени, чем инженер любой специальности“. Главная роль врача-лечебника—лечить больных. В условиях буржуазной медицины врач, как бы он ни был демократичным, всегда оставался „барин“, а иногда „добрым барин“. Седом этого нет. Но живы еще старые психологические навыки. Наряду с самоотверженной, героической работой врачей, обнаруживались такие безобразные факты, как история „23 дней“, как возмутительный случай в Арзамасской больнице. Наряду с энтузиастами, местами в больницах еще гнездится бюрократизм, бездушное, черствое отношение к больному. Есть ретивые исследователи, которые не отличают больного от подопытного кролика, делают операцию, когда не надо, лишь бы „набить руку“. Больных осматривают наспех. Узко и мелко понятая „коллегиальность“ создает попустительство и пассивных соучастников творящих безобразий. В своей массе врач города и деревни не может похвастаться высокой культурой. Причины, породившие некультурность, сейчас исчезли, но последствия еще остаются. Для внутренней культуры общего профиля не существует. Каждый врач имеет историю своего развития, на протяжении которой изменяется его профиль. Мы не готовим теперь в медресах врачей узких специалистов. Современная жизнь и быт в колхозах требуют от врача-лечебника широкой, равномерной осведомленности во всех областях медицины. Получая научные командировки, врач постепенно совершенствуется. Научно-исследовательская работа есть неотделимый элемент практики врача и является тем, что отличает медицину от так называемого фельдшеризма. Фельдшеризм свойственен не только фельдшеру, но часто и врачу. Врач должен теоретически мыслить, анализировать факты и оформлять данные анализа в рабочую гипотезу. Врач должен осознавать, что атмосфера международных отношений требует особой заботы об обороноспособности социалистической родины.

Для решающего последнего боя Красная Армия должна быть и будет обеспечена врачами.

Проф. Н. А. Шерешевский (Москва) в своем блестящем и содержательном докладе. „Вопросы клиники эндокринного аппарата“ разгнул новейшие достижения науки по регуляции желез внутренней секреции и очень подробно остановился на огромной роли мозгового придатка.

Проф. М. И. М. А. Стамбаум сделал доклад на тему „Рационализация умственного труда врача“. Докладчик указал, что основой рационализации умственного труда является система и плановость в занятиях и тренаж ассоциативных

путей. Постоянное упражнение ассоциативных путей укрепляет память, обобщает опыт, тренирует комбинаторные способности. Последние особенно важны для врача, от комбинаторских способностей которого зависит быстрота в разрешении диагностических и терапевтических задач и оригинальность мышления.

Широко были развернуты и работы секций. Работали следующие секции: Хирургическая, Терапевтическая, Педиатрическая, Офтальмологическая, Туберкулезная, Акушерско-гинекологическая, Кожно-венерологическая и Ото-рино-ларингологическая.

На заседании *Хирургической секции* были заслушаны четыре доклада и две демонстрации.

Проф. В. А. Гусьнин в докладе „Резекция соесі, как операция выбора при завороте слепой кишки“ сообщает о 12 случаях резекции соесі по материалам клиники военно-полевой хирургии. Показанием к операции удаления слепого мешка при заворотах автор считает хронические перивисцериты, периколиты, приводящие к острому параличу правого отдела толстых кишек. Одновременная резекция всего измененного участка с наложением латеро-терминального анастомоза под местной анестезией по методу проф. А. В. Вишневого, нередко с последующей трансфузией крови, обеспечивает успех операции почти во всех случаях.

И. Ф. Харитонов доложил о „Нервно-троф. компоненте в течении перитонитов“. На материале факультетской хирург. клиники проф. А. В. Вишневого докладчик касается вопроса о лечении гнойных перитонитов новокаиновым блоком. Гнойные перитониты полутора, двух и трехдневной давности, дающие, как правило, 100% смертность, почти во всех приведенных автором случаях, резко изменяют свое течение, если они оперируются по способу тугого ползучего новокаинового инфильтрата. Обратное развитие перитонитов с благоприятным исходом у 10 больных с тяжелыми септическими явлениями, по мнению автора, находят себе объяснение в могучем влиянии анестезирующего раствора на трофику брюшины и нервно-брюшного аппарата.

Л. И. Еляшевич сообщает об „Аутотрансфузии крови в борьбе с послеоперационным шоком“. Наблюдения хирург. клиники им. проф. Боголюбова за лечением послеоперационного шока переливанием ауто-консервированной крови. Клиника сумела проверить предложения проф. Н. Н. Бурденко пользоваться собственной кровью больного для лечения послеоперационного шока. На основании 40 наблюдений, автор приходит к следующим выводам: Кровь у больных до операции не возмещается полностью. Больные нередко лишаются собственной консервированной крови из-за возможности ее загрязнения. Метод удорожает стоимость койко-дня из-за длительных сроков выжидания полной регенерации крови у до того ослабленных больных.

Н. Х. Ситдигов делится двумя случаями иммиграции инородных тел в мочевой пузырь. Первый случай касается больного, получившего огнестрельное пулевое ранение в подмышечную впадину. Пуля прошла через подкожную клетчатку к симфизу и после нагноения околопузырной клетчатки с образованием мочевого свища, оказалась в полости vesicae urinariae. Другой случай имел место у женщины с параметральным абсцессом, леченным дренажем. Кусок резинового дренажа спустя несколько месяцев был обнаружен в полости мочевого пузыря.

Доц. Ю. А. Ратнер демонстрировал больную с пегесадкой сальника (от оперированной больной) на кожный дефект головы, после иссечения злокачественно перерождающегося атероматоза в области правой теменной кости. Полное приживление трансплантата и быстрое разрастание грануляций у больной 70 лет позволяет углубить эксперимент путем массовой постановки опытов на животных.

Л. Еляшевич продемонстрировал препарат удаленной полипозной аденомы желудка (резекция) у больного, оперированного докладчиком по случаю язвы желудка. Аденома не была диагностирована до операции, несмотря на ее солидные размеры, ни хирургом, ни рентгенологом, подвергавшим больного шестикратному рентгенологическому обследованию. Больной работоспособен.

Терапевтическая секция заслушала шесть докладов.

Яльцев и Потехин сделали доклад на тему „Рентгенотерапия гриппозных заболеваний“. На основе наблюдений ряда авторов о благотворном действии

рентгеновских лучей на воспалительные процессы, кафедра рентгенологии Ин-та приступила к экспериментам и клиническим исследованиям терапевтического действия рентгеновских лучей при острых и хронических инфекциях у человека и животных. Докладчики представили предварительное сообщение об одной части этих исследований действия рентгеновских лучей при гриппозной инфекции. Материал авторов представлял собой 50 больных, подверженных клинически, главным образом, в стадии хронического гриппа, у которых 1—3 освещений грудной клетки по методике, предложенной проф. Га су ль, давали беспорочное улучшение состояния и сдвиг к разрешению гриппозного процесса. Результаты терапии проверялись рентгенологически и клинически. Дифференциальный анализ гриппа, исключение источников ошибок при оценке результатов лечения, дали возможность прийти к выводу, что рентгенотерапию при хроническом гриппе малыми безвредными дозами следует применять гораздо шире во врачебной практике.

Доц. Л. М. Рахлин и доц. А. Я. Плещицер в докладе „Электрокардиографические наблюдения над лыжниками“ отметили, что они нашли большие изменения электрокардиограммы при состязательной, спортивной нагрузке. Авторы ставят их в связь с обменом.

Реферат доклада М. Э. Винникова и М. Г. Денисовой „Аллергические моменты при дямблиозе“ не представлен.

Доц. А. И. Миркин доложил об „Основном обмене и специфически динамической функции при перегревании при „кислой“ и „щелочной“ диете“. На морских свинках, посаженных на „кислую“ и „щелочную“ диету, автор исследовал газообмен при перегревании не прямым путем, по методу проф. Пашутина. Чтобы усилить действие „кислой“ и „щелочной“ диеты, свинки кормили, добавляя через рот *natrii bicarbonici* и *acidi citrici*. При перегревании первой стадии без ацидоза и алкалоза дыхательный коэффициент получался за счет уменьшенного поглощения кислорода и увеличенного выделения угольной кислоты. Перегревание с усиленным подвозом углеводов давало в половине случаев повышение дыхательного коэффициента за счет уменьшенного потребления кислорода и усиленного выделения угольной кислоты. При перегревании и алкалозе дыхательный коэффициент понижается за счет усиленного поглощения кислорода и в меньшей степени—усиленного выделения угольной кислоты. Специфически динамическая функция „щелочной“ диеты повышалась. При перегревании и ацидозе дыхательный коэффициент уменьшается. Потребление кислорода и специфически-динамическая функция при „кислой“ диете понижается. При перегревании с ацидозом прибавка глюкозы ведет к увеличению дыхательного коэффициента за счет усиленного выделения угольной кислоты и уменьшенного потребления кислорода. Специфически динамическое действие при этом уменьшается.

Реферат доклада К. Г. Александрова „Реакция Вейль-Феликса в клинике сыпного тифа“ не был представлен. Также не представлен реферат доц. Л. Н. Клячкина „Ультра-фиолетовая эритема в клинике некоторых острых заболеваний“.

На *Педиатрической секции* были поставлены три доклада.

В своем докладе „Синтетические препараты против малярии у детей“ М. А. Акчурина указала, что лечение малярии плазмодиом было проведено на 16 больных, акрохином на 22 больных. Наблюдения показали, что плазмодиод, без прибавления к нему хирина, действия не оказывает. Хороший эффект давал плазмодиод при тропической форме малярии. Акрохин давал хорошие результаты: у больных через 3—4 дня от начала лечения снижалась температура, сокращалась селезенка и исчезали из крови плазмодии. Наблюдения показали, что одного курса лечения акрохином в течение 5 дней недостаточно. Необходимо провести еще один курс лечения с промежутком в 10 дней.

Г. А. Хаин сделала доклад на тему „Околоцитовидные железы и рахит“. Опыты имели целью проверить объем паразитовидных желез при экспериментальном рахите у крыс при рахитогенной пище, богатой Са. Был определен объем паразитовидных желез у 14 здоровых крыс и у 19 рахитичных. Оказалось, что у рахитичных крыс при даче пищи, богатой Са, имеется явное уменьшение паразитовидных желез. Проверены также изменения желез при рахите, вызванном рахитогенной пищей, бедной Са. Под опыт было поставлено 9 крыс, причем оказалось, что у них паразитовидные железы дали увеличение подъема.

При излечении рахита железы не увеличиваются, если количество Са в пище остается высоким. Если же оно уменьшается, при прочих равных условиях, то железы имеют тенденцию к увеличению. Изменение размеров парацитовидных желез зависит не от рахитического процесса, а от количества Са пищи. Автор приходит к выводу, что парацитовидные железы не играют ведущей роли в патогенезе рахита, но оказывают влияние на рахитический процесс, принимая участие в регуляции минерального обмена.

Г. С. Тямина сделала доклад на тему: „Витамин Д в жирах и некоторых пищевых продуктах“ (реферат не представлен).

Офтальмологическая секция имела 6 докладов и 2 демонстрации. А. В. Чубуков в своем докладе „Распространение трахомы в Татарии“ привел суммированные данные материалов обследования населения ТР на трахому глазами отрядами и участковыми врачами за последние годы. Процент трахомы в ТР значительно ниже процента трахомы в дореволюционной е время.

Н. И. Блудштейн-Неворожкина доложила о „Ретикуло-эндотелиальной системе глаза“. К. А. Гафарова доложила „О туберкулезе конъюнктивы“ (с демонстрацией больной). Д-р Шишкин продемонстрировал больных с внутриглазным инородным телом 19-летней давности. Ф. С. Котельников (прикомандированный врач) продемонстрировал близкую с амблиомам конъюнктивы, М. Г. Кулахметьева доложила „Об операции энтропиона по Иванову и о ее отдаленных результатах“.

Проф. А. Н. Мурзин сделал доклад на тему „Герпес зостер офтальмикус“.

О. И. Старостина сделала доклад на тему: „К вопросу о содержании лизоцима в слезной жидкости при трахоме и ее осложнениях“.

Туберкулезная секция заслушала один доклад доц. В. Л. Мазура: „Новые данные о возбудителях туберкулеза и лечение антивирусом железистых форм туберкулеза“. Основной сдвиг, который произошел в области микробиологии, состоит в том, что бактериологи отступились от иммерсионной системы и детального изучения отдельных особей и перешли на изучение огромных скоплений микробов-колоний на плотных питательных средах, видимых простым глазом. В результате детального изучения удалось определить основные типы этих колоний и установить, что тот или иной вид колоний является отображением изменчивости микробов. Западно-европейские ученые с трудом приняли учение об изменчивости и замкнули это учение в рамки цикличности и предопределенности. „У наших западных коллег изменчивость совершается по кривой, имеющей форму круга, мы тоже признаем круг, но с той разницей, что у буржуазных ученых начальная и конечная точка круга лежит в одной плоскости, у нас в разных плоскостях. Отсюда понятно, что хождение по буржуазному кругу—это шествие по манежу, движение по нашему кругу—это подъем по спирали в высь, в неизведанные области“. Результатом движения по спирали явилось открытие „синего“ варианта и атуберкулинового антивируса—ценного средства для лечения железистых форм. Демонстрацией снимков излеченных больных закончился доклад, вызвавший живой отклик среди присутствующих.

Акушерско-гинекологическая секция заслушала 4 доклада.

Проф. П. В. Маненков сделал доклад „Как лечить миому матки: рентгеном или операцией“ (доклад сдан в печать и выйдет в Каз. Мед. журнале).

Выступавший в прениях по докладу проф. Горизонтов указал, что оба метода равноценны, но к лечению лучистой энергией следует относиться осторожно. Сам он не применяет рентгенотерапии до 45-летнего возраста при больших фибромиомах и при подслизистых фибромиомах. По мнению проф. Ю. А. Нейбачи как рентгенотерапия дает серьезные осложнения при больших миомах в климактерическом возрасте, давая тяжелые явления выпадения, и он применяет ее только в неоперабельных случаях.

Д-р К. В. Волков говорит о том, что при совершенстве современной хирургической техники, оперативное удаление миомы неопасно, а рентгенотерапия с материальной точки зрения значительно дороже, и автор применяет обычно только оперативный метод.

Проф. И. Ф. Козлов указывает, что рентген выгоднее, чем оперативный метод, но каждый случай следует индивидуализировать.

Проф. В. С. Груздев считает, что вопрос ясен и что оба способа лечения заслуживают применения в известных случаях. По его мнению, преимущество все-таки за оперативным методом. Участковый врач может применить широко нож и не всегда имеет рентген. Кроме того, рентген требует длительного, гибкого наблюдения, что иногда невозможно в наших условиях.

Проф. Н. И. Горизонтов сделал доклад „О пересадке мочеточников в прямую кишку при неоперабельных свищах женского мочепоолового аппарата“. Докладчик изложил свой материал, охватывающий 17 случаев неоперабельных мочепооловых свищей у женщин, приходящихся на 108 случаев фистулезного материала (15,7%). 11 больных были оперированы по способу Тихова, из них умерло 2; 6 б-х по способу Мейо-Коффей № 1, из этих больных умерла одна от перитонита. Общая смертность 17,6% (из 17—трое). Из 14 поправившихся и получивших хороший результат в послеоперационном периоде четверо больных имели пивazo-нефрит, но потом поправились. Послеоперационная анурия длилась не более 3—6 часов, поносы наблюдались во всех случаях, но не были сильными. Брюшная стенка зашита во всех случаях ригидит. Отдаленные результаты известны в 5 случаях через 1—2 года после операции. Через год одна умерла от уро-сепсиса, другая начала страдать им, трое больных были здоровы. У двух больных через 2 года после операции была произведена ректо-моноскопия, обнаружившая легкие катаральные явления кишечной слизистой. Докладчик приходит к выводу, что производство этой операции показано при свищах только неоперабельных. Среди хирургических способов эта операция является наилучшей. Лучшим способом оперирования является способ Мейо-Коффей № 1.

Доклад проф. Ю. А. Лейбчик „О пересадке мочеточников в прямую кишку по способу Мейо-Коффей“ представил большой интерес. Автор изложил 10 случаев, оперированных им по указанному способу. В 2 случаях он оперировал односторонне и в 8 случаях двусторонне. Автор имел 4 случая уро-генитальных свищей травматического характера, 4 случая неоперабельных свищей и 2 случая пересадки при раке шейки матки при радикальном удалении матки и мочевого пузыря. Из 10 б-х умерло 3. Автор высказывается за первую модификацию Мейо-Коффей и именно за одномоментное оперирование, считая этот метод операции выбора при неоперабельных пuerперальных и др. травматических свищах. В технике операции подчеркивает, как технически важный момент, вскрытие слизистой кишки при помощи Пакелена или электрокаутера, что почти, как правило, исключает отделение крови с мочей в первые 3—5 дней.

В своем докладе „К методике и технике трансперитонеального брюшно-стеночного кесарского сечения“ проф. П. В. Занченко приходит к выводу, что для эффективности предложенных методов и техники кесарского сечения необходима классификация, строго базирующаяся на анатомо-топографических данных. Основной группировкой кесарских сечений является подразделение их на корпоральные, истмикальные и цервикальные. Брюшно-стеночное кесарское сечение с рассечением стенки матки вне полного мускула, дает меньший процент материнской смертности и разрывов матки при последующих беременностях. Истикальное кесарское сечение является операцией выбора, т. к. при нем не травмируется мочевой пузырь и сохраняются все преимущества кесарского сечения вне полого мускула. Для обеспечения необходимого доступа к плоду без вовлечения в разрез соседних отделов матки, рассечение стенки перешейки (нижнего сегмента) должно быть в поперечном направлении, т. к. продольный разрез его часто является недостаточным и требуется продолжение разреза на тело или шейку матки. Разъединение мышечных кусков нижнего сегмента тупым путем верно обеспечивает от излишней потери крови, т. к. ускользают от ранения крупные кровеносные сосуды, имеющие здесь горизонтальное направление. Отшедшие воды и подозрения на инфекцию не являются противопоказанием к истмикальному трансперитонеальному кесарскому сечению.

На *Кожно-венерологической секции* были поставлены 4 доклада: доклад проф. Я. Д. Печникова „Роль некоторых хронических инфекций в клинике кожных и венерических болезней“, И. С. Бейраха „Физиотерапия в клинике гонорей“, прикомандированного врача И. М. Лифшица „Опыт лечения недержания мочи питуитрином“ и доклад прикомандированного врача М. И. Кальфа „Рентгенотерапия в борьбе с грибковыми заболеваниями в районе“.

На заседании *Ото-рино-ларингологической секции* были прослушаны три доклада.

Проф. В. К. Трутнев и К. Р. Викторов сделали доклад на тему: „К физиологии верхних дыхательных путей“. Значение носового дыхания, которое хорошо известно в отношении согревания и очищения вдыхаемого воздуха, нужно расширить в том направлении, что здесь осуществляется особый, до сего времени не учитываемый, дыхательный рефлекс со стороны чувствительных окончаний тройничного нерва с очень обширным, распространенным комплексом эффектов. Сравнение вентиляции легких при носовом и трахеальном дыхании показало, что при дыхании через трахеотубус она снижается до 30%. Это заставляет думать, что главной причиной является уменьшение возбуждения дыхательного центра от включения раздражения окончаний тройничного нерва в носовой полости. Ослабление вентиляции легких при дыхании через рот или трахеотубус, в сравнении с носовым, влечет за собой уменьшение артериализации крови. Благодаря этому рефлексу носовое дыхание поддерживает кровяное давление на нормальной высоте. Очевидно, рефлекс тройничного нерва передается на периферические сосуды. Это же положение подтверждается опытами с измерением внутричерепного давления в зависимости от типа дыхания, при которых трахеальное дыхание понижало внутричерепное давление с исчезновением его колебаний. Чрезвычайно интересны работы по обследованию состояния обмена веществ при различных типах дыхания и серия работ о всасывающей функции слизистой. Все вышеупомянутые факты имеют также и практическое значение.

В докладе „Субарахноидальное введение туши при различных типах дыхания“ доц. В. А. Чудиновский приводит суммарные данные ряда экспериментальных работ с субарахноидальным введением туши, проведенных им совместно с проф. Кругловым, врачами Мошиным и Бобровским. Было проведено 123 эксперимента, заключавших 65 опытов на трунном человеческом и животном материале, 12 с острым и 11 с длительным трахеальным дыханием, а также 15 со смешанным и 10 с исключительно носовым дыханием. Введение туши производилось по методу Швальбе. В результате инъекции оказалось, что при исключительном носовом дыхании лимфатическая система носа и глаза чрезвычайно слабо наполняется. Мертвый материал и трахеальное дыхание в остром опыте дает интенсивное наполнение, между тем длительное трахеальное дыхание занимает среднее положение. Автор приходит к выводу, что тип дыхания имеет громадное значение и безусловно отражается на состоянии лимфатической системы носа и глаз.

Н. А. Бобровский сделал доклад „Колебание остаточного азота крови при различных типах дыхания“. Вопрос о влиянии типа дыхания на остаточный азот крови не изучен. Автор сообщил о собственных наблюдениях на клиническом материале и на опытных животных, собаках. Было проведено 101 определение остаточного азота крови у 53 больных и 23 исследования на 9 собаках. Определение остаточного азота производилось по микро-Кьельдалю, осаждение белка по Ф мину вольфрамово-кислым натрием. Больные помещались в стационар, соблюдался пищевой режим, производилось исследование мочи на белок, взятие крови проводилось утром натощак. Клинический материал включает 12 человек с нормальным носовым дыханием, 26 чел. с хроническим затрудненным носовым дыханием, 5 чел. чисторотового дыхания, 10 чел. с хроническим трахеальным дыханием. Исследования показали: краткосрочные выключения носового дыхания на 24—48 ч ов дают незначительное в пределах нормы и не постоянное (в 63%) повышение остаточного азота в крови. При хроническом затруднении носового дыхания количество остаточного азота в крови находится в пределах нормы. При полном хроническом выключении носового дыхания количество остаточного азота в крови повышено в среднем до 52%. При хроническом трахеальном дыхании количество остаточного азота также повышено. Оперативное пособие, восстанавливающее носовое дыхание, ведет к снижению остаточного азота в крови лишь по истечении большого срока (4—5 недель) после операции. Краткосрочное переключение трахеального дыхания на носовое и обратно резких колебаний остаточного азота в крови не вызывает.

XXIII Всесоюзный съезд хирургов.

(Ленинград 25—30 июня 1935 г.).

А. Г. Гильман.

23-й съезд хирургов происходил после трехлетнего слишком перерыва, в момент, когда советское здравоохранение находится на крутом подъеме, когда советская хирургия растет и ширится. Это чувствовалось и в том напряженном внимании, с каким выслушивались при переполненном зале доклады, и в живых беседах и теплых встречах соратников по хирургическому оружию в коридорах во время перекуривов.

Программа была посвящена 4 основным вопросам: 1) шок; 2) ранняя диагностика злокачественных опухолей; 3) абсцесс и гангрена легких; 4) этапное лечение язвений. Один день был ортопедическим, и в основном был посвящен программной теме о псевдартрозах. Первый деловой день открылся докладом проф. Н. Н. Бурденко «К учению о шоке». Шок долгое время рассматривался как самостоятельная нозологическая единица. С точки зрения литературы последних лет о различных видах шока—травматическом, токсическом, анафилактическом, гемолитическом—его следует рассматривать как синдром ответных реакций организма на различные виды инсультов. Нарушение целостности значительных участков тканей с последующим их некробиотическим состоянием ведет к освобождению белка и продуктов его распада, всасывание которых вызывает картину шока. В дальнейшем в порочный круг вовлекается целый ряд систем. Компоненты шока многообразны. Они складываются из явлений со стороны: а) центр. нервной системы—корковых и подкорковых центров—и вегетативной нервной системы; б) кровеносной в смысле нарушения гемодинамической функции, ее дезорганизации, как образно выражается докладчик, изменения состава крови, плазмы и лимфы; в) эндокринного аппарата; г) обмена веществ. Что является общим при всех шоковых состояниях—это явления со стороны гемодинамической системы. Разумеется, что самые расстройства гемодинамики связаны с нарушением функций корковых и подкорковых центров и вегетативной нервной системы. Таким образом изучение и анализ компонентов шока устанавливает сложное взаимовлияние различных систем, создающее картину *circus us vitiosus*. Поэтому докладчик отказывается от рассмотрения различных теорий шока, считая основным их недостатком недооценку многообразия шоковых состояний.

Анализируя основной симптом—дезорганизацию гемодинамики, докладчик объясняет падение кровяного давления несоответствием между *количеством циркулирующей крови и емкостью кровяного русла*. При шоке происходит своего рода кровоизлияние внутри самой системы кровообращения. До сих пор думали, что кровь скапливается в области воротной вены. На самом деле, скопление крови происходит в запасных пространствах—печени, селезенке, поперечной мускулатуре, сосудах *v. portae*. Роль портальной системы остается значительной, скопления мышечных волокон около *v. portae* создают подобие шлюзового аппарата. В первые моменты шокового состояния наблюдается мобилизация из этих депо покоящейся крови, кровяное давление повышается, но вскоре катастрофически падает. Симпатико-адреналовая система при раздражениях, вызывающих шоковое состояние, сокращает кровеносные сосуды всех органов, кроме сердца и мускулатуры. В результате, в первый момент шока освобождается кровь из запасных депо и кровяное давление, как указано, повышается. Эта фаза шока быстро сменяется торпидной, когда кровь скапливается в запасных депо и кровяное давление резко падает. Вследствие изменения тонуса капилляров и контрактильности сосудов наблюдается их повышенная проницаемость, что ведет к выхождению плазмы. Повышенная проницаемость наблюдается не только в отношении солей, но и белков крови, происходит выхождение красных кровяных шариков. Наблюдается далее изменение химизма крови. При шоковых состояниях отмечено увеличение глобулинов и уменьшение альбуминов крови. Этому моменту америк. авторы придают большое значение. Изменяется и углеводный обмен. Во время шока установлено значительное образование сахара, что несомненно вызывает пертурбацией в адреналовой

системе. Патолого-анатомические изменения имеют большое практическое значение при состояниях шока, но до последнего времени характерным считалось отсутствие при них анатомических изменений. Докладчик просмотрел большое количество протоколов вскрытий, но не нашел в них характерных изменений. В последнее время немецкие и английские авторы отмечают различную картину при состояниях шока различного происхождения. Установлено выхождение красных кровяных шариков за пределы кровяного русла, скопление крови в депо, изменения коры надпочечника, гиперемия сердечной мышцы и диастолическое состояние сердца. Таким образом, основное в картине шока—дизрегуляция гемодинамики, что в свою очередь обусловлено таким состоянием адреналовой системы, при котором она дает патологическое распределение крови.

Из этих теоретических построений вытекает и практический смысл наших мероприятий у постели больного. Переливание крови, которое имеет громадное значение в борьбе с шоком, играет роль не только заменяющей терапии, но и подавляет состояние раздражения симпатической нервной системы.

140 лет назад родилось слово „шок“. За это время наши установки в терапии и профилактике шоковых состояний, за немногими исключениями, остались симптоматическими. Только в последнее время мы вплотную подошли к разгадке этого сложного явления. Дальнейшее изучение патогенеза и механизма шока должно расширить методы борьбы с шоковыми состояниями и поставить их на степень методов каузальной терапии.

Следующий доклад проф. Э. Гессе (Ленинград) был посвящен гемолитическому шоку. Проблема гемолитического шока (г. ш.) приобретает особое значение в связи с широким применением переливания крови. Докладчик указывает на полное отсутствие экспериментальных работ в этой области. Самое понятие г. ш. находит различное понимание у разных авторов. Под г. ш. следует понимать состояние, возникающее вследствие воздействия на организм несовместимой крови. На основании своих клинико-экспериментальных данных докладчик считает основным в картине шока состояние угнетения нервной и сердечно-сосудистой системы. На первом месте г. ш. стоит гемолиз и, как его последствие, тяжелые изменения почек. В результате гемолиза образуются вазопрессорные субстанции и, как вторичное явление, происходит понижение сердечной деятельности из-за незаполнения сердца во время диастолы. Клиника проф. Гессе собрана из мировой литературы 217 сл. гемолитического шока (Германия—60 сл., СССР—56 сл., США—38 сл.). Относительно большое количество случаев г. ш. у нас объясняется большим распространением метода переливания крови и в частности применением консервированной крови. В клинике докладчика на 2360 случ. переливания крови наблюдалось 6 сл. шока, т. е. $\frac{1}{4}\%$. На мировом материале в 217 сл. г. ш. отмечено 105 смертных исходов, т. е. $52\frac{1}{2}\%$ смертности. На деле он выше, т. к. ряд плохих исходов не публикуется. Причина г. ш. в подавляющем большинстве случаев—несовместимость крови. К несовместимым группам докладчик относит и группу O. Далее г. ш. может обуславливаться переливанием консервированной крови, в которой наступили явления, хотя бы и невыраженные, гемолиза даже если кровь совместимая. Наконец, денатурация крови также может быть причиной г. шока. Из случаев г. ш., наблюдавшихся у нас в Союзе, в 20 случ. шок наступил после переливания консервированной крови. Из субъективных симптомов г. ш. следует отметить: внезапное наступление при переливании крови тяжелого самочувствия, жар в голове, головокружение, боли в голове, животе и, особенно постоянно, в пояснице. Последние никогда не отсутствуют, происходят они, по мнению докладчика, *от спазма почечных сосудов*. Эти боли не поддаются даже морфию. Объективно мы наблюдаем: 1. Понижение кровяного давления даже тогда, когда еще нет изменений пульса. Уже небольшие порции гетерогенной крови (2—3,0) дают этот симптом. 2. Одышка. 3. Рвота. 4. Повышение перистальтики кишечника (непроизвольное отхождение газов и стула, иногда стойкие поносы (эмболии мелких сосудов кишок? рефер.). В 35% случ. смерть наступает в первые часы. Дальнейшее течение зависит от количества введенной крови и функциональной устойчивости ретикуло-эндотелиальной системы и почек. Диагноз, если учитывать описанные субъективные жалобы и симптомы, не затруднителен. В сущности на начальных симптомах г. ш. основана биологическая проба на совместимость крови. *Во-время прекратить переливание крови*—это предупредить явления тяжелого г. ш. Гессе различает следующие формы г. шока:

1) Острая форма с преобладанием *легких* сердечно-сосудистых расстройств. До 60 куб. см. гемолизированной крови могут улавливаться печенью, не оказывая таким образом вредного воздействия.

2) Острая форма с *тяжелыми* сердечно-сосудистыми расстройствами. Здесь может сразу наступить смерть, отчасти вследствие перегрузки правого сердца. Наблюдается и кишечная форма с преобладанием расстройств пищеварительного аппарата.

3) Поздняя форма. Через 12—24 ч. после переливания крови. Гемол. шок обычно вызывается большими дозами перелитой крови, но в редких случаях наблюдался и после незначительных порций крови. При пользовании кровью группы 0 с высоким титром г. ш. будет наблюдаться часто, использование не-одноименной плазмы также связано с риском получения шокового состояния.

До 1932 года господствовала механическая теория происхождения гемолитического шока—завивание*, закупорка сосудов почки склеивающимися кровяными шариками. Клиника проф. Гессе, основываясь на ряде экспериментальных работ, считает, что падение кровяного давления при г. ш. происходит вследствие расширения капилляров. Падение и дальнейшее истощение деятельности сердечно-сосудистой системы—явление вторичное, вследствие незаполнения сосудистого ложа. При г. ш., вследствие распада и растворения эритроцитов, повышено содержание калия крови. Этим, возможно, объясняется переустановка в центральной нервной системе, влияние которой при г. ш. несомненно. Большое значение имеют и токсические вещества, освобождающиеся при распаде элементов крови. Работы Петрова, установившие, что токсические вещества при г. ш. не проходят через мембрану, доказывают, что они не относятся к группе пептонов.

Состоянием почки больного решается вопрос о его жизни или смерти. Отсюда вытекает *требование—обязательное исследование функции почек до всякого переливания* крови. С целью профилактики г. ш. не надо никогда отказываться от биологической пробы.

До 1932 года не было рационального лечения шоковых состояний, наступающих после переливания крови. Известное значение имеет влияние глюкозы, вследствие вызываемого этим повышением мочеотделения. Были предложены декапсуляция и денервация почки, но они значительного успеха не давали.

На 22 съезде А. В. Вишневский предложил блокаду почки новокаином. С 1933 г. Филатов и Гессе применяют при г. ш. переливание совместимой крови. Из 5 больных г. ш., у которых применялся этот метод, погиб один; из 16 случаев, собранных в литературе—умерло 2.

Докладчик предостерегает от пользования группой 0 при переливании с целью борьбы с наступившим шоком. При недостаточности функции ретикуло-эндотелиальной системы переливание совместимой крови может не дать успеха. Доза 150—200,0. Боли могут пройти и после 25—50,0. При явлениях гемоглобинурии и при анурии—переливание крови в комбинации с вливанием глюкозы.

Докладчик считает, что в переливании совместимой крови мы получили лучшее средство борьбы с г. шоком, „почему он потерял в настоящее время значительную дозу своего ужаса“.

Послеоперационному шоку посвятил свой доклад проф. В. С. Левит (Москва). Первичный шок наблюдается редко, почему докладчик и останавливается главным образом на вторичном шоке. Развитие послеоперационного шока находится в прямой и непосредственной зависимости от основного заболевания, наркоза и характера вмешательства. Основным признаком послеоперационного шока являются *глубокие функциональные расстройства с/с системы*, зависящие в свою очередь от действия нервно-гуморальных факторов в организме после оперативного вмешательства. Операционный шок, послеоперационный коллапс происходят главным образом при явлениях расстройства функции периферии гемодинамической системы. Вот почему все методы исследования в отдельности, даже электрокардиограмма, ничего не дают. Имеет значение определение кровяного давления, но не только максимального и минимального, но и среднего, а также венозного давления. Докладчик останавливается на значении состояния гемато-энцефалического барьера в процессе наступления послеоперационного шока. Опыты показали, что этот барьер сам открывается у животных голодных, истощенных под воздействием инъекций белка. В клинике у истощенных больных показатели проницаемости гемато-энцефалического барьера также дают резкое

понижение. Значительное снижение цифр проницаемости г.-э. барьера наблюдается и после больших операций. В менструальный период барьер раскрыт, почему давнишняя традиция не оперировать женщин в это время имеет свои законные основания. У больных в состоянии шока цифры проницаемости барьера резко снижены. Изучение послеоперационного шока, похожего в своем течении на вторую фазу травматического шока, дает указания на практические мероприятия в борьбе с шокowymi состояниями.

При шоковых состояниях происходит значительное скопление крови в депо. Если допустить наличие веномоторного центра, то надо его возбудить. Это достигается вдыханием угольной кислоты. При шоке со значительной кровопотерей показано переливание больших доз крови, но *при шоках без больших потерь таковой — переливание нецелесообразно*. Здесь капельные внутривенные вливания солевого раствора с адреналином оказывают великолепное воздействие. Укутывание конечностей, тепло имеет свое основание как средство, мобилизующее депо крови в подкожной клетчатке.

Об анафилактическом шоке сделал доклад О. О. Гартюх (Ленинград).

Проблема анафилактики имеет тенденцию стать *проблемой сенсibilизации*. В свете современного учения об антигенах явления повышенной чувствительности следует рассматривать под углом зрения сугубой специфичности. С другой стороны, современные более углубленные представления о различных видах специфичности заставляют рассматривать все явления повышенной чувствительности, безотносительно к клиническим их проявлениям, с точки зрения иммунологического единства. Анафилактический шок является лишь одной из форм проявления специфической повышенной чувствительности из целого большого ряда ответных реакций организма на антигенный раздражитель. Центр тяжести *не в вопросах лечения, а предупреждения анафилактических состояний, иначе говоря, профилактики наступления клинического синдрома*. Отсюда следует вопрос: является ли состояние повышенной чувствительности врожденным или приобретенным? Современные наши знания — за благоприобретенный характер этих состояний. Сенсibilогены характеризуются специфичностью. Это очень широкая группа веществ. Наряду с белком, здесь фигурируют липоиды, химические вещества. В зависимости от места аппликации антигена мы имеем проявления со стороны кожи, слизистых оболочек и т. д. Единый иммунобиологический процесс дает различную клиническую картину в зависимости от того, разветвляется ли она на жизненно важных органах или, скажем, на подкожной клетчатке. Несмотря на значительный труд, вложенный в изучение механизма специфической повышенной чувствительности, некоторые существенные для практики вопросы еще далеки от разрешения. Мало изучены условия, повышающие и понижающие анафилактогенные свойства антигенов. Отмечается стремление максимального повышения валентности сывороток, что дает возможность значительного увеличения количества специфич. антигена, вводимого с сывороткой, при уменьшении балластных в-в. То, что мы прежде вводили в 1 куб. см., мы теперь вводим в $\frac{1}{10}$ или даже $\frac{1}{100}$ куб. см. сыворотки.

Подлежат изучению методы выявления напряженности специфической чувствительности в каждом отдельном случае, что облегчило бы профилактические мероприятия по борьбе с анафилактическим шоком. Докладчик совершенно правильно указывает на важность тесного контакта иммунологов с клиницистами в деле изучения вопросов анафилактики и а. шока.

Проф. А. Л. Поленов (Ленинград) остановился на специальном вопросе шоковых состояний, развивающихся после операций удаления опухолей головного мозга. Анализируя картину первичного шока и сравнивая ее с той, которая наблюдается при операциях на мозгу, докладчик полагает, что грозные картины, которые встречаются после последних, — не шок, а результат сложных расстройств крово- и лимфообращения в полости черепа, а также распределения cerebrospinalной жидкости. В результате наступает отек мозговой ткани не только в области операции, но иногда и на расстоянии от нее. Понятно, что, когда отек быстро захватывает область продолговатого мозга, могут появиться грозные симптомы нарушения функций сердечного и дыхательного центров.

Докладчик встречал описанные тяжелые картины *исключительно после операций в задней черепной яме* (близость продолговатого мозга), в других же областях только при больших кровопотерях. Последнее обстоятельство под-

тверждает, по мнению докладчика, его соображения, что эти тяжелые состояния только напоминают послеоперационный шок, но в действительности имеют совершенно другой механизм.

Центр тяжести при этих состояниях в изменениях со стороны дыхания; сердечно-сосудистые расстройства наступают вторично. Опыт докладчика показали, что очень глубокие травмы мозговой ткани теменной и др. областей мало отражаются на дыхании и кровяном давлении, но достаточно перенести давление на мозговой ствол, как сразу дают себя знать явления со стороны дыхания. Только позже наступали расстройства кровяного давления. Самое легкое давление на дно 4-го желудочка вызывало остановку дыхания, которое при прекращении раздражения возобновлялось. Из наблюдений докладчика вытекает требование во время мозговых операций в первую голову следить за дыханием. В заключение проф. Поленов повторно оттеняет свою мысль, что отождествлять картину расстройств, наблюдаемых во время или после мозговых операций, с картиной первичного операционного шока в других областях, едва ли допустимо.

Из выступавших в прениях товарищей одни дополняли своими наблюдениями и экспериментами патогенез и картину шоковых состояний и изменений, при них наблюдающихся (Петров, Веселкин и др.).

Проф. Соколовский остановился на роли центральной нервной системы в возникновении шока. Оппонент всегда обосуживал в крови сдвиг в сторону глобулиновой фракции крови. По мнению Соколовского, всякая операция—шок. (Против такой концепции выступил в заключительном слове проф. Левит). И действительно, при всякой операции наблюдается сдвиг в сторону грубо дисперсных фракций. Нельзя ли предотвратить этот сдвиг? Проф. Соколовский указывает на ряд веществ, которые переодят альбумины в глобулины ($2\% \text{ NaCl}$, CaCl_2 , нециратная кровь) и, наоборот, глобулины в альбумины (дистиллированная вода, гипосульфит). Исходя из этих соображений, он вводит перед операцией 100—200 куб. см. дистиллированной воды. При шоковых состояниях отмечаются изменения и в составе лимфы, обнаруживается резкое увеличение количества эритроцитов в лимфе (Вороной). Другие остановились на практических мероприятиях в борьбе с шоком, как в смысле его предупреждения (хорошее обезболивание, избегать голодной диеты, истощающей больных, психическая подготовка больных, атмосфера внимания и заботы), так и при его наступлении (укутывание больного и согревание его, внутривенное введение глюкозы, переливание крови от 300—500 и более куб. см. до выведения больного из состояния шока).

Проф. Брускин выступает за денервацию почки новокаиновым блоком по Вишневскому при гемол. шоке, считая, что докладчик проф. Гессе напрасно «забраковывает» этот метод. Новокаиновый блок усиливает мочеотделение и, оказывая свое воздействие непосредственно на почку, является несомненно полезным методом. Далеко не так прост метод повторного переливания малых доз совместимой крови по Гессе, так как оно может оказаться опасным при почке и без того поврежденной. С повторными переливаниями крови надо быть, по мнению Брускина, чрезвычайно осторожным.

Председательствовавший проф. Я. О. Гальперн совершенно правильно подчеркнул, что все доклады согласно рассматривали шок, не как отдельную нозологическую единицу и поэтому предпочитали не употреблять термина шок, а заменять его выражением шоковое состояние. Шок—результат многообразных воздействий. «Когда собираются на съезд, то есть верующие, которые думают, что они получат полную разгадку картины шока и готовые рецепты для его лечения», метко закончил проф. Гальперн. Наша цель суммировать опыт наших клиник в свете литературных воззрений.

«Дело каузальной терапии—дело будущего, она грядет. Пока нам приходится довольствоваться терапией симптоматической».

II.

Весь второй день съезда был занят докладами и прениями по программному вопросу: *ранняя диагностика злокачественных опухолей*. Проф. Н. Н. Петров в докладе о ранней диагностике рака считает твердо установленным фактом возможность профилактики и излечения многих важнейших форм рака при условии ранней диагностики начальных форм его и предраковых состояний.

Все предложенные до сих пор реакции, „якобы специфичные“ на раковую болезнь, не имеют практического значения для раннего распознавания. Так, например, мейостагминовая реакция *часто, но не всегда* положительна; р. Девиса основана на задержке белковых продуктов и всегда положительна при запорах. Митогенетическая реакция — неспецифична. Ведущее звено, которое может улучшить раннюю диагностику — в усвоении широкой массой врачей сведений о раке.

„Единственная защита в борьбе против рака — ранняя диагностика“, сказал Крамер на международном противораковом съезде. Что такое ранняя диагностика на практике? Надо иметь в виду, что при некоторых формах *ранняя диагностика бывает уже поздней*, и, наоборот, некоторые формы рака даже при сравнительно позднем их распознавании являются в смысле прогноза успеха операции ранними. *Большим препятствием* на пути борьбы с раком являются представления о бесполезности диагноза ввиду *якобы неизлечимости рака*. По данным проф. Петрова за 1932 г. $\frac{1}{3}$ больных, подвергшихся резекции желудка, излечены на протяжении 5 лет, для грудной железы $\frac{1}{2}$ больных без рецидива в течение 5—10 лет. Докладчик отмечает далее недостатки наших руководителей, где даются иллюстрации главным образом запущенных форм рака с безобразными и громадными опухолями и язвами. Отсюда у молодых врачей создается ложное представление, что все, что не безобразно и громадно, не рак. Плохой учет анамнеза; необоснованный часто оптимизм врачей при обнаружении небольших изъязвлений, небольших опухолей, что ведет к бездействию мыслей и рук; пренебрежение и незнакомство с основными предраковыми состояниями — дальнейшее препятствие. Наконец, неправильное использование биопсии. Там, где опухоль доступна, она без вреда может подвергаться биопсии. Опухоли, покрытые здоровой кожей, не должны подвергаться биопсии; последняя может производиться только *inter operationem*. В очень большом числе случаев в этом нет надобности. Оценка рентгено-диагностических находок при раках, недоступных снаружи, представляет задачу непосильную для большинства хирургов и требует компетентных рентгенологов с особой квалификацией, проверяемой на ежедневной работе. Переходя к отдельным формам рака, докладчик останавливается на признаках, обычно недостаточно оцениваемых.

Для рака желудка: систематическая потеря веса в сочетании с явлениями гастрита; существует особая анемическая форма рака без желудочных симптомов.

Рак матки: классический объект для ранней диагностики. Однако по данным Онкологического института в Ленинграде в 1500 стационарных случаев рака шейки только $\frac{1}{6}$ была в I стадии. Систематический осмотр всех женщин выше 30 лет на предпрятиях, внедрение метода кольпоскопии — могут многое дать.

Для рака грудной железы докладчик отмечает значение кровотокающего соска *при наличии плотного инфильтрата* (узла) в груди. Описывает признаки и методику распознавания полученных при биопсии тканей без микроскопа (отсутствие у опухоли капсулы, лучистое строение и внедрение в паренхиму железы).

Рак полости рта. Здесь ранняя диагностика в руках зубных врачей. Большое внимание надо уделять язвам и лейкоплакиям с трещинами и оплотневшим основаниям.

Рак прямой кишки располагается более чем в 75% случаев в нижних ее отделах. Поэтому при всяких жалобах больного в этой области, даже при подозрении на геморрой, *обязательно пальцевое исследование*. Полипы прямой кишки у взрослых следует считать ранним раком или предраком.

В конце доклада проф. Петров останавливается на организационных мероприятиях, необходимых для повышения качества ранней диагностики.

Следующий докладчик проф. Я. М. Брускин констатирует, что ранняя диагностика пока в неблагоприятном положении. Поздняя обращаемость — удел всех стран мира, кроме США, где положение лучше вследствие широко развитой санитарно-просветительной работы. Основным препятствием для осуществления ранней диагностики рака было отсутствие у нас противораковой сети, крайний недостаток опытных врачей-онкологов и неосведомленность населения о раке, в результате чего мы имели 60—70% поздней обращаемости. Постановлением НКЗ от 23/XI 1934 г. и приказом НКЗ от 5/V 1935 г. заложена основа государственной противораковой организации: онкологические пункты при поликлиниках с посещаемостью свыше 150000, выделяется специальный

врач для организации противораковой борьбы и 2 сестры обследовательницы. Все больницы, имеющие хирургические отделения, обязаны обеспечить прием больных, направляемых онкологическим пунктом в течение 5 дней со дня их направления. В Москве и Ленинграде организуются 6-месячные курсы для подготовки онкологов. Большое значение имеет вопрос о биопсиях, которые производятся у нас не так часто и не так целесообразно, как это необходимо. Биопсию следует производить в случаях, где *клинические данные недостаточны*. Опыт показал, что в 23% мы имеем расхождение между клиническими данными и биопсией в сторону доброкачественности и в 14% в сторону злокачественности. Осложнения после правильно произведенной биопсии в виде кровотечения и инфекции наблюдаются сравнительно редко. Возможность стимулирования роста оставшейся опухоли после биопсии требует производства операции или применения радио геоср. рентгенотерапии не позднее 10 дней после первой. При опухолях молочной железы следует вместо удаления при биопсии небольшого кусочка производить *расширенную биопсию* с удалением *всей* опухоли в пределах здоровых тканей. При подозрении на рак шейки матки при биопсии следует иссекать клиновидный участок слизистой и подлежащей ткани. Противопоказанием для биопсии являются воспалительные процессы (напр., паппетрит). Все же при отсутствии резко выраженных воспалительных явлений— это противопоказано условно. *Биопсия может производиться и в амбулаторных условиях* при соблюдении соответствующих правил техники. Докладчик считает, что в некоторых случаях *пробная пункция* может давать ценные данные для дифференциальной диагностики опухолей, в особенности сарком, и от этого метода нет оснований отказываться.

Для осуществления ранней диагностики необходимо диспансерное наблюдение за предраковыми состояниями и подозрительными на рак больными, изучение особенностей профессии, труда и быта, способствующих возникновению предраковых состояний. Особое значение в деле ранней диагностики и выявления рака полости рта, желудка, грудной железы и женских половых органов будет иметь тесная связь противораковой организации с онкологическими учреждениями, диетстоловыми и консультациями онкопатолога. Необходимо уделить особое внимание организации санитарно-просветительной работы среди населения, а также и подготовке и переподготовке кадров врачей. Во всех звеньях противораковой организации следует создать условия для производства патолого-анатомических исследований полученного при биопсии материала.

С докладом о стандартизации методов диагностики и оценки главных форм рака выступил А. А. Эпштейн (Ленинград). На большом материале докладчик констатирует массу ошибок, допускаемых врачами при диагностике рака. В результате часто длительно применяется нерациональная терапия, и большая передается в соответствующее учреждение в фазе, когда болезнь уже неизлечима. Длительная раздражающая терапия (напр., прижигание ляписом) ведет к усилению роста опухоли. При опухолях желудка слишком редко применяется рентгеновское исследование, тогда как масса других совершенно ненужных исследований напрасно производится. Больные с опухолями прямой кишки в 68% случаев длительно (от 6 мес. до 2-х лет) лечились от гемороя. *Обязательное пальцевое исследование прямой кишки* все еще редко производится. Отмечается недооценка болей в пояснице и конечностях, часто лечимых как ишиас и оказывающихся метастазами.

Проф. М. Ф. Цытович (Саратов) предлагает вниманию съезда новую реакцию на хлор у больных в раковом и предраковом состоянии. Постоянное применение в больших размерах хлоролечения случайно натолкнуло докладчика на наблюдения, что под влиянием хлорных ингаляций раковая опухоль распадается с тенденцией к заживлению. Проф. Цытович перешел к изучению влияния хлора на кровь раковых больных. Оказалось, что в то время как кровь здоровых людей после получасового пребывания в хлоркамере гемолизуют, у раковых больных плазма крови при этих условиях не окрашена. У 101 больного с установленным клинико-гистологическим раком после сеанса хлора гемолиза не развивалось, а где он был до хлора—исчезал. У 100 больных без опухоли или с наличием гистологически не исследованной или оказавшейся не раковой опухолью гемолиза также не наблюдалось. Но у 44 из этих больных среди родных были раковые больные. Выступавшие позже в прениях товарищи, как и председатель проф. Левиц, указывали на необходимость продолжения

и углубления наблюдений проф. Цытовича. Резкий отзыв о докладе проф. Цытовича дал проф. Соловов, указав на ряд дефектов в методике работы докладчика, позволяющих ему считать доклад научно не обоснованным.

М. М. Савицкий (Москва) в докладе о ранней диагностике рака пищевода и кардиальной области, на основании длительных и многочисленных своих наблюдений, считает, что раки кардии всегда желудочные и только позднее переходят на пищевод. По строению они также походят на опухоли, исходящие из желез. Ранние раки—всегда юкстакардиальные. На 85 случ. имел только 4 женщины. В начальных случаях дисфагия объясняется, конечно, переходящим спазмом. Эти „преходящие спазмы“ имеют значение раннего симптома. При юкстакардиальных опухолях—боли в области грудины, боли в плече. При истинных раках пищевода этих симптомов не бывает. *Достоверных* ранних признаков рака пищевода нет. Дифференциальный диагноз *всегда должен идти от рака к доброкачественной опухоли, а не наоборот.* Единственный метод, стоящий на высоте требований ранней диагностики рака пищевода и кардии,—эзофагоскопия, которая в сочетании с биопсией имеет решающее слово в деле распознавания сомнительных случаев. Докладчик на основании своего материала в 600 сл. эзофагоскопии считает угрозы инфекции, кровотечения и стимуляции роста после биопсий сильно преувеличенными.

Значительный интерес представляет доклад проф. М. С. Мильмана, А. Тертерян и И. Охотина (Баку) о ранней диагностике и лечении рака облучением мозга. Авторы установили, что при злокачественных новообразованиях в вегетативных центрах мозга обнаруживается микроскопически видимая атрофия чечевичного ядра и гистологически устанавливается атрофия как чечевичного ядра, так и различных ядер гипоталамуса. Изменения наблюдаются как в нервных клетках, так и в невроглии. При жизни больных удается установить эти изменения путем энцефалографии. Докладчики применили с целью стимуляции измененных клеток невроглии глубокую рентгенотерапию и в 4-х случаях получили выздоровление.

Последний доклад „О биопсиях“, с большим вниманием заслушанный съездом был предоставлен проф. Г. В. Шор.

Ранняя диагностика имеет огромное прикладное значение, отсюда понятна роль биопсии. Но здесь наблюдается отсутствие надлежащей договоренности между хирургом и лаборантом. „Если фирма известная“, остроумно отмечает докладчик, „тогда хирург доверяет диагнозу, если нет,—то хирург сомневается“. Далее при оценке гистологической картины надо помнить, что *морфологическое сходство еще не тождество*. Мы теперь гораздо осторожнее ставим наши диагнозы. Поэтому, давая заключение, морфолог обязан *даже описать фактической* картины, установленной им под микроскопом, а только в конце—свое заключение. Этим осуществляется возможность участия клинициста в постановке диагноза и последующего контроля, а также повторной оценки, когда больной попадает в другие руки. В некоторых случаях необходима повторная биопсия. Особенно ответственно и трудно исследование сосков. Обязательно отмыwanie их от крови. Остановившись на ошибках, допускаемых хирургами при биопсиях, докладчик указывает, что 1) не всегда целесообразно выбирается место для биопсии; 2) докладчик осуждает выщипывание, так как оно часто дает нормальные данные при несомненном наличии опухоли; 3) при стригивании кусочков патолог часто получает только некротическую ткань; 4) иногда предпочитают давать кусочек ткани из центра опухоли. Так как центральные части более старые, то для решения вопроса о злокачественности, гесп. установление инфильтративного роста, выгоднее кусочки периферических отделов опухоли.

По вопросу о биопсиях выступил ряд товарищей (Миротворцев, Строганова, Вейсброд и др). Последний высказывался против откладывания операции на 5—10 дней после биопсии, считая, что последнюю следует производить, когда принципиально решен вопрос об операции. К. Волков считает, что диагностика рака доступна каждому врачу, так как основное—это клинические данные в сочетании с рентгеном. Центр тяжести не в онкологической сети, а в мобилизации внутренних ресурсов. Создание онкологов это еще один департамент в медицине, который не упрощает, а осложняет работу. У нас колоссальная обращаемость, но мы сами часто многое пропускаем, недостаточно внимательно изучаем больных. Проф. Заблудовский выступал по вопросу зрения раковых больных. Ряд товарищей высказывался по вопросам органи-

зации противораковой борьбы. С блестящей речью по этому вопросу выступил зам. наркома тов. Гуревич. Борьба с раком ведется давно, но планомерной государственной ее организации до последнего времени не было. Постановления СНК и приказ НКЗ положили этому начало и создают все возможности для эффективной работы в этой области. Но вопреки оптимистическим выступлениям докладчиков, этот приказ еще не выполнен даже на 1%. Если хирурги сделают его знаменем борьбы, то настоящий съезд станет историческим.

В заключительном слове пред. профессор В. С. Левит, подводя итоги, установил полное единогласие в вопросе о значении серологических методов ранней диагностики, как не оправдавших себя. В этом отношении прав Н. Н. Петров, указавший, что даже реакции, дающие 80—95% положительных результатов, не имеют практической ценности, т. к. на деле получается, что не реакции служат для выяснения наличия рака, а раковые больные для проверки годности реакций. Одобрение съезда встретила предложенная схема противораковой организации. По вопросам биопсии также нет разногласий — метод заслуживает дальнейшего внедрения, но между биопсией и операцией не должно быть большого промежутка времени. Нужны ли онкологи? Этот вопрос еще нельзя считать решенным. Может быть, хотя бы на первом этапе, правильнее перекавалифицировать врачей поликлиник.

Заседание 28 июня было посвящено докладом и приемам на программную тему: «Абсцесс и гангрена легких». Первый докладчик проф. С. И. Спассокуцкий (Москва) остановился на патогенезе абсцесса и гангрены легких. Раньше даже большие лечучреждения имели 4—5 наблюдений в год. В последние годы число нагноений легкого оказалось значительно большим, чем мы предполагали раньше, повидимому вследствие улучшения наших методов распознавания. С 1926 по 1934 г. докладчик располагает 312 наблюдениями, причем: с 1926—1930 г.—40 наблюдений, с 1931—32 г.—99 набл.; 1933 г. дал—112 наблюдений и 1934 год—58 сл. Более половины случаев в возрасте от 20—40 лет, рабочий цветущий возраст. Преобладание мужчин объясняется более тяжелыми условиями труда и предрасположением, создаваемым бронхитами (курение). Гриппозные эпидемии играют большую роль в возникновении нагноений легкого. Значительное число наблюдений ускользает из нашего поля зрения, так как при диагнозе удается выявлять лишь абсцессы величиной с мандарин. На 312 сл. нагноений в 57 случ. наблюдалось осложнение пиопневмотораксом. Это страшно при туберкулезе осложнение не имеет такого угрожающего значения при абсцессах. Момент прорыва плевры протекает остро, при явлениях более или менее выраженного шока. Докладчик считает, что в значительном проценте случаев в генезе эмием лежат прорывающиеся в полость плевры абсцессы. При вскрытиях больных, умерших от пиопневмоторакса, мы находим во всех случаях нагноения легких. Поверхностные ранения легких редко дают нагноения, так как воздух в периферических отделах легкого практически стерилен. При абсцессах центральных отделов легкого, сообщающихся с крупными бронхами, мы всегда сталкиваемся с полиинфекцией, тогда как периферически расположенные дают чаще моноинфекцию. При проколе плевры мы часто обнаруживаем серозный экссудат, при повторных он оказывается мутным, а потом гнойным. Мы склонны в этих случаях винить врача в изменении характера экссудата, объясняя это вчасенной им при проколах инфекцией. На самом деле это не так. Положение, что абсцессы свойственна аэробная, а гангрена анаэробная флора докладчиком не подтверждается. При тщательном исследовании оказалось, что участие анаэробных микроорганизмов значительно чаще чем принято думать,—по материалу докладчика в 40%. Абсцесс создает главным образом кокки, анаэробы и сапрофиты—дополочный фактор, отягощающий течение абсцессов. Течение абсцессов с возбудителями гангрены иногда не такое мрачное, как кажется а priori. Разбирая свой материал по генезу, проф. Спассокуцкий выделяет:

1) Эмболические а. (24 сл.) Источник их—венозные тромбы. Моноинфекция. При закупорке сосудов малого калибра легочная ткань справляется самостоятельно и абсцессы не развиваются. Эта группа дала 35% смертности. Несомненной гангреной начинаются все эмболические случаи.

2) Обтурационные а. (16 сл.) происходят вследствие закупорки бронха. Позади места закупорки развивается застой и плохой отток. Раки бронхов часто осложняются абсцессами.

3) Аспирационные а. (кома, наркоз)—20 сл. По течению самые тяжелые. События при этой форме не закупориваются. Части гангрены.

4) Постпневмонические а. (112 случ.) Воспаления легких стоят в самой интимной связи с развитием абсцессов. 5) Разного происхождения (35 сл.) и 6) паразитарные а. (эхинококки, актиномикоз),—5 сл. В течении абсцессов можно различать следующие этапы; 1 этап. Зона воспалительного инфильтрата, окруженная зоной отека. 2-ой этап. Зона центрального некроза, окруженная зоной инфильтрата. 3-й этап. Расплавление центрального некроза с обширной зоной инфильтрации. 4-й этап. Абсцесс, окруженный зоной защитного вала. 5 этап. Сообщение процесса с бронхом.

Деление на абсцесс и гангрену, по мнению докладчика, условно. Как правило, гангрена предшествует абсцессу. Уловить разницу между абсцессом и гангренной иногда невозможно. Поэтому проф. Спасокукоцкий охотно употребляет термин „нагноительные процессы легких“.

Докладчик проф. В. А. Шаак (Ленинград) выступает по вопросу о хирургическом лечении гангрены и абсцессов легкого. Имея сравнительно небольшой собственный материал (50 сл.), докладчик опирается в своих выводах на анкетный материал хирургических учреждений Союза. А. соглашается с предыдущим докладчиком, что резкой границы между гнойными и гангренозными процессами провести нельзя. Правильно предложение проф. Спасокукоцкого о назывании их нагноениями легкого.

Докладчик собрал 682 случая гнойников легкого со смертностью в 33,5%. Отмечается резкое преобладание мужчин—80%, женщин—20%. С хирургической точки зрения абсцесс и гангрена объединяются еще тем обстоятельством, что принципы лечения и методы операций, в общем, одинаковы для обеих форм. Сначала должны быть испробованы все терапевтические мероприятия, так как в значительном проценте наступает самостоятельное излечение и только их безрезультатность, ухудшение общего состояния, устойчиво повышенная температура показывают оперативное вмешательство. При решении вопроса об операции и выборе доступа большое значение имеет рентгеновское исследование. Диагностическая пункция сопряжена с опасностями и поэтому допустима только на операционном столе. Наблюдались случаи смерти на столе после пункций. В вопросе о сроках выжидания до операции до сих пор нет единодушия. Во Франции выжидают 6—8 недель, в Англии—до 8 недель, Зауэрбрух—до 5 недель. Проф. Шаак считает, что нельзя в этом вопросе держать шаблона, а надо индивидуально подходить к каждому случаю. Все же средние сроки следует наметить, так как у нас до сих пор счет идет не на недели, а на многие месяцы и даже годы. Здесь нужно добиться перелома. В отношении обезбоживания предпочтение должно быть безусловно отдано местной инфильтрационной анестезии. В сборном материале советских авторов только в 12 случ. был применен наркоз. Оперативные пособия делят на две группы: *непрямые*: френикоэксерез (ф. э.) и торакопластика. Докладчик френикоэксерезу вообще придает небольшое значение, несколько большее при нижнедолевых процессах. Операция ф. э. на собранном им материале была произведена в 99 случ. со смертностью в 10,8% (11 сл.) Торакопластика, по мнению докладчика, более действительное средство. 54 случ. дали 26% смертей (14 сл.). Далее идут *прямые* вмешательства: пневмотомии, торакотомии, лобэктомии. На 232 случ. пневмотомий сборной статистики выздоровление наступило в 146 случ. и смерть в 37%. В отношении лобэктомии докладчик собственного опыта не имеет и случаев этой операции у советских авторов не встречал. Проф. Шаак делит нагноительные процессы на следующие 6 типов: 1) Поверхностные. Часто излечиваются самопроизвольно. 2) Глубокие—со свободной плевральной щелью. Здесь операция должна производиться в два момента. 1 момент—экстраплевральная тампонада или пломбировка; 2 момент пневмомия. 3) Глубокие абсцессы со склерозированными стенками, часто комбинируются с бронхоэктазиями. Здесь применяется операция торакопластики. 4) Абсцессы с прорывом в полость плевры. 5) Гнойно-склеротические процессы без выраженных полостей. 6) Множественные абсцессы. В последних двух группах наши оперативные мероприятия бесцельны. Пневмония должна заканчиваться широким дренажем очага. В некоторых случаях следует расширить показания к торакопластике и к экстраплевральной тампонаде. Общая смертность после операций по поводу абсцессов и гангрены легкого остается очень высокой.

У докладчика она достигает 48%. Причинами смерти являются прогрессирование нагноительного процесса в легком, множественность поражений, бронхоэктазии, туберкулез, острое кровотоечение (проф. Крымов в имел 3 случ.). В ряде случаев ранняя операция могла бы оказаться более эффективной. Вину здесь нам следует делить с терапевтами пополам. Докладчик отмечает, что совершенно неизвестны отдаленные результаты наших операций—это одна из важнейших задач на ближайшем этапе. В заключение докладчик делает следующие выводы: 1) между абсцессами и гангеной нет никакой разницы; 2) нагноительные процессы встречаются чаще, чем принято думать; 3) оперировать следует не позднее чем через 5—10 недель; 4) показания к операции в каждом случае должны выработываться в тесном контакте между терапевтом, хирургом и рентгенологом; 5) при лечении нагноительных процессов френикоэксерез и торакопластика менее действительны; предпочтение должно быть отдано пневмотомии (одномоментной при спаянной плевре и двухмоментной с тампонадой или предварительной пломбировкой при свободной плевральной щели); 6) процент смертности снижается, но все еще высок; операция в более свежих случаях должна вести к дальнейшему снижению смертности.

Богатый свой опыт пытается уложить в краткий доклад о топической диагностике абсцессов и гангрены легкого проф. Ф. Ю. Розе (Харьков). Топическая диагностика это та трудность, с которой сталкивается хирург, когда вопрос об операции уже решен. На 58 случ. чистых абсцессов и гангрены только 8 случ. были кортикальными, в громадном большинстве—поражения среднего отдела правого легкого. При операции необходимо избрать кратчайший путь от поверхности легкого к абсцессу. Здесь одно рентгеновское исследование имеет очень условное значение. Крайне важны данные систематического многократного изо дня в день фазикального исследования. Постепенно намечается перкуссия место, которое проверяется рентгеном для будущего доступа к абсцессу. Для зарращения свободной плевральной щели применяется исключительно парафиновую пломбу (Зауэрбрух, Ниссен). Через 10—12 дней уже развиваются прочные сращения. Тогда пломба удаляется, производится на операционном столе пункция—получается гной или вонючий газ. Для проникновения через ткань легкого в полость абсцесса очень умелен электронож. Тампонирует иод форменной марлей или дренирует. Но иногда эти пункции безрезультатны. Автор наблюдал в 5 сл.—исчезновение мокроты вскоре после операции, в 5 сл.—мокрота держалась длительно, в 31 сл.—количество мокроты мало изменилось. Последнее обстоятельство всегда говорит о том, что поблизости еще гнойный фокус. В этих случаях хирург обречен на выжидание. Иногда приходится месяцами наблюдать больного, пока гнойник прорывается в рану. Проходит 3—4—8 месяцев, пока удается вскрыть очаг или он сам вскрывается, и больного удается привести к благополучному исходу. Часто абсцессы бывают многополостными, что очень затрудняет хирурга. Таких случаев имел 4 (из них 3 односторонних и 1 двусторонний). На своем материале пережил 17 смертей—(30%)—12 вследствие диффузности очаговых поражений, 2 от аспирации, 2 от мозгового абсцесса и 1 от шока. „Хирургическое лечение нагноений легкого представляет много трудностей, но большей радости я не имел, как при вскрытии легочного абсцесса. Ее можно сравнить только с радостью охотника, подстрелившего осторожного хитрого зверя“, заканчивает проф. Розе, при одобрении всего зала.

Терапевтическое лечение гангрены легких излагает следующий докладчик—М. Д. Тушинский (Ленинград) на основании личного материала в 200 случаях. В противовес предыдущим ораторам, считает неправильным объединение понятий гангрены и абсцесса легких, хотя признает наличие пограничных случаев. В поисках возбудителя в каждом отдельном случае бактериологическое исследование мокроты ничего не дает. Решают чисто бактериологические исследования очагов на аутопсии. Деминирующий этиологический фактор гангрены легких—фузоспирохетоз, но наблюдаются и случаи, вызванные анаэробными кокками и др. В зависимости от пути проникновения возбудителя надо различать: бронхогенную гангрену легких, гематогенную и per contiguitatem. Гематогенные гангрены дают до 33% смертности. Прогноз часто зависит от того, развилась ли гангрена на здоровом легком или на базе хронического его заболевания. Докладчик считает, что упрек в консерватизме, который хирурги бросают терапевтам, неоснователен. Поверьте, правильно возражает он

хирургам, что ряд больных вы берете без энтузиазма". Останавливается на моментах, predisposing к гангрене, и на профилактике ее. Среди больных гангреной много злоупотреблявших алкоголем. Необходима санация рта, удаление кариозных зубов. А. наблюдал отчаянное состояние рта у больных гангреной. Из терапевтических мероприятий при лечении гангрены на первом месте стоит новосальварсан (доза 0,3—0,45). В последнее время предлагалось снижение доз до 0,15, другие же рекомендовали большие дозы. При лечении неосальварсаном надо быть упорным, но не упрямым, говорит докладчик. Далее идут: уротропин, алкоголь, вакцинаотерапия. В ряде случаев применял блокаду по Вишневному с хорошим результатом. Сужоудение иногда оказывает хорошие услуги. Переливание крови имеет значение метода, поднимающего силы больного и его устойчивость. При консервативных методах лечения подучил 5% излечения—неплохой результат. В заключение считает, что каждый случай гангрены легкого подлежит совместному наблюдению хирурга и терапевта. Не надо «затоваривать» этих больных в терапевтическом отделении, а своевременно передавать их хирургу. Но нечего скрывать, что хирурги их часто неохотно берут, не желая портить своей статистики.

При всяком лечении, совершенно правильно говорит докладчик, необходимо последующее длительное освобождение от работы и климатическое лечение.

В живых дебатах, развернувшихся по докладу, ряд выступивших высказывается за разграничение понятий абсцесса и гангрены легкого. Абсцесс и гангрена—совершенно разные болезни, имеют различное течение и различный прогноз, ближайший и отдаленный. Представитель терапевт. отдел. Ленинградского Военного Госпиталя считает опасным контакт больных абсцессами легкого с больными гангреной в смысле суперинфекции. Наблюдал у больных рецидивы после помещения к ним в палату больного со свежей гангреной.

При абсцессе наблюдается быстрое распространение воспалительной инфильтрации, большая склонность к демаркации, гладкие стенки; при гангрене—стенки полости неровные, намечается тенденция к слиянию полостей, смертность также различна.

Поповьян (клиника Н. Н. Бурденко) поделился наблюдениями за 10,5 лет (85 б-х). Имел 22 смерти. 7 б-ых умерло до операции, 15 послеоперационных смертей. У 45 больных, исследованных на наличие анаэробной инфекции, в 14 случ. получен положительный результат. В этих случаях антианаэробное лечение сывороткой показано прежде, чем решиться на операцию. Операция пневмотомии применяется при поверхностных кортикальных абсцессах. Нельзя от этой операции ожидать положительных результатов при множественных поражениях и вряд ли при приглублых. В этих случаях клиника Бурденко прибегает к пломбировке (18 операций). Операция, по мнению оппонента, изменяет лимфообращение, сближает стенки полости. При бронхоэктатических абсцессах и приглублых—торакопластика. Операция пневмотомии имеет ряд опасностей: плевральный шок, падение кровяного давления, кровотечения, аспир. пневмония, газовые пневмонии.

Проф. Заблудовский обратил внимание на тяжесть течения послеоперационных гнойников легкого. В последнее время пережил 9 случ. (из них 7 больных после операций на желудке, т. е. безусловно эмболического происхождения).

Проф. Вишневский применял с успехом при хронич. пиотораксах тампонаду на длительные сроки плевр. полости мазевыми тампонами, пропитанными эмульсией из касторового масла с перувианским бальзамом или *ol. cadini*, что приводило к быстрому уменьшению полости. Действие мазевых тампонов объясняет невротрофическим воздействием на больные органы.

Доц. Рагнер поделился наблюдениями над течением спонтанных пиопневмотораксов. На 85 случ. абсцесса легкого имел 27 сп. пн. Течение различное в зависимости от того, был ли ограниченный или тотальный пиопневмоторакс. Ранняя операция имеет все шансы спасти больного. Ряд выступавших обращал внимание на ценность рентгеновского метода в топической диагностике абсцессов. Им в противовес опытейшей московский рентгенолог Диллон остановился на трудностях рентгенодиагностики. Если рентгенолог не знает клин. заболевания, то его диагноз не имеет никакой ценности. Все же и при этих условиях трудности распознавания, в особенности топического, весьма велики. Уровень бывает только в 40% случаев. Не так легко и просто отличить множеств. хронические абсцессы от гангрены, как это многие уже указывали.

Дифференциальная диагностика может быть чрезвычайно затруднительна. Часто дают повод к ошибкам рака и бронхоэктазии.

Т. Краснобаев отметил особенности течения а. у детей. Почти при каждой крупозной пневмонии можно обнаружить при систематических пункциях гной в полости плевры, и тем не менее они кончаются благополучно. Значение рентгена несколько переоценено. Смертность при пневмотомиях у детей приблизительно такая же, как и у взрослых.

Проф. Мельников начал с того, что каждый активный хирург выскажется за пневмотомию, сгоронником которой он сам был в течение ряда лет, но в последние годы перед лицом успешного лечения нагноений легкого рентгеном, стал сдавать свои позиции. После пневмотомий в 50% случаев остается бронхиальный свищ, и больной продолжает выделять гной через грудную стенку. Поэтому считает, что в первую очередь следует испытать действие сальварсана, потом идет рентген, и, в случае его безуспешности, экстраплевральные операции.

Горячо возражал проф. Мельникову проф. Корчиц: „Я — хирург-агрессор“, — начал он свое выступление. „Всю нашу энергию надо направить на изыскание эффективных оперативных методов при этом тяжелейшем заболевании. Пора в некоторых случаях перейти на удаление легкого“.

Проф. Соколов (Казань), поделившись своим опытом, указал, что систематическим применением переливания крови удается снизить количество больных, нуждающихся в операции. Им оперировано 35% больных. Ни в одном случае не получал свищей после пневмотомии. В заключительном слове проф. Тушинский зацциал свою позицию от „агрессоров“. „Трудно терапевту говорить среди хирургов, особенно когда заявляют „нож и больше ничего“, говорит проф. Тушинский. Докладчик своих больных не „затоваривает“, но очень часто трудно решить, когда оперировать. Около 40% наших больных случаи запущенные, но не хирургом и не терапевтом, а жизнью. Гангрена легкого была и остается совместной областью обоих. Проф. Ф. Розе выступил против установок некоторых докладчиков, совершенно правильно, по нашему мнению, указав, что при лечении нагноений легкого операция френикоэкзереса должна быть отброшена. Что может дать френикотомия или эксерез при такой индукции легочной ткани, какая наблюдается при абсцессах. Единственная операция, заслуживающая дальнейшей разработки, — пневмотомия. Она, правда, трудна. Рентгенотерапия может дать результаты только в свежих случаях. С установкой проф. Розе мы полностью согласны и в отношении применения операции торакопластики, от которой мы также не видели успеха при абсцессах. В итоге оживленной, порою горячей и острой дискуссии по разбираемому программному вопросу, намечается ряд положений, встречающих в общем одобрение всего съезда:

1) в ряде случаев дифер. диагноз между гангреной и абсцессом чрезвычайно затруднителен, и практически выгоднее говорить о нагноительных процессах в легком; 2) предварительное консервативное лечение в течение 6—8 недель, во время которого желательно совместное наблюдение большого терапевта и хирурга; при наличии витальных показаний операция может быть применена и раньше; 3) при решении вопроса об операции и выборе доступа имеют решающее значение тщательное рентген. исследование и данные *систематической перкуссии*, позволяющей установить, намечается ли отграничение или воспаление прогрессирует; 4) операций выбора является пневмотомия, дальнейшее применение и разработка которой может снизить все еще высокую смертность до 8—10%; 5) френикоэксерез, как самостоятельное вмешательство, себя не оправдал; 6) при кортикальных и субкортикальных абсцессах может кроме пневмотомии, применяться экстраплевральная пломбировка.

Четвертый день съезда был посвящен обсуждению программной темы „псевдартрозы“.

„Обсуждение темы псевдартрозов, начинает свой блестящий доклад заслуженный деятель науки проф. Г. И. Турнер, представляет демонстрацию единения хирургов и ортопедов и является очень своевременным“. В чем тайна успешного сращения переломов? Турнер сравнивает подготовительные процессы, разгравывающиеся на местах переломов костей до их сращения с процессами автогенной сварки, где раньше достигается размягчение свариваемых частей. Кроме общеизвестных механических местных факторов, препятствующих

щих сращению переломов крупных трубчатых костей (обширные дефекты костного в-ва, резкое смещение отломков, интерпозиция мягких тканей, частая смена повязки и т. д.) и общих препятствий, обусловленных дефектами обмена веществ, эндокринными факторами и т. д.—длительное существование болей, начавшихся со времени получения повреждения, как показали наблюдения докладчика, могут повлечь комплекс рефлекторных явлений трофического вазомоторного характера, в результате которых развивается более или менее стойкий, резкий остеопороз или точнее декальцинация костей. Сложный трофоневротический процесс, связанный с пертурбацией вазомоторных явлений и ведущий к декальцинации концов отломков, оказывается полезным в начале образования первичной мозоли, облегчая захватывание последней отломков, но затяжка процесса декальцинации является в дальнейшем тормозом для сращения переломов.

Продолжающееся нервное раздражение, исходящее от бывшей травмы или нерациональных лечебных приемов, препятствует затиханию явлений, утративших свое значение, и даже усиливает их. Процесс сращения останавливается, и регенеративные силы замирают. Докладчик на нескольких примерах показывает, как одно *только устранение болей* улучшало процессы сращения отломков. Приводит случаи, когда невдумчивое применение гвоздя ведет к длительному несрастанию перелома. Переходя к практическим мероприятиям профилактики и лечения псевдартрозов, проф. Турнер указывает на необходимость гарантии покоя травмированной области в течение достаточно длительного срока. Жалобы больных на непрекращающуюся боль указывают, что эта цель не достигнута. Лечебные приемы, сами вызывающие длительную боль (вколачивание гвоздя), являются вредными. Гвоздь, проникающий с медиальной стороны в область ветвей n. sapheni и n. obturatorii, может служить источником тяжелых невритов, способствующих несрастанию перелома бедра; вколачивание гвоздя в пяточную кость может вызвать неврит ветвей n. tibialis с теми же последствиями. „Человеческие кости, снабженные нервами, это не сосновые доски“, правильно и едко отмечает докладчик.

С докладом об *оперативном лечении несросшихся переломов, псевдартрозов и костных дефектов* выступил проф. М. И. Ситенко (Харьков).

Из материала докладчика в 314 ч. было 95 безуспешно оперированных до поступления в заведомый проф. Ситенко институт, в 80% удалось добиться успеха. Следует предпочесть методы, которые возможно меньше нарушают регенеративную способность надкостницы и самих костных отломков. Далее необходимо выбирать способы, которые позволяют достаточно широкое освежение и ведут к тесному соприкосновению отломков друг с другом, или трансплантата с отломками. При выборе срока операции всегда оценивать возможность дремлющей инфекции. В отношении методики самой операции—тщательное субпериостальное обнажение отломков, с сохранением связи надкостницы с окружающими мягкими тканями, соскабливая с надкостницы маленькие частицы костного вещества. Наиболее надежными способами операции считает: кольцевидный („серкляжный“) шов, штифт (Bolzung) и свободную костную аутопластику. При особо благоприятных условиях можно ограничиться простым освежением отломков с последующим скелетным вытяжением или внедрением одного конца в другой. Дает подробную оценку каждого метода и показывает к его применению.

Последний доклад проф. В. Д. Чаплина анализирует причины псевдартрозов и ошибки при их лечении. В военной обстановке возникновению п. благоприятствуют: 1) обширные ранние вмешательства; 2) обширные костные дефекты при огнестрельных ранениях; 3) частая смена повязки при транспорте. В подавляющем проценте п. развивается вследствие нарушений физиологического лечения переломов, метания врача от одного метода лечения к другому. Конституционные моменты играют, по мнению проф. Чаплина, роль весьма незначительную (в 1% случ.). Отмечает дефекты способа интрамедуллярной пластики. Процесс резорбции нередко вызывает перелом истонченной костной пластинки трансплантата. Далее наблюдается образование полости вокруг внедренного в костномозговой канал отломка, что ведет к рецидиву п. Третий дефект шифта—перелом его на пр. тяжении. Большую роль играют ошибки послеоперационного лечения: 1) тиссовая повязка, не достигающая достаточной фиксации; 2) преждевременное снятие ее; 3) легкомысленное отношение к трансплантату.

Проф. Чандин разработал метод экстрадукционной пластины, при котором применяет два транспаллятата: один интравидеальным в целях фиксации, а другой по типу боковой костно-перистальной шины. Рекомендует свой метод для п. плеча, бедра, в тяжелых случаях п. голени.

В прениях ряд товарищей поделился своим опытом, другие уточняли и подвергали критике положения докладчиков.

В этот день на заседании съезда присутствовал нарком здравоохранения т. Каминский, встреченный бурной овацией и обративший в съезду с большой речью. Т. Каминский анализировал и подчеркнул резкую критику дефекты нашей поседней работы, наших научных работ, резинутки настоятельности и перекорны и респекту перспективами дальнейшей работы одного из самых организованных отрядов сов. медицины — хирургов.

Кроме программных вопросов съезд заслушал небольшое число индивидуальных докладов, на которых в пределах настоящего сообщения невозможно остановиться.

Последний день съезда посвятил вопросу этапного лечения повреждений. Доклады были представлены бригадами Военно-медицинской академии РККА и выполнены под руководством председателем оставшего в этот день проф. В. Н. Шевкуев. Первый доклад П. А. Курилова (от бригады в составе Добротворского, Барайтиса и Гимефеевского) об объеме и характере хирургической помощи на различных этапах эвакуации. Докладчик указал на необходимость выработать схему оказания помощи, которая обеспечила бы ее полноту и своевременность. На первом плане выступают задачи сортировки больных. Необходимо установить максимальный и минимальный объем работы пункта помощи, причем стабильность работы увеличивается с удалением к тылу. Представляет съезду ряд схем, характеризующих работу на различных этапах. Практически приходится считать все раня инфинированными, особенно с большой силой повреждения. Останавливается кратко на принципах их лечения.

Следующий доклад от бригады в составе Кричевского и Янгуря и представлял Н. Елаискин "Переливание крови на этапах эвакуации". В условиях маневренной войны переливание крови (п. к.) не может производиться ближе дивизионного пункта медпомощи. В полковом пункте в соответствующей тактической обстановке. Всяко и врач должен владеть полностью методикой п. к. Предварительная отметка группы в документах раненого не освобождает от обязанности ее проверки при производстве п. к. Как правило, следует пользоваться односторонней кровью, но при наличии абсолютных показаний допустима и чужевая группа. Необходимо заготовление изотермических ящиков для хранения крови. Основнй метод в военной обстановке на данном этапе наших знаний — метод консервированной крови. Надо шире внедрять переливание консервированной плазмы. Трупная кровь может быть резервом для заготовки консервированной крови, но ряд обстоятельств ограничивает использование ее: трудность установления сроков смерти, а мы связаны сроком в 6 часов, опасность переноса О. В., наличие больших поверхностных ран и проч. Наряду с переливанием крови следует широко применять переливание глюкозы и солевых растворов.

Последний доклад сделал Н. С. Маркелов от имени большой бригады работников ВМА "Транспортная иммобилизация и транспорт". Лечебны задачи иммобилизации (и.) должны сочетаться с задачами организационными и тактическими условиях боя. Опыт показал, что количество раненых в конечности доходит до 70%, поэтому и будет играть большую роль. Цели транспортной и.: 1) уменьшение дислокации концов; 2) предупреждение повреждений сосудистой нервной системы; 3) предупреждение развития вторичной инфекции; 4) содействие дальнейшим этапам лечения. Весьма большую роль будет играть оснащение. Часто будет испытываться недостаток фиксирующего материала, поэтому находчивость врача в этом отношении будет весьма важна. Вопрос о превращении открытых переломов в закрытые в условиях военной обстановки будет труден даже хирургу с достаточной квалификацией и опытом. Докладчик характеризует и средства, входящие в наше оснащение. Ставит актуальные вопросы снабжения в этой области. В последней части дает характеристику различных видов транспорта с точки зрения медицинских требований к ним.

В прениях по докладам чувствовалась большая забота о нашей Красной армии, о нуждах ее санитарной службы. С большой четкостью и прямотой ставились вопросы оснащения транспортом, инструментарием и т. д.

На вечернем заседании были приняты резолюции по программным докладам, подводющие итоги и намечающие линии дальнейшей практической и научной работы. По предложению президиума съезда избирается правление Всесоюзной ассоциации хирургов в составе 10 человек, куда вошли виднейшие ученые, практические хирурги союзных республик и областей.

Подводя итоги работе съезда, председатель И. Н. Бурденко отметил чувство реальности, которое пронизывало все доклады, отсутствие беспочвенных теорий. Определенная доля фантазии в науке необходима, но она должна исходить из фактов и приходить к фактам, к реальной жизни. Наука, погруженная только в практические задачи, неминуемо обречена на гибель, поэтому мы должны подниматься до теоретических обобщений, до синтеза наших наблюдений. В этом залог наших дальнейших успехов.

Магний и рак.

М. С. Знаменский (Соликамск).

В 1915 г. проф. Deibel, не удовлетворенный методом чистой асептики при лечении рака, вследствие его пассивности, предпринял попытку найти такое средство, которое активно помогало бы организму в борьбе с инфекцией. В своих поисках он натолкнулся на галодобные соли магния (Mg), которые удовлетворяли его требованиям. Но в процессе работ с магниевыми солями, преимущественно с хлористым магнием, обнаружались некоторые их свойства, которые увлекли Deibel в другую, не менее интересную область, — именно область злокачественных опухолей. Серия работ проф. Deibel, посвященная проблеме Mg в биологии, в частности влиянию Mg на развитие рака, и легла в основу настоящего реферата.

I.

Средство, которое хотел найти Deibel, должно было, по его мысли, повысить фагоцитарную способность белых кровяных шариков — наиболее ценное, чем обладает организм в борьбе с инфекцией. С этой целью были исследованы все жидкости, употреблявшиеся для лечения ран — антисептические: марганцевокислый калий, формалин, карболовая кислота, эфир, жидкости Дакэна и Лабаррака, и неантисептические: гипертонический раствор NaCl, сыворотка Petit, нуклеиновокислый натр, морская вода, жидкость Рингер-Локка, физиологический раствор. Опыт производился так: в пробирку помещались лейкоциты, микробы и исследуемая жидкость, и через 20 мин. подсчитывалось количество фагоцитирующих лейкоцитов и фагоцитируемых микробов.

В результате оказалось, что фагоцитоз лучше всего происходит в физиологическом растворе NaCl.

Deibel хотелось найти средство, которое превосходило бы физиологический раствор по своему влиянию на фагоцитоз. С этой целью он решил испытать вещества, способные вызывать искусственный партеногенез — хлористые соли марганца, стронция, кальция, магния. Оказалось, что магний в растворе 12,1 : 1000 дает исключительные результаты. Он увеличивал фагоцитоз на 75% по отношению к физиологическому раствору. Увеличение касалось как числа фагоцитируемых лейкоцитов, так и фагоцитирующей силы каждого из них. Путем сложных экспериментов, изложение которых невозможно здесь из-за недостатка места, было доказано, что действие хл. магния, которое Deibel назвал цитофилактическим, происходит не только *in vitro*, но и *in vivo*. Пример: 500 нормальных лейкоцитов фагоцитируют 71 колибациллу, а 500 лейкоцитов, подвергнутых действию хлористого магния, — 308 колибацилл.

Отсюда возникла идея использовать хлористый магний для подготовки больных к операциям, с целью поднять резистентность организма к травме, инфекции и анемозии.

Благоприятное действие хлористого магния на общее самочувствие больных, чувство эйфории, урегулирование стула, а также относительно большое содержание магния в тканях высокодифференцированных органов, как мозг, яички, мышцы, привела к предположению, что человечество находится в состоянии магниевого голода. Исходя из этого предположения, Delbet стал назначать хл. магний многим лицам и за 13 лет накопил много ценных фактов.

Так, им отмечено благоприятное действие хл. магния на килечник, желчеотделение и активность панкреатического сока; исчезновение мышечной ригидности и дрожания у стариков, улучшение симптомов паркинсонизма, увеличение резистентности ногтей, исчезновение кожного зуда и асфо на лице.

Между прочим, им были отмечены факты, может быть, более богатые последствиями, которые нельзя объяснить возрастной активностью клеток. Для них нужно допустить вмешательство другого фактора, который обуславливает „выпрямление“ (redressement) уклонов клеточного потомства в процессе эволюции. Давно известно исчезновение бородавок у молодых людей после приемов магнезии. Хл. магний вызывает тот же эффект гораздо быстрее. Один врач имел в течение 6 месяцев две папиломы 3-4 мм. в диаметре. После того, как он начал принимать хл. магний (по другой причине), папиломы исчезли. Подобный же случай был с самим Delbet, у которого были изменения эпидермиса на обеих ушных раковинах, напоминавшие папиломы. По удалении они не раз рецидивировали и окончательно исчезли после приемов хл. магния.

Таким образом, хл. магний вызывает обратное развитие и даже исчезновение некоторых расстройств типа предраковых. А так как на этих местах обыкновенно развивается рак, то можно говорить о том, что Mg является профилактическим средством против рака.

II.

С тех пор, как проф. Delbet в своих наблюдениях над хл. магнием столкнулся с проблемой рака, его исследования теряют характер отрывочности и случайности. Он переходит к систематическому изучению вопроса путем экспериментов, подчас очень красивых и убедительных, клинических наблюдений, статистических, географических и химических изысканий, и в конечном итоге приходит к убеждению в профилактической роли Mg по отношению к раку.

Эксперименты были двойного рода: сначала предметом изучения были мышечные рак и саркома, полученные путем прививок, после были поставлены опыты с экспериментальным раком, полученным путем гидронирозаали.

Од. 1,10 мышам 31.1.1928 г. была привита эпителиома в лаборатории P. S. у Гопа в Пастеровском институте. Так как одна прививка не удалась, то в дальнейшем в опыте участвуют только 9 мышей. 5-ти мышам этой серии вводился рактор хлор. Mg путем подкожных инъекций и смачивания хлеба, 4 контрольных получали хлеб, смоченный дистиллированной водой, и никаких инъекций. На 23-й день опыта сделаны фотографии. У всех 9 мышей выросли опухоли, однако, у контрольных они достигли гораздо больших размеров. На графической таблице, где все опухоли представлены в виде силуэтов в натуральную величину, можно видеть, что во все сроки наблюдения самая большая опухоль у магнезированных мышей самой маленькой у контрольных мышей.

27.11. Две мыши, по одной из каждой группы, были убиты. Кусочек опухоли, взятый у магнезированной мыши, привит 3 мышам, которые в дальнейшем получили магний так же, как и первая серия. Кусочек опухоли, взятый от контрольной мыши, привит 3-м контрольным мышам. Так как 1 мышь убежала, а у другой — опухоль не прижилась, то всего во второй серии осталось 4 мыши — 2 магнезированных и 2 контрольных. В этой серии опухоли выросли тоже у всех 4 животных, но разница в размерах между магнезированными и контрольными уже значительно яснее и продолжительность жизни первых значительно дольше: 63 и 52 дня. Таким образом, как будто, способность к пролиферации и вредоносность опухоли после пассажей через магнезированных мышей уменьшилась.

Наконец, 24.IV. взята самая большая опухоль у магнезированной мыши II серии и привита 6 магнезированным же мышам III серии. В этой серии все 6 прививок были неудачны: 4 совсем не прижились, а 2, которые сначала как будто прижились, исчезли на 20-й день.

Таким образом, после двух пассажей через мышей, получавших магний, раковая клетка претерпела такие глубокие изменения, что она потеряла способность к росту после пересадки.

Оп. 2. В той же лаборатории Реугон'а были сделаны прививки мышинной саркомы. Вследствие разных обстоятельств удалось спасти только одну мышь из группы получавших магний. Опухоль этой мыши и послужила материалом для прививок мышам II серии. 7.V. 6 мышам были привиты кусочки этой опухоли; из них 3 получали магний, а 3 служили контролем. У контрольных одна прививка не удалась, у 2 других быстро развились и достигли огромного размера. У магнезированных мышей два кусочка после того, как начали развиваться, исчезли, третий достиг некоторого объема. 4.VI. сделаны две новые серии прививок—одна с опухолью, выросшей у магнезированной мыши, другая с опухолью контроля. Мыши были оперированы. У магнезированной мыши после экстирпации опухоли рецидива не наступило. У контрольной—рецидив появился непосредственно после операции. Результаты последних прививок: у 4-х мышей, привитых кусочком опухоли, экстирпированной у магнезированной мыши, на 20-й день все исчезло. Из 6 мышей, привитых опухолью контроля, две умерли, а у 4-х развились опухоли.

Таким образом, исчезание опухоли после пассажей через магнезированных животных но подлежит сомнению. Поэтому на основании описанных экспериментов, которые не единственны, можно сделать общий вывод, что галогидные соли магния проявляют задерживающее действие на развитие рака, привитого мышам.

Магний не токсичен для клеток раковой опухоли, в ней нельзя определить большее количество некрозов по сравнению с контрольными; поэтому действие солей магния на раковую опухоль, равно как и на предраковые образования, обнаруживает себя, полагает Delbet, в виде выпрямления линии развития клеточного потомства, как бы возвращения их к нормальному образу жизни (redressement).

Однако, такое выпрямление не может произойти достаточно полно и быстро. Развившийся и установленный клинически рак не может быть излечен магнием, что же касается способности последнего замедлить развитие опухоли, задержать появление рецидивов—то она вне сомнения. Поэтому вопрос о раке с медицинской точки зрения не терапевтический вопрос, а профилактический.

III.

Здесь неизбежно возникает вопрос об этиологии рака. Проф. Delbet не сторонник инфекционной теории, но он ее также и не отвергает полностью. Он считает рак клеточной реакцией, которая может быть вызвана самыми разнообразными причинами. „Если бы кто-нибудь—говорит Delbet—продемонстрировал, что такой то микроб способен продуцировать рак, я бы просто сказал, что этот микроб—одна из причин рака, которую нужно присоединить к остальным“.

Эти последние весьма многочисленны. Нет, может быть, ни одного человека, у которого некоторые клетки, избежав координации и корреляции, не получили бы анархического развития, но их потомство в дальнейшем или погибает, или исправляется. Другими словами, мы все канцеровы, так же, как мы все туберкулезны. Однако практически мы называем раковым больным только того, кто уже воплотившись победил анархическим развитием своих клеток, которые не могут уже возвратиться к нормальным условиям. Но эта фаза не наступает сразу. Ей предшествует серия этапов, так называемых предраковых состояний, которые в настоящее время хорошо изучены гистологически у человека и проверены экспериментально.ITCHIEWA, наблюдавший почти день за днем развитие рака, вызванного гидромом, показал, что есть фаза, до некоторой степени промежуточная между предраком и определяющимся раком. Он назвал это состояние „близкий рак“. В этой фазе обратное развитие опухоли еще возможно. Именно в этот момент нужно действовать. Но так как эти изменения обычно ускользают от наблюдения и исследования, то нужно постоянно быть в состоянии защиты. Цитофлактические свойства галогидных солей магния, их действие на известные предраковые состояния, которые исчезают, их задерживающее влияние на развитие определяющегося рака, приводит к мысли, что эти соли способны обусловить обратное развитие в фазе „близкого рака“, т. е., что они могли бы играть важную профилактическую роль.

Следующая серия экспериментов и была предпринята Delbet для изучения профилактических свойств магниевых солей.

Попытка вызвать рак гидронированием кроличьего уха не дала ясного результата, так как вся дюжина кроликов, участвовавших в опыте, погибла в разные

сроки, за исключением двух. Тем не менее эксперимент представляет большой интерес.

Оп. 3. 5.VII. 1929 г. 12 кроликов подверглись очень нежным смазываниям гудроном de Rouïen с. 6 служила контролем, а 6 получали магий. 3.XII было сделано 27-е смазывание, после чего они были прекращены. К этому времени осталось в живых только 5 кроликов—2 контрольных и 3 магнезированных. Результат: у всех животных без исключения были налицо папилломы, но у магнезированных проликов они начали обратное развитие, у контрольных же наоборот имеют тенденцию к прогрессирующему росту. У первого контрольного кролика, погибшего 7.V, часть уха разрушена, аденопатия шеи и средостения, и множественные узлы в печени. Микроскопически—ороговевшая карцинома. У второго контроля наступило видимое исчезновение папилломы (микроскопически при биопсии установленный рак) и аденопатия. Но через 10 мес. после прекращения смазывания гудроном развилась расовая язва на здоровом ухе. У магнезированных ни одна биопсия не выявила рака.

Другой эксперимент, более ясный по своим результатам, был сделан на морских свинках, которым был введен, по предположению К а з а ш а, обычный садовый гравий в желчный пузырь (К а з а ш а доказал, что введение в желчный пузырь чужеродных тел, особенно масляной гальки, быстро вызывает рак).

Оп. 4. 12 свинок введен в желчный пузырь мелкий садовый стерильный гравий. 2 свинки погибли от операции. Из 10 оставшихся 5 получали хлористый магний, 5 служили контролем. От этих животных получена серия желчных пузырей, взятых в разные сроки—на 24, 37, 63, 72, 105 и 133 день. У контрольных животных обнаружены следующие изменения: 72-дневный пузырь имеет значительно разрастания, они проникают в печень в виде бесконечно-ветвящихся эпителиальных тяжей, прорастают в 12-перстную кишку, которая, в свою очередь, реагирует образованием выроста навстречу сращениям с микро-кистой на конце. С другой стороны, огромные фиброзные утолщения стенки пузыря наполнены чрезмерными, отчасти кистозными, разрастаниями эпителия. „Если нельзя утверждать, что это рак, то visto не осмелится сказать, что это и не он“. Желчный пузырь, полученный на 105 день: клеточная вицилляция в плотной соединительной ткани, гистологически—картина альвеолярной эпителиомы. Пузырь, взятый на 133 день: обильные эпителиальные разрастания, проникающие в печень с образованием микро-кист. Желчные пузыри свинок, получавших хлористый магний, резко отличаются от только что описанных. Так, например, 24-дневный пузырь имеет легкое утолщение стенок, местами десквамацию эпителия, в одном месте небольшие эпителиальные разрастания; 37-дневный пузырь: утолщение стенок раза в 3—4 больше предыдущего, обильная пролиферация эпителия. Пузырь 63-дневный: утолщение меньше, чем в предыдущем случае, крышки слизистой образуют довольно объемистые кисты. 90-дневный пузырь: утолщение стенки и эпителиальные разрастания обычные, как при банальном раздражении. Нет ничего похожего на рак. Пузырь, взятый на 105 день, сохранен целиком. Он без всяких сращений, стенки его мало утолщены и сквозь них просвечивают введенные туда гальки, которые легко передвигаются под пальцами. Пузырь, взятый на 133 день, напоминает предыдущий.

Проф. DeIbet думает, что здесь играет роль, с одной стороны, желчегонное действие хлористого магния, введенного в 12-перстную кишку, а с другой, что гораздо важнее, цитофиллактическое его действие. Но как бы ни объяснять, факт остается сам по себе паразитическим. „Вы не можете себе представить—говорит он—нашего изумления, которое я и мои сотрудники испытывали на аутопсиях. Я надеюсь, что неповрежденность желчных пузырей на 105 и 133 дни у магнезированных животных приведет и Вас к тому же заключению, которое я извлек из этого эксперимента: 1) нужно назначать хлорист. магний больным холецистам; 2) регулярное употребление хлористого магния способно помешать возникновению многих раков и тем самым уменьшить число раковых больных“.

IV.

Какова же роль магния в биологических процессах? G r i g n a r d на основании многочисленных исследований показал, что сложные органические соединения магния являются наиболее могущественными агентами синтеза. Эти соединения состоят из радикала магния и галогена. Он же находит, что эта магниевая соль есть хлорид. W i l l s t o e t t e r установил, что хлорофилл и гемоглобин сходны

между собой по своему общему широкослоному ядру и отличаются металлом, связан-
ным с этим ядром—магнием в первом и железом во втором. Функции этих двух
веществ не только различны, они прямо противоположны. Хлорофилл—это агент
синтеза, т. е. улавливания углерода из атмосферы. Гемоглобин, наоборот, агент
окисления.

Растения—это огромные аккумуляторы энергии: с простыми элементами—не-
перальными солями и светом, они образуют какое-то вещество, что не по силам ни-
какому животному. С другой стороны, вещество, которое образует растения и
которому они придают живительные свойства, утилизируется животным таким спо-
собом, к которому не способны растения: оно разлагается его сначала путем ла-
минации, а затем перестраивается в животный белок, способный дать энергию
более высокого качества.

Играет ли малый аналогичную роль в высших синтезах у животных, подобно
синтезам у растений и в лабораториях?

К решению этого вопроса Deibel пытался подойти окольным путем: он по-
ставил животных в условия лишения витаминов. Полсвина из них получала магний,
другая служила контролем.

Он, S. Первая серия относится к марганцу свиным, восстановленным в режим ли-
шения антискорбутического витамина. Во второй и третьей были мыши, которые
были лишены целиной факторов A, B и C.

Результаты сходны во всех трех сериях. Опытные животные переживали кон-
трольных животных почти на двойной срок.

Таким образом, устанавливается новый факт, что соли магния способны в из-
вестной мере компенсировать влияние авитаминоза и оказывать благоприятное
действие на общий метаболизм. Можно ли глубже проникнуть в эту проблему?

К сожалению, мы здесь можем строить только гипотезы. Магний распределен
в организме неравномерно. Особенно богаты им высоко-дифференцированные
ткани и органы—мышцы, яички, мозг. Отношение магния к кальцию в этих орга-
нах таково: в мышцах и в яичках—2:1, в мозгу—3:1, напротив, в костях—1:80.
В крови содержание магния ниже, отсюда следует, что органы могут избирательно
фиксировать и накапливать металлы. После усиленной умственной работы повы-
шается содержание магния в ткани мозга (Dubar et Voisenet); мышцы, ли-
шенные магния, становятся бесплодными (Gabelle). У растений магний накапли-
вается в семенах, у человека он повышает половую функцию. Можно говорить,
что магний—это металлы мышечной энергии, воспроизведения и мозговой актив-
ности.

Некоторое реальное содержание эти слова получают из сопоставления с ролью
металлов в диастатических явлениях, изученной впервые Gabriel Bertrand.
Он показал, что лакказа—окисляющий фермент, служащий на Д. Востоке для изо-
топления крахмала, содержит незначительное количество марганца. Содержание мар-
ганца настолько мало, что можно было бы думать о загрязнении, однако, лишен-
ная марганца лакказа становится недействительной.

Змеиный яд может быть приравнен к ферментам. Delezenne показал, что
он содержит цинк и что токсичность яда пропорциональна содержанию цинка.
Количество цинка в смертельной дозе яда настолько незначительно, что само по
себе оно не вызвало бы никакого эффекта, и тем не менее без него яд теряет
всякую ядовитость.

Что касается магния, то он является основой эмульсия, гидролизующего фер-
мента амилдалина. В сахарозе или инвертине магний играет роль, аналогичную
марганцу в оксидазах, причем сам он не подвергается дегидрированию (Canale). По
аналогии с указанными фактами можно допустить важную роль магния во внутри-
клеточных диастатических процессах.

V.

Профилактическая роль магния, показанная Deibel экспериментально, полу-
чила подтверждение в географическом распределении раковых заболеваний. Дело
в том, что богатство почвы солями магния обычно сопровождается низкими циф-
рами раков и наоборот.

В некоторых областях Туника воды очень богаты магнием. Рак в этих ме-
стах редок.

Металлы—против разработки фосфатов, где в течение нескольких лет возник го-
род в пустынной местности. Вода там была настолько насыщена магнием, что

европейцы не могли ее пить, между тем как туземцы—арабы и берберы—к ней привыкли. Врач, работающий на этих разработках, отмечает, что он наблюдал много раков среди европейцев и ни разу среди туземцев, хотя последние составляют большую часть населения.

Факты подобного рода приписывают расовому иммунитету. Однако, по мнению Delbet, более важную роль играют почва и пища.

Robinet изучал вопрос с другой точки зрения. Он базируется на статистике. Он не отрицает, что статистика причин смерти полна ошибок, но, по его мнению, эти ошибки, приблизительно, везде одинаковы и, следовательно, статистические данные сравнимы. Robinet использовал данные „Французского Санитарного Ежегодника“. Желая изучить роль почвы, он исключил города с населением больше 5 тысяч жителей, где вода и пищевые продукты могут доставляться издалека. Он сделал свои расчеты только на общинах с числом жителей меньше 5 тысяч, считая, что они берут воду из почвы, которая у них под ногами, что они питаются растениями и животными, культивируемыми и выросшими на той же почве, что, в целом, человек здесь есть вполне продукт почвы, на которой он живет. На основании полученных цифр Robinet составил карту смертности от рака по Франции за 1919, 1920, 1921 гг. Карта получилась замечательная: замечательно в ней то, что она обнаружила две большие области—одну на юге, где рак редок, другую на севере, где он част. Подобное подразделение было бы необъяснимо, если бы министерская статистика была фантастична. Оно не могло быть случайным. Оно должно иметь какое-то объяснение. Какое же? Ответом является представленная Robinet другая карта, составленная на основании данных Министерства общественных работ, которая показывает различие в содержании магния в почве тех же областей. Обе карты раскрасшены соответствующими тонами, и сравнение их производит огромное впечатление: зоны, где магний содержится в малых количествах, почти точно соответствуют зонам другой карты, где рак част. Зоны, где магний в избытке, соответствуют областям, где рак редок.

Исследования, предпринятые Robinet тем же методом в герцогстве Баденском, в провинциях Верхне-Рейнской, Нижне-Рейнской и Мозель и, наконец, в Англии, дали ему аналогичные результаты: много магния—мало рака, и наоборот. Ошибка здесь мало вероятна. Геологи, составляя свои карты, меньше всего заботились о раке, точно также статистика не думала о геологии. Robinet говорит в заключение: „В сравнительном изучении, которое я сделал до сих пор, я ни разу не нашел уравнения: много магния—много рака. Поэтому, мне кажется, позволительно заключать для Англии и Галльских стран: содержание магния в почве имеет совершенно отчетливое влияние на распределение рака“.

Особенно демонстративна зависимость рака от магния в Египте.

Engel Bey u. R. Williams в 1891 г. на 19529 смертей в Каире констатировал только 29 случаев рака, что составляет 0,69‰. Для того же периода во Франции было соответственно 4,6‰, в Англии 4,3‰. По данным Департамента общественной гигиены за 1918 г.—1928 г. включительно для городов с числом жителей больше 5 тысяч (для остальных объяснение причин смерти в Египте не обязательно), смертность от рака на 1000 жителей составляет в среднем 0,23, имея тенденцию к повышению. Среди причин смерти рак составляет только 0,61‰, или 6 : 1000. Сравнивая цифры С. Marchi, который нашел для 9 провинций Италии смерть от рака в количестве 14—96 на 1000 смертей, нужно признать, что смертность от рака в Египте необычайно низка. Надо заметить, что в Египте имеется особая причина для повышения раковых заболеваний—это паразитарное заболевание—биларциоз. Schumpf Pierson констатирует, что на 22 рака, развившихся у туземцев, 7 или около трети имеют своей причиной заражение этим паразитом.

Delbet произвел сравнительный подсчет смертности от рака в Каирском госпитале Каср-Эль-Ашра и в 7 парижских госпиталях и получил аналогичные результаты.

В 7 парижских госпиталях за годы 1920—1923 и 1929—1930 было 48704 смерти, из них от рака наступило 5353, или 10,95%. В госпитале Каср-Эль-Ашра за 1922—1930 гг. было 11718 смертей, из коих на долю рака падает 128, или 1,09%.

Переходя к выяснению причин этого явления, Schumpf-Pierson обнаруживает последовательно климат, так как ни в верхнем, ни в нижнем течении Нила процентное отношение рака не меняется; влияние расы, ибо египетские евреи, родившиеся и живущие в Египте, так же редко болеют раком, как и туземцы

хотя европейские и американские евреи к нему предрасположены. Он останавливается на пищевом факторе. Египет—это Нил, Нильская долина. Вода—это вильская вода, пахотная земля—это нильский ил. С этой стороны Египет представляет замечательное единство.

Анализ почвы Египта сделаны многими авторами. Вниманию Schurpf-Rieggen'a остановилось на солях магния. Содержание магния колеблется от 1,51 до 1,72‰. Анализ почвы во Франции дают содержание магния 0,02—0,05—0,07‰ и самое высокое 0,10‰. Таким образом, пахотная земля в Египте в 15—17 раз богаче магнием, чем самая богатая почва Франции. Точно так же вильская вода, взятая в Каире в разлчные сезоны, содержит от 6 до 22 мг магния на литр. 10 проб воды, взятые в различных местностях Франции и исследованные Вгетсаи, дали следующие результаты: в 4 районах, где рак встречается часто, содержание магния очень низкое 1,6—1,2; 1,7—3,4 мг. Другие цифры — 6,5—22—32—45—71 мг на литр. Таким образом, вильская вода не очень богата магнием, но нужно иметь в виду, что здесь речь идет о воде фильтрованной. Между тем нильская вода мутна даже в период низкой воды, и феллах пьет ее из канала, как бы ни была она грязна. Даже многие горожане предпочитают пить нефилтрованную воду. Рассказывают об одной старой принцессе, которая, уезжая на лето в Константинополь, увозила с собой несколько тонн мутной вильской воды, считая ее „необходимой для своего здоровья“.

VI.

Однако в последнее время можно скорее наблюдать учащение рака, а это с точки зрения теории Deibel't служит доказательством, что человечество испытывает магниевый голод. Поиск причин уменьшения магния в пище привели его к трем факторам: соль, хлеб и агрокультура.

1. Несколько лет тому назад в кухне и даже за столом пользовались грубой серой солью, которая отсыревала в дождливую погоду и засыхала в комья в сухую. Такое свойство соли зависело от примеси к ней хлористого магния. По исследованиям Lashage, она содержит 1,0‰ хлористого и сернокислого магния. Но человечество не желает мириться с таким маленьким неудобством и тщательно очищает соль от примесей, получая белую, красивую соль, содержащую только 0,35—0,45‰ магния. В результате такого мнимого усовершенствования потребление магния уменьшается на 40—50 грамм на человека в год.

2. Хлеб был пиццей, навьючен богатой магнием. Однако научились извлекать из него большую часть магния. Эта грубая ошибка против пищевой гигиены не имеет другого объяснения, кроме удовлетворения изысканного вкуса, и за это изыщество платят уменьшением энергии и здоровья.

Магний накапливается в оболочке зерна, которую усовершенствованные мельницы научились удалять. Вгетсаи анализировал различные продукты помола, произведенного на одной и той же мельнице. Вот результаты:

мука для бисквитов	содержит	8 мг ⁰ /о	магния
мука для булочных	содержит	11 мг ⁰ /о	„
мука сорта forte	—	25 мг ⁰ /о	„
мука сорта basso	—	62 мг ⁰ /о	„
отруби черные	—	70 мг ⁰ /о	„
отруби белые	—	116 мг ⁰ /о	„

Заблужденно в этом вопросе таково, что мука, которая содержит значительные количества магния, получает презрительную кличку „низшего сорта“. Вместе с отрубями она предназначается для корма скоту.

Кочевники южного Туниса и Алжира размалывают свой ячмень или рожь ручными жерновами и тщательно собирают все, что из-под них высыпается. Из этой муки они пекут лепешки на воде, богатой магнием. Лепешки не очень аппетитны, но зато предохраняют от рака. Нужно ли нам возвращаться к такому грубому хлебу? В этом, вероятно, нет нужды, но что действительно необходимо это сохранить человечеству большие количества магния, содержащегося в низкосортной муке в отрубях.

3. Прогресс агрокультуры играет, может быть, более значительную роль в снижении магния, чем мнимые усовершенствования соляной и мучной промышленности, и вот каким образом:

В почву не добавляется систематически магний. Между тем благодаря удобрениям—азоту, фосфору, калию увеличивают его отдачу из почвы. Так как все расте-

ния содержат магний, особенно в зеленых частях, потому что он является агентом хлорофильного синтеза, а в семенах, потому что он играет главную роль в репродукции, то каждая жатва уносит магния тем больше, чем лучше урожай. Считают, что урожай сахарной свекловичи (принимая во внимание только листья) уносят 90 кг магнeзия с гектара.

Таким образом, удобренные почвы беднеют магнием.

Может ли это отражаться на содержании магния в растениях? Обычно думают, что продукты почвы имеют постоянный состав. Однако, это ошибка. Согласно анализам Wolff'a, относящимся к 18 0 г., содержание магния в рено варьирует от 1,61 до 6,41, в моркови 1,34—7,28, в картофеле 1,32—13,18. Но тому же автору калий может варьировать в свекле от 41 до 56, а натрия от 9 до 29. Так как калий благоприятствует развитию рака, то можно сказать, что агрокультура, добавляя к почве калий и не добавляя магния, работает для рака. Отсюда не следует, что нужно отказаться от калия, но нужно его компенсировать натрием, магнием и кальцием.

Не излагает ли все это на научную гигиену обязанности вмешаться в агрокультуру? Культура пищевых растений должна быть наиболее широкой и, может быть, наиболее важной ветвью гигиены, правильно понимаемой. Недостаточно заботиться о сборе урожая, нужно заботиться и о его качестве. И если урожай есть фактор богатства, то его качество—фактор здоровья.

От редакции: Литература за недостатком места не приводится.

Из Казанского трахоматозного института (дир. проф. А. Н. Мурзин).

Конференция по физиологической оптике.

Асс. А. В. Чубуков.

Конференция по физиологической оптике, созданная Гос. оптическим институтом и Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, состоялась 25—29 декабря 1934 г. в г. Ленинграде; она привлекла много выдающихся работников в области физиологической оптики (офтальмологов, физиков, физиологов, инженеров, светотехников и др.). На обсуждение конференции было поставлено около 55 докладов, касающихся различных вопросов чувствительности глаза, остроты зрения, рефракции, цветоощущения и др. Вследствие обилия докладов я остановился лишь на некоторых из них.

Большой интерес представляет доклад акад. П. П. Лазарева „О квантовой теории зрения“. Вопросы сущности зрения акад. Лазарев заимает с 1913 г., он изучал этот процесс на периферическом зрении, как наиболее удобным и простым для исследования. В цветоощущении акад. Лазарев исключительно роль отводит фотохимическому процессу, который происходит в зрительном пурпуре. В результате воздействия света на зрительный пурпур происходит его разложение, и продукты распада—ионы—раздражают окончания зрительного нерва. Интенсивность химической реакции зависит, с одной стороны, от количества зрительного пурпура и, с другой—количества раздражающей световой энергии. Первоначально предполагалось, что зрительный пурпур находится в сетчатке в виде непрерывного слоя, куда погружены окончания зрительного нерва. Далее, предполагалось, что и свет распространяется и действует в виде сплошной волны. Совершенно очевидно, что при непрерывности зрительного восприятия требуется и ряд с процессом разложения и процесс восстановления зр. пурпура. Если свет действует в виде непрерывной волны на сплошной слой зр. пурпура, то невозможно допустить, чтобы под влиянием лучистой энергии в сетчатке происходил одновременно и процесс разложения и процесс восстановления зр. пурпура. Не получает достаточного объяснения также и градация цветоощущения. Все эти затруднения разрешаются при помощи теории квант. Как известно, излучение и поглощение лучистой энергии происходит не сплошным потоком, а отдельными порциями—квантами. С другой стороны, нет и непрерывного слоя зр. пурпура—пурпур находится в налочках

сетчатки. Если на сетчатку поведет определенное количество световых квант то это количество будет раздражать не все палочки, а только некоторые из них, согласно теории вероятности. При воздействии квант будет разлагаться зр. пурпур лишь некоторых палочек. Мы получим минимальное (порожистое) раздражение, если на какой-нибудь участок сетчатки будет пасть определенное количество квант, и дальше, то зрительное восприятие будет тем интенсивнее, чем большее количество палочек подвергается воздействию квант. Таким образом, становится вполне понятным и процесс восстановления зр. пурпура; это происходит в тех палочках, которые в дальнейшем уже не подвергаются воздействию квант.

Интенсивность зрительного ощущения зависит не только от интенсивности процессов, происходящих в сетчатке, но и от процессов центральной нервной системы — коды головного мозга. Центральная нервная система сама может усиливать или уменьшать силу зрительного впечатления под влиянием различных причин.

Выяснению некоторых из этих причин был посвящен другой доклад акад. П. П. Лазарева *„О роли адаптации в жизни организма“*. Акад. Лазарев исследовал чувствительность глаза в условиях темновой адаптации, т. е. известно, что глаз, адаптированный к темноте, приобретает необычайную чувствительность, в несколько тысяч раз превосходящую чувствительность глаза, адаптированного к дневному освещению. Повышение чувствительности глаза идет параллельно с понижением силы светового раздражения. Акад. Лазарев применял самые слабые световые раздражения, едва превышающие порог светоощущения. Оказалось, что даже в течение короткого срока чувствительность глаза имеет равномерные колебания. Эти естественные колебания изменяются под влиянием какого-нибудь другого раздражения, напр. ходьбы. В таких случаях колебания становятся более резкими и сильными. После прекращения раздражения сильные колебания еще держатся 30—35 мин., а затем флюктуация принимает нормальный характер.

Если изучать восприимчивость глаза в течение всего дня, то оказывается, что максимальная чувствительность приходится на 2 часа дня, а минимальная — на 2—3 часа утра; очевидно, в 2 часа дня мы имеем наибольшую возбудимость мозга.

Изучение чувствительности глаза в течение года обнаруживает, что весна и осень дают повышенную, а зима и лето — пониженную чувствительность.

Восприимчивость глаза меняется с возрастом. Как показало изучение большого количества людей от 5—6 до 100 лет и выше, повышение чувствительности идет непрерывно до 25—30 лет, а затем, по мере дальнейшего увеличения возраста, чувствительность постепенно и неуклонно падает.

Интересно то, что такие же колебания под влиянием вышеназванных факторов дают и слух, и обоняние, и кожная чувствительность — они кинетически одинаковы. Патологические процессы (отравления, опухоли и др.) вызывают резкие изменения чувствительности глаза. При опухолях в начальном стадии восприимчивость глаза повышается, а при атрофическом стадии понижается.

При беременности флюктуации делаются более резкими и сильными, причем каждый месяц беременности имеет свои особенности; в период родов получается падение чувствительности ниже среднего уровня. То же наблюдается и в отношении кожной чувствительности.

Необычайная чувствительность глаза делает его ценным инструментом, который можно использовать для физических измерений; этому вопросу был посвящен доклад акад. С. И. Вавилова *„О применении свойств глаза к физическим измерениям“*. Если действовать при помощи света, ослабленного особым прибором до порога раздражения (метод гашения), то, в условиях темновой адаптации, глаз является бесконечно более чувствительным аппаратом, чем любой самый тонкий измерительный прибор. Акад. Вавилов привел несколько примеров применения глаза для физических измерений.

Доклад проф. С. В. Кравкова *„О влиянии побочных раздражений на функцию зрения“* осветил важный вопрос о влиянии на остроту зрения таких раздражений, которые, казалось бы, не имеют никакого отношения к акту зрения. Побочные раздражения могут понижать или повышать зрение. Проф. Кравков остановился лишь на факторах, повышающих чувствительность глаза. В качестве побочного раздражения применялось слуховое и обонятельное

раздражение. Оказалось, что если брать черный объект на белом фоне, то при вышеуказанных раздражителях чувствительность глаза повышается. Если же исследование производится при помощи белого объекта на черном фоне, чувствительность глаза понижается. То же самое получается, если исследовать глаз при освещении другого глаза. При прекращении побочного раздражителя действие его еще некоторое время продолжается, а затем прекращается. Проф. Кравков дает этому явлению следующее объяснение: Граница между черным и белым не проходит резко, а она размыта в силу кругов светорассеяния, благодаря чему получается кажущееся увеличение белого поля (иррадиация). Поэтому, если мы имеем белый объект и черный фон, то в силу иррадиации расстояние между двумя белыми объектами кажется меньше, а если берутся черные объекты на белом фоне—расстояние между ними увеличивается и острота зрения повышается. В силу действия побочных раздражений, благодаря анатомическим связям, происходит переливание раздражения, усиление эффекта, а при усилении раздражения светорассеяние увеличивается.

Проф. А. А. Смирнов в своем докладе „О зависимости разностной чувствительности от величины объектов и остроты зрения от величины и положения объектов“. Зависимость чувствительности глаза от величины объектов была установлена давно, но изучение велось лишь в отношении абсолютного порога в условиях темновой адаптации.

Докладчик задается целью выяснить вопрос о соотношении между разностной чувствительностью и величиной объектов в условиях адаптации к свету. Полученные результаты выявили несомненную зависимость между разностным порогом и величиной объектов.

В отношении остроты зрения данные прежних исследователей (Ауберт, Гиллери и др.) говорили об увеличении ее до определенно о предела с увеличением объектов, причем в случае вертикального положения прямоугольных объектов таким пределом является отношение сторон как 1:4. Исследования докладчика показали, что повышение остроты зрения происходит и при дальнейшем увеличении объектов. При вертикальном положении объектов увеличение остроты зрения наблюдается при наличии отношения сторон как 1:8 и даже 1:12, а при горизонтальном положении—как 1:18.

На остроту зрения влияет и положение объектов. Оказывается, что при горизонтальном положении малых и узких объектов, если меньшая сторона видна под углом до 2°, острота раздельного видения выше, чем при вертикальном положении. Такую зависимость докладчик объясняет явлением срезывания углов объектов, благодаря чему промежуток между ними увеличивается. При применении более широких объектов значение этого явления уменьшается и зависимость остроты зрения от положения объектов не наблюдается.

Выступавший в прениях проф. Кравков указал на возможность и другого объяснения—влияния иррадиации белого фона, благодаря чему промежуток между объектами кажется большим, а это ведет к повышению остроты раздельного видения.

На световую и цветовую чувствительность оказывает сильное влияние кислородное голодание (доклад д-ра Н. А. Вишневецкого „О влиянии аноксемии на световую, электрическую и цветовую чувствительность“). Вопрос этот приобретает большое значение в связи с высотными полетами и высокогорными экспедициями. Оказывается, с понижением барометрического давления и появлением кислородного голодания световая, цветовая и электрическая чувствительность глаза понижается, начиная уже с 1500 метров, но после дачи кислорода периферическая темновая адаптация и электрическая возбудимость быстро восстанавливаются почти полностью. Цветовосприятие на высоте тоже падает, причем по мере подъема цветовая насыщенность уменьшается. На уровне 6000 м зеленый и синий цвета уже не воспринимаются и кажутся серыми, при этом дача кислорода не восстанавливает цветовосприятия. Принимая во внимание, что анатомическим субстратом цветового зрения является система колбочек, а периферического зрения—система палочек, докладчик считает, что аноксемия прежде всего поражает колбочковый аппарат и в меньшей степени палочковый. Понижение чувствительности темно-адаптированного глаза при аноксемии определяется не только степенью фото-химической реакции, но и процессами центральной нервной системы.

Оживленные прения на конференции вызвал доклад проф. Л. Н. Гассовского и д-ра В. Г. Самсоновой „Об изменении основных величин оптического аппарата глаза при напряженной зрительной работе“. Авторы в качестве основных величин взяли рефракцию, объем аккомодации, диаметр зрачка, положение ближайшей точки ясного зрения, мышечный баланс и изучали их состояние до и после напряженной работы. Зрительная работа производилась при помощи тестов в виде небольших табличек с нанесенными на них точками. Испытуемый должен был отбирать все таблички с определенным количеством точек, причем степень утомления определялась количеством ошибок. Было подвергнуто изучению 72 глаза. Испытуемые помещались в освещенную в 150 люксов комнату. Вышеуказанные основные величины определялись до начала работы, а затем через каждый час в течение пятимесячной работы. Испытуемые были подобраны в возрасте от 18 до 30 лет, в большинстве с эмметропической рефракцией, ортофторией, с нормальным объемом аккомодации.

Результаты эксперимента показали, что рефракция имеет тенденцию изменяться в сторону миопии, причем разница с первоначальной рефракцией доходит до 2,0 Д. Изменение рефракции идет неодинаково на обоих глазах, а происходит последовательная смена глаз в отношении своей зрительной нагрузки. Объем аккомодации уменьшается максимум до 4,0 Д, причем и здесь наблюдается явление последовательной смены глаз. Положение ближайшей точки ясного видения не претерпевает изменений, изменение объема аккомодации идет за счет дальнейшей, а не ближайшей точки зрения. Диаметр зрачка в процессе работы резко уменьшается (до 2 мм). Нарастание уменьшения идет быстро и скоро достигает предельной величины. Мышечный баланс изменяется в сторону эзофории. Все эти явления объясняются спазмом аккомодации, и спазм аккомодации, оказывается, наступает гораздо скорее и чаще, чем думалось. Это обстоятельство необходимо учесть в практической работе врачу.

Ряд докладов был посвящен *вопросам зрительного утомления*. В докладе инж. А. А. Груханова „О работоспособности глаза“ указывается, что утомление глаза при решении задач промышленного освещения нельзя трактовать на основании сужения лишь отдельных функций глаза, а необходимо изучить комплекс функций. Наибольшее значение здесь имеют вопросы: какую деталь, как быстро и как устойчиво рассматривает глаз при данных светительных условиях. Докладчик предлагает разработанные им тесты, где обеспечивается исследование остроты зрения и контрастной чувствительности в динамическом разрезе.

Доц. А. А. Холина в докладе „К вопросу об учете зрительного утомления“ указала, что устойчивость ясного видения, определенная которой является наиболее распространенным методом зрительного утомления, отражает не столько процессы, происходящие в глазу, сколько процессы центральной нервной системы (колебание внимания). Доц. Холина провела исследование двух тренированных испытуемых на колебания устойчивости ясного видения и колебания внимания. Кривые того и другого получились однородные с почти одинаковым количеством колебаний. Кривые внимания и устойчивости ясного видения под влиянием зрительного утомления тоже получились почти однородные.

Большой интерес вызвал доклад д-ра Я. Э. Нейштадта, д-ра Т. Б. Шубова и д-ра Л. И. Мкртычева „О влиянии качественного состава спектра на зрительные функции“. Исследование производилось на 8-ми испытуемых при освещении в 25, 50, 100 люксов. Определялись: острота зрения, устойчивость ясного видения, быстрота различения деталей. Оказалось, что в первое время острота зрения выше всего при белом свете, меньше при желтом, зеленом, красном и ниже всего при синем, но затем, по мере увеличения продолжительности испытания, острота зрения падает, но не при всех цветах равномерно: быстрее всего падает при освещении красным светом, затем — зеленым, желтым, синим и менее всего при белом. Та же картина повторяется и в отношении быстроты различения деталей. Брак при освещении различными цветами был различен: при освещении белым светом он равнялся 13,4%, желтым светом — 13,7%, зеленым — 14,0%, красным — 16,5%, синим — 17,0%.

В связи с развитием всех видов транспорта, особенно воздушного, приобретает большое значение восприятие сигналов. В докладе „О видности проблесковых огней“ д-р Н. А. Вишневецкий изложил данные своих исследо-

заний по определению абсолютного порога чувствительности глаза к постоянным и проблесковым огням. Вспышки и промежутки между ними брались различной длительности. Оказалось, что абсолютный порог чувствительности глаза в абсолютной темноте имеет определенные колебания в различные дни, при этом наименьшие колебания имеются при постоянном огне и наибольшие—при проблесковом. Наилучшей длительностью вспышки является 0,05 сек. независимо от числа проблесков в минуту. С увеличением числа проблесков в минуту уменьшается пороговое количество освещения на эрачке. Наилучшее число проблесков должно быть не менее 30 в минуту.

Проф. Л. А. Дымшица доложил конференции результат работ проф. Л. А. Дымшица, Г. В. Гершуни, А. А. Вилкова, Л. Т. Загорюлько и А. В. Лебединского „О локализации раздражающего действия электрического тока при определении хронаксии глаза“. Сущность результатов исследований указанных авторов сводится к следующему: при поражении сетчатки, но при сохранности зрительного нерва, хронаксия не обнаруживает резких изменений; при поражении же зр. нерва обнаруживаются изменения хронаксии. Адаптационная способность глаза по отношению к адекватному раздражителю (световому) понижается, а к inadequate (электрическому) сохраняется. Язвение фосфенов удалось получить при полном отсутствии глаза после произведенной энуклеации.

Проф. Л. Н. Гассовский в докладе „О новых путях в деле исследования глаза“ подробно остановился на вопросе о современных приборах, которые дают возможность быстро и точно определять оптические свойства глаза. Эти успехи в деле сконструирования современных приборов были обеспечены участием в разработке вопросов физиологической оптики физиков, оптиков и оптотехников. Чрезвычайно большое значение имело сконструирование Торнером безрефлексного офтальмоскопа. Принципы офтальмоскопа Торнера легли в основу ряда современных офтальмоскопов. Имеется ряд ответительных приборов, аппаратов для фотографирования различных частей глаза.

Производство оптических приборов в СССР еще несколько отстает от потребности. Главная причина этого отставания—недостаточный контакт между заказчиком, исполнителем и консультативным органом—Гос. оптическим институтом (ГОИ).

Дело несколько сдвинулось с места после совещания в НКЗ РСФСР, прошедшего в 1932 г. В 1935 г. будет выпущено, в виде опыта, некоторое количество рефрактометров фирмы Роденшток, прибор для измерения расстояния между роговицей и переносьем, очки—лупа для ширпотреба и др. Конструирование рефрактометра является большим достижением. Как показали исследования проф. Л. Н. Гассовского („О сравнении методов определения аметропии глаза“), определение аметропии и астигматизма при помощи рефрактометра является более точным, чем метод скиоскопии и метод субъективной пробы. При некотором навыке все исследование отнимает $1\frac{1}{2}$ —2 минуты.

Д-ром В. Г. Самсоновой и проф. Л. Н. Гассовским („Об определении общего астигматизма глаза“) произведен промер 100 глаз при помощи рефрактометра, дающего общий астигматизм глаза и офтальмометра Жавала, дающего лишь роговичный астигматизм. Оказалось, что в 56% величина общего астигматизма отличается от роговичного астигматизма не меньше, чем на 0,5D, причем величина общего астигматизма в большем числе случаев меньше роговичного астигматизма.

В докладе „Об оптических основах анизо- и изометропии“ проф. Е. Ж. Трон сообщил о результатах измерения оптических элементов глаза офтальмометром Чернинга в 22 случаях анизометропии, где разница рефракции была выше 2,0D. Оказалось, что в 15 случаях имелась разница в преломляющей силе роговицы, в 11 случаях—разница в преломляющей силе хрусталика и 11—всего глаза. Разница в длине оси имелась в 19 случаях. Следовательно, анизометопия бывает: 1) рефракционная, 2) осевая и 3) смешанная. При исследовании 7 случаев изометропии, несмотря на одинаковую рефракцию, было найдено: в 3 случаях разница в преломляющей силе роговицы, в 3 случаях разница в преломляющей силе хрусталика и в одном случае—всего глаза.

Проф. Л. Н. Гассовский изложил вопрос о современных средствах коррекции глаза и изготовления линз в СССР. Очковые линзы были изобретены в конце XIII столетия, но их применение носило случайный характер, т. к.

требования к ним были сформулированы лишь к началу XX столетия. Этим требованием является коррекция аномалий рефракции при любых положениях глаза, не искажающая восприятия внешнего мира. С того времени началось быстрое развитие очкового дела. Главная трудность заключалась в устранении астигматизма косых лучей, который получается при различных движениях глаз с обычными сферическими стеклами. Недостатки обычных сферических стекол лучше всего устраняются при помощи контактных линз, т. е. стекол, накладываемых прямо на глаз; этим обеспечивается движение линзы вместе с глазом. Контактные стекла появились около 100 лет тому назад, но широко распространение они получили лишь за последние годы. В настоящее время имеются десятки тысяч случаев применения контактных стекол на Западе.

Из неподвижных очковых линз наиболее совершенными являются пунктальные стекла. Они шлифуются на основе довольно сложных математических расчетов. При назначении этих очков необходимо точно знать расстояние от центра вращения глаза до стекла. Ценность пунктальных стекол несколько уменьшается тем, что они не могут быть сконструированы выше +6,0D.

Кроме пунктальных стекол, имеется ряд специальных линз, которые значительно расширяют возможность коррекции глаза: бифокальные стекла, франклины, телескопические очки, лупы, навески, т. е. добавочные линзы, которые быстро надеваются, в случае необходимости, на очки постоянного ношения, торические линзы и др.

В СССР до настоящего времени еще не вырабатываются наиболее совершенные линзы (контактные, пунктальные и др.) В 1934 г. закончен расчет пунктальных стекол и в 1935 г. будет выпущено некоторое их количество. Дело идет о расширении и дооборудовании существующих оптических заводов. В отношении телескопических очков ГОИ начал с I/XII 1934 г. подготовительные расчеты; предполагается в конце 1935 г. выпустить несколько пробных штук. Встанет чрезвычайно важный вопрос о подготовке кадров. Есть решение НКЗ РСФСР создать в Ленинграде учреждение по подготовке оптиков средней квалификации для оптических заводов и пунктов отпуска линз; далее, предполагается подготовить инженеров для оптических заводов, перекавалифицировать существующих оптиков, проектируется организация курсов усовершенствования по физиологической оптике для офтальмологов.

Много внимания было уделено цветовому зрению. В своем докладе по исследованию цветового зрения пр. ф. Н. Т. Федоров подробно изложил предыдущие работы по определению кривых основных возбудителей глаза и сообщил свои данные, которые были выведены по методу создания временной цветовой слепоты (для красной и зеленой кривой).

Доц. Е. Б. Рабкин в докладе „О таблицах по исследованию цветового зрения“ разобрал достоинства и недостатки таблиц Штиллинга, Ишихара и Шифера. Многие таблицы Штиллинга не разбираются даже нормальными трихроматами, не таблицы для трианопов, т. к. Штилинг является сторонником теории цветоощущения Геринга. Таблицы Ишихара имеют неудачную цветовую комбинацию, таблицы Шифера — неудачный цифровой подбор. Все эти таблицы дают значительный процент ошибок. Докладчик задался целью устранить недочеты этих таблиц и создать более совершенные. Он привлек к работе 3-х видных художников: трихромата, дихромата и аномала. Для создания таблиц были использованы разнообразные тона, которые имелись у старых английских мастеров, голландских, китайских, японских и советских художников. Работа оказалась трудной, но эти трудности были преодолены, и подихроматическая таблица для определения цветоощущения подготовлена к печатанию. В таблице имеется пять серий таблиц: в 1-й серии имеются таблицы, которые разбирают и цвето-нормальные и цвето-слепые, во 2-й серии — те таблицы, которые не читаются дихроматами, в 3-й серии — таблицы, которые не читаются протанопами, в 4-й — дейтеранопами, в 5-й серии — трианопами.

Конференция заслушала доклад доц. Н. И. Проппера о работе отдела физиологии и патологии органов чувств Московского филиала ВИЭМ по глазу и ряд других докладов.

По всем докладам, заслушанным на конференции, была принята одна резолюция, где подытоживается работа конференции и ставятся конкретные задачи дальнейшего развертывания дела физиологической оптики. Наиболее важными

пунктами этой резолюции являются решения: 1) о создании Всесоюзной ассоциации по физиологической оптике, которая должна объединить все заинтересованные в физиологич. оптике организации;

2) о создании специального печатного органа по физиологической оптике;

3) о создании кафедр по физиолог. оптике при некоторых ИУЗ'ах и институтах для подготовки квалифицированных кадров.

Библиография и рецензии.

Н. А. Семашко. *Кох, Вирхов*. Из серии „Жизнь замечательных людей“. Изд. Журн.-газ. объедин. Москва, 1934 г., вып. 17—18, 168 стр., ц. 2 р. 25 к.

Биографии Коха и Вирхова, написанные Н. А. Семашко, отличаются от других, имеющихся на русском языке биографий этих корифеев современной медицины тем, что в них показано отношение капиталистического общества и дан марксистский анализ политической эволюции Вирхова.

В биографии Коха очень хорошо обрисовано, в какой бедности он жил, как долго ему приходилось добиваться сносных условий для выполнения научных работ. Подчеркнуто, какое большое значение имело полученное им естественно-научное образование для выработки точности в методике, благодаря которой Кох сделал свои важнейшие открытия. Не забыты и ошибки этого строгого исследователя: увлеч ние лечебным применением туберкулина, пренебрежительное отношение к социальным мероприятиям в борьбе с инфекционными болезнями и другие.

Особенно интересно описана яркая жизнь Вирхова. В период революции 48-го года и в последующие годы молодой Вирхов — демократ, лидер радикальной политической партии, выставивший широкую программу социально-гигиенических и культурно-просветительных мероприятий, ученый-материалист, успешно разбивавший идеалистические установки современной ему натурфилософии. Но вот поубавили революционные настроения немецкой буржуазии, и Вирхов, сын своего класса и своего времени, постепенно сдает позиции, ведет борьбу против дарвинизма, допуская „изначальный акт творения“, проповедует реакционные взгляды на роль женщины в обществе и т. д.

Книжка предназначается для широкого круга читателей и потому в ней нет больших подробностей о медицинских трудах Коха и Вирхова; однако, она дает ясное представление об основных научных заслугах каждого из них. Биографии написаны таким живым языком и так ярко рисуют жизнь обоих ученых, что книжку с интересом прочтут и врачи. Я только полагаю, что Кох и Вирхов представляют собой такие значительные фигуры в истории науки и культуры, а в их жизни и деятельности было так много интересного для широких кругов советских читателей, что Журн.-газ. объединение должно было дать более подробные биографии их, предоставив для каждого из них отдельную книжку.

Проф. Я. М. Леский.

Сборник трудов Архангельского государственного медицинского института. Выпуск I. Архангельск, 1935, 178 стр., с 62 рис. и 25 копиями.

Появление в свет печатных ученых трудов всякого вуза вообще, и медицинского в частности, служит бесспорно наилучшим показателем процветания этого вуза. С указанной точки зрения нельзя не приветствовать появление в печати первого выпуска научных трудов молодого Архангельского мединститута под редакцией витемца Казанского медицинского института проф. И. Я. Цимхеса.

Первая статья в этом выпуске, принадлежащая перу директора института д-ра М. Ю. Кривичко, посвящена истории возникновения института и краткой характеристике его современного состояния. Из этой статьи мы видим, что на трех существующих теперь курсах двух лечебно-профилактических факультетов института, дневного и вечернего, состоит 437 студентов, в том числе рабочих и их детей — 165, колхозников и их детей — 109, крестьян-единоличников и их детей — 64, служащих и их детей — 89, представителей про-

чих групп — 10. По национальности студенты мединститута распределяются таким образом: русских — 403, коми — 13, остальные принадлежат к другим национальностям. Профессоров в институте состоит — 10, доцентов — 6, заведующих кафедрами не-профессоров — 2, ассистентов — 26, преподавателей — 5, лаборантов — 9. Насколько хорошо снабжен молодой институт учебными пособиями, можно судить хотя бы по тому, что в гистологической лаборатории его, напр., имеется по микроскопу на каждого студента, кафедра патологической анатомии располагает микроскопом на каждых двух студентов, учебников по большинству дисциплин имеется по одному на 1—2 студентов, и т. п., — количество, которому могут позавидовать даже более старые медвузы, напр., Казанский. Библиотека института уже теперь насчитывает свыше 23 тысяч томов.

Следующая статья сборника, принадлежащая М. И. Гольдбергу, посвящена вопросу о содержании азотистых веществ в крови при заживлении открытых ран.

Далее идут две гистологические работы И. Егорова — „Об изменениях нервных элементов кожи у белых мышей под влиянием ихтиола“ и „Новые данные об иннервации роговой оболочки глаза морской свинки“. Обе эти работы снабжены многочисленными (первая 11-ю, вторая — 23-мя) рисунками, из которых особенно хорошо исполнены отпечатанные на 2 таблицах рисунки, иллюстрирующие вторую работу.

За ними следуют в сборнике работы кафедры нормальной анатомии — „Новый способ проектировки (проецирования): Сильвиевой и Роландовой борозд на покровы черепа“ проф. М. К. Замятина и „Материалы о сравнительном объеме долей легких новорожденных младенцев и о количестве в них альвеолярного воздуха“ — его же совместно с асс. В. П. Уткиной. Кроме того, руководителем кафедры проф. Замятиным совместно с асс. Н. И. Кальченко помещена в сборнике работа „О расположении Гассерова узла и разработке к нему оперативного доступа“ и совместно с С. И. Аркадьевой — подробное, иллюстрированное рядом рисунков, описание довольно редкого уродства типа *Duplicitas sterni-thoracopagus diprosopus*.

Руководитель кафедры физиологии, проф. М. М. Денисенко, напечатал в сборнике три интересных исследования: „Об элементах координации движений“, „О механизмах и локализациях реципрокного торможения“ и „К анализу контрастов в рецепторно-двигательной сфере“. Статьи эти иллюстрированы рядом кривых.

Кафедра биологической химии представила для сборника работу „Влияние *ferrum reductum* на белковый обмен и окислительные процессы в организме животных“.

Следующая, помещенная в сборнике работа, принадлежащая И. И. Кальченко и посвященная изменениям в тканях молочной железы при развитии в ней рака (с 10 рис.), вышла, собственно говоря, не из стен Архангельского мединститута, а из хирургической клиники проф. Н. И. Напалкова в Северо-Кавказском мединституте.

Ряд входящих в сборник работ заканчивается интересной в практическом отношении статьей (с 7 рис.) А. И. Лабока „Некоторые детали техники ресекции тонкой кишки по методу „конец в-конец““.

Уже один, приведенный нами, перечень статей, помещенных в сборнике, свидетельствует о разнообразии их тематики и значительном их научном интересе.

Добавим, что каждая из этих статей сопровождается хорошо составленным рефератом на английском или немецком языках, что позволяет рассчитывать на успешный обмен сборников с иностранными журналами.

К недостаткам сборника надо отнести употребление некоторыми авторами не совсем удачных выражений вроде „мацерочная“ (вместо — „мацерационная“) — на стр. 7, „проектировка“ (вместо — „проецирование“) — на стр. 59, неправильную передачу имен иностранных авторов — напр. Golji (вместо Golgi) — на стр. 21 и т. п.

Заслуж. деятель науки проф. В. С. Груздев.

Рефераты.

а) Обмен веществ.

Экспериментальное изучение гипохлоремии. Ambard, Stahl, Kuhlmann (Annal. de Med., т. 38, № 1, стр. 46—57, 1935).

Анализируя клинические и экспериментальные данные о гипохлоремии, аа. показывают, что как при рвоте, так и при даче diuretica дело идет не только о потере хлора, но одновременно теряется большое количество воды. Зависят ли все наблюдаемые расстройства только от потери ее? По мнению аа. — нет. Хлоропения сама по себе не вызывает рвоты, остановка рвоты от дачи соли не является доказательством того, что обесхлоривание вызывает рвоту. Дело гораздо сложнее. Аа. задались целью вызвать чистую гипохлоремию без одновременной дегидратации. Для этой цели они инъецировали собакам гистамин, а через 1 ч. — атропин. Это дает быстро сильную гипохлоремию, не мешает обычному питанию животного (через 2 часа дается пища и в изобилии вода). Сами по себе инъекции каждого из этих веществ в отдельности не дают никаких изменений.

Как видно из исследований аа., при достаточном подвозе воды хлоропения, независимо от характера диеты (углеводы, белки), не нарушает функции почек, по крайней мере, водовыделения. Аа. в своих опытах ни разу не видели олигурию, столь частую в клинических случаях гипохлоремии. Следовательно, олигурия — явление дегидратации, а не повреждения почек. Что касается мочевины, то при бедной белками диете со стороны мочевины крови не наблюдается резкого подъема; наоборот, при чисто белковой диете, особенно при некотором ограничении воды, наблюдается сильный подъем мочевины крови. Аа. приходят к выводу, что гипохлоремия вызывает поражение почек. Кривая мочевины крови не идет параллельно с кривой хлора; на течение кривой мочевины крови большое влияние оказывает длительность гипохлоремии (чем длительней гипохлоремия, тем сильнее повреждение почек и тем медленнее идет падение мочевины, отстающей от подъема хлорной кривой). Концентрация мочевины в моче при мясной диете и достаточной даче воды достигает максимума. Кривая резервной щелочности идет параллельно с кривой мочевины, но не дает такого запаздывания в подъеме. Иногда отмечаемую у людей альбуминурию аа. не могли отметить у своих собак даже при резких стенозах гипохлоремии. Следовательно, если она встречается, то она не зависит от гипохлоремии как таковой.

В результате своих опытов аа. приходят к выводу, что жизнь животного длительно может сохраняться в удовлетворительном (по виду) состоянии (в их опытах в течение 3-х мес.) при хлоремии, пониженной на 1,0 промилле против нормы. В течении гипохлоремии не наблюдается явных нарушений водовыделительной способности почек, аппетита, веса. Наоборот, наблюдается подъем резервной щелочности, который быстро следует за падением хлора. Можно констатировать повреждение почек, которое проявляется падением концентрационной способности почек в отношении мочевины и повышением уровня мочевины крови (до 3-кратного увеличения против нормы). Эти изменения почек не устанавливаются сразу; при остающейся на определенном уровне хлоропении, они нарастают постепенно по мере длительности хлоропении. С другой стороны, изменения почек восстанавливаются еще и после того, как хлор крови приходит уже к норме.

О гиперазотемиях при острых гепатитах. В. Varela et Rubino (Annal. de Med., т. 37, № 3, стр. 290—304, 1935 г.).

Во время развития инфекционного гепатита наблюдают гиперазотемии, которые до сих пор всегда относились за счет сопровождающего гепатит нефрита (так назыв. гепато-нефрит). Возможность сопровождения острого гепатита нефритом действительно доказана гистологически. Но всегда ли азотемия зависит от присоединившегося нефрита? За последние годы в литературе описан ряд случаев гепатита, где при наличии азотемии нельзя было найти какие-нибудь симптомы со стороны почек, а в одном из этих случаев и микроскопическое исследование почек не дало ничего патологического (Lemierre и др.). Все

эти факты не вяжутся с термином „гепато-нефрит“, предполагающим одновременное поражение почек, как причину азотемии.

Азотемия без поражения почек или так назыв. „экстра-ренальная гиперазотемия“ привлекала авторов еще задолго до того, как стала известна ее связь с рядом других нарушений обмена, в частности ее связь с уменьшением хлора крови — гипохлоремией. Такая гипохлоремическая, экстра-ренальная гиперазотемия описана в случае закупорки кишек, и это наблюдение в дальнейшем многократно воспроизведено и доказано экспериментально (Haden и Ogg, Cook, Rodenbach и Whipple и др.). Кроме закупорки кишек азотемия находилась при обширных ожогах, дуоденальной фистуле, после пневмонического критиса, при диабете с сильным ацидозом, после сильной дегидратации, после повторных рвот и поносов и при некоторых других состояниях. Почти во всех случаях азотемии предшествовала и сопровождала ее гипохлоремия; микроскопическое исследование почек не открывало в них никаких изменений.

Мнение Витта о компенсаторном характере этой азотемии, якобы выравнивающей созданную потерю хлора нарушением ионного равновесия, не выдержано теоретически и не соответствует фактам. Термин „экстра-ренальная азотемия“ признается тоже не всеми, так как причиной азотемии считается функциональное поражение почек, которое, несмотря на анатомич. интактность, не в состоянии выделить азотистые шлаки из-за низкой концентрации NaCl в плазме. Но и эта гипотеза не подтверждается фактами (наличие высокой концентрационной способности почек в отношении мочевины).

Можно думать, что азотемия зависит от олигурии, благодаря которой почки, несмотря на нормальную концентрацию мочевины в моче, не в состоянии выделить всего задержанного в крови азота из-за недостаточного диуреза. Но и олигурия тоже — экстра-ренального происхождения (дегидратация). С другой стороны, само только уменьшение водовыделения недостаточно для задержки азота, как это видно при чистых нефрозах, где при значительной олигурии нет азотемии. Все почечные факторы, хотя и могут увеличивать азотемию, все же являются факторами вторичными, участие которых не обязательно для вызывания азотемии.

Дифференциальный диагноз почечной и внепочечной азотемии основывается на том, что последняя: 1) развивается быстро без предшествовавшего почечного заболевания, 2) может существовать при удовлетворительной функции почек; олигурия может быть умеренной и даже может быть полиурия; моча густая с высокой концентрацией мочевины; часто гиперазотурия; 3) имеется гипохлоремия с гипохлорурией или ахлогурией; резервная щелочность повышена или нормальна, тогда как при почечной азотемии она всегда уменьшена, нет обычного при почечных ацидозах увеличения неорганического фосфора; 4) нет зависимости между степенью азотемии и состоянием большого; нет отеков, наоборот, — выраженная дегидратация; кровяное давление большей частью понижено.

Если быстро нельзя получить лабораторных данных, то быстрое улучшение после дачи NaCl подтверждает экстра-ренальный характер азотемии.

На основании анализа своих 4-х случаев азотемии при острых заболеваниях печени и желчных путей, авт. приходят к заключению, что большинство азотемий при острых гепатитах не почечного, а экстра-ренального происхождения. Настоящие гепато-нефриты более редки. Они сомневаются в правильности последнего диагноза во многих из опубликованных в литературе случаях. По их мнению, в ряде этих случаев дело также идет об экстра-ренальной азотемии. Термин гепато-нефрит должен быть оставлен только для случаев, где может быть доказано действительное наличие нефрита.

Э. М.

Скопление хлора в области травмированной почечной ткани Polonowski, Bezard, Driessens. (С. r. sol Biol. t. 116 № 26, стр. 00, 1934).

Механизм послеоперационной гипохлоремии нашел сейчас некоторое объяснение, так как Legeu показал, что хлор элективно фиксируется в области поврежденных операцией тканей. Авторы исследовали почку собаки, чезет которую пропускалась Рингер-Локковская жидкость. Одна почка легко травмировалась пальцами (сдавливание, разможнение), другая служила контролем. У одной собаки травма была нанесена пинцетом. Как видно из приведенных в работе таблиц, травма приводит к фиксации хлора в области почек, что сказывается, с одной стороны, в уменьшении концентрации хлора в плазменной жидкости и, с другой стороны, в увеличении тканевого хлора, вычисленного

на вес сухого вещества. Для выявления того, не влияет ли само устройство почки для перфузии как травма, вызывающая некоторую фиксацию хлора, авторы провели контрольные исследования (одна почка перфундировалась, другая оставалась для контроля, определяли хлор в ткани обеих почек). Оказалось, что травма при манипуляциях для перфузии уже в состоянии вызвать увеличение хлора в ткани и уменьшение концентрации хлора в Рингер-Локковской жидкости, но отклонения, наблюдающиеся при этом, более слабые, чем те значительные увеличения, которые наблюдались в первых опытах, где травма была более резкая (особенно в случае травмы пинцетом). Э. М.

Роль цистеина в геморагиях при желтухе. (Ред. статья Jour of the Amer. Med. Ass. от 29/IX 1931 г., стр. 994).

Роль кальция, кровяных пластинок и др. факторов, которые ставились в связь с кровоточивостью, при желтухах не подтвердилась. Сатт и Тооте нашли, что главным фактором, затрудняющим свертывание крови, является аминокислота цистеин. Эта аминокислота при обструкционных желтухах накапливается в крови и в опытах *in vitro* и при введении животным вызывает ухудшение свертываемости крови.

Эксперименты с введением бром-бензола показали, что это вещество, комбинируясь с цистеином в форме бром-фенил-меркантиановой кислоты, выделяется с мочой и уменьшает в эксперименте склонность к геморагиям. Но это вещество токсично, поэтому требуются дальнейшие опыты для применения его на человеке. Э. М.

Наблюдения над действием воды. Schatz W. (Труды Интернац. съезда физиологов, 1933 г.).

Rowntree (1933 г.) показал, что назначение экспериментальным животным *per os* дистиллированной или простой воды в больших количествах вызывает интоксикацию, которая может быть предупреждена внутривенным введением 10% солевого раствора. Весьма сходные результаты могут быть получены при внутривенном, подкожном и интраперитонеальном введении *aq. destil.* Эффект, за исключением внутривенного введения, может быть устранен назначением компонентов изотонического раствора.

Колеблясь в некоторых пределах, доза около 5 к. с. *aq. destil.* в состоянии вызвать интенсификацию симптомов в большом числе заболеваний. Вызванные симптомы имеют большой клинический интерес при парентеральном введении, т. к. можно получить при этом большое активирование хронических латентно протекающих процессов. За обострением следует ослабление симптомов. А. видит в этом способе новый вид неспецифической терапии. Э. М.

б) Серология, иммунитет, хелотерапия.

N. N. Spassky и H. I. Odrina. *Изучение концентрированного дифтерийного анатоксина.* (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1934, LII, 3). Аа. готовили концентрированный анатоксин по методу Рамоиа. К обычному анатоксину (12—14 флокулирующих единиц) добавляли антидифтерийную сыворотку до получения оптимальной флокуляции. После стояния смеси в термостате в течение 24 час. ее центрифугируют, слой жидкости выбрасывают, а осадок промывают в растворе NaCl (0,35%); после вторичного центрифугирования осадок разводится дистиллированной водой, к которой добавлена соляная кислота (рН = 6,2), и подвергается нагреванию на водяной бане при 82° в течение 20 минут. В течение этого времени жидкость просветляется, а содержащийся в ней анитоксин уничтожается. Полученный таким образом препарат и есть концентрированный анатоксин. Его антигенные свойства весьма высоки, а токсичность равна нулю. Введение 5 см³ препарата м. свинкам не вызывает болезненной р. у животных, а реакция Шика из положительной переходит в отрицательную. Концентрированный указанным методом анатоксин, будучи добавлен к культуре ткани (сердце куриного зародыша), не оказывает на последнего никакого вредного воздействия.

Аа. проиммунизировали этим препаратом детей (21 человек). Все дети были проиммунизированы однократно, дозами от 0,5 до 1 см³. Через полтора месяца р. Шика у всех детей из положительной перешла в отрицательную. Аа. считают описанный препарат весьма ценным и рекомендуют пользоваться им для производифтерийной вакцинации. П. Р.

G. Ramon, R. Debré и P. Uhry *Экспериментальные дифтерийные параличи*. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1934, L. 11. 1). Аа. экспериментировали на морские свинки, кроликах и собаках. Они вводили животным в мышцу задней ноги дифтерийный токсин, подвергшийся обработке формалином (1,35%) в термостате в течение 22 час. При введении достаточно малых доз такого ослабленного токсина (напр., 1/20 см³ морской свинке, весом в 280—300 г) у животных после инкубационного периода, который длится 4—5 дней, проявляются параличи, вначале местные, а затем генерализующиеся. В некоторых случаях генерализация не наступала, и заболевание ограничивалось одними местными параличами. Последние часто заканчивались выздоровлением животного, тогда как при общих параличах обычно наступала смерть. Картина заболевания у животного весьма напоминала таковую у человека, чего не удается достичь при введении животным неослабленного токсина.

Введение антигосической сыворотки с терапевтической целью оказывает благоприятный эффект лишь в том случае, если сыворотка была введена достаточно рано (не позднее чем через 10 часов после введения токсина). Это объясняется тем, что нервная система фиксирует токсин чрезвычайно скоро после его поступления в ток кровообращения. Несмотря на развивающиеся параличи, в организме опытного животного происходит активная выработка антител, что выражается накоплением специфического антитоксина в сыворотке животного.

П. Р.

L. Oelrichs. *Изучение механизма действия пневмококковой сыворотки*. (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 82, 1934). Пневмококковая сыворотка дает приблизительно одинаковый эффект у мышей и кроликов, если показателем эффективности сывороточного лечения считать способность ее предохранять животных от гибели. При этом эффект действия равных доз сыворотки у пневмококковых кроликов тем выше, чем раньше сыворотка применена. Изучение действия пневмококковой сыворотки на кролике дает возможность наблюдать клиническое течение искусственной инфекции при применении иммунной сыворотки. Оказалось, что при введении больших доз кролик излечивается даже тогда, когда уже наступило падение количества лейкоцитов или пневмококки уже проникли в кровь. При этом сыворотка оказывает действие только на общую инфекцию, а не на местный очаг, откуда инфекция развивалась. Далее а. отмечает быстрое исчезновение огромных количеств введенного в кровь возбудителя под влиянием своевременного применения пневмококковой сыворотки.

П. Р.

L. Oelrichs. *К вопросу о механизме действия пневмококковой сыворотки* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 83, 1934). А. показал, что действие пневмококковой сыворотки, вызывающее выведение попавшего в кровь возбудителя, строго специфично для вида и типа его. Кроме того оказалось, что антитела сыворотки вступают в непосредственную связь с бактериями, находящимися в кровяном русле; следовательно, в организме пассивно иммунизированного животного, антитела оказывают прямое действие на пневмококк.

В результате воздействия иммунной сыворотки на пневмококк, в организме животного имеет место феномен разбухания и скупивания микроба. На основании своих наблюдений автор считает возможным провести параллель между этим феноменом и агглютинацией, наблюдаемой *in vitro*. Вслед за разбуханием и скупиванием идет быстрое уничтожение пневмококков, которое ведет к полному разрушению их.

П. Р.

I. A. Kolmer и A. M. Rule. *Вакцинация кроликов против внутрикожного заражения пневмококком*. (Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1934, 32, 1). Вакцина готовилась из суточных бульонных культур пневмококка путем центрифугирования с последующим разведением осадка в физиологическом растворе. Конечный стандарт вакцины—1 млд микробных тел в 1 см³. Вакцина убивалась нагреванием при 60° в течение часа, после чего к ней добавлялась карболовая кислота (0,3%). Вакцинация производилась подкожно, а в некоторых сериях опытов пер ос по 1—2 см³ вакцины на 1 кг веса; вакцинация производилась по 5 раз, с пятидневными промежутками. Через пять дней после последней вакцинации кроликов заражали внутрикожно вирулентной культурой пневмококка. Опыты с пневмококком 1-го типа дали следующие результаты. Все кролики, вакцинированные под кожу, остались живы после последующего заражения вирулентной культурой. Микробы в крови появились лишь у одного и через сутки

снова исчезли. В той группе животных, которые получали вакцину из расчета по 2 см³ на кг веса, септицемия не наблюдалась ни разу. Из четырех кроликов, получавших вакцину per os по 1 см³ на 1 кг веса, три погибли, один перенес тяжелое заболевание, но выжил. В той группе, где вакцинация производилась 2 см³ вакцины, погибло двое и два выжили. В опытах с пневмококком II типа смертность не наблюдалась ни в опытной, ни в контрольной группе животных, но у подвергшихся вакцинации заболевание протекало гораздо легче, температура повышалась меньше и лейкоцитоз был выражен слабее по сравнению с контрольными. В опытах с пневмококком III типа гибель наблюдалась лишь среди контрольных животных, вакцинированные остались в живых. У вакцинированных под кожу кроликов картина заболевания после заражения была выражена значительно слабее, нежели у вакцинированных per os. Н. Каган.

I. A. Kolmer и A. M. Kule. *Хемотерапия внутривидового заражения кроликов пневмококком. Действие оптохина и других производных хирина.* (Proceed Soc. Exper. Biol. & Med. 1934, 32, 1). Основной оптохин вводился кроликам per os по 0,01 г на 1 кг веса тотчас же после заражения и затем в течение 3-х суток, через каждые 6 часов. Другой серии животных оптохин вводили каждые 6 часов четыре раза до заражения и столько же после заражения. Третьей серии кроликов оптохин вводили внутримышечно. Из других препаратов были испытаны этилгидрокупреин, хинин и солянокислая мочеви́на.

Все названные препараты дали одинаковые отрицательные результаты. Ни у одного из подвергшихся лечению кроликов не было отмечено ослабления патологических явлений, сопровождающих заражение пневмококком (местные изменения, септицемия, лихорадка, лейкоцитоз). Н. Каган.

Е. Arjo na. *Сравнительное хемотерапевтическое исследование этилапохирина и оптохина.* (Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 85, 1934). Гундель и Зейц показали, что оптохин является лучшим хемотерапевтическим агентом при пневмококковой инфекции. Этилапохинин по своему химическому строению очень близок к оптохину, отличаясь от него лишь отсутствием двух атомов водорода. Этот препарат по данным Гунделя и Зейца даже в очень больших разведениях уничтожает *in vitro* и в организме мышей громадные количества пневмококка. А. настоящий исследования показал на большом материале превосходство действия этилапохирина по сравнению с оптохином как в профилактическом, так и в терапевтическом опыте на белых мышах и считает необходимым токсикологическое изучение его и терапевтическое применение этого препарата у человека. П. Р.

A. C. Marie. *Заражение бешенством через брюшную полость.* (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1931, LI, 2). Работа ряда аа. свидетельствует о том, что, вводя вирус бешенства животным в брюшную полость, вызвать у них заболевание не удастся. Чтобы преодолеть тот барьер, который представляет для инфекции слизистая оболочка брюшины, а. блокировал ретикуло эндотелиальную систему у морских свинок, а затем вводил им вирус в брюшную полость. Блокада осуществлялась за 24—48 час. до заражения при помощи введения в брюшную полость туши (1,25 см³ туши, 6 см³ дистиллированной воды) или же смеси Van Die nse (двуназриевая соль фосфорной кислоты 5% — 30 см³, хлористый кальций 5% — 7,5 см³). Из 12 морских свинок, блокированных тушью, заразились 10; из 6 блокированных по методу Van Die nse заразились только три, причем инфекция у них развилась лишь на 12—17 день. Выжившие контрольные животные при испытании на иммунитет через 6 месяцев оказались неиммунными. П. Р.

F. P l a u t. *Изучение феномена Шварцмана.* (Ztschr. Immunitätsf. Bd. 83, 1934). А. пытался решить вопрос, можно ли вызвать феномен Шварцмана (Sh Ph) не только соединением белкового антигена с его антивороткой, но и гаптеном с соответствующими антителами. Прежде всего ему удалось подтвердить, что этот феномен получается постоянно на кролике при применении комбинаций: лошадиная сыворотка с лошадиной антивороткой, эритроциты барана с их антивороткой, культура бледной спирохеты с антивороткой к ней. Что касается осуществления Sh Ph соединением гаптен с их антиворотками, то оказалось, что гаптен мозга с антивороткой его не активен. Напротив, гаптен бледной спирохеты в соединении с антивороткой к этой спирохете дает на коже, подготовленной введением колифильтрата, образование типичных геморагий. Очень активной для воспроизведения Sh Ph оказалась

сыворотка человека. Почти каждая свежая такая сыворотка человека содержит „факторы“, вызывающие этот феномен, причем интравенозное введение этой сыворотки вызывает геморагии кишечника и легких, как у подготовленных, так и у неподготовленных кроликов. П. Р.

L. F. Webster и I. R. Dawson. Ранняя диагностика бешенства путем заражения мышей. Измерение гуморального иммунитета к бешенству при помощи предохранительного опыта на мышах. (Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 1935, 32, 4). Для этих работ следует пользоваться расами мышей, обладающими высокой чувствительностью к вирусу бешенства. Для целей диагностики мозг исследуемой собаки вскрывают в стерильных условиях, вырезают кусочек Амониева рога, растирают и готовят эмульсию в физиологическом растворе (1:10). Мышам вводят 0,03 см³ этой эмульсии интрацеребрально, 0,05 см³ — внутривентрикулярно. Через 5 — 8 дней часть мышей убивают и их мозг изучают на присутствие телец Негри. Остальные остаются в живых для наблюдения могущих возникнуть параличей. Исследуя этим способом мозг от 40 подозрительных собак, аа. удалось безошибочно ставить диагноз в тех случаях, когда у собак действительно имелось бешенство.

Методика „предохранительных“ опытов заключалась в следующем: эмульсия вируса бешенства смешивалась в равных объемах с изучаемой сывороткой и после стояния в течение 2-х часов при 37° и 2 час. при 23° вводилась интрацеребрально мышам. Одна, изученная таким образом, сыворотка человека, подвергнувшись вакцинации против бешенства, предохраняла мышей против введения 100 смертельных доз вируса.

Сыворотки нормальные (всего было изучено 4) предохраняющими свойствами не обладали. Н. Каган.

E. Megraii и R. L. Thompson. Постоянство токсин-продуцирующих свойств у штаммов скарлатинозного стрептококка. (Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med. 1934, 32, 1). Аа. было изучено всего 9 штаммов скарлатинозного стрептококка. Титр продуцируемых ими токсинов варьировал от $\frac{1}{500}$ до $\frac{1}{5000}$. Аа. заставляли штаммы диссоциировать при помощи различных воздействий, а именно: 1) ежедневных пересевов культур на бульон с гомологичной иммунной сывороткой, разведенной $\frac{1}{10}$; 2) ежедневных пересевов на бульон с глюкозой; 3) ежедневных пересевов на бульон с мегилновой сивькой; 4) ежедневных пересевов с последующим выращиванием культур при 45° С; 5) проведение культур через мышей (до 10 раз) Пересевы культур осуществлялись от 60 до 120 раз. Пассажи через животных — 7 — 12 раз. Все полученные в результате диссоциации штаммы изучались в отношении токсигенных свойств, а также катафоретической скорости передвижения. Выяснилось, что процессы диссоциации оставили без изменения токсигенные свойства культур, в то время как катафоретическая скорость у двух штаммов возросла почти вдвое.

Настоящая работа, проливая свет на постоянство токсигенных свойств скарлатинозного стрептококка, в то же время убедительно демонстрирует отсутствие зависимости между наличием таковых и определенной катафоретической скоростью. Н. Каган.

в) Хирургия.

I t h a n a g a. Экспериментальные исследования механизма возникновения атонии кишечника при остром диффузном перитоните. (D. Z. f. Chir. Bd. 244, N. 2/3. 1935). Токсины различных бактерий, особенно b. Welchii, и образуемые ими кислоты расширяют сосуды брюшной полости, что вызывает значительный застой крови, в результате чего появляется в брюшной полости ацидоз. Застой крови в брюшной полости, с одной стороны, обуславливает уменьшение количества крови в других сосудах, следовательно, кровяное давление, скорость кровяного тока падают, с другой стороны, ацидоз ведет к уменьшению в воротной системе щелочного резерва крови, чем значительно редуцирована способность к поглощению кислорода. Оба эти фактора способствуют усилению ацидоза в брюшной полости и ведут к атонии кишечника. Т. Шарбе.

О лечении глубоководящих неоперабельных раков прямой кишки. P. f. I. W u m e r (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 5) в двух случаях неоперабельных раков прямой кишки с успехом применял электрохирургическую терапию через задний проход. На месте раковой язвы, подтвержденной микроскопическим исследованием, автор получил рубец и в окружности рубца нигде раковых тканей не обнаружил. И. Цимхес.

Изменение окраски кожи при остром некрозе поджелудочной железы.
I. H. Zaajer (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 5) описывает случай острого некроза поджелудочной железы, в клинической картине которого обращало на себя внимание появление резких сине-зеленых пятен сначала в левой поясничной области, а затем в окружности пупка и распространившихся дальше. Микроскопически обнаружена нормальная кожа и некроз жира подкожной жировой клетчатки по типу Balzeri. И. Цимхес.

Оперативное лечение переломов шейки бедра экстраартикулярным методом по Sven Johansson. Lorenz Böhler (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 3) в 20 случаях успешно оперировал внесуставным методом при переломах шейки бедра. После правильного установления поврежденной конечности под контролем рентгеновского аппарата, лучше сразу двух, и производства местного обезболивания, через трохантер и головку бедра просверливается канал, через который затем вводится гвоздь. И. Цимхес.

К лечению столбняка у детей. Priv.-Doz. O. Hoche (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 4) описывает один случай излечения столбняка у 8-летнего ребенка после повреждения III пальца левой руки внутривенным введением антитоксической сыворотки ежедневно 100 E утром и вечером и ежедневным внутривенным вырыскиванием 6—8 см³ Evipan'a. И. Цимхес.

О лечении вывихов плеча. Dr Walter Maier (Zentrbl. f. Chir. 1935, № 4) предлагает после вправления вывиха плеча не фиксировать конечностей повязкой Desault или Velpeau, а удерживать конечности в абдукционной шине под углом 45°. Для лучшего обеспечения движений предплечья и кисти, автор пристраивает к шине полукруглую доску в виде стола, чем значительно расширяется объем движений. Применение этого метода лечения вывихов устраняет возможность последующей тугоподвижности суставов, что особенно важно у пожилых людей. И. Цимхес.

Hough. *Врожденная кривошея* (Surgery, Gynec. and Obstet. 5, 8, 1914). Эта работа основана на 57 случаях врожденной кривошеи. Заболевание не стоит в какой-либо связи с полом и расой. Несколько чаще грудино-ключично-сосковая мышца поражается справа. Во многих случаях появление на свет таких больных сопровождалось очень тяжелыми родами, и некоторые авторы объясняют кривошею гематомой в мышце, полученной при извлечении. По мнению автора, кривошеей скорее можно объяснить ишемическим склерозом мышцы, обязанным своим происхождением длительному сдавлению при прохождении плода. Часто заболевание появляется только к 7-ми годам, что может быть объяснено остановкой в росте склерозированной мышцы. Лечение сводится главным образом к оперативному удлинению мышцы. E. Ауслендер.

г) Гинекология и акушерство.

Veigassot. *Первичный туберкулез шейки матки, симулирующий рак.* (Journ. de Chirurg., № 3, 1935). Туберкулезное поражение шейки матки бывает исключительно редко. Автор наблюдал случай у женщины, 49 лет, правильно менструирующей с 16 лет, virgo; 2 года тому назад больной произведена аппендэктомия. Через 2 года больная обратилась по поводу кровавистых выделений между регулами с очень неприятным запахом. При исследовании регестум был обнаружена очень большая матка. Большой, вследствие подозрения на наличие ракового новообразования, делается лапаротомия. Предварительно нарушается целостность гимена и осматривается шейка матки, которая оказалась совсем нормальной. При лапаротомии обнаруживается фиброма, яичники малы, но здоровы, на брюшине — ничего ненормального. Тотально удаляется матка и один яичник. Исследование препарата обнаруживает большую фиброму тела матки, в цервикальном канале изъязвленная слизистая. Гистологическое исследование обнаруживает микроскопические абсцессы, гигантские и эпителиоидные клетки и бациллы Коха, т. е. первичный туберкулез шейки матки.

В таких случаях только биопсия позволяет поставить правильный диагноз.

E. Ауслендер.

Pedrosa. *Хориоэпителиома с положительной реакцией Ангейм-Цондека* (Journ. de Chirurg., № 2, 1935). У женщины, 22 лет, после 2-месячной задержки выкидыш с последующим выскабливанием. Через несколько недель небольшое кровотечение; вагинальное исследование ничего не обнаруживает. Очень пло-

хое общее состояние. Реакция Ашгейм-Цондека положительна через 38 и через 53 дня после выскабливания. Ставится диагноз хоризоцителомы и субтотально удаляется матка. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием. Большая через год в хорошем состоянии, метастазов нет. Автор отмечает значение реакции Ашгейм-Цондека для ранней диагностики хоризоцителомы.

Е. Ауслендер.

Установление беременности биохимическим путем.

а) Weiss (Zbl. f. Gyn. 1935, № 21, реф. из Klin. Wschr., 1934, № 44) реакцию Kapeller-Adler'a и Voge описывает так: В бюретку Weiss'a наливается 10 к. с. мочи испытуемой женщины и 5 к. с. раствора брома (Bromi puri 25,0, ac. aceticici 200,0, aq. destil. ad 1000,0). После короткого встряхивания убеждаются в наличии столько нужного для реакции Клоофа излишка брома, для чего прибавляют 3 к. с. хлороформа и встряхивают. Излишек брома узнается по желтой до красной окраски хлороформа. Для правильного проведения гистидиновой пробы нужен небольшой излишек брома. После сливания хлороформа прибавляют к 6 к. с. смеси мочи-брома-уксусной кислоты 3—4 к. с. щелочного раствора Kapeller-Adler'a (Ammonii puri conc. 200,0, Ammonii carbonici 10%—100,0). При более высоком содержании гистидина уже на холоду получается голубая окраска, а при легком нагревании фиолетово-голубая. Положительные пробы говорят за беременность, отрицательного выпадения реакции нельзя ожидать при беременности после 4 недель.

б) Ohligmacher (Klin. Wschr., 1934, № 30, по реф. в Zbl. f. Gyn. 1935, № 21) указывает, что реакция Kapeller-Adler'a основана на впервые установленном Voge факте, что гистидин в моче беременных женщин обнаруживается, как правило, у небеременных лишь в исключительных случаях. По опытам автора, из 145 небеременных—в 128 сл. получилась отрицательная реакция, в 10—положительная и в 7—под вопросом; из 76 беременных—в 44 сл. положительная, в 30—отрицательная и в 2—под вопросом. Гистидиновую пробу для определения ранней беременности автор считает неценной, т. к. она дает большой % осечки.

в) Kapeller-Adler и Heinz (Klin. Wschr., 1934, № 34, по реф. из Zbl. f. Gyn., 1935, № 21) доказали, что в моче беременных животных гистидина не имеется, реакция Zondek'a-Archheim'a тоже выпадает отрицательно. Исходя из этого, авторы делают заключение, что между беременностью животных и человека имеется существенная разница. В противоположность Zondek'u авторы убедились и в том, что реакция Zondek-Archheim'a отрицательно выпадает и у обезьян, кормлением проланом морских свинок экспериментально гистидинурию вызвать не удается.

д) W. Reipprich (Klin. Wschr., 1933, № 37, по реф. из Zbl. f. Gyn., 1935, № 21) нашел, что крысы не только хорошо переносят большие дозы мочи беременных, но и чувствительнее к действию гонадотропных гормонов, а потому предложил пользоваться для реакции Zondek-Archheim'a вместо мышей инфантильными крысами, которым производится инъекция мочи беременных в количестве 10—14 к. с. под кожу спины. Ответ через 30 часов. Положительная реакция выражается в сильной гиперемии и увеличении яичников в 2—3 раза по сравнению с контрольными. Точность реакции автором проверена на 147 исследованиях. Метод очень прост и экономен.

И. Данилов.

Заседания медицинских обществ.

Ото-рино-ларингологическая секция.

66-ое заседание 25 февраля 1935 г.

1. Д-р В. Н. Соколов: „Материалы к изучению всасывающей способности слизистой оболочки носа“. Докладчик изучал влияние нервной-сосудистой системы на всасывающую способность слизистой оболочки носа. Опыты производились на собаках. В нос животного вводился 1% Methylenblau, выделение которой определялось в моче. Подвергая раздражению различно отделы вагосимпатического ствола, докладчик нашел замедление всасывающей способности в разных сроках от 2-х до 5 1/2 часов, в зависимости от участка и характера наносимого раздражения. При перерезке же нервных стволов и выключении шейного верхнего симпатического узла получалось, наоборот, ускорение всасывающей способности. Докладчик, предполагая участие сосудистой системы, как посредствующего звена, поставил ряд дополнительных опытов, устанавливающих влияние нервных стволов вагосимпатикуса на тонус сосудов носа и, следовательно, участие этих последних в процессах всасывания. Раздражение нервных стволов с последующим сужением сосудов вызывает замедление всасывающей способности, тогда как перерезка и выключение их с последующим стазом создает условия ускоренного всасывания. В прениях выступили проф. К. Р. Викторов, Т. Я. Абрамов и В. К. Трутнев.

2. Организационные вопросы: 1) о Всесоюзном съезде риноларингологов 7—11 мая 1935 г. в Ленинграде, 2) утверждение отчета секретаря за 1934 год и 3) о шефировании районов ТР.

Председатель секции проф. В. К. Трутнев.
Секретарь Камалетдинова.

Глазная секция.

Заседание 21 мая 1935 года.

1. Орд. Е. Ф. Королева. Демонстрация больной с необычным язвенным процессом конъюнктивы верхнего века. Незаметное начало и длительное течение. Результаты исследования на туберкулез (RW) и тбс (биопсия) отрицательны. Микроскопически—хронич. пролиферационный воспалительный процесс. По совету дерматологов проводится лечение метиленовой синькой.

Проф. А. И. Мурзин считает возможным применять в этом случае антилеукемическое лечение; в случае безуспешности можно думать и о вскрывшемся галазионе.

Проф. В. Е. Адамюк отметил редкость подобных случаев. Среди материала глазной клиники за 30 лет наблюдались лишь 2 случая такого заболевания; в одном случае была установлена грибковая инфекция. В качестве лечебного метода можно применять радикальное выскабливание. Д-р А. Б. Коленько в одном подобном случае, наблюдавшемся в Марийском филиале Трахом. института, видел успех от применения Acid lactici.

2. Д-р С. И. Ярлыгова демонстрировала больного с последствиями тяжелого ожога лица при вспышке бензина. Предполагается пластическая операция эктропионов.

3. Д-р З. С. Искандеров. „Травма глаз детского возраста по материалам Глазной клиники Казан. мед. института“. Работа будет напечатана в юбилейном сборнике к XV-летию Татарской республики.

В прениях принимали участие: д-ра Коленько, Шишкин, проф. Адамюк, Мурзин.

Проф. Адамюк отметил рост травм органов зрения у детей и необходимость профилактических меропрятий.

Проф. Мурзин отметил, что глазной травматизм — явление общественного порядка. Офтальмологическая секция должна вплотную подойти к этому вопросу, именно: выступить со статьей или радио-лекцией на эту тему, ознакомить школьных работников и школьных врачей с этим вопросом (через конференции); связаться с В. О. С.

Для проведения в жизнь намеченных мероприятий избрана комиссия в составе проф. А. А. Дамюка, д-ров Шишкина и Искандерова.

4. Д-р А. В. Коленько. „Уротропин и парацетез роговицы при язвенных заболеваниях ее“. Докладчик указал, что успешное применение уротропина во всех областях медицины делает желательным применение его и в глазной практике, особенно в таких случаях, где, как, напр., при язвах роговицы, имеющиеся в нашем распоряжении, хотя и многочисленные средства, не всегда оказываются надежными. Докладчик применял 2—5-кратное внутривенное вливание 40% раствора уротропина.

Для нарушения барьерной функции глаза — предварительный парацетез роговицы.

В прениях принимали участие: д-ра Искандеров, Блитштейн, проф. Мурзин, Адамюк.

5. Д-р Т. Е. Булгакова сделала отчет о своей работе, как окулиста, в период посевной кампании в подшефном колхозе „Ударник“.

Председатель проф. В. Е. Адамюк.
Секретарь Искандеров.

Елабужский филиал НМА.

8-я межрайонная научная конференция врачей.

29 января 1935 г.

1. Д-р И. Ф. Герасимов. „Отчет о командировке на курсы усовершенствования главврачей при Ц. И. У.“. А. сообщил об установке НКЗдрава в деле организации и планирования советского здравоохранения, а также поделился впечатлениями о лечебно-профилактической работе в столичных больницах. Медики не дают врачам необходимых знаний в области руководства нар. здравоохранением и в деле управления больницами. Курсы усоверш. главврачей восполняют этот пробел и повышают квалификацию руководящих кадров здравоохранения.

В прениях участвовали гг. Кузьмина, Осиповский, Каськова и Каримов.

2. Д-р Каримов. „Рентгенология в условиях участка“. Докладчик кратко осветил историю развития рентгеновских лучей и подробно остановился на вопросе, как лучше использовать лучи Рентгена в условиях участковой больницы.

В прениях выступили: д-ра Уразов, Тер-Айрапетян, Каськова и Осиповский.

3. Д-р В. М. Осиповский. „Применение изолированных кожных жгутиков для костнопластических швов“. А. изучал вопрос о применении кожных жгутиков для костного шва при переломах ключицы, надколенника, локтевого отростка.

В 2 случаях перелома ключицы с явлениями сдавления *pl. brachialis*, а с успехом применил изолированный кожный жгут, связав им костные отломки через продельные фрезой Дуэна отверстия. А. демонстрировал фотографии операций б-ных. Результаты через 6 месяцев — вполне удовлетворительны. Рентгеноскопия дает полную картину консолидации перелома. Для изучения гистогенеза приживления кожного жгута в костных каналах а. ставит эксперименты на животных.

В прениях высказались д-ра Новиков, Каримов и Герасимов.

4. Д-р И. Ф. Герасимов. „К вопросу об аномалиях развития уха“. Автор кратко осветил литературу об аномалиях уха и продемонстрировал б-ную Ц. 21 года, из с. Котловки, с двусторонней атрезией слуховых проходов и микотией. Антропомия и пластика слухового прохода на правом ухе дала улучшение слуха на 2 метра.

В прениях выступили д-ра: Осиповский, Тер-Айрапетян и Каллистов.

Демонстрации б-ных.

1. Д-р Г. С. Тер-Айрапетян демонстрировал б-го с „малырийным зудом“. Б-ой 56 лет (целаспонер), вылечен хинизацией.

В прениях участвовали д-ра: Уразов, Герасимов, Осиповский и др.

2. Д-р В. М. Осиповский. „Случай операции гастростомии при раке пищевода по способу Г. С. Топровер“.

3. Д-р И. Ф. Герасимов. „Случай переливания крови при профузном носовом кровотечении“. Больной Платонов, 42 лет, из с. Мальцево, Флабужского района, кузнец, был доставлен в б-цу в тяжелом состоянии, вследствие большой потери крови из носа. Консервативные методы лечения (адреналин, пражигающие кислотами, порокись водородом, хлористый кальций и др.) давали лишь временный эффект. После переливания крови в количестве 100 см³ (д-р Осиповский) кровотечение прекратилось.

В прениях выступили д-ра: Тер-Айрапетян, Осиповский и друг.

4. Д-р А. С. Каллистов. „Случай тлеющего ранения глаза“. У мальчика 15 лет, при стрельбе из самодельного пистолета, заряженного головками свечек, пистолет взорвался в руках; раненый упал, потерял сознание, наблюдалась рвота. На другой день доставлен в б-цу. Под общим наркозом произведена эвисцерация правого глаза, при операции обнаружен разрыв склеры в наружно-задней части, из разрыва извлечен кусочек дерева квадратной формы, заостренный на конце, длиной в 25 мм и толщиной по ребру в 6 мм. Зондированием установлено наличие другого инородного тела, прилежащего к наружной стенке орбиты в непосредственной близости к зрительному отверстию. Оно оказалось кусочком олова в форме цилиндра, с диаметром в 10,5 мм и длиной в 16 мм. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан через 8 суток.

В прениях высказались: д-ра Новиков и Герасимов.

Председатель филиала Осиповский.
Секретарь Герасимов.

Хроника.

121) *Новые медицинские вузы*. В текущем году в медицинские вузы РСФСР будет принято 16 тысяч новых слушателей—на 5.400 человек больше, чем в прошлом году. Помимо существующих 36 медицинских институтов, готовящих кадры врачей, с нового учебного года открываются медицинские институты в Курске, Новосибирске, Сталинграде и 3-й медицинский институт в Ленинграде.

122) *Прием в медицинские институты*. Закончились приемные испытания в Ростовском медицинском институте. К вступительным испытаниям было допущено 2.945 человек. Успешно выдержали испытания 1.183 человека, принято по числу вакансий—5 человек. 100 человек из числа выдержавших испытания направляются в Дагестанский медицинский институт, 100 человек—в Крымский медицинский институт и остальные—в другие высшие учебные заведения разных городов.

123) *Детские амбулатории*. Для лучшего медицинского обслуживания детей школьного и дошкольного возраста при поликлиниках Саратова организируются детские профилактические лечебные амбулатории. В детских амбулаториях будут принимать специалисты по всем болезням. Врачи детских отделений будут работать в тесном контакте со школьными врачами. Помимо школьных врачей, в новом учебном году саратовские школы будут обслуживаться школьными санитарными инспекторами. На обязанности инспекторов лежит проверка выполнения санитарно-гигиенического режима в школах.

124) *Изобретение д-ра Маркузе*. Врач Казанского научно-исследовательского института труда С. М. Маркузе сконструировал новый аппарат для автоматической записи пульса, дыхания и кровяного давления. Изготовленные прибором с успехом освоила мастерская-точных приборов Казанского госуниверситета.

Аппарат доктора Маркузе имеет преимущества перед подобными приборами, в частности перед сфигмографом Жаке. Сфигмограф Жаке не может устанавливать пульс длительное время, дыхание и кровяное давление длительное время и у работающего субъекта. Для этого манжетка с воздухопроводом обтягивается вокруг ноги. Аппарат доктора Маркузе может быть установлен на некотором расстоянии. Большое преимущество дает и его легкий вес.

С. М. Маркузе демонстрировал свой аппарат на выставке международного конгресса физиологов. Председатель выставочной комиссии профессор Кекчев дал ему следующую оценку:

Аппарат доктора С. М. Маркузе может получить важное значение для физиологии, в особенности для физиологии труда, так как позволяет вести непрерывную длительную регистрацию функций кровообращения и дыхания у работающего субъекта во время самой работы. Это дает прибору преимущество перед другими аппаратами для сфигмографии, по сравнению с которыми новый прибор имеет ряд оригинальных деталей. Прибор заслуживает широкого распространения».

Сейчас разрешается вопрос о переходе к серийной выработке аппарата доктора Маркузе в мастерской Казанского госуниверситета. От научных и лечебных заведений поступают заказы.

125) *Дифтерит в Германии.* В Германии свирепствует с весны прошлого года эпидемия дифтерита. За 1934 год заболело дифтеритом 114 тыс. человек. За первые 7 месяцев текущего года зарегистрировано уже 70 тыс. случаев дифтерита.

126) *Смертность в Польше.* По данным статистического управления, за последний год смертность в Польше увеличилась на 18 проц. В первом квартале 1935 года умерло на 23 тыс. человек больше, чем в том же квартале прошлого года. Наиболее высокий процент смертности заметен в восточных и южных воеводствах Польши, т. е. в украинских и белорусских районах.

Заслуживают внимания данные о смертности новорожденных. В первом квартале 1934 года во всей Польше умерло 12,8 проц. всех новорожденных, в южных же, украинских, воеводствах этот процент достиг 17,2.

127) *Эпидемия детского паралича в США.* Ввиду эпидемия детского паралича в штатах Вирджиния и Северная Каролина Рузвельт отменил международный слет 30 тысяч бойскаутов, назначенный на 21 августа в Вашингтоне, хотя многие иностранные делегации бойскаутов уже находятся на пути в Вашингтон.

В последние несколько месяцев на территории радиусом в несколько сот километров от Вашингтона зарегистрировано свыше 900 случаев детского паралича.

128) В Токио продолжает распространяться сонная болезнь. За 1 сентября зарегистрировано 51 заболелый. Общее число заболевших за последнее время достигло 631; из них 151 случай закончился смертью.

129) *Город самоубийств.* По количеству самоубийств столица Венгрии Будапешт занимает одно из первых мест в мире. В 1932 году в этом городе в среднем кончало с собой 6 человек ежедневно, в 1933 г.—9 человек, в 1934 г.—11, а в текущем году среднее число самоубийств выросло до 13 в день.

Недавно в течение одного дня в Будапеште кончили самоубийством 28 человек. Количество рождений в Венгрии по сравнению с довоенным временем сократилось на две трети.

130) С января по август с. г. в Германии произошло 3.549 самоубийств.

131) *Кошмар стерилизации.* По официальным сведениям германского министерства внутренних дел, до сих пор были подвергнуты стерилизации 12 тысяч женщин. Насколько «безопасна» эта стерилизация, показывают сообщения профессора Кенигсбергского университета. Из 6.032 женщин, стерилизованных в 47 клиниках на севере Германии, 125 умерли во время или после операции.

Директор одной из клиник доктор Штарк рискует опубликовать на страницах „Мюнхенер медицинше вехеншифт“ результаты нескольких сот таких операций.

Мы наблюдали поведение оперированных женщин—они металась по кроватям, вскакивали, впадали в буйство, срывали повязки и замазывали раны калом, плакали и кричали. Распространенное последствие операции—тяжелые повреждения внутренних органов».

Проф. Берлинского университета Штокель должен признать, что „смертные случаи нередки“, а руководитель университетской клиники в Вюрцбурге проф. Гауз пишет: „Хирургическое отделение нашей клиники напоминает психиатрическую лечебницу—отсутствующие люди шагают по палатам с рюкзачными окнами. Большинство больных беспокойно, кричат, отказывается есть, и их приходится искусственно кормить“.

132) *Увольнение 74 профессоров в Германии.* Германское министерство просвещения лишило кафедры 74 ординарных профессоров в ряде германских вузов, в том числе в Берлинском, Боннском, Бреславльском, Геттингенском и других университетах, а также в высшем техническом училище в Берлине и коммерческом институте.

Среди смещенных профессоров находятся известный историк профессор Ойкен, против которого вел упорную кампанию Розенберг, профессор философии Норден, профессор медицины фон-Гиппель и ряд профессоров богословия.

Профессор Михаил Павлович Тушнов.

19 сентября 1935 г. в Москве скоропостижно скончался в возрасте 56 лет профессор Московского ветеринарного института, действительный член ВИЭМ, доктор биологии, академик Михаил Павлович Тушнов.

Покойный родился в Казани в 1879 году, среднее образование получил в 1-ой Казанской гимназии, выйдя из 7-го класса „по независящим от него обстоятельствам“. В 1902 году окончил курс в Казанском ветеринарном институте со степенью ветеринара „с отличием“. Как бывший военный стипендиат, М. П. Тушнов принужден был в течение 3-х лет прослужить в армии на Дальнем Востоке. Здесь его застала русско-японская война, и только в 1905 году М. П. был демобилизован и зачислен сверхштатным ассистентом при клинике заразных болезней Казанского ветеринарного института. С этого момента начинается научно-педагогическая работа покойного, которая почти целиком протекала в Казанском ветеринарном институте. В 1911 году М. П. Тушнов блестяще защищает публично диссертацию на степень магистра ветеринарных наук на тему „Биологическая роль спермотоксинов при оплодотворении“ и с 1912 года в качестве приват-доцента, а затем профессора читает курс микробиологии в Казанском ветеринарном институте. Одновременно с открытием в Казани Института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, М. П. Тушнов читает и здесь в продолжение нескольких лет курс микробиологии.

В 1931 году покойный приглашается во Всесоюзный институт экспериментальной медицины заведывать отделом органопрепаратов, и с переводом ВИЭМ в Москву в 1934 году М. П. занимает кафедру микробиологии в Московском ветеринарном институте.

М. П. Тушнов оставил количественно небольшое, но чрезвычайно высококачественное наследство. Перу покойного принадлежит до 20 слишком работ, в большинстве порядка монографий, а затем ряд рецензий, рефератов, научных сообщений и пр. Нужно сказать, что, уделяя вопросам теоретической и практической микробиологии достаточно внимания и времени (им разрабатывались вопросы по сапу, сибирской язве, бешенству, бактериофагии и пр.), покойный все же выносил свои научные интересы всегда за рамки микробиологии. Его больше интересовали общебиологические темы, вопросы спермотоксического иммунитета при оплодотворении и проблема борьбы со старостью, вопросы потенцирования организма—„омоложение“. Его оригинальные обширные работы в области биологии спермотоксинов широко известны у нас и за границей и до сих пор служат базой для исследователей в этой области. Идея

биологической стерилизации женских индивидов, выдвинутая и экспериментально подтвержденная покойным М. П., в настоящее время получила практическое применение.

Вопросы борьбы со старостью, „поцентирования организма“, которые в продолжение 25 лет занимали М. П., талантливо выкристаллизовались в теорию о „натуральных клеточных ядах“, учение о гистолизатах. Эта теория, подкупающая своей большой простотой, вместе с тем свидетельствует о тщательной продуманности, чрезвычайной глубине концепции и мысли покойного М. П. В настоящее время специфическая терапия лизатами, основанная на теории о „натуральных клеточных ядах“, получила в медицине, зоотехнии и ветеринарии широкое, благотворное и вполне целесообразное применение в профилактических и лечебных целях при самых разнообразных заболеваниях. Однако, покойному М. П. в продолжение нескольких лет пришлось вести напряженную борьбу с противниками его учения о гистолизатах, и только широкими экспериментами лабораторий и клиник под его непосредственным руководством, целым рядом внешне блестящих и безукоризненных по содержанию поставленных экспериментов и доказательством статей и докладов М. П. обеспечил себе достойное и заслуженное место—творца лизатов.

Покойный М. П. был талантливым педагогом и обладал выдающимися, исключительными лекторскими способностями. Его лекции, доклады аудитории всегда слушала с большим, напряженным вниманием, они легко воспринимались и оставляли у слушателей глубокое незабываемое впечатление.

В 1928 году в Казанском ветеринарном институте на торжественном заседании совета института происходило чествование М. П. по поводу 25-летия его научно-педагогической, врачебной и общественной деятельности. В настоящем 1935 году ученым советом ВИЭМ покойному была присуждена степень доктора биологии, а Всесоюзной с/х академией им. В. И. Ленина—звание академика.

Этим, конечно, не исчерпывается значение М. П. Т у ш н о в а, как научного деятеля, но и сказанного достаточно, чтобы повясть ту огромную потерю, которую наука понесла в лице покойного.

Ушел в полном расцвете своих дарований истинный и глубокий мыслитель, талантливый ученый-экспериментатор, блестящий лектор-педагог и общественник.

Ушел обаятельный, самобытный, с большой чуткой душой высококультурный человек, импонирующий всех своей внешностью, открытым ясным взглядом, доброй, умной незабываемой улыбкой, бодростью и живостью духа.

Смерть его явилась полной неожиданностью для всех, кто близко знал покойного.

Проф. Н. П. Рудимский.

ИЗВЕЩЕНИЕ.

В связи с перенесением срока созыва 2-го всесоюзного съезда офтальмологов, сведения для сборника „Окулисты и офтальмологические учреждения СССР“ будут приниматься редакцией сборника до 1/XI 35 года.

Окулисты, не представившие о себе сведений, должны прислать таковые по следующей форме:

Фамилия, имя и отчество	Пол	Возраст	Ученая степень или звание	С т а ж			Место работы	Занимаемая должн.	Точный адрес и № телефона	Примечание
				Общий врачебный	Окулистический	Научный				

Наркомздравы, край-и облздравы присылают сведения об офтальмологических и трахоматозных институтах, трахоматозных центрах, глазных клиниках и больницах, глазных отделениях при больницах и т. п. стационарных глазных учреждениях следующие сведения:

№ по порядку	Наименование учреждения	Год основания	Адрес	Количество	Имеется ли амбулатория	Средн. суточн. прием первичн. и повторн. больных	Кол. врачей				Какие глазные клиники и кафедры организованы на базе данного учреждения	Примечание	
							Штатн.	Внештатн.	Аспирант	Интерн.			

А об амбулаторных глазных кабинетах при поликлиниках, диспансерах, амбулаториях, медпунктах и т. п., а также о трахоматозных и глазных пунктах, сведения по следующей форме:

Наименование учреждений, при которых находятся глазные амбулатории	Адрес	Средний суточный прием первичных и повторных больных	Число окулистов, обслуживаем. кабинет.	Число сестер трахом. пункта	Примечание

Все сведения направлять по адресу: Харьков, ул. Правды, № 5, Офтальмологический институт им. Гиршмана, редакции „Сборника окулистов.“

Редакция.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

В. И. Эмдин (Казань). Неделя медицинской науки	1072
А. Г. Гильман (Ленинград). XXIII всесоюзный съезд хирургов	1082
М. Е. Знаменский (Соликамск). Магний и рак	1097
А. Чубуков (Казань). Конференция по физиологической оптике	1104
Библиография и рецензии. 1) Н. А. Семашко. Кох. Вирхов. Из серии „Жизнь замечательных людей“. Проф. <i>Е. М. Тепский</i> . 2) Сборник трудов Архангельского государственного мед. института. Проф. <i>В. С. Груздев</i>	1110
Рефераты: а) обмен веществ; б) серология, иммунитет, хемотерапия; в) хирургия; г) гинекология и акушерство	1112

Заседания медицинских обществ:

Краевая научно-медицинская ассоциация АТССР. Ото-рино-ларингологическая секция; глазная секция. Елабужский филиал НМА.	1120
Хроника	1122
Проф. Н. П. Руфимский . Проф. Михаил Павлович Тушнов	1124

К СВЕДЕНИЮ ВРАЧЕЙ.

При Государственном Институте усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани состоится с 1 по 15 декабря тек. года экзаменационная сессия Квалификационной комиссии для претендующих на ученое звание кандидата медицинских наук.

К экзаменам допускаются лица, имеющие законченное высшее медицинское образование и стаж по специальности не менее трех лет.

Испытания производятся в объеме требований, предъявляемых к аспирантам соответствующей научной отрасли.

За справками обращаться в Управление ГИДУВ (Казань, ул. Комлева, 11).

Директор ГИДУВ им. Ленина проф. **М. Аксянцев**.

Зав. Сектором науки и научных кадров проф. **М. Фридланд**.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА на 1935 год

на журнал „**ВЕСТНИК РИНО-ЛЯРИНГО-ОТИАТРИИ**“
в количестве **3-х номеров** (первый из них вышел).
Стоимость **12 рублей** в год.

Имеются полные комплекты за 1928, 1929, 1932 и 1934 гг. и
неполные за другие годы.

Адрес: Саратов, пл. Революции, 5, Научно-исследовательский институт, редакции журнала „Вест. рино-ларинго-отитрии“.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
в 1936 г.

ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ
ТАТРЕСПУБЛИКИ

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXII

Журнал выходит ежемесячно книжками не менее 7 печ. листов (112 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

с доставкой и пересылкой на год (12 №№)—12 руб.;
за 1/2 года (6 №№)—6 руб.

Годовым подписчикам в 1936 году будет бесплатно рассылаться монография доц. Г. Новикова „К патогенезу и лечению трофических язв конечностей (опыт применения новокаинового блока)“.

**ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ
ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:**

Г. Казань, Редакции „Казанского медицинского журнала“.