

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Общества врачей при Казанском гос. университете.

Орган Медицинского факультета Казанского университета и Казанского института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель—проф. Т. И. Юдин. Члены коллегии—проф. В. Л. Боголюбов, И. П. Васильев, М. М. Гран, Р. А. Лурия, А. Ф. Самойлов, д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров и А. Я. Плещицер.

1930 г.

(Год издания XXVI)

№ 4

А П Р Е Л Ь.

КАЗАНЬ.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Физиологической лаборатории (зав. доц. С. А. Щербаков) и Биохимической лаборатории (зав. доц. А. Н. Поляков) Казанского университета.

О роли надпочечных желез в биохимии организма.

II. Влияние болевого раздражения на секрецию надпочечников и сахар крови.

**С. А. Щербакова, В. С. Зимницкого, А. А. Вишневого и
В. Р. Дмитриева.**

(с 4 кривыми).

Чувствительность вообще и один из видов ее — боль играют немаловажное значение в биологии и в частности в клинике. Недаром боли, как симптому, клиницисты посвящают солидные монографии и труды, а хирургия настойчиво стремится удалить это далеко немаловажное препятствие на пути ее прогресса.

Если механика реакции организма в ответ на болевое воздействие, именно механика движения сознательного или бессознательного, хорошо изучена физиологией в виде простой и сложной рефлекторных дуг, то этого нельзя сказать о другом механизме, более тонком, механизме химической перестройки организма под влиянием чувствительного раздражения и тесно связанного с ним психического аффекта. Здесь у нас имеются пока еще не вполне точные и ясные данные.

Действительно, еще в 1911 г. Cannon и De la Paz показали, что психические волнения и аффекты вызывают учащение пульса, повышение кровяного давления и расширение зрачка; далее Cannon и Hoskins нашли, что к этому же ведут и чувствительные раздражения. Эти изменения в организме названные исследователи связывали с повышенной отдачей при этом адреналина надпочечниками. С этого момента состоянию надпочечных желез при психически-болевым воздействием рядом исследователей было уделено очень много внимания в своих работах. Так, Hartmann, McCordock и Loder подтвердили данные Cannon'a и его сотрудников относительно того, что хирургические манипуляции и болевые раздражения вызывают расширение обезнервленной радужки и, следовательно, связаны с повышенной секрецией адреналина, а Hartmann, Werner и Rose отметили, что при этом наступает уменьшение хромаффинной зернистости в надпочечниках. Наконец, целый ряд исследователей (Cannon и Britton, Houssay и Molinelli, Bucciardi, Scarles и др.) получали на обезнервленном сердце при болевом раздражении учащение ритма и повышение кровяного давления, чего не наступало, если у животных перед раздражением выключались надпочечники.

Однако методика, применявшаяся цитированными выше исследователями, все же не являлась достаточно убедительной для сделанных ими

выводов относительно заинтересованности надпочечных желез при болевом воздействии. В самом деле, Н. А. Миславский и С. А. Щербakov доказали, что так называемое парадоксальное расширение зрачка прекрасно получается под влиянием боли и у животных с удаленными надпочечниками. Stewart и Rogoff, собирая кровь из пережатой с обоих концов нижней полой вены в месте впадения в нее лумбальной вены в момент раздражения седалищного нерва фарадическим током и исследуя действие собранной крови на изолированную кишечную петлю, не получили никаких указаний на повышение в этой крови содержание адреналина. Если мы укажем на эксперименты Gley и Quinquaud, Stewart'a и Rogoff'a, а также и других сторонников гипотезы Gle'y относительно того, что адреналин вообще не имеет физиологического значения в организме, так как разрушается очень быстро в крови, то вопрос о состоянии надпочечников под влиянием болевого раздражения станет для нас очень неясным.

Правда, Tournade и Chabrol на парабитических собаках с венным югулярно-надпочечниковым анастомозом показали, что болевой фактор, приложенный к донору, вызывает у собаки-рецептора повышение кровяного давления, уменьшение объема селезенки, замедление кишечной перистальтики, сужение сосудов лишенной нервов почки, учащение ритмики сердца и расширение зрачка. Однако даже эти в высшей степени интересные эксперименты не могут окончательно разрешить затронутого нами вопроса.

Значительно больший интерес для нас представляют наблюдения Bulatao и Cannon'a, Cannon'a и Wright'a, Maranon'a, Loewy и Rosenberg, Tournade и Chabrol, Блиновой и др. относительно того, что психические и болевые воздействия вызывают повышение сахара в крови. Мало того, Cimminata показал, что у животных с обезвреженными надпочечниками в продолжение долгого времени болевое раздражение не дает повышения сахара в крови.

Все это целиком укладывается в нашу концепцию о надпочечных железах, как мобилизаторах сахара в организме. Для точного разрешения затронутого нами вопроса мы решили поставить соответствующие эксперименты с целью выяснения, принимают ли участие надпочечные железы в тех изменениях биохимии организма, которые наступают в нем под влиянием болевого воздействия, происходит ли при этом на них передача импульса от центральной нервной системы через их секреторные нервы, т. е. чревные нервы, и, наконец, выделяют ли надпочечники при этом в кровь вещество, повышающее уровень сахара в этой последней.

Для этого мы поставили 4 серии опытов по пяти опытов в каждой серии. Первые три серии ставились нами на кошках, последняя серия на собаках.

I-ая серия. Мы слегка наркотизировали животное английской (хлороформно-эфирно-спиртовой) смесью, производили ему трахеотомию и кураризировали обычным способом (1% раствор кураре 2 к. с.). Затем при искусственном дыхании лапаротомировали его. Сделанный разрез закрывали зажимами, потом отпрепаровывали седалищный нерв, перерезывали его и брали центральный конец нерва на лигатуру. Одновременно в одну из сонных артерий вводилась парафинированная стеклянная канюля с зажимом для периодических взятий из сосуда проб крови. После этого наркоз отменялся, животное закрывалось теплым ковриком и оставалось лежать покойно с час времени. Это являлось необходимым, так как прива-

зывание животного к станку, наркоз и кураризация сами по себе влияют на повышение сахара, а последнее для нас, конечно, при исследовании весьма нежелательно.

Затем через час мы начинали брать очень небольшие пробы крови, выпуская по $\frac{1}{2}$ к. с. ее за раз, и исследовали в ней сахар по методу Hagedorn-Jensen'a в 0,1 к. с. Взятие крови производилось через промежутки времени в 15 мин. в течение 1—1 $\frac{1}{2}$ час. После этого мы в течение 1 мин. раздражали фарадическим током центральный конец перерезанного седалищного нерва с помощью санного аппарата Du-Bois-Reimond'a при расстоянии спиралей в 100 мм. Кровь у животного бралась непосредственно перед раздражением, затем через 5 минут после него, а в дальнейшем снова через промежутки в $\frac{1}{4}$ часа.

Приблизительно час спустя после раздражения мы снимали зажимы с брюшного разреза и на вены обоих надпочечников накладывали клеммы. Так животное лежало некоторое время, а потом мы снова обычным образом раздражали центральный конец седалищного нерва. Пробы крови собирались как обыкновенно.

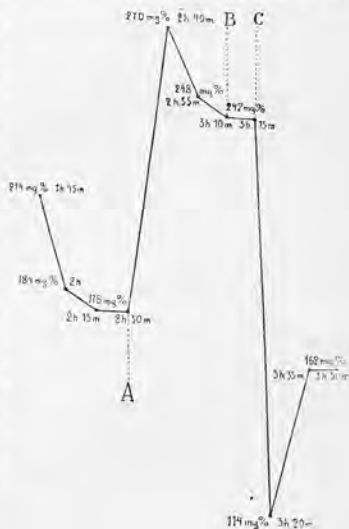
Результаты опытов хорошо видны на крив. № 1. У покойно лежащего животного мы имеем постепенное снижение сахара в крови; затем раздражение током центрального конца п. ischiadici вызывает быстрое и сильное повышение сахара крови, постепенно начинающее снижаться. Пережатие надпочечниковых вен способствует этому снижению. И, наконец, повторное раздражение седалищного нерва при сжатых венах, т. е. выключенных надпочечниках, не только не вызывает повышения, а наоборот, способствует снижению сахара крови, постепенно слегка выравниваемую.

Таким образом мы можем сделать вывод, что повышение сахара в крови под влиянием раздражения центрального конца седалищного нерва возможно лишь при условии сохранения в организме надпочечных желез; наоборот, при выключении их это воздействие вызывает не повышение, а понижение сахара крови.

Постановка опытов II-ой серии являлась почти аналогичной первой. Только вместо накладывания клемм на надпочечниковые вены мы перерезали чревные нервы с обеих сторон в месте выхода их из-под диафрагмы около надпочечных желез.

Результаты этих экспериментов представлены на крив. № 2. Снова

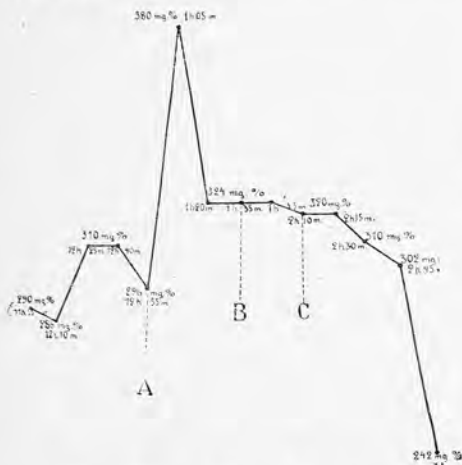
болевое раздражение центрального конца седалищного нерва при интактных надпочечниках дает резкое повышение сахарной кривой; перерезка чревных нервов способствует падению сахара, а вторичное раздражение центрального конца седалищного нерва (надпочечники обезнervлены) дает вместо повышения сахара его снижение, постепенно слегка вы-



Кривая № 1.

А—раздражение фарадическим током центрального конца перерезанного седалищного нерва. В—наложение клемм на надпочечниковые вены. С—вторичное раздражение центрального конца седалищного нерва фарадическим током (V надпочечниковые вены пережаты).

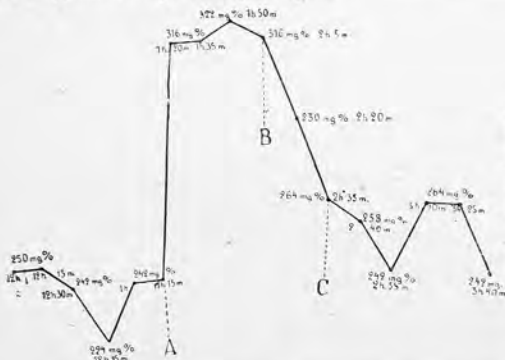
равнивающейся. Отсюда вывод, что повышение сахара в крови в нашем опыте возможно лишь при целости иннервирующих надпочечные железы чревных нервов. Если же они перерезаны, то при этом в первый момент наступает не повышение, а, наоборот, некоторое снижение сахара крови.



Кривая № 2.

А—раздражение фарад. током центрального конца перерезанного седалищного нерва. В—перерезка обоих чревных нервов в месте подхода их к надпочечным железам. С—вторичное раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва.

Третья серия опытов являлась комбинированной для подтверждения данных первых двух серий. Именно, после первого раздражения седалищного нерва мы с одной стороны сжимали надпочечниковые вены, а у другого надпочечника перерезали чревный нерв. Результаты этой серии представлены на кривой № 3. Они являются совершенно идентичными данным первых двух серий.



Кривая № 3.

А — раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва фарадическим током. В—перерезка левого чревного нерва и наложение клемм на вены надпочечника справа. С—вторичное раздражение седалищного нерва.

Наконец, для решения вопроса, выделяет ли надпочечник в момент болевого воздействия на организм в кровь какое-либо вещество, влияющее на уровень сахара в этой последней, мы поступали следующим образом.

Мы брали двух собак — одну по возможности более крупную, другую, наоборот, небольшую. Затем, впрыснув им морфий, 20—30 мг. на кило веса, призывали их к столу и легко наркотизировали английской смесью. Меньшей собаке вставлялись канюли в сонную артерию и бедренную вену, а крупной — только в бедренную вену. Затем они покойно лежали около часу. После этого из сонной артерии меньшей собаки брались описанным образом пробы крови и в них определялся сахар в течение 1—1½ час.

На крив. № 4 видно, что при этом у меньшей собаки сахар имел тенденцию к постепенному снижению.



Кривая № 4. А — впрыскивание 10 к. с. венозной крови взятой из *v. femoralis* другой собаки в бедренную вену. В — впрыскивание в бедренную вену 10 к. с. венозной крови, взятой у другой собаки из надпочечниковой вены в момент раздражения у нее центрального конца перерезанного седалищного нерва фарадическим током.

Затем по истечении указанного срока мы брали стеклянным шприцем из канюли, вставленной в бедренную вену крупной собаки, 10 к. с. крови и впрыскивали ее в бедренную вену меньшей. При этом падение сахара в крови продолжалось, и венозная кровь не оказывала никакого повышающего влияния. Мы продолжали исследовать сахар в крови у меньшей собаки в течение 1—1½ час. В это время крупной собаке делали лапаротомию, в надпочечниковую вену вставляли парафинированную канюлю и, отпрепаровав седалищный нерв, перерезывали его. Затем, дав животному притти в себя, раздражали центральный конец нерва обычным образом фарадическим током. Животное при этом начинало рваться и визжать. Начиная от момента раздражения, собирали оттекающую из надпочечниковой вены через канюлю кровь стеклянным шприцем (соединив последний с канюлей резиновой трубкой). Набрав 8—10 к. с. крови, быстро переносили ее и впрыскивали в бедренную вену меньшей собаке, после чего у этой последней уровень сахара в крови сразу повышался.

Таким образом и эти эксперименты с непреложной убедительностью подтверждают нашу основную концепцию о мякотном веществе надпочечных желез, как мобилизаторе сахара в организме. Болевое раздражение вызывает повышение сахара в крови только при условии сохранности в организме надпочечных желез и иннервирующих их чревных нервов. Однако наши выводы были бы неполными, если бы мы не обратили внимания на одно небольшое обстоятельство, именно на то, что при выключенных надпочечниках (см. кривые № 1, 2 и 3) болевое раздражение вызывает не повышение, а падение сахара крови.

Как объяснить это обстоятельство? В самом деле, падение уровня сахара в крови свидетельствует о его переходе из этой последней в ткани. А это возможно лишь при участии инкрета поджелудочной железы — инсулина.

Таким образом мы должны допустить, что при болевом раздражении наряду с рефлексом на надпочечные железы (*via nervi splanchnici*), одновременно имеет место рефлекс и на поджелудочную железу (*via nervi vagi*). Последнее вполне понятно, так как организм есть своего рода весы, все время стремящиеся находиться в равновесии. Приводится в движение один механизм, мобилизующий сахар из углеводного депо в организме — гликогена печени и мышц, одновременно должен притти в действие и другой механизм, способствующий ассимиляции этого последнего в клетках и тканях. Иначе равновесие химических процессов в организме будет нарушено и перейдет из области нормы уже в пределы патологии, как это имеет место, напр., при сахарном диабете. Что рефлекс на поджелудочную железу идет именно по блуждающему нерву, это понятно, так как морфологическая работа de Castro свидетельствует о том, что островки Langerhans'a иннервируются веточками правого *vagus'a*.

Исследования же Ascher'a и Corrañ, Clarc'a, Zunz и La Barre, Щербакова и др. показали, что раздражение этого нерва ведет к снижению сахара крови. При intactных надпочечных железах при болевом раздражении мобилизаторный эффект превалирует над ассимиляторным, при выключении же их остается только один ассимиляторный — *via nervi vagi*. Некоторое выравнивание сахара после его резкого падения объясняется, очевидно, работой оставленных в организме хромаффинных паранглиев.

Затем мы должны учесть, что филогенетически у простейших внешнее на них воздействие трансформируется в двигательный акт и лишь у более сложно организованных к этому последнему может присоединяться и психический момент. А как мышечная работа, так и нервная (достаточно вспомнить о богатстве нервных клеток гликогеном) нуждаются в соответствующем энергетическом материале — преимущественно глюкозе. И поэтому для облегчения возможности приведения в действие рефлекторной дуги или целой сети соответствующих рефлекторных дуг должен быть прежде всего приведен в движение рефлекторный механизм, химически обеспечивающий их действие. Именно болевое раздражение по чувствительным нервам передается центральной нервной системе, а эта последняя, наряду с моторным импульсом или психической работой, посылает импульсы по нервным волокнам через продолговатый мозг и передние столбы или серое вещество спинного мозга к передним корешкам этого последнего, выходящим из него на уровне 4 грудного и до 1 поясничного позвонка. Здесь они присоединяются к чревным нервам (Thoracic и Splanchnic). По этим нервам импульс достигает мякотного вещества надпочечных желез, вызывая усиленную секрецию адреналина, и мобилизует глюкозу в организме из его углеводных депо. Одновременно центральная нервная система посылает импульс через *vagus* на поджелудочную железу, что ведет к усиленной инкреции инсулина и способствует усвоению сахара мышечными и нервными клетками.

Таким образом болевое раздражение приводит в действие указанную нами рефлекторную внутрисекреторную (химическую по своему эффекту в организме) дугу, обеспечивающую организму его ту или иную реакцию.

Выводы: 1) Раздражение фарадическим током седалищного нерва вызывает повышение сахара крови.

2) Повышение сахара в крови получается при этом раздражении лишь при условии сохранения в организме надпочечных желез. Если мы

эти железы перед раздражением выключим (сжатием надпочечниковых вен или перерезкой чревных нервов), то вместо повышения сахара в крови мы будем при болевом раздражении иметь его понижение. Последнее можно объяснить выявлением ассимиляторного эффекта импульса центральной нервной системы на поджелудочную железу на фоне выключенного мобилизаторного эффекта надпочечных желез.

3) Кровь, взятая в момент болевого раздражения из надпочечниковой вены и выпрыснутая в достаточном количестве в вену другому животному, вызывает у этого последнего повышение кровяного сахара. Следовательно, при болевом раздражении надпочечные железы выделяют в кровь субстанцию, повышающую уровень сахара в крови.

4) Болевое раздражение, повидимому, приводит в действие внутри-секреторную рефлекторную дугу (*via nervi splanchnici*) на надпочечные железы для мобилизации сахара из углеводных депо организма и *via nervi vagi* на поджелудочную железу для ассимиляции в клетках и тканях поступившего в кровь сахара. Таким образом центральная нервная система, посылая импульсы по этой дуге, обеспечивает организму химическую основу его реакции.

В заключение считаем своим приятным долгом принести благодарность глубокоуважаемому проф. А. В. Фаворскому за сделанные им ценные указания и советы.

Литература. 1) Блинова. Жур. эксп. мед. и биол. 1928, т. 1.—2) Ми-славский и Щербаков. Каз. мед. ж. 1925, № 1.—3) Щербаков. Дмитриев и Пучков. Каз. мед. ж. 1928, № 10.—4) Aschner u. Corral, Ztschr. f. Biol. Bd. 68, 1915.—5) Bucciardi. Цитир. по Ber. f. d. ges. Phys., Bd. 48, H. 9/10.—6) Bulatao a. Cannon. Amer. j. of phys. 1925, V. 72, № 2.—7) Cannon. Americ. journ. of psych. 1922, V. 2, № 1.—8) Cannon a. Britton. Ibid. 1925, V. 72, № 2.—9) Cannon a. de la Paz, Am. j. of phys. 1911, V. 28.—10) Cannon a. Hoskin. Ibid. 1911, V. 29.—11) Cannon a. Wright. Ibid. 1910, V. 29.—12) Cimminata. Цитир. по Ber. f. d. ges. Phys. Bd. 38, H. 5.—13) Clark. Journ. of phys., 1924—25, V. 29.—14) de Castro. Tnabajas de lab. invest. biol. Madrid XXI, 1923.—15) Cley. Rev. de medic. 1923, 40, № 4.—16) Gley et Quinquaud. Cpt. rend. d. soc. d. Biol. V. 88, № 15, 1923, V. 91, №№ 31, 33, 1924; V. 92, №№ 3, 5, 10, 15, 1925; V. 93, № 38, 1925.—17) Hartmann. Ibid. 1923, V. 63, № 3.—18) Hartmann, Mc. Cordock a. Loder. Am. j. of phys. 1923, V. 64, № 1.—19) Hartmann, Werner, Rose a. Smith. Am. j. of phys. 1926, V. 78, № 1.—20) Houssay et Molinelli. Cpt. rend. d. l. soc. d. Biol. 1925, V. 93, № 28.—21) Loewi u. Rosenberg. Biochem. Zeitschr. 1913, Bd. 56.—22) Maranon. Dtsch. med. Wchschr. 1925, Bd. 45.—23) Scaries. Am. j. of phys. 1923, V. 66, № 2.—24) Stewart a. Rogoff. Ib. 1924, V. 69, № 3.—25) Stewart a. Rogoff. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 20, № 1, 1922; Journ. of pharm. a. exp. therapeut. 19, № 1, 1922; Am. j. of phys. 62, № 1, 1922; 65, № 2, 1923; 69, № 3, 1924; 85, № 2, 1928.—26) Tournade. Journ. med. franç. 14, № 1, 1925; Paris med. № 8, 1926.—27) Tournade et Chabrol. Arch. intern. de Physiol. V. 29, 1927; Cpt. rend. d. Biol. Vol. 88; № 1, 16, 1923; Vol. 92, № 6, 8, 13, 1925; V. 93, № 22, 29, 34, 1925; V. 94, № 16, 1926; Vol. 96, № 13, 1927; Vol. 98, № 4, 1927.—28) Tournade et Chabrol. Cpt. rend. de Biol. 93, № 29, 1925.—29) Zunz et La Barre. Cpt. rend. de Biol. 93, № 29, 1925.

Из детской клиники Государственного клинического института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в г. Казани. (Зав. проф. Е. М. Лепский).

К патогенезу анемий у детей.

Ассистент Е. П. Кревер.

Заболевания, вызывающие анемию, очень разнообразны, а потому провести классификацию анемий соответственно их этиологии очень трудно, причем в силу различных конституциональных и других особенностей организма одна и та же причина может вызвать различные явления. Легче подойти к вопросу о причине возникновения анемий путем определения, страдает ли при этом заболевании эритропоэз или имеется ли повышенный распад эритроцитов. В организме состояние крови складывается из двух процессов: с одной стороны—эритропоэза, с другой стороны—распада эритроцитов. Демонстративна формула $E = R - D$ (Blutmauserung), где E —число эритроцитов, R —продукция их и D —деструкция. До тех пор, пока R уравнивает D , разность E остается неизменной. Если D , т. е. гемолиз, увеличивается сильнее, чем R , то мы получаем гемолитический тип анемии. Если же D —гемолиз остается без изменений, но R уменьшается—мы получаем апластический тип анемий.

Таким образом, чтобы определить характер анемии нужно определить, с одной стороны, эритропоэз, с другой стороны—распад эритроцитов.

О состоянии эритропоэтической деятельности мы можем судить, определяя количество молодых эритроцитов. Morawitz предлагает судить о возрасте эритроцитов путем определения дыхательной способности эритроцитов, но этот метод сложен и трудно применим в клинике. Нахождение в мазках крови нормобластов, конечно, будет говорить о сильной регенерации крови, но они обычно появляются только в тяжелых случаях и их скорее можно учитывать как патологическую форму регенерации; у маленьких грудных детей мы иногда находим их и без явлений анемии. Schilling предлагает судить о количестве молодых форм по количеству полихроматофилов в толстой капле, но этот метод очень не точен, так как здесь мы не можем судить о соотношении их к зрелым эритроцитам, и число их будет зависеть от толщины взятой капли. Наиболее надежным показателем эритропоэтической деятельности нужно считать исследование крови на присутствие в эритроцитах прижизненно окрашивающейся сетчатой субстанции—так называемых *ретикулоцитов*. Витальная окраска костного мозга как нормального, так и при сильной регенерации крови показала присутствие этой сетчатости во всех эритроцитах и эритроблестах (Истоманова). Путем других наблюдений и опытов (Demel, Naegri, Parrenheim, Ferrata, Фофанов и др.), на которых мы не имеем возможности подробно здесь останавливаться, установлено, что присутствие ретикулоцитов явно указывает на их молодость, причем на основании опытов Robertson'a нужно считать, что количество ретикулоцитов в крови точно соответствует степени регенерации крови.

У взрослых считается нормальным присутствие одного ретикулоцита на 1000 эритроцитов. У детей (Молдавский и др.) указывают более

высокие цифры от 1 до 5 на 1000. У новорожденных насчитывается до 30% ретикулоцитов (Demel, Ferrata).

Другим критерием, на основании которого, как будто бы, можно судить о молодости эритроцитов—это определение резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам нейтральных солей. На основании работ Morawitz'a Meilengracht'a, Pratt'a Шлезингера, Шустрова и некоторых других, нужно считать, что молодые эритроциты осмотически малоустойчивы по отношению к этим растворам. Обособленно стоит школа Hamburger'a который считает, что молодые эритроциты более устойчивы, чем старые, такого же мнения придерживается Simmel. При некоторых тяжелых заболеваниях крови, носящих характер гемолитических анемий, в крови увеличивается количество сильно резистентных эритроцитов, что по одним авторам (Черняк и Шевлагин) объясняется выпуском в кровь эритроцитов с нетолько незрелой протоплазмой (что дает пониженную резистентность), но и с незрелой ядерной субстанцией. По другим авторам (Шустров и Владос), это объясняется тем, что зрелые эритроциты поглощают продукты распавшихся эритроцитов (липоядные вещества) и вследствие этого становятся сильно устойчивыми. В общем приходится сказать, что причины колебания резистентности точно еще не установлены. Относительно резистентности у детей существуют также некоторые разногласия. По мнению одних авторов (Holmaуer, Unger, Simmel и др.), у детей находят несколько повышенную резистентность по сравнению с нормой взрослых, тогда как другие—более низкую резистентность (Gresco—у грудных и Maliwa—у новорожденных). Вайль, работая по методу Яновского, нашел, что вообще у детей осмотическая стойкость эритроцитов повышена и тем больше, чем моложе ребенок, но он отмечает, что резистентность внутри одной и той же возрастной группы у разных лиц различна, но при нормальном состоянии организма у одного и того же лица строго постоянна.

Как можно учесть распад эритроцитов?

Частичное разрушение эритроцитов происходит и в нормальном организме, так как жизнь каждого отдельного эритроцита далеко не продолжительна, по одним авторам она равняется 30 дням (Шустров и Владос), по другим около 150 дн. (Adler, Opitz). Я не буду останавливаться на том сложном пути, который проходит гемоглобин разрушенных эритроцитов в организме человека, тем более, что пути эти не совсем еще выяснены, скажу только, что большинство авторов (Erpinger, Adler, Opitz) считают наилучшим способом, с помощью которого можно учесть количественный распад эритроцитов—это учет суточного количества уробилина в моче и кале исследуемых больных. Но нужно иметь в виду, что при этом часть гемоглобина распавшихся эритроцитов все-таки может ускользнуть из под наблюдения, так как некоторое количество уробилиногена всасывается через стенку кишечника и опять поступает в печень для новой переработки. С другой стороны, гемоглобин разрушенных эритроцитов может опять утилизироваться в организме для построения новых эритроцитов. В силу этого по количеству уробилина мы можем получить только представление о силе распада. При определении уробилина исследования нужно производить подряд несколько дней, так как количество уробилина исследуемого дня не есть показатель распада.

эритроцитов этого дня, потому что пигмент, претерпевая различные переходы, задерживается в организме больше суток.

Итак, кроме обычного исследования крови у наших больных, мы определяли количество ретикулоцитов и резистентность эритроцитов, с одной стороны—и количество выделяемого уробилина, с другой.

Для определения ретикулоцитов мы пользовались методом, описанным Фрейфельдом¹⁾. Подсчет ретикулоцитов мы производили через окуляр, в который вкладывали кусочек бумаги с вырезанным в нем небольшим отверстием для сужения поля зрения. Подсчет эритроцитов мы производили до 300 тысяч.

Резистентность эритроцитов. Наилучшим способом для определения осмотической резистентности эритроцитов в настоящее время считается микроскопический метод, предложенный впервые Яновским. Мы пользовались раствором нейтральных солей, предложенных Simmel'e'm, состав следующий: NaCl 8,2; KCl —0,2; MgCl_2 —0,2; CaCl_2 —0,2; NaH_2PO_4 —0,1; NaHCO_3 —0,05; Aq. destill. 1000. Этот основной раствор является изотоничным кровяной плазме. Из этого основного раствора мы приготовляли растворы ниспадающей концентрации, относящиеся к изотоническому, принятому за 1, как 0,7; 0,6; 0,5; 0,4; 0,3. Ход исследования таков: кровь набирается в смеситель для красных кровяных шариков и разводится в них вышеуказанными гипотоническими растворами в разведении 1:200. Затем, раньше чем через 20 минут, подсчитывается количество эритроцитов в счетной камере. Разница в количестве эритроцитов между предыдущим и данным раствором и будет число растворенных эритроцитов в данном растворе. В норме у взрослых 80% всех эритроцитов растворяется между растворами 0,5 и 0,4, тогда как на растворы 0,6 и 0,3 приходится по 10%. В растворе 0,7 эритроциты обычно сохраняются все целиком.

Определение уробилина. Для определения количества уробилина в моче и кале мы пользовались методом Adler'a. Кал и мочу мы собирали в течение 3-х—5-ти дней подряд, причем приходилось брать только те случаи, где стул ребенка был нормален, так как запоры и поносы изменяют количество уробилина в кале: при ксидом брожении, пигмент разрушается, а при запоре усиливается резорбция уробилиногена кишечником. Мы не будем подробно останавливаться на методике этого исследования—в русской литературе, ее можно найти в работе Черняка (Русская клиника 1926 г., № 21). Сущность метода Adler'a заключается в том, что с различными разведениями спиртового экстракта из мочи и кала производится р. Schlesinger'a. Количество уробилина определяется количеством разводных единиц, нужных для того, чтобы достигнуть такого разведения, после которого уробилин в растворе уже не определяется. Так как количество крови, а следовательно и выделяемого уробилина, прямо пропорционально весу тела ребенка, то мы считаем очень удобным для суждений о гемолитическом процессе пользоваться формулой, предложенной Черняком и Шевлягиным, выражающей индекс распада. Формула его заключается в следующем: количество разводных единиц в тысячах делится на вес ребенка, выраженный в кило-

¹⁾ Фрейфельд—Курс гематологии-1927 г.

граммах, умноженный на количество гемоглобина: $\frac{\text{Urobilin}}{\text{Kg веса} \times \text{Hb}}$. Нормально у взрослого индекса распада равен 0,05 - 0,07.

Мы произвели наши исследования у 23 больных детей и 2-х здоровых, контрольно. Больные были взяты, со следующими заболеваниями: малярия—4 случая; рахит—3 случая; рахит-гипотрофия—6 случаев; ленточные глисты—3 случая; атрофия—2 случая; молочное расстройство питания—1 случай, *lues congenita* 1 сл., *diabet. insipidus*—1 случ.; *tbc. pulmon.*—1 случ.; гематурия—1 случай. Остановимся на наших исследованиях крови при малярии, при которой, как известно, происходит сильное разрушение эритроцитов.

Мы остановились на малярии, т. к. интересно сравнить результаты наших исследований при этом заболевании с результатами при других заболеваниях. Нами было произведено исследование в 3-х типично-выраженных случаях малярии, в крови которых были найдены плазмодии малярии. У 2-го и 3-го больного (Таб.1) заболевание началось сравнительно недавно—около 2-х недель. В 1-м случае заболевание длится 1 год. У всех 3-х больных прощупывалась большая плотная селезенка и несколько увеличенная печень. Со стороны других органов никаких заболеваний не обнаруживалось, только в 3-м случае у ребенка К. Р. реакция *Pirquet* была положительна. В 4-м случае у ребенка М. А. плазмодий не найдено. У ребенка имеется гипотрофия на почве недостаточного питания, но других патологических изменений в органах не наблюдалось. Реакция на туберкулин и *R. Wassermann's*—отрицательны. В клинике в первые дни у ребенка повышалась температура до 38°, и несмотря на рациональное питание ребенок быстро падал в весе, ухудшилась за это время и картина крови. Только после лечения хинином ребенок стал быстро поправляться. Хотя здесь плазмодии малярии и не были найдены, но на основании большого выделения уробилина и удачной хининовой терапии мы думаем, что у ребенка была малярия.

Таблица 1-я.

Результаты исследования следующие:

№ п/п	Имя и фамилия	Возраст	Диагноз	Лейкоциты	Эритроц. в тысячах	Уроб. % Нв.	Ц. п.	Ретикул. на 1000	Резист. в % 0,6 0,3	Индекс распада
1	Х. Р.	2 г. 4 м.	mal. tert.	5.100	2.620	42	0,8	35	16 24	0,7
2	З. В.	14 л.	" "	2.400	3.010	55	0,9	37	7 22	0,3
3	К. Р.	2 г. 8 м.	mal. trop.	5.000	3.070	46	0,6	71	29 0,4	2,0
4	М. А.	1 г. 1 м.	malar.	8.500	1.700	20	0,58	45	14 12	0,53
1	Г. Р.	4 г.	ten. sagin.	8.000	3.970	70	0,89	7	9 32	0,08
2	В. Н.	5 л.	ten. sol.	10.000	3.540	75	1,0	3	10 1	0,05
3	С. В.	12 л.	ten. sagin.	7.900	3.570	78	1,1	5	9 3	0,06

Кроме того в картине крови первых 3-х больных нужно отметить небольшой анизоцитоз и гипохромия. В 4-м случае имеем гипохромия и резко выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз и небольшое количество нормобластов. Таким образом при малярии мы видим большое количество выделяемого уробилина—как результат большого распада эритроцитов. Во 2-м и 4-м случаях уробилин выделяется в 10 раз больше, чем нормально, а при малярии тропической почти в 30 раз больше. Регенерация крови удовлетворительна, за что говорит большое количество ретикулоцитов, но все же усиленный распад эритроцитов не покрывается усиленным выпуском молодых форм, в результате чего мы видим анемию гемолитического типа. Особенно резко выражена анемия в 4-м случае, где, повидимому, сыграло роль недостаточное питание ребенка, а отсюда слабая функция костного мозга.

Через две недели и после начала энергичного лечения, после того как нормальная температура была около 10 дней, мы опять произвели наши исследования у этих

детей. Оказалось, что количество ретикулоцитов во всех 3-х случаях резко увеличилось, в некоторых случаях в 3 раза, но количество уробилина, хотя и уменьшилось, но не пришло в норму.

Чем можно объяснить эти явления? Нельзя ли думать, что во 1-х: плазмодии малярии не только разрушают эритроциты, но токсичность их до некоторой степени угнетает эритропоэз; во 2-х, не есть ли большое количество уробилина, выделяемого и после лечения—показатель того, что в скрытой форме малярия еще держится в организме. В подтверждение последнего предположения нам удалось в 2-х наших случаях проследить рецидив малярии. Или же повышенное количество уробилина в клинически-излеченных случаях мы получаем в результате повышенной деятельности раздраженной селезенки (как это бывает при спленомегалии)?

Основная группа, на которой мы остановились более подробно—это дети, страдающие рахитом.

С рахитом, не осложненным другими заболеваниями, мы обследовали 3-х детей. В первых 2-х случаях имелся свежий цветущий рахит с обширным *scapulothorac*ом, мягкими краями родничка, податливостью грудной клетки, выраженной потливостью и т. д. В 3-м случае имелся также *scapulothorac*, кроме того четки, браслеты на руках, кифо-сколиоз, искривление конечностей. Во всех 3-х случаях прощупывалась большая селезенка, в 3-м случае она выступала из под реберной дуги на 8 сантиметров (Таб. 2).

Таблица 2-я.

№ п/п	Имя и фамил.	Возраст	Диагноз	Лей- коци- ты	Эритроц. в тысячах	Hb, %	Ц. П.	Рети- кул. на 1000	Резист. в % 0,6 0,3	Индекс распа- да
1	Б. Р.	5½ м.	Рахит	10.000	4.260	80	0,95	26	10,5 17	0,20
2	К. Н.	9 м.	"	12.000	4.090	72	0,9	10	9,2 0,8	0,11
3	С. И.	1 г. 6 м.	"	9.200	3.670	50	0,69	75	29,7 0,6	1,7
1	В. М.	9 м.	Рах. гипотр.	9.000	3.440	60	0,88	25	22 33	0,37
2	И. П.	8 м.	"	9.845	4.000	60	0,75	16	6 22	0,12
3	Л. В.	1 г. 3 м.	"	6.024	3.440	42	0,61	39	5 21	0,11
4	Л. Л.	1 г. 3 м.	"	7.220	3.130	36	0,58	44	6 17	0,22
5	З. А.	1 г. 2 м.	"	12.200	3.680	50	0,69	12	7 25	0,1

Картина крови: в первых 2-х случаях нормальна, во 2-м случае имеется гипохромия, в 3-м случае гипохромия, анизоцитоз, полихромозия и в небольшом количестве нормобласты.

Здесь мы видим во всех 3-х случаях сильно выраженный гемолиз (сильно повышен индекс распада), по силе приближающийся к таковому при малярии, особенно в 3-м случае, где заболевание в смысле тяжести и продолжительности выражено сильнее. Нужно отметить, что сила гемолиза идет параллельно тяжести случаев. Эритропоэз здесь не подавлен—мы видим соответственно силе гемолиза повышенное количество ретикулоцитов, и в первых 2-х случаях, где равновесие еще не успело сильно нарушиться, мы здесь не обнаруживаем выраженной анемии. Только при продолжительном заболевании анемия выступает резко.

У других 5-ти детей кроме резко выраженного рахита имелась гипотрофия. У первых 2-х больных имеется *scapulothorac*, большой родничок 3×3, кифоз, четки и утолщение эпифизов длинных костей. У других 3-х детей родничек не меньше чем 1,5×1,5, резкое утолщение эпифизов длинных костей, четки, искривление грудной клетки, кифоз, в некоторых случаях искривление нижних конечностей. Во всех случаях мы находим увеличенную печень и селезенку, р. на туберкулин у всех отрицательна. У двух произведена R. Wassermann'a с отрицательным результатом, в других случаях в анамнезе родителей сифилис отрицается. Со стороны других органов никаких патологических изменений мы не нашли.

Здесь, как и при чистом рахите сильно повышено выделение уробилина, как результат большого гемолиза, и довольно хорошая реакция костного мозга на это раздражение. Количество гемоглобина и ц. п. здесь ниже, чем при чистом рахите. В мазках крови мы здесь видим гипохромию, анизоцитоз и иногда пойкилоцитоз.

На основании всех наших наблюдений над рахитом мы считаем возможным высказать предположение, что при этом заболевании в детском организме существует сильный гемолитический процесс, причем процесс этот настолько велик, что ясно выявляет гемолитический характер анемий при рахите. И никак нельзя согласиться с Бауманом, который утверждает, что анемия при рахите возникает от недостатка железа в пище, а не есть прямое проявление рахита. Результат наших исследований вполне согласуется со взглядами Pfaundler'a, Neuberg'a и с исследованиями Marfan'a, Baudouin'a, которые на основании патолого-гистологических препаратов рахитиков находили красный костный мозг в стадии сильного раздражения. Известно, что при рахите почти всегда находят увеличенную селезенку, нельзя ли это увеличение поставить в связи с сильным разрушением эритроцитов, существующим при этом заболевании?

При ленточных глистах мы видим несколько повышенный гемолиз эритроцитов. Реакцию костного мозга на это раздражение нужно считать нормальной. (Таб. 1).

Со стороны морфологии красной крови в 1-м случае нужно отметить небольшой анизоцитоз и гипохромию, в остальных случаях картина крови нормальна.

Если мы теперь посмотрим функцию кроветворных органов при атрофии на почве недостаточного питания, то мы увидим несильно выраженную анемию, нормальное или даже несколько уменьшенное количество выделяемого уробилина и нормальное количество ретикулоцитов. Таким образом гемолиза мы здесь не находим, и если посмотреть картину крови, то здесь мы не найдем ни гипохромии, ни анизоцитоза — мы видим мазок нормальной крови ребенка, несмотря на то, что атрофия в обоих случаях довольно сильно выражена. У Opitz'a мы также находим указания на пониженное выделение уробилина у атрофиков.

Таблица 3-я.

№ п/п.	Имя и фамил.	Возраст	Диагноз	Лей- коци- ты	Эритроц. в тысячах	Нв. %	Ц. П.	Рети- кул. на 1000	Резист. в %		Индекс распа- да
									0,6	0,3	
1 2	М. Г. С. П.	4 м. 1 м.	атрофия "	17.000 11.500	4.970 3.920	80 90	0,8 1,1	4,5 3	1,4 5	19 67	0,04 0,02
1	Ф. Ю.	4 м.	молочн. р. питан.	12.700	4.200	75	0,9	3	13	0,5	0,17
1 2	С. Р. Т. В.	1 г. 3 м. 4½ м.	lues cong. " "	12.600 8.000	4.210 4.230	64 60	0,76 0,72	10 23	2 31	28 5	0,01 0,06
1 2 3	В. В. Л. М. М. М.	10 л. 3 г. 10 л.	i. b. c. pul. diab. ins. гематур.	12.550 9.880 6.733	3.820 3.820 2.770	62 64 40	0,9 0,84 0,73	17 2 10	6 9 16	30 39 13	0,07 0,02 0,14
1	Ш. С.	1 м. 2 д.	sanus	10.800	4.000	85	1	13	25	12	0,03
2	К. Т.	3 г. 8 м.	"	10.400	4.150	80	0,99	5	пов. пж. пов. выш.	6 18	0,03

С молочным расстройством питания нам удалось исследовать только одного больного, у которого мы получили повышенное выделение уробилина. Но на основании одного случая нельзя делать никаких выводов.

Кроме атрофии несколько пониженное выделение уробилина мы нашли при обследовании 2-х случаев врожденного сифилиса. В обоих случаях RW++++; у 1-го ребенка имелась мокующая папула на scrotum, у 2-го — кровянистое выделение из носа. У обоих больных прощупывалась большая плотная печень.

Здесь мы видим повышенное количество ретикулоцитов (таб. 3), что должно говорить за то, что имеется потребность компенсировать повышенную убыль эритроцитов — что не совсем вяжется с найденным нами небольшим выделением уробилина. Может быть здесь, вследствие поражения печени, нельзя вести расчет распада эритроцитов по количеству выделяемого уробилина.

Из других заболеваний нами исследованы the pulmonum, diab. insip. и гематурия (таб. 3).

Нам не удалось произвести исследований при этих заболеваниях у других детей, а потому каких-либо заключений относительно характера анемий у них мы не можем высказать.

Как контроль над нашими исследованиями, мы произвели исследование крови у 2-х здоровых детей (таб. 3-я).

В этих исследованиях, как видно из таблицы № 3, мы не видим повышенного распада и имеем хорошую регенерацию крови.

Просматривая исследования отдельных групп заболеваний, мы не останавливались на оценке наших результатов о резистентности эритроцитов в силу того, что получаются разноречивые результаты в одной и той же группе. На основании работ Иновского и Вайля это явление нужно объяснить тем, что у каждого организма резистентность эритроцитов индивидуальна и по однократному исследованию судить об омоложении крови нельзя в силу того, что мы не знаем ту норму резистентности, которая присуща данному организму при его равновесии. Но вообще нужно отметить, что в большинстве случаев чем больше мы находим ретикулоцитов, тем ниже стоит резистентность. То есть, на основании нашей работы можно только сказать, что, повидимому, молодые эритроциты мало устойчивы по отношению к гипотоническим растворам.

Выводы: 1. Определяя количество ретикулоцитов в крови и уробилина в кале и моче больного, можно составить понятие, что дает в данном случае анемию, повышенный ли распад эритроцитов или недостаточная продукция их.

2. Среди исследуемых нами заболеваний наиболее сильно выраженное разрушение эритроцитов мы нашли при малярии, на следующую ступень по силе разрушения эритроцитов нужно поставить рахит, при котором количество выделяемого уробилина немногим меньше, чем при малярии.

3. При атрофии и врожденном сифилисе, по нашим исследованиям, выделение уробилина не повышено.

Литература. 1) Adler u. Bressel. Deut. Ar. f. Kind. Med. 1927. Bd. 155, H. 5—6. — 2) Barberi. Mon. Kind. 1928. Bd. 39, H. 1—2. S. 142. — Baumann. Mon. Kind. 1928. B. 39, H. 3—4. — 4) Вайль. Исследование осмотической стойкости эритроцитов у детей при инфекц. забол. Педиатр. 1925 г. № 2—3. — 5) Simmel. Ergeb. der in. Med. u. Kind. 1925. Bd. 27. — 6) Kaznelson. Mon. Kind. 1927. B. 35, H. 4. — 7) Merlini. Pediatr. 1926. H. 19. — 8) Mar-

f. a. n. Paris med. 1926.—9) Молдавский. Практическое значен. прижиз. окрас. крас. кров. шар. Жур. для усоверш. врач. 1927 г. № 3.—10) Opitz u. Choremis. Jahr. Kind. 1927. Bd. 65. H. 1/2.—11) Предтеченский. Апластическое малокровие и его отношение к друг. форм. анемий. Русск. Врач. 1916 г. № 14.—12) Тур. Клинич. наблюд. над осмот. слойк. эритро. и сод. катал. при анемиях и нек. друг. патолог. сост. детск. возр. Жур. по из. ран. дет. возр. 1923 г. № 1—2.—13) Шустров и Владос. Клиническ. гематолог. 1917 г.—14) Шустров и Владос. Определение функциональных сил. кров. орг. Москов. мед. жур. 1922 г. № 1—2.—15) Шварбович. К вопросу о функц. исследований эритроцитич. деятелен. костн. мозга Клин. мед. 1927 г. № 2.—16) Шустров. Соотнош. меж резист. эритро. к гипот. раст. хлор. натр. и развит. иммун. к Phenil-hydras. Мед. Обзор. 1915 г. № 20—21.—17) Черняк и Шевлагин. Устойч. красн. кровян. тел. в гипотонич. сол. раств. К вопросу о клинич. опред. патоген. анемий. Рус. клин. 1926 г. № 21.—18) Фрейфельд. Курс гематологии. 1927 г.—19) Фаерман. Болезни селезенки. 1928 г.—20) Эппингер и Вальцель. Болезни печени и гепатодуоденальн. заб. 1927 г.—21) Robertson. Jour. of. exp. Med. 1927. 5.—22) Истоманова. Zeit. f. d. gesamt. exp. Med. Bd. 11. H. 1/2.

К патологии слепой кишки и ее отростка. (Coecum amplius u coecum angustius).

Проф. С. М. Рубашева (Минск).

Вопрос о филогенезе червеобразного отростка и его инволюции имеет известное, хотя и ограниченное, значение в его патологии. В своей монографии: „Аппендицит в его влиянии на заболевания других органов брюшной полости“ я на основании целого ряда данных высказался про- тив взгляда, рассматривающего червеобразный отросток как рудимен- тарный орган. Подробно изучив вопрос с сравнительно-анатомической стороны, я нашел и тут ряд фактов, подкрепляющих мое мнение.

Наличие слепой кишки у позвоночных стоит в определенной зави- симости от рода пищи и строения остального кишечного канала. Если животное питается пищей, богатой азотом, дающей небольшой остаток, или если оно употребляет пищу растительную, но нежную, заключающую в себе мало целлюлозы, то слепая кишка его невелика или ее совсем нет. Если пища богата целлюлозой и объемиста, то слепая кишка зна- чительно развита. Кроме того играют роль другие приспособления же- лудочно-кишечного канала (зоб, сложный желудок и т. п.), которые влиют в пределах одного и того же класса редуцирующим образом на слезую кишку, и обратно. Поэтому слезую кишку на животной лестнице нельзя представлять себе как непрерывно развивающееся или посте- пенно исчезающее образование, а лишь как целесообразное приспособ- ление то сходящее почти на нет, то появляющееся вновь.

1) Если представить себе, что червеобразный отросток есть руди- ментарная часть слепой кишки, то можно было бы ожидать появления его у ряда животных, где исчезает или уменьшается слепая кишка. Ни одного подобного факта во всей сравнительной анатомии нет. Я приведу несколько примеров:

У сумчатых—у одних видов слепая кишка есть, у других она ру- диментарна. У последних однако червеобразного отростка нет; зато он вдруг появляется у одного вида—вомбата (Phascolumys), у которого имеется и хорошо развитая слепая кишка.

У парнокопытных слепая кишка хорошо развита; однако, ее нет у типшопотама, у ламы: но у них нет и червеобразного отростка.

У хищных—соесит рудиментарно, но ни у одного вида нет червеобразного отростка.

Зато у кролика, у зайца—типичных грызунов с очень развитой слепой кишкой—имеется и ясно выраженный червеобразный отросток.

Вот как описывает его Дьяконов (стр. 55): „У зайца и кролика имеет место особенно резкое ограничение слепой кишки и червеобразного отростка по форме, а уже тем более по положению. По форме червеобразный отросток кролика значительно (раза в 2) уже слепой кишки, не имеет ни *taeniae*, ни *haustae*, которыми снабжена слепая кишка; по положению—он совершенно свободен, имеет узкую собственную брыжжейку, тогда как слепая кишка кролика очень оригинально и тесно спаяна с брыжжейками как приводящего, так и отводящего отрезков кишечника“. Такое же описание мы встречаем у Zim m e r m a n n'a (1922).

Могу прибавить, что произведенное мною гистологическое исследование строения такого отростка (у кролика) давало характерное лимфодное строение.

Главная ссылка сторонников иного взгляда относится к обезьянам: у полуобезьян и низших видов обезьян слепая кишка велика, а у узконосых и антропоморфных слепая кишка меньше и появляется червеобразный отросток. Однако, при более внимательном изучении оказывается следующее. По данным K o s t a n e c k i у широконосых, также у некоторых полуобезьян, конечная часть слепой кишки суживается; при этом на нее не переходят *taeniae* и *haustra* и она представляется гладкой, то есть определенно имеется тенденция к будущему типу червеобразного отростка, независимо совершенно от величины слепой кишки. Интересно, что у некоторых видов рептилий конечная часть слепой кишки также сужена, напоминая немного червеобразный отросток.

Далее, в группе полуобезьян слепая кишка сильно развита и в то же время имеется червеобразный отросток, по крайней мере у некоторых видов (Холодковский). Антропоморфные обезьяны питаются почти исключительно растительной пищей; у них червеобразный отросток имеется, хотя в условиях питания растительной пищей и при сравнительно простом строении желудка—ему трудно найти объяснение, именно, в связи с предположением, что он появляется тогда, когда намечается инволюция слепой кишки.

2) Если представить себе, что червеобразный отросток является только рудиментом части слепой кишки, то легко допустить следующее: Зачаток слепой кишки, известной по отношению к кишечнику величины, делится во время эмбрионального развития как бы на две части: из одной развивается слепая кишка, а из другой образуется червеобразный отросток. Но вместе они (в сумме) должны быть величиной относительно постоянной. Другими словами, у небольшой слепой кишки должен быть длинный червеобразный отросток и обратно: длинная слепая кишка должна иметь короткий отросток. Я не мог этого заметить на своих препаратах (числом более ста) и на операциях. Разумеется, факторов, влияющих на рост той или иной части, так много, что этот момент требует еще разъяснения, но все же его нельзя оставить без внимания.

3) Критерий, заключающийся в форме отростка, нельзя считать решающим по вполне понятным соображениям: узость образования у одного вида может соответствовать ширине у другого и установить относительное положение нелегко.

Значительно большей определенностью звучат те данные, которые относятся к строению червеобразного отростка и характеризуют его, как лимфоидный орган. При эмбриологическом развитии, прослеженном у ряда животных, имеющих и слепую кишку, и ч. отросток, можно считать установленными два факта. У эмбриона происходит закладка одного общего зачатка слепой кишки и ч. отростка в виде трубки равномерной величины; но затем верхняя часть трубки расширяется, из нее получается кишка, а нижняя отстает в росте и превращается в ч. отросток. Для многих авторов как раз этот факт служит доказательством того, что ч. отросток есть только недоразвившаяся часть соежит. Но, разумеется, сам по себе факт развития отростка из одного зачатка с кишкой не может служить доказательством подобных соотношений. Наоборот, есть авторы, которые утверждают, что в определенном периоде эмбриональной жизни ч. отросток больше зачатка кишки и является как бы первенствующей частью.

Следующий факт, значительно более существенный, заключается в том, что в определенном периоде эмбриональной жизни (между 3 и 6 месяцем) в строении будущего ч. отростка происходят значительные изменения: атрофируются и исчезают кишечные железы, а вместо них развиваются усиленно лимфоидные фолликулы, и к концу эмбрионального развития ч. отросток представляется вполне развитым лимфоидным органом. О значении этих лимфоидных образований в ч. отростке и во всем кишечнике вообще имеется чрезвычайно обширная литература, не дающая, правда, еще возможности сделать неопровержимых выводов, но несомненно доказывающая, что эти лимфатические образования имеют связь, с одной стороны, с функцией пищеварения, с другой—с лимфатической системой всего тела вообще. Что касается последнего, то из русских работ укажу на П. П. Дьяконова, который пытался установить связь, между лимфатическими фолликулами кишек, ч. отростка и селезенки; из более поздних работ—данные Мавса (1922), который рассматривает лимфатические образования в стенке кишечника у семейства рыб *muhihae*, как прообраз будущей селезенки. Каковы бы ни были настоящие взаимоотношения лимфатического аппарата ч. отростка и селезенки, несомненно одно: отросток характеризуется именно своим лимфоидным строением. Исследования Zimmermann'a (1922) над ч. отростком кролика указывают с несомненностью его сходство в этом отношении с ч. отростком человека. Интересно, что и в других моментах есть также черты сходства: ч. отросток кролика относительно больше у эмбриона и у молодых особей, чем у взрослого; отросток кролика варьирует в своей длине и толщине совершенно так же, как отросток человека. При исследовании строения слепой кишки у животных, не имеющих ч. отростка, отмечается нередко тот факт, что определенные участки слепой кишки очень богаты лимфоидными элементами. Таким образом, все эти данные говорят за то, что ч. отросток не есть редуцированная часть слепой кишки, а особая специфически развившаяся часть кишечника вообще.

4) Я укажу еще на один факт из области сравнительной анатомии. В классе рыб слепые отростки представляются уже вполне сформированными. У них мы наблюдаем два вида слепых отростков. Во-первых это *appendices pyloricae*, которые расположены на кишке сейчас же после желудочного расширения (аналоги панкреатических фолликулов—

Gegenbauer, Шимкевич). Во вторых, у ряда рыб (selachii, двудышащие, teleostomi) имеются слепые выросты у конечной кишки. Одни авторы называют такой вырост appendix digitiformis; Кингсли называет этот слепой придаток „ректальная железа“. Pixell (1908) описывает этот appendix digitiformis как сложное тубулярное образование и указывает на его сходство с строением appendix pylorica. Howes (1890) считает, что appendix digitiformis напоминает appendix человека; Pixell не соглашается с этим, так как этот отросток не заключает в себе лимфoidalной ткани. Howes возражает на это, что аденоидное строение ч. отросток получает лишь на более высоких ступенях развития. Дьяконов (1916) присоединяется также к взгляду, что пальцеvidный отросток есть первый гомолог червеобразного отростка человека. Если бы это было так, то перед нами вырисовался бы такой факт, что червеобразный отросток у рыб появляется ранее, чем слепая кишка,— факт важный по возможным из него выводам.

К какому же выводу приходят естественные исследователи, учитывая все эти факты? Тут я и хочу указать на одну мысль, которая мне представляется весьма плодотворной для оформления наших патологических воззрений. Jacobshagen, Kostanecki и ряд других считают, что мы должны оставить наше разделение на слепую кишку и червеобразный отросток, а говорить о двух видах слепой кишки: caecum amplius (более широкое) и caecum angustius (более узкое) или caecum basale (основное) и caecum apicale (верхушечное). Первое название лучше. Оно соединяется с морфологией и является делением по существу. И то, и другое есть функционирующая часть кишечного канала, но с разными задачами и потому—приспособившейся к этим задачам формой.

Все эти сравнительно-анатомические данные позволяют прийти к такому заключению: слепая кишка и ч. отросток человека являются гомологами целого ряда слепых отростков кишечного тракта животных. Среди последних мы можем различать два существенно важных типа—широкие слепые отростки (caecum amplius), имеющие моторно пищеварительную функцию, и узкие слепые отростки (caecum angustius), как лимфoidalно секреторный аппарат.

Широкая слепая кишка имеется у тех животных, которые по роду своей пищи нуждаются „во втором желудке“; там, где этого нет, где пища богата азотистыми веществами или более нежна и легче усвояема, caecum amplius отсутствует или представляется незначительным. Человек, стоящий по роду питания посредине между плотоядными и травоядными, имеет небольшое caecum amplius, не играющее значительной роли, но и не могущее быть в пренебрежении при процессе пищеварения. Поскольку орган этот явился результатом соответствующей истории развития, постольку отсюда должны быть сделаны выводы, касающиеся его использования. В пище человека должно быть достаточно растительных веществ, чтобы этот орган мог правильно функционировать. Отсутствие такой правильной функции в результате иррационального питания должно с необходимостью приводить к заболеваниям слепой кишки. И действительно, мы видим, что сельское население в этом смысле находится в условиях более благоприятных, чем городское, и если страдают заболеваниями желудочно-кишечного тракта также в результате односторонности питания, то заболевания слепой кишки тут большой роли не

играют. Орган, предназначенный для определенной функции и не могущий ее выполнить, мстит за это соответствующими патологическими процессами.

Узкая слепая кишка (червеобразный отросток), существующая лишь у небольшого числа видов млекопитающих и становящаяся постоянной у высших обезьян, никоим образом не есть орган, находящийся в стадии инволюции, а наоборот есть образование, характеризующее кишечник высших млекопитающих. Это есть аппарат лимфоидно-секреторного типа с несомненной, хотя и неясной для нас, функцией, который, повидимому, имеет близкое отношение к работе толстого кишечника: о последнем следует заключить потому, что у всех имеющих видов он расположен в самом начале этого отдела кишечника. Его частое заболевание также следует поставить в связь с его функцией на подобие того, как частое заболевание миндалин есть результат их защитительной роли. Заболевания этой „узкой слепой кишки“ должны отзываться на кишечнике. С другой стороны, участь, которой подвергается вся лимфатическая ткань—известная инволюция с возрастом—постигает и червеобразный отросток, отнюдь не являясь доказательством его филогенетического отмирания.

В заболевании отростка мы также должны видеть результат несоответствия питания человека с биологическими особенностями его строения.

Из Факультетской хирургической клиники (дир.—проф. А. В. Вишневский) и Анатомического института (дир. проф. В. Н. Терновский) Казанского гос. университета.

Пути продвижения анестезирующего раствора в брюшной полости при обезболивании ее по способу ползучего инфильтрата.

А. А. Вишневского и Г. М. Новикова.

(с 5 рис.).

Одним из основных недостатков местной инфильтрационной анестезии (м. и. а.) до сего времени являлось отсутствие определенных, точно сформулированных методов выполнения ее при отдельных хирургических операциях. Применяемая в большой хирургии м. и. а. носила в себе больше элементов интуиции, опыта и техники, чем точной, законченной методики. Так было у Reclus, Schleich'a, Finsterer'a и мн. др., когда они работали в этой области. Да иначе и не могло быть, так как сами принципы, на которых базировалась м. и. а., не позволяли достичь чего-либо большого.

В настоящее время введение проф. Вишневским в инфильтрационную анестезию принципа массивных ползучих инфильтратов устранило этот существенный недостаток, представлявший большое препятствие на пути ее более успешного развития. Пользуясь м. и. а. в ее новом оформлении, мы можем получить теперь точные, вполне надежные и технически легко выполнимые способы обезбоживания при самых разнообразных по характеру и сложности операциях.

Схематично техника м. п. а. по типу ползучего инфильтрата заключается в следующем: послойно вводится большое количество слабого 1/4% раствора новокаина в Ringer'овской жидкости с прибавлением в него 4-х капель адреналина на 100 см³ раствора. Последний вводится строго послойно, обычно по линии предполагаемого разреза, под непосредственным контролем глаза. Кожа, как правило, анестезируется отдельно. Применение большого количества жидкости дает возможность при строгом анатомическом введении ее под кожу, фасции, апоневрозы, в предбрюшинную клетчатку, а также в дубликатуры брюшины, получить там массивные ползучие инфильтраты, которые блокируют первые непосредственным соприкосновением с ними. Такие инфильтраты иногда можно направить навстречу друг другу с разных сторон, чтобы они соединились, окружая нужный для операции орган или участок ткани. В некоторых случаях раствор вводится несколько в стороне от операционного поля, но всегда близко к нему—прием, который автор называет „коротким блоком“. Разрезы тканей во всех слоях производятся сейчас же после инъекции, без выжидания. Для такого способа анестезии а. употребляет следующий раствор: NaCl—0,5, CaCl₂—0,0125, KCl—0,0075, Novocain—0,25, Adrenalin—4 капли, Aqua dest.—100,0, который, как показывает опыт, можно употреблять в очень больших количествах (до 2-х литров, напр., при *hernia ventralis-adipositas*). За час до операции больному под кожу вводится 1 см³ 1% раствора морфия.

В настоящей нашей работе мы решили исследовать те анатомические пути, которыми пользуется автор описываемого способа для продвижения анестезирующего раствора при операциях на печени, желудке, селезенке и вообще верхнем этаже брюшной полости (*Drüsenbauch Waldeyer'a*). Последний представляет собой одну из областей, где местная ин. ан. была развита слабо и особенно остро заставляла чувствовать вышеуказанные недочеты.

Обезболивание печени, желудка и селезенки Вишневым производится следующим образом: 1. Кожный желвак по линии будущего разреза по средней линии, обходя пупок справа и слева. Когда он готов, через него шприцем в 5—10 см³ производится инъекция в подкожную клетчатку, чтобы это пропитывание отразилось на напряжении и увеличении объема опять таки кожного желвака. В каждом участке своего протяжения он должен иметь ширину в полтора-два поперечных пальца, ибо нечувствительность только такого мощного кожного желвака является длительной (3—4 часа). Далее—разрез и препаровка средней линии.

2. Впрыскивание в место схождения апоневрозов широких мышц живота по средней линии нескольких 5—10 см³ шприцев раствора для распределения его в большом количестве в предбрюшинной клетчатке и обязательное впрыскивание по обе стороны от средней линии под переднюю пластинку апоневроза m. recti правой и левой сторон. Разрез по средней линии и вскрытие брюшины.

3. Благодаря солидному пропитыванию предбрюшинной клетчатки краевые отделы брюшины с той и другой стороны подготовлены для осторожного раздвигания и приподнятия краев раны с целью начать анестезию париетальной брюшины. Теперь по обе стороны разреза под париетальную брюшину и далее, прокалывая заднюю стенку влагалища

m. recti, вливается несколько 5—10 см³ шприцев раствора. С этими инъекциями происходит не только пропитывание предбрюшинной клетчатки на большом протяжении, но и омывание со всех сторон m. recti, вследствие встреч в его влажной здесь вводимого раствора с порцией последнего, введенного до этого спереди.

4. Закончив анестезию париетальной брюшины, в рану осторожно, без грубых тракций, вытягивается поперечно-ободочная кишка и также осторожно расправляется нижняя поверхность ее брыжейки. Здесь, по возможности в бессосудистом месте, у корня ее производится первая инъекция раствора с тем, чтобы последний при последующих инъекциях, производимых уже в край образовавшегося инфильтрата, продвигался с одной стороны под задней париетальной брюшиной книзу по направлению к корню брыжейки тонких кишек, а другая часть его, идущая от верхнего края первого инфильтрата, пропитывала бы корень mesocoli и имела наклонность, раздвигая ее листки, двигаться кверху по ходу клетчатки, окружающей duodenum.

Получение массивного, ползучего инфильтрата книзу необходимо для спокойного удержания в нижнем этаже тонких кишек (объемный марлевый компресс.). Откнув теперь книзу colon transversum, имеем возможность сверху рассмотреть заложенный в листках брыжейки инфильтрат, просвечивающий здесь через тонкие листки mesocoli. Руководствуясь отдельными местами его просвечивания, стараемся отсюда его увеличить, продолжая инъекции раствора через указанные просвечивающие участки, делая вколы прямо в них. В результате этой процедуры pars superior duodeni со всех сторон омывается раствором, а инфильтрат при повторении инъекции доходит до свободного края ligamentum hepatoduodenale и появляется за париетальной брюшиной позади малого сальника. В зависимости от обстоятельств, оперируем ли мы на желудке или на желчных путях, с этого момента мы или переходим к инфильтрации желчного пузыря и протоков, или пропитываем малый сальник по направлению к cardia. Остальные подробности см. в статье проф. А. Вишневого¹⁾.

Наши исследования, сделанные на трупах, касаются именно той части анестезии, при которой производится инъекция в mesocolon (момент 4). Мы не касаемся других моментов проведения анестезии, так как уверены, что последние, благодаря своей простоте, являются для всех совершенно ясными. Наша методика заключалась в следующем: мы брали труп, по возможности свежий—не балзамированный, производили лапаротомию по средней линии, вытягивали через разрез colon transversum и вводили в его брыжейку шприцем теплый раствор подкрашенной желатины (к которому до этого прибавлялось несколько капель нашатырного спирта). См. рис. № 1. Затем кишка и брыжейка осторожно заправлялись в брюшную полость, разрез зажимался соответствующим инструментом, труп наливался обычным образом, через art. carotis, крепким раствором формалина. По прошествии нескольких дней производились разрезы трупа в разных плоскостях. (В случаях, когда труп был недостаточно уплотнен формалином, его дополнительно замораживали).

¹⁾ Проф. А. Вишневский. „Моя методика местной анестезии при операциях в брюшной полости“. Казан. Мед. журнал, № 9, 1929.

Всего, таким образом, нами было исследовано пять взрослых и 15 детских трупов.

В результате наших исследований оказалось, что весь корень брыжейки поперечно-ободочной кишки можно разделить на три, почти равные части (правую, среднюю и левую), которые могут быть совершенно

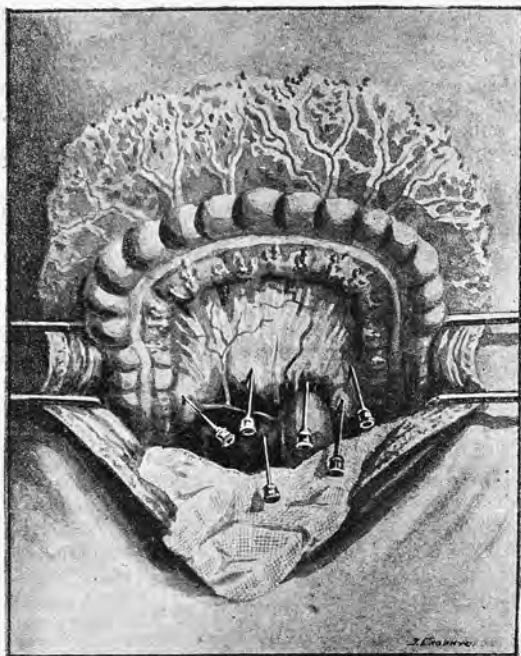


Рис. № 1.

различным образом использованы как пути для продвижения анестезирующего раствора. Инъекция в правую часть корня *mesocolon* дают возможность двигаться раствору вверх по передней поверхности *pancreas*, сзади *pars superior duodeni*; при дальнейшем своем продвижении раствор инфильтрирует *lig. hepatoduodenale* (рис. 2), откуда он может иногда проникнуть в *lig. hepatogastricum*.

Совершенно другое получается, когда раствор вводится в срединную часть корня *mesocolon*. Здесь он располагается между *pancreas* и листком брюшины, покрывающей ее спереди. Брюшина, под которой располагается раствор, является задней стенкой *bursa omentalis*. Таким образом инфильтрат может быть виден просвечивающим через *lig. hepatogastricum* (которая при данном положении раствора остается неинфильтрированной) (рис. 3). Наконец, инъекции в левую часть *mesocolon* позволяют двигаться раствору так же, как и в двух предыдущих случаях, по перед-

ней поверхности pancreas, но уже ближе к ее хвосту, в результате чего раствор заполняет hylus селезенки, а так же инфильтрирует lig. gastrosplenicale (рис. 4). Из сказанного становится ясным, что введение раствора по всему протяжению корня поперечноободочной кишки с небольшой добавочной инфильтрацией некоторых связок желудка даст возможность окружить последний со всех сторон раствором (рис. 5).

Во всех исследованных случаях мы не имели ни одного отклонения от приведенных нами схем расположения желатинной массы, полученных в результате наших инъекций в mesocolon. В виду того, что эти инъекции ложатся в основу данного метода анестезии печени, желудка и селезенки, понятно, что обязательство это должно быть соответствующим образом отмечено, так как оно представляет собою крупный шаг вперед по сравнению с обычной инфильтрационной анестезией, где очень часто различные случайности преобладают

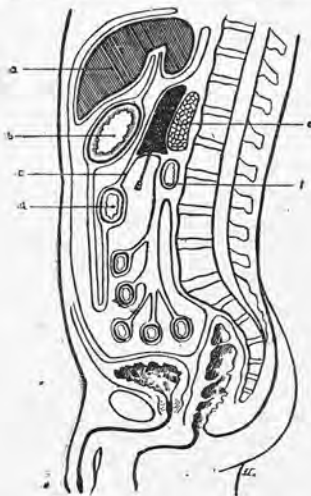


Рис. № 3. Схема расположения раствора, введенного в среднюю часть mesocoli. Сагитальный разрез: а—Hepar; b—ventriculus; c—mesocolon transversum; d—colon transversum; e—pancreas; f—pars inferior duodeni. Место расположения раствора желатины обозначено черным цветом.

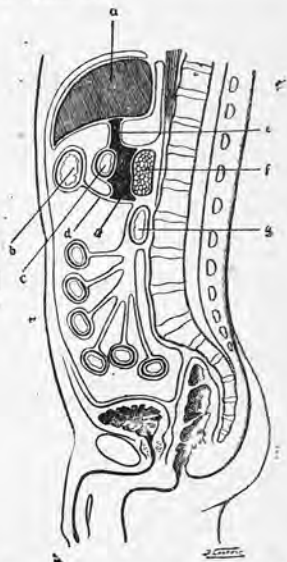


Рис. № 2. Схема расположения раствора, введенного в правую треть mesocoli. Сагитальный разрез, несколько вправо от средней линии: а—hepar; b—colon transversum; c—pars superior duodeni; d—mesocolon transversum; e—lig. hepatoduodenale; f—pancreas; g.—pars inferior duodeni. Место расположения раствора желатины обозначено черным цветом.

над точным и законченным методом. С другой стороны, обезболивание способом ползучего инфильтрата органов верхнего этажа брюшной полости также значительно отличается и от обезболивания, произведенного при помощи анестезии п. splanchnici (по Braun'y).

Описываемый нами способ гораздо проще, вернее и безопаснее последнего. Несмотря на употребление большого

количества раствора, он менее агрессивен, чем обычная анестезия *p. splanchnici*; при нем раствор вводится постепенно и, как таковой, касается только периферических нервных сплетений, оставляя почти нетронутыми большие ганглиозные скопления (*plexus solaris*), а также *p. p. splanchnicus major et minor*. На распределенных после наших инъекций трупах

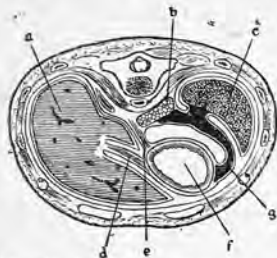


Рис. № 4. Схема расположения раствора, введенного в левую треть *mesocoli*. Поперечный разрез на уровне селезенки: а—*hepar*; б—*pancreas*; с—*lien*; д—*lig. hepatogastricum*; е—*plica gastropancreatica*; ф—*ventriculus*; г—*lig. gastrolienale*. Место расположения раствора желатины обозначено черным цветом.

ткань, что, конечно, в значительной степени отличается от прямого подведения большого количества более концентрированного раствора, который употребляется при обычной проводниковой анестезии *p. splanchnici* по Брауну.

По разобранному выше способу инфильтрационной анестезии (по типу ползучего инфильтрата) в нашей клинике за последнее время были произведены следующие операции: 40 резекций желудка, 160 операций на желчных путях и 10 удалений селезенки.

Выводы. 1. Методом ползучего инфильтрата можно получить надежную анестезию в верхнем этаже брюшной полости.

2. Ползучий инфильтрат легко направляется по определенным анатомическим путям для встречи периферических распределений нервов, идущих к желчному пузырю, печеночным протокам, желудку и селезенке.

3. Начальным пунктом для направления инфильтрата берется нижняя поверхность корня брыжейки поперечно-ободочной кишки, причем

они оказались отделенными от раствора слоем соединительной ткани, являющейся, очевидно, дериватом первично здесь расположенной подбрюшинной клетчатки и самой брюшины, но утратившей свои свойства в эмбриональной жизни в результате сложных превращений корня первичной общей брыжейки и ее сращения с пристеночной брюшиной задней брюшной стенки. Однако, мы не исключаем совершенно возможности и при нашем способе обезболивания анестезию *p. splanchnici* и *plexus solaris*. Последняя может происходить путем диффузии раствора, но здесь, в оценке этой анестезии, необходимо будет учесть два момента: во-первых, раствор становится значительно слабее, чем во время его введения (резорбция новокаина-адреналина), а во-вторых, он действует постепенно по мере проникновения через

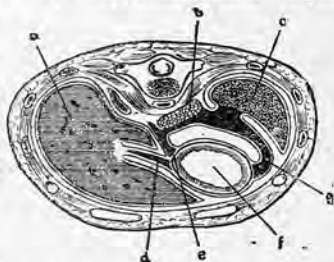


Рис. № 5. Схема расположения раствора, введенного по всему протяжении корня брыжейки поперечно-ободочной кишки с отдельной инфильтрацией *lig. hepatogastricum*: а—*hepar*; б—*pancreas*; с—*lien*; д—*lig. hepatogastricum*; е—*plica gastropancreatica*; ф—*ventriculus*; г—*lig. gastrolienale*. Место расположения раствора желатины обозначено черным цветом.

правая его треть преимущественно используется для анестезии печени и желчных путей, левая—для анестезии селезенки, а весь корень брыжейки—для анестезии желудка.

4. Обезболивание по описанному методу представляет собой анестезию, главным образом периферических нервных сплетений органов верхнего отдела брюшной полости.

В заключение этой работы считаем своим долгом выразить благодарность прозектору Анатомического института—доктору А. Н. Геннадьеву и прозектору кафедры Оперативной хирургии и топографической анатомии Института по усовершенствованию врачей—доктору Д. М. Лапкову за любезно сделанные ими указания и советы.

Из тубсанатория им. „Десятый Октябрь“ Иваново-вознесенской Облстрахкассы
(Директор—д-р Г. А. Нагибин).

К вопросу о зубных дистрофиях у туберкулезных больных¹⁾

Ст. ординатора Е. В. Миртовской и зубрача Л. Г. Гельфенштейн.

За последние десятки лет появился в литературе, особенно французской, ряд ценных работ о морфологии и биологии the бациллы, внесших новое в понятие механизма передачи the от родителей детям. Рядом патологических вскрытий, экспериментальных и клинических изысканий является уже доказанным возможность врожденного the, как одной из форм заражения. Но эти наблюдения не окончены, конкретных выводов по этому вопросу еще окончательно не сделано, а потому ценны всякие изменения в организме в период его эмбрионального развития, которые остаются без изменения на всю жизнь. Такого внимания заслуживает зубной аппарат, носящий в себе отпечаток всех дефектов эмбрионального периода. Имея большое движение туббольных в санатории на 250 коек, нам представлялось крайне интересным проследить по материалам зубного кабинета, какие формы зубных дистрофий и частота их встречается у туберкулезных больных и при других хронических инфекциях. Мы знаем, как велико диагностическое значение некоторых зубных дистрофий при врожденном сифилисе, и совершенно не знаем таковых при врожденном the, несмотря на сходство влияний этих инфекций на жизнь организма. Материал, подлежащий разбору, количественно недостаточен, и зубной кабинет продолжает дальнейшие наблюдения. Не имея возможности дать прямых ответов на нижепоставленные вопросы, мы считаем необходимым учитывать при оценке клинических данных разбора больного и состояние его зубного аппарата. Осмотр зубов во многих случаях направляет наше клиническое мышление в сторону детального разбора больного, давая возможность исключения иногда и латентической инфекции. Данный материал интересен в том отношении, что охватывает промышленные (текстильные) районы Московской области и Владимирской губернии, накопление массового материала по осмотру зубного аппарата и, особенно, его дистрофий может дать характеристику населения и его де-

¹⁾ Сообщено на научной конференции врачей 7/X 1929 г.

генеративности. Вопрос этот весьма сложен и его разрешить мы не сумеем, но хотели бы только пробудить к нему интерес со стороны работников тbc.

Учит это, нами принято детальное, всестороннее обследование больного, фиксировано внимание на возможном проявлении люэса (внешний осмотр, кожа, внутренние органы, костная и лимфатическая система нервная система), проводились лабораторные и, когда это было нужно, и серологические исследования, рентген, тщательная обработка анамнеза и оценка объективных данных. Осмотр полости рта помимо лечащего врача консультативно проводился зубным врачом, особенно в тех случаях, когда при осмотре обнаруживались какие-либо отклонения от нормы. За 6 месяцев прошло через санаторий 771 чел., из которых через зубной кабинет прошло 423 чел., что составляет 54,9%. Зубные дистрофии обнаружены у 135 человек (31,95%). Больных женщин 57 чел. или 42,3%, мужчин 78 чел. или 57,7%. Профессиональные заболевания жевательного аппарата в разбираемом материале не приняты во внимание, так как это не есть дистрофия.

Мы стремились найти: 1) зубные дистрофии и наибольшую частоту встречающихся форм при тbc и других заболеваниях, 2) частота зубных дистрофий и характер их в случаях, где отмечается большая вероятность наследственного тbc, 3) насколько часты зубные дистрофии у лиц, не имеющих конгенитального люэса, 4) характер зубных дистрофий при комбинированных процессах (люэс, тbc).

Наш материал для удобства разбит на группы: 1) дистрофия формы зубов; 2) дистрофия структуры зубов; 3) дистрофия величины зубов; 4) дистрофия числа зубов и 5) дистрофия положения зубов.

Цифровые данные видны из таблицы (см. стр. 365).

Главное внимание уделялось нами группе тbc больных и люэтиков, группы прочих заболеваний мы не касаемся, так как зависимость данной инфекции от дистрофии не ясна.

1. *Дистрофия формы зубов*: наш материал охватывает всего 47 случаев дистрофий формы зубов и располагается следующим образом: 1) дистрофия формы центральных резцов—6 случ., из которых гугчинсоновский зуб в 4 случ., и бочкообразный зуб—2 случая; 2) дистрофия формы нижнего моляра—4 случая, из них 3 случая шиповидной формы и 1 случай штыковидной; 3) дистрофия клыков—7 случаев—штифтообразные клыки; 4) дистрофия боковых резцов—7 случаев—штифтообразные резцы; 5) дистрофия II бicus—8 случаев—шиповидной формы; 6) перекрученные зубы вокруг своей оси встречались в 15 случаях (нижний II бicus—7 случ., клыки—4 случ., центральные резцы 4 случ.) Дистрофия формы зубов обнаружена при тbc в 21 случае, при люэсе в 5 случаях и остальные заболевания в 21 случае.

Нелишне отметить, что из наших 4-х случаев гугчинсоновских зубов мы имеем в 2-х—ясно выраженный тbc с тbc наследственностью при отсутствии каких-либо признаков люэса ни клинически, ни серологически. Третий случай смешанной инфекции, где имеется тbc (ВК плюс Кавплюс) в сочетании с расстройством нервной системы (С. Ромберга неясный, разность сухожильных рефлексов), где в силу этого можно заподозрить нейролюэс, и четвертый случай—ясный конгенитальный люэс.

II. Дистрофия структуры зубов характеризуется увеличением эмали на зубах—гиперплазия, и уменьшением ее—гипоплазия. Гиперплазия у нас встретилась в 6 случ., тогда как гипоплазия в форме чашечной эрозии и поперечной исчерченности в 52 случ., всего 58 случ., причем при tbc в 29 случ., при люэсе в 10 случ. и при других заболеваниях в 19 случ.

III-я группа—дистрофия величины зубов. Под этой формой дистрофии нужно понимать или увеличение, или уменьшение отдельных зубов сравнительно с абсолютной величиной зубов соответствующей группы. Различается: 1) макродентизм—увеличение размера зуба, 2) микродентизм—уменьшение размера зуба, 3) гипоплазмизм—диспропорциональность размера. В нашем материале мы имеем данную дистрофию в 38 сл., из которых макродентизм обнаружен в 16 случ., микродентизм в 20 случ. и гипоплазмизм в 2 случ. При tbc эта дистрофия найдена в 23 случ., при люэсе в 8 случ., при друг. заболеваниях в 7 случ.

IV. Дистрофия числа зубов. Аномалия данной группы может быть в сторону или увеличения, или уменьшения числа зубов. Увеличение числа зубов считается признаком атавизма, а уменьшение—происходит или от ретенции, или аплазии зуба. Нами наблюдалась дистрофия числа зубов в 36 случаях, из которых в 24 случ. отмечено уменьшение зубов, касаясь 10 резцов, 8 зубов мудрости, 4-х II бicusов и 2 премоляров. Увеличение количества зубов обнаружено в 5 случаях—исключительно резцов. Уменьшение число зубов, как известно, может зависеть или от ретенции зуба или—аномалии зачатка его; за отсутствием рентгеновского аппарата мы лишены были возможности ограничить оба эти вида и объединили их в одну группу. При tbc дистрофия числа зубов обнаружена в 19 случ., при люэсе в 8 случ. и при других заболеваниях в 9 случ. При анализе данных по дистрофии числа зубов бросается в глаза, что увеличение числа зубов во всех случаях падает на люэс, а уменьшение имеет различные этиологические моменты, падая в большем % на tbc.

V.—Дистрофия положения зубов. Данная дистрофия встречается очень часто. Как на причину ее указывают, помимо заболевания эндокринного аппарата, еще на наследственность и на местные условия.

У нас отмечена в 92 случаях дистрофия положения зубов, при tbc в 55 случаях, при люэсе в 11 случ. и при других заболеваниях в 26 сл. На первом месте стоит: диастема—68 случ., губная аномалия—11 случ., небная—5 случ., трема—7 случ., блуждающие зубы 1 случай.

Интересно еще остановиться на влиянии наследственности на возникновение зубных дистрофий. В этом случае может передаваться по наследству та или иная дистрофия или семейная инфекция (tbc, люэс), передаваясь от родителей к детям, нарушает ход развития всего организма в том числе и зубного зародыша. В разбираемом материале отоглашены tbc наследственностью 25 человек, сифилисом 5 чел., алкоголиков 8 чел.

При tbc наследственности встречаются все указанные формы дистрофий в следующей последовательности: 1) дистрофия положения зубов и дистрофия формы по 9 случаев, 2) дистрофия количества зубов—6 случ., 3) дистрофия величины и структуры по 3 случая.

При люэтической наследственности: 1) дистрофия формы и величины во всех 5 случ. 2) дистрофия количества зубов—4 случ. 3) дистро-

фия положения зубов—1 случай. Дистрофия структуры зубов отсутствует.

При алкоголизме родителей: на первом месте стоит: 1) дистрофия структуры—4 случ., 2) дистрофия формы и положения зубов по 3 случ., 3) дистрофия величины зубов 1 случай. Дистрофия числа зубов отсутствует.

Из 135 чел. множественная дистрофия отмечена у 90 ч. (66,7%), а единичные—у 45 чел. (33,3%). Множественные дистрофии у тbc больных отмечены в 57,2%, тогда как у люэтиков с конгенитальной формой они отмечаются в 100%.

Наши наблюдения позволяют нам так резюмировать вышесказанное:

1) Из сопоставления наших данных по группе тbc и люэса мы имеем сходную картину в частоте встречающихся зубных дистрофий.

2) Из материалов, где можно предполагать наследственную передачу инфекций тbc или люэса, видно, что из 77 чел. мы имеем 25 чел. наследственно отягощенных тbc (32,5%). У них на первом месте находили: 1) дистрофию положения зубов и дистрофию формы по 9 случ., 2) дистрофия количества—6 случ. и 3) дистрофия величины и структуры—по 3 случ.

3) При люэсе из 17 чел. у 5-ти мы имеем конгенитальный люэс, что составляет 29,4%.

4) Сопоставление вероятных конгенитальных форм тbc и люэса дают также почти сходную картину зубных дистрофий.

5) Зубные дистрофии в комбинированных случаях (люэс+тbc) не несут ничего особого, встречаются лишь множественно, причем отмечать дистрофии получаемые от люэса или от тbc не представляется возможным.

6) Значительное количество зубных дистрофий отмечается в рубрике „прочих заболеваний“—30,4%, что должно вынудить интересующихся вопросом к более детальному изучению с особым обращением внимания на исключение люэса у данной группы больных.

7) Одни зубные дистрофии не дают право ставить диагноза люэса или тbc, но при сочетании с другими симптомами указывают на наличие той или иной инфекции, наталкивая на более детальное обследование больного.

Из Акушерско-гинекологической клиники Казанского гос. университета (директор—проф. В. С. Груздев) и Акушерско-гинекологической клиники гос. института для усовершенствования врачей (директор—проф. **А. И. Тимофеев**).

Посвящается памяти профессора **А. И. Тимофеева**.

Особенности родов у „старых“ первородящих.

Д-ра медиц. **В. В. Дьяконова** и д-ра **В. Д. Чернойаровой**.

Вопрос о том, представляют ли роды у так называемых „старых“ первородящих какие-нибудь особенности, зависящие от возраста, или же возраст не играет при этом существенной роли, до сих пор еще не решен окончательно. Поэтому мы охотно приняли предложение проф. **А. И. Тимофеева** пересмотреть материал Казанских акушерских

кlinik и посмотреть на нем, отличаются ли и чем отличаются роды у женщин более позднего возраста.

Приступая к выполнению нашей задачи, мы прежде всего должны были решить вопрос, с какого возраста следует считать организм женщины „старым“ для первых родов.

„Причиной затруднения при родах у старых первородящих“,—говорит Guggisberg,—является целый комплекс факторов, заключающийся не только в сопротивлении, но и в недостаточности динамической силы. Сопротивление возникает во всей совокупности мягких частей—в гладкой и поперечно-полосатой мускулатуре, в фасциях, в соединительной ткани; ригидны наружные половые части, шейка, тазовое дно. Наступили изменения, которые надо обозначить, как явления старости“.

Но можно ли сказать, что эти явления наступают только в определенном возрасте?

L. Meyer оспаривает этот факт, основываясь на наблюдениях, которые показывают, что иногда первородящие старше 40 лет рожают нормально, а, с другой стороны, явления старости иногда наступают раньше, чем это соответствует норме. Поэтому он считает неосновательным взгляд, будто нельзя говорить об явлениях старости в молодом возрасте. Отдельные люди стареют неодинаково так же, как и отдельные ткани. Поэтому L. Meyer главную причину затруднения при родах видит в конституции данной женщины: если органы построены анатомически нормально, то и роды в более позднем возрасте должны протекать без всяких осложнений. Осложнения же у старых первородящих чаще встречаются потому, что среди них очень много инфантильных, гипопластических женщин. Karl Jaroschka соглашается с ним и говорит, что конституциональные моменты всегда надо иметь в виду.

Но этот взгляд L. Meyer'a не остался без возражений. „Мы совершенно не осведомлены“,—говорит Guggisberg,—об анатомических изменениях, наступающих при старении органов; мы только бессознательно научились оценивать возраст личности, характерными же признаками тонких различий органов мы не обладаем. Не решено еще, поскольку в этих изменениях участвуют химические процессы,—может быть, при этом дело идет об изменениях коллоидальной структуры. Maginesso, напр., утверждает, что старость клеток основывается на старости коллоидов: происходит уменьшение содержания воды, которое понижает дисперсность коллоидных частиц. Но современные методы не могут обнаружить морфологических изменений в тканях“.

Поэтому Guggisberg находит, что если у старых первородящих нельзя исключить конституциональных моментов, то и возраст, как таковой, не должно оставлять без внимания. Но он соглашается с L. Meyer'ом, что старых первобеременных с прогностической точки зрения надо делить на две группы: к первой надо отнести тех, у которых поздно наступает возможность зачатия; по Meyer'у течение родов у этих женщин бывает совершенно нормальным; ко второй группе принадлежат женщины, у которых вменялась возможность раннего зачатия, но, несмотря на это, они остаются стерильными в течение многих лет. У этой последней группы возраст, повидимому, не играет первенствующей роли.

Различные авторы устанавливают разный предельный возраст для „старых первородящих“. Guggisberg указывает, что роды даже

в 14—17 лет нельзя считать неблагоприятными для матери и ребенка, так как опасность в этом возрасте не так велика, как у старых первобеременных; после же 23 лет, говорит он, условия для родов уже не так благоприятны. Bondy лучшим временем для первых родов считает 18—20 лет. Döderlein считает правильным обозначить границу между юными и старыми первородящими в середине 20-х годов, причем он говорит, что неблагоприятное течение родов у женщин, перешедших годы юных первородящих, не нарастает из года в год, а сразу с 35 лет поднимается до высокой степени. Jaroschka избрал нижней границей для старых первородящих 27 лет, тогда как Fassbender считает этой границей 25 л., Winkel—от 28 до 35 л., Kornmesser—26 л., Cohnstein, Runge, Steinmann, Hecker, Полубогатов, Полоцкий и Мильченко считают женщину старой первородящей в 30 л., а Zweifel и Попова—в 35 лет.

„Патология родов у старых первородящих не заключается только,—говорит Guggisberg,—в ригидности мягких частей. Явления размножения во многих отношениях протекают иначе при родах в неблагоприятном возрасте: беременность чаще сопровождается осложнениями, роды проходят неблагоприятнее, прогноз для ребенка хуже“.

Некоторые авторы говорят, что плохое течение родов у старых первородящих зависит от часто встречающегося у них сужения таза, так как аномалии костного скелета сопровождаются и другими аномалиями формирования женщины. Но количество таких тазов, высчитываемое в ‰, чрезвычайно различно у разных исследователей. Так, напр., Hecker нашел узкие тазы в 3,3‰, Мильченко—в 13,6‰. Полубогатов—в 18,7‰, Mangiagalli—в 50—53‰. Jaroschka—в 68,3‰. Такая разница объясняется, очевидно, неточностью методов измерения, неравным материалом и различной оценкой его; имеют здесь значение, конечно, и расовые особенности. Jaroschka говорит, что при разборе материала наблюдается ступенеобразное увеличение сужений таза в зависимости от возраста: у женщин ниже 27 лет узкие тазы встречаются только в 5,2‰, а выше 27 л.—в 68,3‰. Ida Democh нашла, напротив, в своем материале (190 случ.) сужения таза у старых первородящих только в 1,05‰.

Продолжительность беременности у старых первородящих остается в пределах нормы (Guggisberg, Ida Democh). Уклонения неизвестны.

Что касается *заболевания во время беременности*—легких токсикозов, выражающихся тошнотой, рвотой, усиленным слюнотечением, то, по некоторым авторам, они увеличиваются с возрастом. Kleinwächter нашел, что отеки и альбуминурия

от 16—19 лет встречаются в 1,85‰,

„ 20—29 „ „ „ 2,26‰,

„ 30—41 „ „ „ 10,18‰.

С. Попова отмечает различные жалобы беременных в 33‰ (на 28 случаев); Полубогатов у зрелых первобеременных (30—35 л.) нашел заболевания во время беременности в 24,61‰, а у старых (36—47 л.) в 28 88‰; Полоцкий—в 39‰.

Относительно *неправильных положений плода* у старых первобеременных по рассмотренной нами литературе нельзя вывести опреде-

ленного заключения, потому что неизвестно, какие положения различными авторами считаются неправильными. Одни, повидимому, считают таковыми, кроме поперечных, также лицевые и тазовые, а у других есть указание на то, что тазовые положения, роды при которых разрешаются вести и акушерке, нельзя считать ненормальными. Runge в своем руководстве по акушерству говорит, что патологическими надо считать только поперечные и те из продольных положений, которые не могут окончиться силами природы. У Полубогатова лицевые и поперечные положения встретились в 3,26%, у Полоцкого, считая и тазовые положения, — в 9,34%, а по статистике Aschenbarn'a, Cohnstein'a и Ahlfeld'a, приводимой Guggisberg'ом, число неправильных положений у старых первородящих колеблется от 4,45% до 12,5%. Guggisberg не допускает, чтобы поперечные положения чаще встречались у старых первородящих, потому что этому препятствует у них плотность тканей.

Мнения авторов о частоте двойней расходятся. Коэффициент двойней в среднем равняется 1,12%. У Democh количество двойней у старых первородящих равнялось 1,06%. Koshdan указывает, что они встречаются в 1,9%, а Eckhardt определяет частоту двойней у старых первородящих в 2,4%. По Полубогатову двойни у старых первородящих встречаются вдвое чаще, чем у молодых, а по Полоцкому — в пять раз чаще (именно, в 6,3%).

Одним из вопросов, наиболее интересующим исследователей, является вопрос о продолжительности родов у старых первородящих. Плохая способность мягких тканей к растяжению вследствие их ригидности и плохая сократимость мышц ведут к тому, что родовая деятельность у них замедляется и продолжительность родов увеличивается. Так, большая статистика Koshdan'a (1002 первородящих свыше 26 лет) показывает, что продолжительность родов увеличивается с 23 часов у женщин от 28—30 лет до 33 часов — у женщин от 36 до 44 лет. Полоцкий указывает на удлинение средней продолжительности родов до 29 ч. 6 м.; чем роженца старше, тем количество затяжных родов больше. Мильченко, который поставил себе задачей определить родовую деятельность у старых первородящих в связи с влиянием на них войны и голода (материал взят с 1920 по 1923 г.), нашел уменьшение продолжительности родов у женщин 35—39 л. Автор ставит это уменьшение в зависимости от тренировки мышц и от уменьшения жировой клетчатки вокруг тазовых органов и в дне таза, что облегчало растяжение полового канала. Причину этой тренировки он видит в увеличении физической нагрузки женщин в вышеуказанные годы. На увеличение продолжительности родов указывают также Ida Democh и Полубогатов. В материале Jaroschka средняя продолжительность родов у женщин 27—30 л. равнялась 21 ч. 42 м., а у роженцев старшего возраста — 25 ч. 30 м. По некоторым авторам замедление касается I и II периодов родов, главным образом периода изгнания, тогда как Guggisberg и Попова указывают на замедление и в III периоде, который, по статистике последнего автора, может продолжаться в среднем до 59 мин.

Частоту преждевременного разрыва пузыря у старых первородящих Koshdan определяет в 25%, Jaroschka — в 26%. Guggisberg говорит, что дальнейшее повышение % ранних разрывов не должно бы было иметь места соответственно возрасту женщин, тогда как

Jaroschka наблюдал увеличение числа ранних разрывов пузыря втрое у женщин выше 27 лет. Причины такого повышения числа ранних разрывов он не решается определить. Попова на свои 85 случаев имела ранний разрыв пузыря только в 13%.

Одна из причин, увеличивающих продолжительность родов у старых первороженниц, именно плохая сократительность мышц ведет прежде всего к *слабости родовых схваток и потуг*. В этом отношении, чтобы исключить конституциональные моменты, особенно целесообразно подразделение всех старых первородящих на 2 группы, как было указано выше. Так как мускулатура матки не полноценна, то у женщин второй группы часто наблюдается быстрая утомляемость маточной мышцы, ведущая к вторичной слабости схваток. Jaroschka наблюдал у подобного типа старых первородящих преждевременное перерастяжение нижнего сегмента матки, укорочение промежутка между отдельными схватками, слабость и болезненность самих схваток; матка не имеет времени отдыхать, т. к. паузы коротки, и не может развить достаточной силы сокращения вследствие плохого развития мускулатуры. Поперечно-полосатая мускулатура у старых первобеременных функционально вполне деятельна (Guggisberg), но, несмотря на это, у них часто наблюдается недостаточное сокращение мышц брюшного пресса, т. к. на него оказывает влияние гладкая мускулатура. Кроме того, иногда и поперечно-полосатые мышцы оказываются недостаточными. Полубогатов говорит, что слабость родовых потуг у старых первородящих значительно выше, чем обычно. Мильченко находит, — очевидно, в зависимости от особенности его материала, — что слабость схваток у пожилых первородящих встречается реже, чем у молодых; % ее равняется 10,4%. По Floeck'у слабость потуг у пожилых первороженниц встречается в 25%, по Ahlfeld'у — в 48%. Eckhardt указывает на повышение случаев слабости потуг от 30 до 44 лет с 26,6% до 43,3%, а Jaroschka — с 24% до 60%. Попова только в 30% определяет потуги средней силы, в остальных же случаях отмечает нерегулярные, абсолютно-слабые и болезненные потуги. В случаях такой упорной слабости потуг обычно не действуют никакие средства, применяемые для усиления сократимости мышц. Ни проктейриз, ни хинин и питуитрин, ни внутривенное введение 40% раствора виноградного сахара не давали благоприятных результатов различным авторам. Единственным средством остается оперативное вмешательство.

Число *последовых и послеродовых кровотечений* также является увеличенным у старых первородящих благодаря утомляемости и атоническому состоянию мускулатуры матки. Guggisberg, по статистике Koshdan'a, указывает на увеличение их с 7,37% у 20—30-летних до 17,2% у 35—44-летних женщин. Попова имела в 8% случаев кровотечения в последовом и послеродовом периодах. Полубогатов указывает, что чем старше роженица, тем чаще она страдает кровотечениями. С кровотечениями в последовом периоде связано и увеличение числа случаев *ручного удаления последа*, на что имеются указания различных авторов.

Следствием подобных нарушений правильности родовой деятельности является *учащение оперативных пособий*, предпринимаемых в интересах матери и ребенка, *в виде извлекающих операций*. Jaroschka указывает, что повышение оперативных вмешательств идет параллельно

повышающемуся возрасту; число самопроизвольных родов, по его данным, падает с 87% у женщин до 27 лет до 73,7% — после 27 лет; число операций с 24% у 27-летних повышается до 37,1% — у женщин 39—41 года. Приблизительно такие же цифры приводят Guggisberg и Попова (25%), тогда как Löhne, Ahlfeld, Полубогатов, Runge и Cohnstein дают значительно более высокие цифры, а именно. 34%, 38%, 62,1%, 68% и 73%. Очень малое число оперативных пособий указано Полоцким, всего 13,6%. Такая разница в числе оперативных вмешательств объясняется, очевидно, тем, что из всех оперативных пособий у старых первородящих на первом месте стоит наложение щипцов, а постановка показаний к этой операции, как известно, у различных акушеров чрезвычайно различна.

Связанное с ригидностью мягких частей число *разрывов промежности* у пожилых первородящих трудно учесть по данным различных авторов, потому что одни исследователи приводят общее число разрывов мягких частей, не выделяя разрыв в промежности, другие же — все случаи, требующие последующего наложения швов, т. е. как самопроизвольные разрывы, так и перинео- и эпизотомии. В общем большинство авторов указывает на увеличение числа разрывов промежности и мышц тазового дна у пожилых первородящих, и только Democh в своем материале нашла незначительное число разрывов промежности, именно 18,4%; из приводимой ею таблицы видно, что у старых первородящих разрывы промежности встречаются даже реже, несмотря на наложение щипцов. Она объясняет малый % разрывов тем, что материал ее заключает в себе главным образом роды у женщин рабочего класса, мускулатура которых является более тренированной и устойчивой благодаря физическому труду. Мильченко же, материал которого напоминает материал Democh в смысле тренировки мускулатуры, нашел большой % разрывов (29%).

Koshdan отмечает, что *заболеваемость в послеродовом периоде* увеличивается с возрастом в зависимости от суммы неблагоприятных моментов — продолжительности родов, раннего разрыва пузыря, частоты оперативных вмешательств и проч., а также от пониженной сопротивляемости всего организма. Он нашел, что легкая лихорадка у родильниц 28—30 л. встречается в 15%, а у 35—44 летних — в 25%. Напротив, тяжелые лихорадочные случаи, по этому автору, встречаются у старых первородящих не чаще обычного. Попова имела повышение температуры в 11,76% случаев, Jaroschka — в 9%, Democh — только в 2,5%; Полоцкий нашел однодневное повышение температуры до 38° — в 25% всех случаев.

По литературным данным число *детей, рожденных в асфиксии* и не оживленных, и число *мертворожденных* зависит также от возраста матери. Статистика Seitz'a указывает, что у женщин в 28—30 лет число мертворожденных детей равняется 5%, а в 36—44 — 7,8%. В материале Поцовой на 85 пожилых родильниц имели живых детей 76, а мертвых — 10, что составляет 11,76%. По статистике Полоцкого число мертворожденных детей у старых первородящих равняется 8,5%.

Вопрос о том, рождаются ли у старых первородящих *больше мальчиков или девочек*, повидимому, не решен еще окончательно различными исследователями, и тогда как одни авторы (Ahlfeld, Winkel, Hecker, Schramm, Kalinowski, Rumpe, Попова, Полоц-

кий и др.) находят у них увеличение рождаемости мальчиков (122:100; 128:100; 137:100; 110:100), другие (Koshdan), наоборот, указывают на уменьшение ее (103:100).

При разработке нашего материала мы поставили себе целью, во-первых, сравнить его с данными приведенной литературы, а во-вторых, в некоторых пунктах обработать его более точным способом вычислений, именно, методом вариационной статистики¹⁾, чтобы выяснить, имеется ли вообще факт ухудшения течения родов в зависимости от возраста.

Работа наша обнимает материал акушерско-гинекологических клиник Казанского гос. университета, начиная с 1900 по 1927 год, и Каз. гос. института для усоверш. врачей им. Ленина — с начала возникновения клиники, т. е. с сентября месяца 1920 до 1927 года. В течение указанного времени в обеих клиниках было 9663 родов, в том числе в университетской клинике — 5204, в клинике института — 4459.

За нижнюю границу возраста для старых первородящих мы приняли 25 лет. Во всем имевшемся у нас материале мы нашли 915 случаев родов у женщин вышеуказанного возраста, что составляет 9,47% общего количества родов. Такой большой процент старых первородящих получился у нас, очевидно, потому, что почти во всех просмотренных нами статистиках за нижнюю границу взят более поздний возраст. Лишь у Jaroschka % пожилых первороженец оказался больше нашего, именно 15,2%. В одной из последних статистик, Поповой, первородящих старше 35-летнего возраста было 6%. Вообще же данных о частоте родов у старых первородящих, если принять за нижнюю границу средину двадцатых годов, говорит Guggisberg, не существует.

Для того, чтобы, по возможности, исключить конституциональный момент, мы разделили наш материал на 2 группы. К первой (группа +) мы отнесли женщин, у которых роды наступили в первые 5 лет по выходе замуж, ко второй группе (группа —) — женщин, первые роды у которых были позднее 5 лет по выходе замуж. Чтобы яснее представить себе отношение отклонений беременности, родов и послеродового периода по возрастам, мы разделили женщин той и другой группы на родивших в первый раз:

в возрасте от 25 до 29 лет,
 „ „ „ 30 „ 34 „ ,
 „ „ „ 35 и выше.

Для сравнения полученных нами результатов с данными родов у юных первородящих мы взяли из имевшегося у нас материала еще 600 случаев родов у женщин моложе 25-летнего возраста, причем брали эти случаи не по порядку, а разбросанно по клиникам и по годам. Назовем эту группу контрольной или нормальной (N). Таким образом всего обработке подлежало у нас 1515 случаев родов.

В каждой из указанных групп мы определили количество роженец с узким тазом, которых не принимали во внимание при определении продолжительности родов. При этом за узкие мы принимали тазы, наружная конъюгата которых была меньше 18 см; тазы же, имеющие наружную конъюгату равную или больше 18 см, мы считали вместе

¹⁾ Указанный метод был выполнен при непосредственном участии покойного проф. А. И. Тимофеева.

е нормальными. В приводимой таблице I ясно видно количество тазов в нашем материале по группам и возрастам.

ТАБЛИЦА I.

I группа (+)			II группа (-)			Контрольная группа (N)				
Возраст	Число случаев	Таз норм.	Таз узкий	Число случаев	Таз норм.	Таз узкий	Возраст	Число случаев	Таз норм.	Таз узкий
25—29 л. . . .	581	96,3 ⁰ / ₀	3,6 ⁰ / ₀	57	96,4 ⁰ / ₀	3,5 ⁰ / ₀	До 25 л.	548	99,2 ⁰ / ₀	0,7 ⁰ / ₀
30—34 л. . . .	138	93,4 ⁰ / ₀	6,5 ⁰ / ₀	30	100 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀				
35 л. и выше .	33	90,9 ⁰ / ₀	9,1 ⁰ / ₀	25	92,0 ⁰ / ₀	8,0 ⁰ / ₀				

Как показывает эта таблица, наш материал подтверждает, что узкие тазы встречаются чаще у женщин более позднего возраста по сравнению с юными. Группу II мы считаем недоказательной, что, по всей вероятности, зависит от малого числа случаев (всего 112), т. е. именно в этой группе, к которой были отнесены женщины, родившие после 5 лет по выходе замуж, должно было бы быть больше сужений таза, если поздние роды объяснять гипопластичностью половой сферы. По сравнению с контрольной она обнаруживает, впрочем, тоже увеличение числа узких тазов у первородящих более позднего возраста.

Продолжительность беременности в нашем материале не представляла отклонений у старых первородящих по сравнению с молодыми, на что указывают также данные Guggisberg'a и Поповой.

Осложнения беременности (тошнота, рвота, отеки, судороги) выразились у нас в следующих цифрах (см. таблицу II):

ТАБЛИЦА II.

I группа (+)			II группа (—)		Контрольная группа (N)		
Возраст	Число случаев	Процент осложнений	Число случаев	Процент осложнений	Возраст	Число случаев	Процент осложнений
25—29 л.	618	45,29%	63	55,55%	До 25 л. .	600	43,66%
30—34 л.	138	70,86%	33	66,66%			
35 л. и выше . .	35	57,14%	27	48,14%			

Цифры эти говорят о безусловном учащении осложнений у пожилых первобеременных по сравнению с молодыми, на что указывал и Klei-n-wächter. Наши цифры впрочем выше, т. е. он принимал во внимание только отеки и альбуминурию, а мы—вообще осложнения беременности. Наши данные подходят к цифрам статистик Полубогатова и Полоцкого. Сравнение по возрастам в отдельных группах не всегда дает у нас прогрессивное учащение осложнений беременности, но, вследствие малого числа случаев беременности в возрасте 35 л. и выше, это недоказательно.

Неправильные положения плода мы встретили только по одному в каждой из трех групп (неправильными мы считали разогнутые, головные, поперечные и косые положения). Таким образом в I группе (группа +) на 791 случай неправильные положения составили 0,13%, во II группе (группа —) на 123 случая неправильные положения составили 0,81%, в III группе (контрольной N) на 600 случаев неправильные положения составили 0,17%.

Эти данные подтверждают мнение, высказанное Guggisberg'ом, что поперечные положения не должны учащаться в зависимости от возраста в виду ригидности тканей. Группа II по числу случаев является для сравнения и здесь мало подходящей.

Двойней во II группе нашего материала вовсе не было, в I же и III группах частота их была следующая (см. таблицу III):

ТАБЛИЦА III.

I группа (+)			Контрольная группа (N)		
Возраст	Число случаев	Процент двойней	Возраст	Число случаев	Процент двойней
25—30 л.	618	1,29%	До 25 л.	600	0,66%
30—34 л.	138	1,44%			
35 л. и выше	35	0%			

Из этой таблицы видно, что двойни у первородящих после 25 лет встречаются вдвое чаще, чем у женщин более молодых. Это соответствует данным, приводимым Guggisberg'ом, Döderlein'ом и Полубогатовым. Увеличение количества двойней у старых первородящих Vaisch пытается объяснить тем, что здесь обычно дело идет об однояйцевых двойнях, которые являются признаком дегенерации и следствием инфантильного состояния, особенно часто встречающегося у первородящих в более позднем возрасте.

В группе II двойней вовсе не встретилось—в зависимости, очевидно, от незначительного числа случаев так же, как и в группе I у женщин после 35 лет.

При определении соотношения различных групп в смысле срочных или преждевременных родов группа II дала нам тоже отрицательный результат,—в этой группе преждевременных родов вовсе не встретилось. Процентное отношение их в других группах было такое (см. таблицу IV):

ТАБЛИЦА IV.

I группа (+)				Контрольная группа (N)			
Возраст	Число случаев	Роды срочные	Роды преждевремен.	Число случаев	Возраст	Роды срочные	Роды преждевремен.
25—30 л. . .	610	99,18%	0,81%	599	До 25 л.	98,66%	1,33%
30—35 л. . .	135	93,33%	6,66%				
35 л. и выше	35	85,71%	14,28%				

Как видно из таблицы IV, число преждевременных родов возрастает соответственно возрасту первородящих, причем в возрасте до 30 лет получается небольшая разница с юными первородящими, у которых число преждевременных родов даже плавает.

Все авторы согласны с тем, что продолжительность родов увеличивается соответственно возрасту первородящих (исключение представляет материал Мильченко). При рассмотрении нашего материала мы уже в процессе работы видели, что удлинение это касается не только I и II, но и III периода родов, на что указывают Guggisberg и Попова.

Для определения общей продолжительности родов и отдельных их периодов мы воспользуемся методом вариационной статистики, вычислив среднее арифметическое „М“ и его среднюю ошибку „m“ по способу сумм по Поморскому с помощью его расчетных решеток. Для определения достоверности опыта мы вычисляли величину Q по формуле

$$\frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$
, где M_1 и m_1 определяют среднюю продолжительность родов и соответствующую ей среднюю ошибку у пожилых первородящих, а M_2 и m_2 — соответствующие величины для молодых (контрольная группа). Как известно, заключение можно считать доказанным лишь в том случае, если $Q > 3$, что у нас и получилось при сравнении старых первородящих 30—40 лет с группой молодых.

ТАБЛИЦА V.

Средние арифметические (М) и средние из ошибки (m) общей продолжительности и продолжительности всех периодов родов.

Возраст	Число слу- шав	Общая продол- жительность	I период	II период	III период	Границы действ. об- щей прод. родов (М ± 3 m)	Границы варьирован. общей про- дол. родов
Г р у п п а (+)							
25—29 л. . . .	582	21.95± ±0.67	19.96± ±0.7	1.73± ±0.06	0.61± ±0.001	19.94—23.96	4.02
30—34 л. . . .	129	28.34± ±1.96	25.32± ±1.9	2.30± ±0.2	0.63± ±0.04	22.46—34.22	11.76
35 л. и выше .	31	29.45± ±4.81	26.70± ±5.0	2.44± ±0.5	0.55± ±0.39	15.22—43.88	28.86
	742						
Г р у п п а (—)							
25—29 л. . . .	63	25.53± ±2.79	23.95± ±2.76	1.13± ±0.15	0.63± ±0.04	17.16—33.90	16.74
30—34 л. . . .	32	31.75± ±4.59	28.31± ±4.02	2.43± ±0.39	0.86± ±0.01	17.98—45.52	27.54
35 л. и выше .	25	26.80± ±5.1	24.40± ±5.19	1.41± ±0.22	0.85± ±0.78	11.50—42.10	30.60
	120						
Г р у п п а (N)							
До 25 л. . . .	600	21.44± ±0.61	19.84± ±0.60	1.50± ±0.27	0.60± ±0.01	19.61—23.27	3.66

Средняя продолжительность родов и отдельных их периодов у женщин различных возрастных групп приведены в таблице V, где в предпоследней графе мы привели границы общей продолжительности родов для данной группы, пользуясь тем свойством, что действительная средняя величина находится в пределах тройной средней ошибки ($M \pm 3 m$).

Из последней графы, где мы привели границы варьирования признака т. е. колебания общей продолжительности родов, видно, что эти границы увеличиваются с возрастом, причем самый малый размах получается у молодых первородящих (группа N), а затем он прогрессивно увеличивается с возрастом.

При рассмотрении всей таблицы видно, что там, где случаев мало, цифры уклоняются от прогрессивного нарастания, но только что приведенные более точные исследования указывают на увеличение продолжительности родов в зависимости от возраста.

Что касается *времени разрыва плодного пузыря*, то, по общепринятому мнению, оболочки яйца разрываются при полном раскрытии маточного зева или около этого времени (Груздев, Витт, Runge и др.). Так как время разрыва пузыря имеет большое влияние на последующее течение родов и на течение послеродового периода, то нам казалось целесообразным более подробно рассмотреть это время. Результаты, полученные нами, видны из следующей таблицы (см. таблицу VI):

Рассматривая эту таблицу, мы видим, что с возрастом ранние разрывы пузыря (раньше, чем за $1\frac{1}{2}$ часа до начала II периода) учащаются, но это учащение начинается не с 25-летнего, а только с 30-летнего возраста (см. суммы ранних разрывов в группы I и III). Из этой же таблицы видно, что у женщин более молодых разрывы пузыря чаще происходят не раньше, как за $1\frac{1}{2}$ ч. до начала II периода родов, или с началом этого периода, после же 30 лет разрыв пузыря чаще всего происходит в промежутке от 1 до 5 часов до начала II периода родов. У нас цифры раннего разрыва получились больше, чем по статистике Koshda n'a (25%). Эти же данные не подтверждают взгляда Guggisberg'a, что повышение числа ранних разрывов не должно иметь места соответственно возрасту женщин.

Проверивши методом вариационной статистики время разрывов плодного пузыря у разных возрастных групп и определивши показателя достоверности исследования (Q), мы нашли подтверждение процентных вычислений, т. е. что у женщин, начиная с 30-летнего возраста, ранние разрывы плодного пузыря учащаются. Для этих подгрупп первой нашей группы Q получился больше 3:

в 25—29 л.	Q = 1.42,
„ 30—34 л.	Q = 4.14,
„ 35 л. и выше	Q = 4.29.

Для группы минуса Q во всех случаях получился меньше 3, что можно объяснить тем, что при сравнительно-незначительном числе имевшихся у нас случаев данной группы это явление носит случайный характер.

Для решения вопроса о влиянии возраста на частоту *первичной слабости схваток* мы определили эту частоту (P) в ‰ к общему числу наблюдений (n) в каждой возрастной группе по формуле $P = \frac{100 \cdot a}{n}$,

П о з д н и е р а з р ы в ы

Р а н н и е р а з р ы в ы

№ группы	Возраст	Число случаев	Разрыв пузыря с началом II периода	В первые $1\frac{1}{2}$ часа II периода	Сумма разрыв. с началом и в перв. $1\frac{1}{2}$ часа II периода		От $1\frac{1}{2}$ до 1 часа II периода	От 1 до 5 час. II периода	От 5 до 10 час.	От 10 до 20 час.	и выше	Сумма разрывов $1\frac{1}{2}$ часа до на- чала II периода и больше	
					Число случ.	Колич. поздних разрывов в $0\frac{10}{100}$						Число случ.	Количес- тво в $0\frac{10}{100}$
I (+) . .	25—29 л.	549	36,97%	20,03%	313	57,00%	8,01%	16,39%	9,14%	5,10%	4,36%	236	43,00%
” . .	30—34 л.	100	6%	20%	26	26%	12%	30%	17%	5%	10%	74	74%
” . .	35 л. и выше	22	9,09%	4,54%	3	13,63%	9,09%	45,45%	9,09%	13,7%	9,09%	19	86,37%
II (—) .	25—29 л.	54	33,30%	31,50%	35	64,8%	9,30%	11,10%	3,7%	3,7%	7,4%	19	35,20%
” . .	30—34 л.	28	17,9%	17,9%	10	35,8%	3,5%	14,3%	21,4%	7,1%	17,9%	18	64,20%
” . .	35 л. и выше	22	22,72%	9,09%	7	31,81%	4,55%	13,64%	22,72%	18,19%	9,09%	15	68,19%
III (N) .	До 25 лет	552	11,20%	39,50%	279	50,7%	10,6%	23,2%	8,3%	4,3%	2,9%	273	49,3%

где n есть число случаев со слабостью схваток. Для выявления чистого влияния возраста и устранения возможного влияния конституциональных аномалий мы взяли лишь нашу первую группу—пожилых первороженниц, родивших не позднее 5 лет от начала половой жизни. Наконец, для вычисления показателя достоверности опыта мы вычислили частоту слабости схваток (P) у нашей контрольной группы. Необходимая для определения Q величина средней ошибки m_p определялась по формуле

$$m_p = \pm \frac{\sqrt{p(100-p)}}{n-1}.$$

Вычисленная таким образом частота первичной слабости схваток для указанной группы женщин оказалась равной

в возрасте 25—29 лет — $15.6 \pm 1.6\%$,

„ „ 30—34 лет — $25.5 \pm 3.8\%$,

„ „ 35 л. и выше — $33.3 \pm 8.4\%$

в то время, как для молодых контрольных она была равной $9 \pm 1.2\%$. Определивши Q для каждой возрастной подгруппы, находим: $Q_1 = 3.7$, $Q_2 = 4.1$ и $Q_3 = 2.9$. Эти вычисления позволяют с определенностью утверждать, что возраст на силу маточных сокращений влияет отрицательно, причем спастность первичной слабости схваток с увеличением возраста возрастает. Подгруппа третья—роженниц в возрасте 35 л. и выше—не дала доказательных результатов ($Q < 3$). Однако это не нарушает ценности наших заключений, ибо совершенно очевидно, что такой результат получился лишь благодаря незначительности числа наблюдений ($n = 33$), что сразу бросается в глаза по слишком большой величине средней ошибки ($m_3 = 8.4\%$).

Количество сильных кровотечений в последовом и послеродовом периодах выразилось у нас в следующих цифрах (см. таблицу VII):

ТАБЛИЦА VII.

Возраст	I группа (+)			II группа (—)			III группа (N)			
	Число случаев	Кровотечен.		Число случаев	Кровотечен.		Возраст	Число случаев	Кровотечен.	
		Нормаль- ные	Силь- ные		Нормаль- ные	Силь- ные			Нормаль- ные	Силь- ные
25—30 л. . . .	618	95,3 ⁰ / ₀	4,6 ⁰ / ₀	63	100 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀	До 25 л.	603	96,6 ⁰ / ₀	3,3 ⁰ / ₀
30—35 л. . . .	138	92,7 ⁰ / ₀	7,2 ⁰ / ₀	33	93,9 ⁰ / ₀	6,06 ⁰ / ₀				
35 л. и выше .	35	97,1 ⁰ / ₀	2,8 ⁰ / ₀	27	96,2 ⁰ / ₀	3,7 ⁰ / ₀				

Вследствие незначительного количества случаев II группа таблицы VII не может служить для сравнения так же, как 35-летние и выше I группы. Сравнивая же первые две подгруппы группы +, мы видим, что количество сильных кровотечений с возрастом увеличивается, что можно объяснить более скорой утомляемостью и недостаточным последовательным сокращением мышц матки. Сравнение с контрольной группой также показывает увеличение силы кровотечений в последовом и послеродовом периодах.

Применивши тот же метод вариационной статистики к определению частоты *извлекающих операций* у женщин нашей первой группы, мы

получили величину Р для возраста

25—29 лет в $3.5 \pm 0.74\%$,

30—34 „ „ $10.6 \pm 1.72\%$,

35 л. и выше „ $3.2 \pm 3.2\%$,

для молодых контрольных (до 25 лет) „ $0.67 \pm 0.33\%$.

Сравнивая первые две подгруппы с контрольной, мы получили:

$$Q_1 = 3.48,$$

$$Q_2 = 5.04.$$

Для старшей возрастной подгруппы вычисления бесполезны за недостаточностью наблюдений. Если вычислить Q для возрастов 25—29 л. в 30—34 г., то оно окажется равным 3.8. Все это дает право утверждать, что количество извлекающих операций у пожилых первородящих значительно больше, причем несомненно, что с возрастом количество этих операций увеличивается. Хотя возрастная подгруппа выше 35 л. и здесь дала с математической точки зрения неопределенные результаты, но это не должно нарушать наших заключений, ибо эта подгруппа вообще непригодна для точных заключений вследствие своей малочисленности.

При определении количества случаев *ручного удаления последа* показатель достоверности исследования (Q) получился меньше 3 ($Q_1=1.57$; $Q_2=2.55$ и $Q_3=1.29$); поэтому нельзя говорить, что у пожилых ручное отделение последа встречается чаще, хотя абсолютные величины $\%/\%$ ручного отделения (Р) у пожилых выше.

Доказать, что пожилому возрасту присуща большая частота *разрывов промежности*, не удастся методом вариационной статистики, так как показатель достоверности исследования (Q) получается в нашем материале меньше 3 ($Q_1=1.7$, $Q_2=2.4$, $Q_3=1.5$), абсолютные же величины $\%/\%$ разрывов увеличиваются с возрастом (см. таблицу VIII):

ТАБЛИЦА VIII.

Возраст	Число случаев	I ст.	II и III ст.	Без разрывов
I группа (+)				
25—30 л.	618	8,5 $\%$	18,1 $\%$	73,3 $\%$
30—35 л.	138	14,5 $\%$	22,4 $\%$	63,0 $\%$
35 л. и выше	35	8,5 $\%$	20,0 $\%$	71,4 $\%$
II группа (—)				
25—30 л.	63	6,3 $\%$	1,6 $\%$	92,0 $\%$
30—35 л.	33	12,1 $\%$	24,2 $\%$	63,6 $\%$
35 л. и выше	28	0	18,5 $\%$	81,4 $\%$
III группа (N)				
До 25 л.	600	8,6 $\%$	12,8 $\%$	78,5 $\%$

II группа и здесь для сравнения служить не может вследствие своей малочисленности так же, как и возрастная подгруппа 35-летних и выше.

При рассмотрении *заболеваний послеродового периода* мы руководствовались схемой, предложенной Zweifel'em; поэтому к группе нормального течения отнесли и первую группу этой схемы (Ia), т. е. случаи

однодневной лихорадки в первые 5 дней. Как известно, Neurlin, на основании бактериологических исследований которого Zweifel построил свою схему, считает эту группу лихорадок резорбционными, зависящими от всасывания не бактериальных токсинов, а химических веществ регрессивного метаморфоза. Все же остальные повышения температуры считались нами за патологические, зависящие или от всасывания токсинов или от внедрения самих микробов. При обработке этого осложнения послеродового периода методом вариационной статистики уже без определения показателя достоверности исследования (Q) ясно, что подгруппа 25—29-летних группы + не отличается от контрольной группы. Что касается 30—34-летних этой же группы, то при определении Q получается такая незначительная разница ($3.05 \text{ немного} > 3$), что говорить о доказанности положения, что после 30 лет послеродовое течение бывает хуже, нельзя.

Недоказанным также остается и вопрос о том, больше ли встречается *мертворожденных детей* у женщин более пожилого возраста, т. к. и здесь показатель достоверности исследования (Q) будет у нас меньше 3; но абсолютные величины ‰ мертворождений увеличиваются с возрастом, — на 0,6‰ мертворожденных детей в группе N приходится 3,03‰ в группе +.

Отношение мальчиков к девочкам у нас получилось по возрастам матерей следующее: в группе + у 25—29-летних 97 м. на 100 дев., у 30—34-летних 150 м. на 100 дев., у 35 л. и выше 105:100; в группе N (контрольные) — 103:100. Группа II дала противоположные результаты: девочек 100 на 87 мальчиков. Мальченко нашел тоже преобладание числа девочек над числом мальчиков в возрасте матерей от 34 до 40 лет. То же, как указывает этот автор, было замечено проф. Хажинским в Харьковской акушерской клинике. Если разбить каждую группу по возрастам матерей, то получится следующее (см. таблицу IX):

ТАБЛИЦА IX.

Возраст	Группа I (+)			Возраст	Группа II (—)			Возраст	Группа III (N)		
	Число случаев	Мальчик.	Девоч.		Число случаев	Мальчик.	Девоч.		Число случаев	Мальчик.	Девоч.
25—30 л. . . .	610	51,1‰	48,8‰	60	45,0‰	55,0‰	До 25 л.	603	50,7‰	49,3‰	
30—34 л. . . .	138	49,2‰	50,7‰	33	45,4‰	54,5‰					
35 л. и выше .	35	60,0‰	40,0‰	27	51,8‰	48,1‰					

Сравнение отдельных групп этой таблицы представляет некоторый интерес с точки зрения, высказанной Письменным, который говорит, что по определению мальчиков требует от женщины, при прочих равных условиях, какого-то плюса в затрачиваемой ею энергии по сравнению с рождаемостью девочек, и что этот плюс наблюдается в организме женщины в возрасте до 30 лет, когда рождаемость мальчиков бывает выше; затем она падает и вновь поднимается в конце эпохи деторождения, т. е. после 35 лет. Так как мы в группу II отнесли женщин неполноценных в конституциональном отношении, то возможно, что этим и объясняется

превалирование в этой группе рождаемости девочек над рождаемостью мальчиков.

Таким образом на основании наших изысканий мы можем сделать следующие выводы:

1. Узкие тазы наблюдаются у старых первородящих чаще обычного.
2. Осложнения беременности, двойни и преждевременные роды также чаще встречаются у более пожилых рожениц, но преждевременные роды у женщин до 30 лет столь же часты, как и у молодых первородящих: учащение наблюдается после 30 лет.

3. Неправильные положения плода не зависят от возраста первородящих.

4. Кровотечения, как в последовом, так и в послеродовом периодах, учащаются с возрастом первородящих, чем и обуславливается более частое, повидимому, применение у пожилых первородящих ручного отделения последа. Это последнее, однако, не удастся доказать методом вариационной статистики.

5. Ранний разрыв плодного пузыря наблюдается чаще у первородящих после 30 лет; до этого возраста ранние разрывы наблюдаются не чаще, чем у юных первородящих, что подтверждается методом вариационной статистики.

6. У пожилых первородящих чаще наблюдается слабость схваток и, в зависимости от этого, чаще применяются плодизвлекающие операции, что безусловно доказывается методом вариационной статистики.

7. Продолжительность родов, как общая, так и в отдельных периодах их, увеличивается с 30-летнего возраста, что можно считать несомненно доказанным методом вариационного исчисления.

8. Повышения числа разрывов промежности у пожилых первородящих не удастся доказать методом вариационной статистики, хотя при процентном исчислении их получается больше.

9. Число послеродовых заболеваний, осложненных лихорадкой, одинаково как у молодых, так и у пожилых первородящих.

10. При процентном исчислении получается, что у пожилых первородящих больше родится мертвых детей, хотя этого не удастся доказать методом вариационной статистики.

11. У первородящих старше 25 лет родится, по сравнению с молодыми, больше мальчиков, чем девочек, хотя разница здесь и получается небольшая.

Резюмируя все эти положения, мы считаем возможным сделать заключение, что первые роды у женщин после 25 и особенно после 30 лет имеют большую продолжительность и протекают с большими осложнениями, чем роды у молодых первородящих.

Считаем долгом принести сердечную благодарность проф. Виктору Сергеевичу Груздеву за сделанные нам ценные указания и приват-доценту Василию Андреевичу Яблокову — за помощь в математической части работы.

Литература: 1) Guggisberg. Komplikation von Schwangerschaft, Geburt u. s. w. durch Regelwidrigkeit. Halban-Seitz. Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VII, Teil. 2.—2) Karl Jaroschka. Ueber den Verlauf der Erstgeburt im höheren Lebensalter. Mediz. Klinik, 1926, № 12.—3) Ida Democh. Geburten bei alten Erstgebärenden. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 1909, Band. 13.—4) Груздев. Курс акушерства и женских болезней.—5) Runge.

Учебник акушерства.—6) В u m m. Акушерство. 7) D ö d e r l e i n. Handbuch der Geburtshielfe. Bd. 2. —8) С. П о п о в а. О течении родов у первородящих в старшем возрасте. Русско-немецкий медицинский журнал, № 8, август, 1928 г. —9) П и с ь м е н н ы й. Влияние возраста женщин на функцию деторождения. Журнал акушерства и женских болезней, 1928, кн. 3. —10) П о л у б о г а т о в. К вопросу о течении беременности, родов и послеродового периода зрелых первородящих. Ж. акуш., 1912.—11) М и л ь ч е н к о. Родовая деятельность старых первородящих в связи с влиянием на них периода минувшей войны и голода по материалам акушерской клиники Сев.-Кавказского гос. университета с 1920 по 1923 г. Мед. Мысль, т. IV, кн. 1. —12) П о л о ц к и й. К вопросу о течении родов у старых первородящих. Гинек. и акуш., 1929, № 4.

Из лаборатории Акушерско-гинекологической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина. (Заведующий—проф. **А. И. Тимофеев**).

Посвящается памяти проф. **А. И. Тимофеева**.

Опыт экспериментального изучения влияния физического утомления на половую сферу животных.

Ассистента клиники **М. А. Дыхно**
и научного сотрудника **Н. Е. Сидорова**.

(с 4 рис.)

В связи с анатомическими и физиологическими особенностями женского организма в изучении различных профвредностей, естественно, как большая и важная глава, выделилась глава о профпатологии женской половой сферы, насчитывающая к настоящему времени уже значительное количество исследований. Просмотр соответствующей литературы показывает, однако, что учесть в чистом виде влияние определенной профессии не всегда бывает легко, и некоторые серьезные наблюдатели думают даже, что говорить о женской профпатологии, не отделяя ее от бытовых вредностей и вредностей аборта,—еще преждевременно (К у р д и н о в с к и й). И действительно, надо признать, что при изучении профвредностей приходится учитывать целый ряд привходящих моментов, как конституция, условия быта, влияние повторных искусственных абортов. Наиболее целесообразный метод исследования с помощью эксперимента,—правда, трудно применимый к изучаемой области,—едва еще начинает вводиться в практику. Полагая, что исследование в эксперименте отдельных моментов, из которых складывается вредное влияние профессионального труда, может в более чистом виде выявить значение этих моментов в их влиянии на половую сферу, мы поставили в лаборатории нашей клиники ряд опытов на самках белых мышей, взявши в качестве изучаемого момента физическое утомление животного.

Мы поставили себе задачей изучить те влияния, которые чрезмерное физическое утомление может оказать на половую сферу животного как в функциональном, так и анатомическом отношениях. С этой целью мы подвергали сильному физическому утомлению взрослых, а также еще неполовозрелых животных. Анатомические изменения у опытных животных мы изучали при помощи гистологического исследования матки и

яичников и сравнения их с контрольными животными. Что касается функционального состояния половой сферы у них, то мы судили о нем на основании изучения полового цикла с помощью систематического исследования мазков влагалищного секрета (Stockard, Paranicolaу, Allein, Zondeck и друг.). Для взрослых животных критерием служила правильность чередования полового цикла, для инфантильных — скорость созревания и время появления первой течки. Как метод, позволяющий судить о функциональном состоянии половых органов, нами был использован метод наблюдения за выполнением производительной функции у животных, подвергавшихся утомлению. В деталях методика наших экспериментов состояла в следующем:

Все мыши предварительно до опыта в течение $1\frac{1}{2}$ месяцев подвергались проверке в отношении течения их полового цикла двукратным ежедневным взятием мазков с промежутком в 12 часов. При этом обращалось внимание на правильность появления цикла, продолжительность отдельных его фаз и четкость их выявления. Мыши с колебаниями циклов в 3—6 дней из опыта выключались, равно как не брались для такового и животные с затухающими, резко выраженными картинами отдельных фаз цикла. За ясно выраженные фазы мы считали лишь следующие картины в мазках: Prooestrus (P.) — исключительно ядросодержащий эпителий; Oestrus (Sch.) — наличие одних только безъядерных, плоских, хорошо окрашивающихся эозином клеток, называемых немецкими авторами „Schollen“ или „Schuppen“ — чешуйки; Metaoestrus (M.) — единичные Schollen, незначительное число ядросодержащих клеток, обилие лейкоцитов; Dioestrus (D) — ядросодержащие клетки в незначительном количестве, много лейкоцитов, слизь. Чтобы исключить влияние посторонних моментов, все мыши содержались в одинаковых условиях, при $15-16^{\circ}\text{C}$., на одном и том же рационе. Ежедневную норму пищи составляли: 10,0 белого хлеба, 20,0 молока, 3,0 гречневой крупы. Все мыши содержались, разумеется, изолированно от самцов. Утомление производилось вначале бегом по верхней плоскости проволочного колеса в течение одного часа, с подвешиванием к хвосту мыши груза равного ее весу или незначительно его превышающего. Так как этот род утомления отнимал, однако, много времени, то в дальнейшем мы перешли к методу, заимствованному нами из Московского государственного института профпригодностей имени Обуха. Животное, захваченное за шерсть на спинке пинцетом Реафа, привешивается к одному концу двуплечевого рычага, в то время как другой конец рычага, снабженный пером, записывает движение рычага на вращающемся барабане. Подвешенное таким образом животное делает массу движений, стараясь освободиться, и в конце опыта достигает значительного утомления. Общая кривая позволяет до известной степени судить о затраченной им энергии. Конечно, точного учета работы здесь быть не может, но для нас это не имело значения, так как мы задавались целью получить только известную степень физического утомления.

Первую группу наших опытов составляют 11 взрослых мышей, утомлявшихся указанным образом при ежедневном контроле вагинальных мазков. Приведем вкратце протоколы этих опытов.

Серия 3-я — две мыши. № 1. Начальный вес 23,5, конечный вес 20,5. Цикл до опыта 5—6 дней, P.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ —2 $\frac{1}{2}$ д., M.—2—3 д., D.—1—2 д., все

фазы цикла резко выражены. Утомлялась с 28/XII 28 г. по 9/IV 29 г. Потеря в весе за опыт 0,4 до 1,5. За время опытов цикла удлинился до 16 дней. Р.—до 12 ч., Sch.—до $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ д., М.—до 13 д. Иногда чистой стадия Р. уже не удлинялось, что говорит за минимальную его продолжительность. Стадия Sch. часто выражалась порезко, так как наряду с безядерными пластинками встречались лейкоциты и слизь. 9/IV 29 г. животное погибло.

№ 2. Нач. вес 22,5, конечн. вес 18,5. Утомлялась с 9/III по 9/V смешанно. Потеря в весе за опыт 0,3 до 2,0. Первоначальный цикл 11—12 дней, все фазы резко выражены, Р.—12 ч., Sch.—1—2 д., М.—4 д., D.—5—6 д. За время опыта цикла до 21—25 д., Р.—до 12 ч. Sch.—2 д., М.—1—6 д., D.—15—20 д. 9/V животное погибло.

Серия 3-я—три мыши № 1. Нач. вес—27,0, конечн. вес—23,2. Утомлялась смешанно с 25/XII по 16/III, когда убита для гистологического исследования. Потеря в весе за опыт 0,4 до 1,5. Цикл до работы 11—12 д., Р.—12 ч., Sch.—2 д., М.—1—2 д., D.—7—8 д. Во время утомления: 1-й цикл в 8 дней, Р. 12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., М.—1 д., D.—5 д.; 2-й—в 17 дней, Р. и Sch. слились в одну стадию, в мазках встречались ядродержащий эпителий, с большим количеством чешуек, в незначительном количестве слизи, продолжались стадия 2 д., М.—1 д., D.—11 д.; 3-й—19 дней, Р.—12 ч.; Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., М.— $2\frac{1}{2}$ д.; D.—15 д.; 4-й—26 дней, Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., М.—1 д., D.—23 д.; 5-й весь не прослежен (мышь убита), Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д.; М.—1 д., D.—доведен до 9-го дня.

№ 6. Нач. вес. 25,5, конечн. вес 21,2. Утомлялась с 13/I до 28/IV. Потеря в весе за опыт 0,3 до 1,8. Первоначальный цикл 7—8 дней, Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ —2 д., М.—2—3 д., D.—2—3 д. Во время опыта: 1-й цикл в 8 дней, Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., D.— $4\frac{1}{2}$ д., 2-й—15 д., Р.—12 ч., Sch.—извращен, определялась слизь, $2\frac{1}{2}$ д., М.—1 д., D.—12 д.; 3-й—8 д., Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., М.—1 д., D.—5 д. 4-й—23 дня, Р.—12 ч., Sch.— $4\frac{1}{2}$ д., М.— $4\frac{1}{2}$ д., D.—14 д.; 5-й—19 д., Р.—12 ч.; Sch.—2 д., встречается слизь, М.— $1\frac{1}{2}$ д., D.—14 д.; 6-й—20 д., Р.—12 ч., Sch.—2 д., М.—1 д., D.—17 д. 7-й (доведен до 14-го дня)—Р. 12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., встречается слизь, М.—1 д., D.—доведен до 12 дня, когда мышь убита.

№ 8-й Нач. вес—25,8, конечн. вес 21,5. Утомлялась смешанно с 28/II по 12/V 29 г. Потеря веса за опыт 0,4 до 1,7. Цикл до утомления 5—6 дней, Р.—12 ч.; Sch.—2 д., М.—1 д., D.—1—2 д. Во время опытов: 1-й в 6 дней, Р.—12 ч., Sch.— $1\frac{1}{2}$ д., М.—3 д., D.—1 д.; 2-й 14 д., Р. 12 ч., Sch.—3 д., М.—5 д., D.—5 д.; 3-й—19 д., Р.—12 ч., Sch.—1 д., М.—3 д., D.—12; 4-й—5 д., Р.—12 ч., Sch.—1 д., М.—3 д., D.—12 д.; 5-й—20 д., Р.—12 ч., Sch.— $2\frac{1}{2}$ д., М.—2 д., D.—15 д.; 6-й прослежен до 10-го дня, Р. и Sch. соединились, ибо резкой разницы между ними не было и лишь М и D. хорошо выражены; 12/V мышь погибла.

Серия 1-я—две мыши. № 3. Нач. вес—22,5, конечн. вес—18,5; работала смешанно с 8/III до 1/IV, когда работа прекращена, и мышь пущена к самцу; потеря в весе за опыт от 0,1 до 1,3. Первоначальный цикл в 5—7 дней, Р.—12 ч., Sch.—1—2 д., М.—2—3 д., D.—2—4 д. Во время опыта: 1-й—в 7 дней, 2-й—13 д., Р.—12 ч., Sch.—2 д., М.—3 д., D.—7 д.; 3-й продолжался 61 день, Р.—12 ч., Sch.—3 д.; М.—5 д., D.—52 д. до момента смерти. За время пребывания с самцом ни т. н. пробки, ни беременности не было.

№ 4. Начальн. вес 20,3, конечн. вес—18,0; утомлялась смешанно с 28/II по 1/IV, когда пущена к самцу с одновременным прекращением работы; начальный цикл 8—10 дней, Р.—до 12 ч., Sch.—3—4 д.; М.—3—4 д.; D.—3—5 д. Во время работы 1-й в 15 д., 2-й—на 8-й день, 3-й—30 д., Р.—12 ч., Sch.—2— $2\frac{1}{2}$ д., М.—3— $3\frac{1}{2}$ д., D.—2—10—25 дней. В стадия течки (Sch.) иногда попадалась слизь. Один раз была пробка, на 15-ый день сожительства с самцом. Беременности и родов не было.

Серия 5-я. Одна мышь. Нач. вес—25,0, конечн. вес—22,0. Утомлялась смешанно с 26/XII по 1/V 29 г. С 1/V пущена к самцу, причем прекращена работа. Потеря веса за опыт 0,5 до 2,5. Цикл до опыта 11—12 дней, Р.—12 ч.; Sch.—2—4 д.; М.—1—2 д., D.—6—8 д. Во время опыта всего прослежено 7 циклов, из них 1-й был на 12-ый день, второй—на 16-й, остальные 20—27 дней; фаза Р.—определялась всегда, иногда с примесью слизи, продолжалась до 12 ч., фаза Sch. с 4 дней укоротилась до 1 дня, временами была извращена, наблюдалась примесь слизи и лейкоцитов. В одном случае после плохо выраженного Р. сразу наступила М., D.—до 24 дней. Раз была пробка, беременности и родов не было.

Серия 4-я—три мыши. № 1. Нач. вес—19,7, конечн.—18,0. Утомлялась подвешиванием с 5/IV до 11/V. Потеря веса за опыт от 0,0 до 2,0. Цикл до опыта

12—14 дней, P.—12 ч., Sch.—5—6 д., M.—4 д., D.—4 д. За время опыта цыкл остался без изменений. 11/V пущена к самцу, утомление прекращено. Роды на 22-ой день после пуска к самцу 5-тью детенышами, на 2-й день погибшими. 15/VI вновь пробка, но беременности не было.

№ 2. Нач. вес 19,5. конечн.—18,2. Утомлялась тем же методом с 5/IV по 11/V. Потеря веса за опыт от 0,3 до 1,5. Цикл до работы 10—12 д., P. 12 ч., Sch.—2 д., M.—2—3, D.—5—7 д. Во время опыта цикл тот же, лишь стадия Sch. один раз была извращена; в мазке отмечались слизь и лейкоциты в небольшом количестве. С 11/V пущена к самцу с одновременным прекращением работы. Ни пробки, ни беременности не было. 8/VI издохла.

№ 3. Нач. вес.—16,8. конечн.—14,3. Утомление с 5/IV по 11/V. Потеря в весе за опыт от 0,0 до 1,2. Цикл до работы 8 дней, P. 12 ч., Sch.—2 д., M.—2 д., D.—4 д. Во время утомления: 1-й на 18-й день, P.—12 ч., Sch.—1½ д., M.—1 д., D.—15 д.; 2-й—13 д., P.—до 12 ч., Sch.—3 д., M.—2 д., D.—8 д.; 3-й, уже частью во время опыта и сожительства с самцом, на 15-й день, P. 12 ч., Sch.—1½ д., M.—2 д., D.—12 д. Ни пробки, ни беременности не было.

Анализируя результаты этой первой группы наших опытов, касающихся взрослых животных, мы прежде всего должны указать, что степени утомления, до которых мы доводили наших мышей, были максимальными. Это мы делали умышленно из тех соображений, что слабо выраженным изучаемым агентом едва ли можно было воздействовать — в особенности на анатомически сформировавшуюся половую сферу животного. И действительно, несмотря на резкое общее влияние утомления на весь организм, выражавшееся крайним истощением, приведенным 5 мышей к гибели (№№ 1 и 2 сер. 3-й, № 8 сер. 2-й, № 3 сер. 1-й и № 2 сер. 4-й), при гистологическом исследовании их половых органов каких-либо заметных уклонений по сравнению с нормальными открытий нам не удалось. Наоборот, изучение функционального их состояния обнаруживало, как правило, заметные изменения, и именно с характером депрессии полового цикла. Наиболее характерным оказывалось замедление темпа скорости течения циклических процессов течки до почти полного прекращения ее, как это было в случае с мышью № 3 сер. 1-й, где течки не наступило даже в течение 61 дня. Если рассматривать отдельные фазы цикла, то удлиненной оказывается именно стадия Dioestrus, в то время как другие фазы сохраняли в общем свою нормальную продолжительность, а стадия Schollen иногда оказывалась даже укороченной.

Степень депрессии половой функции, выражающейся указанным изменением цикла, находилась, по видимому, в прямой зависимости от степени перенесенного утомления, так как наиболее сильно утомленные мыши давали наиболее резкие сдвиги темпа течки, в то время как мало работавшие (напр. №№ 1 и 2 сер. III) не дали почти никаких уклонений. Правда, отдельные мыши при одной и той же нагрузке реагировали неодинаково, — у одних цикл смещался уже вскоре после начала опыта, у других же для этого требовалось более продолжительное время, но это обстоятельство следует поставить в зависимость от конституциональных особенностей животного.

Не предпринимая вопроса о механизме действия утомления на половую функцию животного, каковой, вероятнее всего, должен складываться из многих факторов, среди которых изменения обмена веществ и вегетативной нервной системы должны играть видную роль, мы можем только указать, что вызванные чрезмерным физическим утомлением нарушения в организме животного, и в частности в его половой сфере, не так

легко и скоро восстанавливаются. По крайней мере опыт посадки утомлявшихся мышей к самцам обнаружил у опытных животных нарушения производительной функции, прослеженной нами на протяжении 2½ месяцев; из шести пущенных к предварительно проверенным самцам только одна (№ 1 сер. III), мало работавшая, на 22 й день родила 5 детенышей, которые все вскоре погибли; остальные остались бесплодными, хотя у некоторых из них в течение наблюдения отмечались т. н. пробки, которые, по мнению некоторых, являются фактором, благоприятствующим наступлению зачатия.

Итак, на основании этой части наших опытов, несмотря на их сравнительную малочисленность, мы, в виду их ясной показательности, можем, кажется, сделать определенный вывод, что чрезмерное физическое утомление, не компенсированное соответственным отдыхом, вызывает в организме такие превращения, которые отражаются на половой сфере, вызывая угнетение ее функции, видимо, с повреждением фолликулярного аппарата яичника. Эти опыты, между прочим, делают понятным тот, многими наблюдававшийся факт, что русские крестьянки в период тяжелых летних полевых работ страдают более или менее длительной аменореей, — очевидно, и здесь, вследствие чрезмерного физического утомления происходит подавление функции фолликулярного аппарата.

Вторая группа опытов произведена нами на молодых, неполовозрелых мышах с целью выявить влияние утомления на период полового созревания с последующим отражением его на производительной функции. Все опыты были сделаны на 24 мышах, которые могут быть разделены на отдельные серии, причем животные каждой серии были одного помета. Утомление начиналось приблизительно с 20-го дня после рождения и продолжалось до 2½ месяцев. Все мышата во время опыта содержались при матери.

Серия 0—4 мыши, родившиеся 20/XII 28 г. №№ 1 и 4—контроль, №№ 2 и 3—опытные. Контроль мышь № 1. Нач. вес—11,2 гр., конечн. вес 17,7. Течка на 37-й день от рождения. Циклы в 6—8 дней, с хорошо выраженными стадиями. Контр. мышь № 4. Нач. вес 12,0, конечн. вес—18,0. Течка на 43-й день после рождения. Циклы в 7—9 дней.

Опыт м. № 2. Нач. вес—9,5, конечн. вес—14,0. Работа на колесе с 22/I по 3/III 29 года. Течка не наступила до 74-го дня, когда животное было убито.

Опыт. мышь № 3. Нач. вес—11,5, конечн. вес—19,0. Работа на колесе с 22/I по 1/V 29 г., когда пущена к самцу. Течка на 47-й день. Циклы продолжительностью первый 18 дней, второй—четвертый—по 12 дней, пятый 5 д., шестой—12 д., седьмой—6 д., восьмой не наступил до 27-го дня, когда животное убито.

Серия 1—4 мыши, рождены 13/I 29 г. №№ 1 и 2—контрольные, №№ 4 и 3—опытные. № 1 нач. вес—7,2, конечн. вес—15,8. Течка на 54-й день от рождения. Цикл 10—12 д. Стадии хорошо выражены.

№ 2. Нач. вес—7,2, конечн. вес—15,5. Течка на 52 й день. Циклы 10—14 д.

№ 3. Нач. вес 7,0, конечн. вес—12,2. Работа на колесе с грузом, равным весу животного, с 9/II по 4/IV 29 г. Течка на 75-й день, причем стадия Schollen.—нечистая.

№ 4. Нач. вес—7,1, конечн. вес—13,5. Работа на колесе с грузом с 9/II 29 г. Течка на 55-й день, причем чистая стадия Schollen только в третьем цикле, а через 3 цикла вновь смешалась. Мыши убиты для гистологического исследования.

Серия II—две мыши, рождены 3/III 29 г. Контрольная мышь № 1. Нач. вес—6,8, конечн. вес 18,0. Sch. на 35-й д.

Опыт. м. № 2. Нач. вес—6,2, конечн. вес—14,0. Утомлялась смешанно с 21/III по 1/V. Первая течка на 50-й д. Стадия Р. не уловлена. Обе мыши убиты для гистологического исследования.

Серия III—три мыши, рождены 13/II 29 г. Мышь № 1—контрольная. Нач. вес—6,3, конечн. вес—17,5. Schollen на 42-й день. Прослежено 5 циклов с промежутками 5—7 дней. Все фазы цикла резко выражены.

Опытная мышь № 2. Нач. вес—5,5, конечн. вес—14,2. Утомлялась подвешиванием с 3/III по 24/IV. Течки не было до 73-го дня.

Опытная м. № 3. Нач. вес—6,2, конечн. вес—13,7. Утомлялась с 3/III по 24/IV. Первая течка на 67-й день, Р.—1 день, Sch.—1½ д. М.—2 д., D. доведена до 4 дня. Все мыши убиты.

Серия IV—четыре мыши, рождены 29/III 29 г. Мышь № 2, контрольная. Нач. вес—8,0, конечн. в.—17,5. Первый Schollen на 34-й день. Цикл в 5 дней, был до 9/V два раза с отчетливо выраженными стадиями. 9/V пущена к самцу. 29/V роды 7-ю детенышами, из которых 2 умерло, 5 живы до 15/III 29 г.

Опытная мышь № 1. Нач. вес—8,0, конечн. вес—13,0. Утомлялась с 17/IV по 21/VI подвешиванием. Schollen на 45-й день. Цикл в 15—16 дней, причем стадия Sch. нечаятая.

Опыт. м. № 3. Нач. вес—7,2, конечн. вес—7,2. Утомление подвешиванием с 17/IV по 21/VI когда мышь подохла. Течки не было до дня смерти—60 дней. 9/V пущена к самцу. Ни пробки, ни беременности не было.

Опыт. м. № 4. Нач. вес—6,5, конечн. вес—8,5. Утомление то же, что и в предыдущем случае, до 8/VI (дня смерти). Течки не было до смерти 70 дней. 9/V пущена к самцу. Ни пробки, ни беременности не было.

Серия V—семь мышей, рождены 29/III. Мышь № 1, контрольная. Нач. вес—7,0, конечн. вес—19,0. Первый Schollen на 45-й день. Прослежено 3 цикла с промежутками в 10 дней и один в 5 дней. Все стадии резко выражены.

Опытная м. № 2. Нач. вес—7,5, конечн. вес—17,7. Утомлялась с 21/IV по 21/VI подвешиванием. Течка на 39-й день с промежутками в 5—8 дней, с хорошо выраженными стадиями.

Опыт. м. № 3. Нач. вес—6,2, конечн. вес—14,7. Работа и время те же, что и в № 2. Первая течка на 55-й день, в 7—10 дней. Schollen не чистый.

Опыт. м. № 4. Нач. вес—6,4, конечн. вес—15,2. Утомление с 21/VI. Первый Schollen на 74-й день, Р. и Sch. слились в одну стадию.

Опыт. м. № 5. Нач. вес—6,8; конечн. вес—15,5. Утомление то же, что и у предыдущей мыши. Schollen на 65-й день. С 9/V пущена к самцу. В день появления течки к вечеру пробка. 19/VI роды 5-ю детенышами. Все живы до 15/VII.

Опыт. м. № 6. Начальн. вес—6,3, конечн. вес—12,0. Работа та же, что и в предыдущем случае. 11/V подохла. Течки не было до дня смерти—73 д. С 9/V пущена к самцу. Ни пробки, ни беременности не было.

Опыт. м. № 7. Нач. вес—6,3, конечн. вес—16,2. Утомлялась подвешиванием с 21/IV по 21/VI. Течка на 57-й день. Циклы продолжительностью 7—10 дней. В 1-м цикле Р. не удалось уловить, Sch. с обильной примесью слизи; во 2-м Р. и Sch. в чистом виде не было, 9/V пущена к самцу. Один раз была пробка, беременности не было.

В отношении данной серии опытов так же, как в опытах с половозрелыми мышами, прежде всего следует отметить значительное отставание экспериментальных мышей в весе. У всех мышей, за исключением одной из серии 0, равнявшейся по весу контрольной, разница в весе к концу опыта составляла от 2 г. до двойного веса животного, а в ведичных случаях даже значительно больше (с. IV м. №№ 2, 3 и 4). Данные потери веса за один опыт также велики и доходила в среднем до 1,5 г. (сер. V) что по отношению к общему весу составляет, как максимум, 1/6 его. Такая огромная потеря, естественно, не могла не отразиться на общем развитии опытных животных, и предлагаемый рис. № 1 ясно свидетельствует об этом. Разница в величине здесь отчетлива. Общая задержка в развитии, своего рода искусственный инфантилизм, может быть приравнена к подобной же при некоторых авитаминозах. Общий вид опытных животных был весьма невзрачный: малая подвижность, общая худоба, иногда поносы, вздерженная шерсть, потеря аппетита—таковы были характерные особенности общего их состояния. Не-

мудрено, что подобные сильные общие изменения организма иногда вели к смерти животного (7 м.).

Если теперь сравнить вредное влияние физического утомления в периоде полового формирования с таковым же на уже полноценную в половом отношении взрослую мышь, то в первом случае оно выявляется скорее и в гораздо более резкой форме, факт еще раз и более убедительно подтверждающий наше наблюдение о пагубных последствиях чрезмерного утомления на общее состояние и развитие организма.

Соответственно задержке общего развития мы могли установить и замедление в половом созревании молодых мышей, исходя из срока появления первой течки от дня рождения. Более того—если в опытах с взрослыми мышами, несмотря на довольно продолжительное утомление, мы не могли добиться полного угнетения полового цикла, то в ряде случаев с неполовозрелыми мышами нам удалось сравнительно в короткий срок не только оттянуть первоначальное его



Рис. № 1.

появление, но даже совершенно исключить его. Так, в серии 0 контроли дали течку на 37-й и 43-й день, из опытных же мышей у одной течка не появлялась до 73-го дня (до смерти), у второй—до 47-го дня; в серии I контроль имел течку на 52-й—54-й дни, опытные мыши—на 75 й—55-й дни; в серии II у контрольной мыши течка наступила на 42-й день, у опытной—на 50-й день; в серии III контрольная мышь получила течку в 42-й день, из 2-х опытных у первой ее не было до 73-го дня, у второй она появилась на 67-й день; в серии IV контрольная мышь получила течку на 34-й день, из опытных мышей 1-ая—на 45 й д., у второй не было до 60-го дня (подохла), у 3-й—до 70-го дня (подохла); в серии V контроль имел течку на 45-й день, из опытных мышей одна получила ее на 39 й день, другая—на 55-й день, третья на 74-й день, четвертая на 65 й д. у 5-й—течки не было до 73 дня (издохла), шестая получила течку на 57-й день.

Таким образом во всех сериях мы встречаемся с фактом замедления появления первой течки сроком от 10 до почти двойного количества дней. Само течение отдельных циклов частично также уклонялось от нормального хода его. Во-первых, можно было обнаружить,—правда, не как правило,—более длительное течение первых циклов и их относительную неправильность по времени появления в отношении контроля одноименной серии. Во-вторых, часто отмечалось извращение отдельных фаз вагинального цикла,—обстоятельство, зависящее, возможно, от неполноценной гормональной деятельности яичника, как регулятора цикличности всего полового аппарата. Удлинение отдельных циклов и здесь происходило за счет длительности стадии Dioestrus (мышь сер. 0 № 3, с. II

№ 4, № 1 сер. IV). В прочих стадиях разницы нельзя было уловить. Неправильности появления отмечались у большинства мышей, хотя были и у контрольных. Наблюдаемые извращения в микроскопической картине вагинальных мазков соответствовали преимущественно стадиям Prooestrus и Schollen. Так, в нескольких случаях мы не могли уловить P., по допускаемой причине ее укорочения, в одном случае P. и Sch. слились вместе; в нескольких случаях фаза Sch. была нечисто выражена, а в ней наблюдалась примесь того или иного количества слизи (M. № 3 и 4 сер. I, сер. II № 2, сер. IV № 1, сер. V, № 3 и 7).

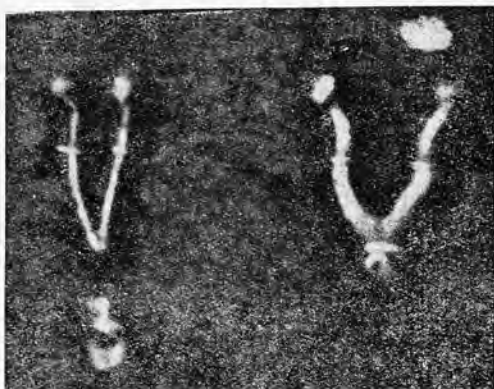


Рис. № 2.

Гистологическому исследованию были нами подвергнуты половые органы мышей №№ 2 и 4, серия 0 и всех мышей серий I, II и III. Макроскопически у них бросалось в глаза резкое уменьшение в величине, в сравнении с контрольными, всего внутреннего полового аппарата. Разница достигала до уменьшения, примерно, в два раза, касаясь в равной степени матки, яичников и труб, благодаря чему сохранялась симметрия органов (см. рис. № 2). Общая картина соответствовала одному из сравнительно распространенных пороков развития, именно, гипоплазии внутренних половых органов. Микроскопически также преобладали количественные изменения, равномерно распространяясь на все части половой сферы. Количественные различия в сторону уменьшения и являются характерными для гистологической картины половых органов исследованных животных. Небольшое количество фолликулов от средних до мелких, уменьшение их общей величины, незначительная величина фолликулярных полостей, равно уменьшение самих фолликулярных клеток, меньшее количество желтых тел, отсутствие последних в случаях непоявления точки, их общая недоразвитость — вот что можно было гистологически отметить в яичниках подвергавшихся утомлению мышей в сравнении с контрольными. Особенно резко эта картина выявлялась у животных, не имевших до вскрытия точки, — здесь она давала впечатление общей задержки в развитии половой железы, ее анатомической неполноценности, чему, вполне допустимо, соответствовала и ее функциональная

недостаточность (см. рис. № 3). В матке количественная разница выступала еще резче (см. рис. № 4). Соответственно уменьшению всего органа оказывались недоразвитыми и все его составные части,—мышечный слой и слизистая оболочка были слабо развиты, железы уменьшены и в количестве и величине, интерстициальная ткань слизистой слабо выражена (производит впечатление атрофии), покровный эпителий ниже нормального, просвет матки уменьшен. Следовательно, и здесь имела место картина общей задержки развития матки, остановки на известной стадии детского состояния ее, инфантилизма, даже более того—ее гипоплазии.



Рис. № 3.

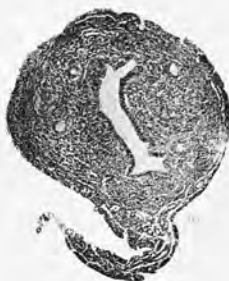


Рис. № 4.

Наши гистологические исследования подтвердили, т. о., в известной мере обнаруженную ранее функциональную аномалию половой сферы животных и тем самым показали еще раз, что чрезмерное физическое утомление может вызвать, помимо функциональных нарушений, и глубокие анатомо-гистологические изменения генеративных органов, особенно в период полового созревания животного. не оставляя, видимо, без вредных последствий и дальнейшую репродуктивную функцию их. Так, из посаженных к самцу пяти опытных мышей, лишь одна дала потомство в 7 детенышей, остальные четыре остались бесплодными.

Суммируя результаты наших опытов с влиянием чрезмерного физического утомления на период полового созревания мышей, мы можем сделать следующие выводы:

- 1) Чрезмерный физический труд и связанное с ним утомление, несомненно, вредно сказываются в периоде полового созревания.
- 2) Вредность их прежде всего выявляется в задержке общего физического развития, ведя в тяжелых случаях даже к смерти.
- 3) Как часть общего, не остается без вредного воздействия и половая сфера, в которой отмечаются анатомически половой инфантилизм, даже половая гипоплазия, а функционально—задержка появления первой течки на довольно продолжительный срок, относительно-длительное течение последующих отдельных циклов и частичная нечеткость отдельных его фаз.

Из Акушерско-гинекологической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Консультант—проф. В. С. Груздев).

Посвящается памяти профессора А. И. Тимофеева.

Клинические наблюдения над применением диатермии при гинекологических заболеваниях¹⁾.

Ассистента Н. А. Подзорова.

Последние два десятилетия в развитии консервативной гинекологической терапии характеризуются широким развитием и применением различных методов физиотерапии и в частности диатермии. Последний метод лечения по многим соображениям физикобиологического характера, а также благодаря многочисленным хорошим отзывам целого ряда авторов сразу занял доминирующее положение в консервативной терапии всех отраслей медицины, особенно в гинекологии. Естественно, что принцип глубокого прогревания тканей явился для гинекологов весьма заманчивым и многообещающим в смысле разрешения проблемы успешного лечения запущенных хронических заболеваний органов малого таза. Отсюда—увлечение этим методом и установка слишком широких показаний для лечения диатермией.

Некоторые авторы (Бруштейн, Залкиндсон) полагают, что благодаря диатермии в ряде случаев можно избежать серьезного оперативного вмешательства, а если к нему все же приходится прибегать, то это вмешательство в результате лечения диатермией протекает значительно легче. Lindemann, на основании своего опыта, рекомендует применять диатермию при лечении хронических воспалительных заболеваний малого таза у женщин даже при наличии упорных тазей и спаек. Giesecke, применявший диатермию при лечении воспалительных опухолей придатков, не поддававшихся лечению другими тепловыми методами, отмечает неудачу только в 5,8% клиническое излечение—в 57,8%, в остальных же случаях—улучшение, главным образом в виде полного исчезновения болей. Tutschek также сообщает об успешном лечении диатермией гинекологических заболеваний, где другие консервативные методы лечения не давали никаких результатов. Вйбен придает большое значение терапевтическому действию диатермии при воспалительных процессах; на 160 случаев он получил хорошие результаты в 84%. Георгиевская, пользовавшаяся диатермией гинекологические заболевания различной этиологии, указывает, что наилучшие результаты дает диатермия при послеоперационных осложнениях, при заболеваниях после абортa и родов и, наконец, при процессах гонорройного происхождения. Средний процент благоприятных результатов равнялся у Георгиевской—76,8%.

Хорошие результаты, полученные авторами от диатермии, объясняются специфическим действием диатермии, отличающим ее от остальных тепловых методов лечения. Однако, механизм биологического влияния диатермии до сих пор остается еще спорным. Георгиевская,

¹⁾ Доложено в заседании Акушерско-гинекологич. секции Казан. об-ва врачей 10/1—1930 г.

причисляя диатермию по физиологическому действию, как и всякую физическую терапию, к неспецифической *Reiztherapie*, указывает, что лечебный эффект диатермии основан, главным образом, на глубоком прогревании тканей вследствие сопротивления последних прохождению токов высокой частоты. Диатермии приписывается рядом авторов и болеутоляющее действие (*Nagelschmidt, Kowarschic, Gutmann, Гамбаров, Полубинский, Левит*). Одни из них полагают, что это болеутоляющее действие зависит в первую очередь от влияния токов высокой частоты и только во вторую—от тепла и гиперемии. *Bieröm* и его учениками гиперемия приписывается большое болеутоляющее действие. Тепло, как известно, оказывает вообще успокаивающее и болеутоляющее действие, а токи диатермии с их глубоким прогреванием, очевидно, превосходят обычное тепло в этом отношении. Возможно, что к этому присоединяется еще и низация тканей, благодаря усиленной диссоциации молекул на ионы (*Щербак*). Получение тепла проф. *Щербак* объясняет возникновением электромагнитных волн вследствие движения интрамолекулярных электронов.

До сих пор полагали, что тепло образуется по закону Джоуля и Ленца, по которому количество тепла, возникающее в проводнике при прохождении тока, прямо пропорционально сопротивлению проводника, квадрату силы тока и времени его прохождения. Опубликованные же за последнее время исследования *D'Arsonval'a* над растворами различной концентрации, однако, показали, что это при некоторых условиях опыта не всегда так: чем меньшей концентрации были им взяты растворы, т. е. чем больше было их сопротивление, тем больше после определенных пределов (свыше 1 500 Ом) температура, вместо ожидаемого пропорционального повышения, падала. Правда, сопротивление растворов было выше сопротивления человеческого тела, вследствие чего и создавались несколько иные условия для развития тепла. Наблюдения *Егорова* над температурными изменениями в полостях малого таза под влиянием эндотермического тока показали, что теплота, возникающая при прохождении тока определенной силы, возрастает в течение только определенного времени и некоторое время держится на той же высоте с тем, чтобы вскоре снизиться. Таким образом дальнейшее нарастание местного тепла, спустя некоторое время как бы прекращается.

Считая особенно важной возможность повышать при помощи диатермии температуру отдельных органов или тканей, проф. *Груздев* полагает, что нагревание их может быть настолько значительным, что при известной дозировке тока высокая t° , не нарушая жизнедеятельности тканей, может оказаться губительною для микробов и одновременно может вызывать рассасывание патологических продуктов и т. д. Таким образом получение теплоты на большой глубине придает особую ценность диатермии в применении ее к некоторым гинекологическим заболеваниям.

Что касается температуры, которую удавалось получать в различных отделах женской половой сферы при диатермии, то она колеблется в пределах от 40 до 43°C. По исследованиям *Grünspan'a* и *Lévége'a*, безвредное повышение температуры возможно до 40,5. Тепло в 42° у животных дает уже заметное коагулирование тканей. *Schoenholz* устанавливает границу нагревания в 45°. В наших наблюдениях мы доводили температуру во влагалище до 40—41°C. Попытка повышать тем-

температуру сверх $40-41^{\circ}$ сопровождалась жалобами больных на слишком сильное ощущение тепла, доходящее до жжения.

В нашей клинике мы применили диатермию в 152 случаях (из них 9 больных прервали лечение, не доведя его до конца). Вначале мы применяли диатермию только с наружными электродами, но так как поднять при этом температуру во влагалище выше 38° нам не удавалось, то мы перешли преимущественно на влагалищный метод, пользуясь при этом цилиндрическими и оливообразными электродами. Как правило, влагалищные электроды перед употреблением обеззараживались кипячением. Наружный индифферентный станиоловый электр. д. в среднем размером 12×14 см (170 см^2), для лучшего прилегания смазывался мыльным спиртом и фиксировался мешочком с песком в зависимости от локализации процесса. Для наблюдения за температурой во влагалище по передний поверхности электрода мы вставляли термометр с таким расчетом, чтобы он находился в месте наибольшего скопления силовых линий тока. Обычно у каждой больной до лечения, во время и после лечения производилось исследование крови на реакцию оседания эритроцитов по Linzenmeyer'у. К лечению диатермией мы приступали лишь в тех случаях, где реакция оседания была не меньше часа. Длительность сеанса доходила до 25 минут. Общее количество сеансов для каждой больной колебалось от 15 до 45, причем они повторялись не чаще, чем через день. Как указывалось выше, мы, главным образом, руководствовались показаниями термометра во влагалище, доводя температуру до $40-41^{\circ}\text{C}$, и в зависимости от этого регулировали соответствующим образом силу тока. Обычно стрелка амперметра показывала нам от 1,2 до 1,7 А. Субъективные ощущения больной также принимались во внимание и при малейшем указании на ощущение легкого чувства жжения мы понижали силу тока. Все вместе взятые предосторожности, в особенности тщательное наложение электродов, избавляли нас до сего времени от неприятных осложнений в виде ожогов.

По характеру заболеваний наших больных можно разделить на 2 группы: 1-ая—хронические воспалительные процессы женского полового аппарата, таких больных у нас было 121; вторая группа с овариальной недостаточностью состояла из 22 больных.

Результаты лечения у больных первой группы видны из прилагаемой ниже таблицы.

	Клинич. выздор.	Улучше- ние	Ухудше- ние	Без пере- мен	Итого
Двусторон. воспалит. процесс придатков	6	24	2	21	53
Односторон. воспалит. проц. придатков	9	28	4	16	57
Residua periparametr. . . .	—	2	—	—	11
Всего	15	54	6	—	121

Громадное большинство наших больных были в возрасте от 20 до 36 лет. Все заболевания по давности были свыше года. Все больные,

прежде чем поступить к нам на лечение, продолжительное время до этого лечились различными методами консервативной гинекологической терапии. Таким образом термопенетрации были подвергнуты запущенные хронические воспалительные процессы. Этиологию этих заболеваний более или менее верно удалось установить в 83 случаях.—Так, заболевание возникло в 52 случаях после аборта, в 13 случаях—после родов, в 18 случаях—на почве гонорройной инфекции; в остальных 40 случаях этиологию заболевания установить не удалось. Наилучших сравнительно результатов от диатермии нам удалось добиться в случаях, где заболевание возникло после родов и аборт. При гонорройных же процессах, за исключением только одного случая, мы не получили от лечения диатермией никаких результатов. Из общего количества 152 случаев у 87 наших больных менструальный цикл был сохранен, у остальных же нарушен, причем мы имели, главным образом, жалобы на скудость менструаций и на ее болезненность.

Что касается оценки результатов лечения, то к числу больных, клинически выздоровевших, мы относили таких, у которых придатки значительно уменьшались, принимая нормальную величину и подвижность, вместе с тем исчезали субъективные болезненные ощущения и менструация принимала более или менее нормальный характер. Интересно отметить в нашем материале несколько случаев вторичного бесплодия, где после лечения диатермией наступала беременность. Всего случаев клинического выздоровления у нас было 15. В качестве примера приведу случай с больной В., 25 лет, которая поступила к нам на лечение с жалобами на боли внизу живота, мучительно ноющего характера и на вторичное бесплодие. Менструация с 15 лет, через 4 недели по 3 дня, с болями перед и во время менструации. Замужем 6 лет. Имела 3 беременности, закончившиеся искусственными выкидышами. Считает себя больной 2 года, после третьего аборта. При исследовании мы отметили слева увеличенные до размеров куриного яйца, болезненные придатки. После 17-го сеанса, т. е. приблизительно через месяц после начала лечения, придатки слева уменьшились приблизительно до нормальных размеров. Лечение было прекращено. Через 2 месяца больная явилась с жалобами на задержку менструаций. Исследованием констатирована беременность, впоследствии закончившаяся срочными родами.

В категорию улучшений мы относили те случаи, где после лечения боли стихали или придатки несколько уменьшались.

В 6 случаях мы вынуждены были лечение диатермией совершенно прекратить вследствие ухудшения процесса. В одном из них больная плохо переносила диатермию. После второго сеанса она жаловалась на озноб, слабость, головокружение. При дальнейшей двукратной попытке продолжать термопенетрацию слабость усилилась и головокружения дошли до обморочного состояния, что и заставило нас прекратить лечение диатермией. Исследовавший больную терапевт констатировал у больной малярию и гепатит. В двух других случаях мы отменили диатермию вследствие появившегося кровотечения. Из анамнеза этих больных видно, что *menses* у них обычно были обильными и длились около 8 дней. В трех остальных случаях мы получили при лечении диатермией типичную картину обострения воспалительного процесса с повышением тем-

пературы, усилением болезненности и увеличением воспалительного очага. В одном из этих случаев наблюдалось кроме того обострение ранее бывшего у больной аппендицита. Нужно заметить, что все эти случаи ни в отношении клинической картины, ни в отношении примененной методики и дозировки не отличались от предыдущих.

В остальных 39 случаях мы не получили никаких изменений ни объективного, ни субъективного характера, несмотря на продолжительное лечение, доведенное до 40—45 сеансов. Среди них преобладали, главным образом, постгонорройные и старые рубцовые процессы.

Длительность наших наблюдений в отношении больных, закончивших лечение выздоровлением, продолжалась до года. Что касается группы больных, выпавших с улучшением, то наши наблюдения были более короткими. Некоторые из больных этой группы, прекратив лечение с исчезанием болей, через 2—3 месяца снова обращались к нам с жалобами на повторение прежних расстройств. Обычно больные в случаях, закончившихся выздоровлением или улучшением, после 7—9 сеансов отмечали некоторое успокоение болей. Если воспалительный процесс не сопровождался глубокими изменениями тканей, то вскоре при этом удавалось, правда в небольшом количестве случаев, отметить и некоторые объективные изменения в смысле уменьшения придатков. За очень редкими исключениями диатермия прекрасно переносилась больными. В некоторых случаях под влиянием ощущений приятной равномерной теплоты у больных наступала дремота. Нередко больные отмечали ощущение теплоты и спустя некоторое время после сеанса.

Как отмечено выше, нами обычно проводилось исследование крови у больных на реакцию оседания эритроцитов. Эта реакция не обнаруживала изменений ни во время, ни после лечения за исключением случаев обострения, в которых мы прекращали лечение диатермией. Данною реакцией мы пользовались перед началом лечения как индикатором остроты процесса.

Вторая группа наших больных, леченных диатермией, представляла признаки, так называемой, „овариальной недостаточности“. Это были в большинстве больные с инфантильной половой сферой, страдавшие припадками дисменоррей, а в некоторых случаях и аменоррей.

Диатермию в этих случаях мы применяли на основании тех данных, которые имеются по этому вопросу в современной литературе. Bordier, Giesecke, Kowarschik, Laquer, Theilhaber, Turell, отмечают ряд благоприятных результатов лечения дисменоррей диатермией. По Hirsch'у в 60% случаев дисменоррея обуславливается инфантилизмом, и Bûben считает, что диатермия может устранить такую дисменоррею. В своей работе последний публикует результаты лечения 52 случаев дисменоррей, причем в 18 случаях имело место стойкое излечение, а в 23 случаях временное излечение или улучшение. При гипоплазии матки с состоянием бесплодия и аменоррей гиперэмизирующее действие диатермии рекомендуют использовать Constanco, Gomez, Theilhaber, Turell, Taitza. При лечении диатермией 27 случаев так называемой „военной аменорреи“ Giesecke удалось в 17 случаях в течение 3—7 месяцев вызвать менструацию (в этих случаях подутно применялась и органотерапия); там же, где овариальные препараты применялись без диатермии, был гораздо меньший успех.

Вйбен считает диатермию ценным методом при лечении аменорреи и олигоменорреи, объясняя хорошие результаты действием диатермической гиперемии, раздражающей фолликулярный аппарат яичника.

Указанные выше соображения и побудили нас применить диатермию при Uterus infantilis и аменоррее. Полученные нами результаты были таковы.

Характер заболевания.	Клинич. выздор.	Улуч- шение	Без изме- нений	Всего
Uterus infantilis	1	4	9	14
Amenorrhoea	1	2	5	8
Итого	2	6	14	22

Все случаи данной группы сопровождались явлениями дисменорреи. По возрасту эти больные распределялись так: от 20 до 25 л.—5 человек; от 26 до 30—7 человек; от 30 до 35—2 человека. Длительность замужества у них от 2 до 5 лет—8, от 6 до 10 лет—4, от 11 до 15 лет—2 человека. У 11 заболевание сопровождалось абсолютным бесплодием. Лишь в трех случаях в прошлом были беременности (от 1 до 3), закончившиеся самопроизвольными выкидышами. В 4 случаях данной группы мы получили прекращение болей, наступившее после 6-го и 9-го сеанса лечения, причем, так как наши наблюдения закончились после прекращения лечения, которое в этих случаях было доведено до 30 сеансов, и дальнейшего самочувствия наших больных мы не знали, эти случаи мы отнесли по результатам к группе улучшений. Лишь 1 случай мы относим к клиническому выздоровлению. В этом случае больная М., 21 года, поступила с жалобами на боли перед менструацией и на бесплодие. Менструации с 16 лет через 4 недели, по 3 дня, с болями перед и в первый день менструации. Замужем 2 года, беременна была два раза. Обе беременности закончились самопроизвольным выкидышем на 2-ом месяце. Объективно—отмечается типичное недоразвитие матки. Термопентрация проведена в течение 16 сеансов. В результате боли перед менструацией прекратились, наступила беременность, закончившаяся срочными родами. В 9 остальных случаях мы не получили никакого благоприятного результата от диатермии, несмотря на достаточную продолжительность лечения. Очередные менструации наступали с теми же болезненными явлениями.

Что касается 8 случаев аменорреи, то за исключением одного все они относятся к вторичной. Среди этих больных были в возрасте от 23 до 30 лет—5 человек; в 30—34 г.—двое больных. Среди них одна была девичья; остальные замужем от 5 до 10 лет, перенесшие от 1 до 4-х беременностей. в одном случае закончившихся двумя родами и двумя искусственными выкидышами, в остальных же—одними родами и последующими искусственными выкидышами. Во всех случаях, за исключением двух, аменоррея длилась один год. Случай абсолютной аменорреи относится к женщине 22 лет, жившей половой жизнью 4 года.

В двух случаях данной группы мы отметили улучшение, заключавшееся в том, что при олигоменоррее один раз во время лечения была менструация более или менее нормального характера. В дальнейшем

данная больная ускользнула из под нашего наблюдения. В другом случае аменорреи также один раз появились крови. В первом из этих случаев попутно был применен овариолизат проф. Тушнова, принимаемый per os. В данном случае длительность олигоменорреи была один год. В 5 случаях мы никаких результатов не получили.

К случаям клинического выздоровления мы отнесли также случай больной Г., 29 лет, страдавшей болями внизу живота и отсутствием после родов в течение 2 лет менструаций. Больной был проведен предварительно курс подкожного впрыскивания овариолизата проф. Тушнова с последующей диатермией (16 сеансов). Через 2 месяца восстановилась менструация и наступила беременность, закончившаяся родами.

Наши наблюдения, проведенные в заведомом нами кабинете физических методов лечения при акушерско-гинекологической клинике, расходятся с данными ряда авторов, опубликованными как в русской, так и иностранной литературе. В нашем материале число случаев „без изменений“ было значительно больше. Вполне объективная оценка сделанных нами наблюдений заставляет нас, целиком разделяя господствующие взгляды на диатермию как мощный лечебный метод при целом ряде гинекологических заболеваний, обратить внимание и на обратную сторону дела. Мы имеем в виду очевидные увлечения в работах авторов, как русских, так и иностранных, считающих диатермию чуть ли не универсальным средством с очень ограниченными противопоказаниями. Нам кажется, что это общая судьба каждого нового терапевтического метода, требующего осторожного и критического отношения, чтобы не дискредитировать действительно полезное действие его. Эту судбу, судя по литературным данным, разделяет в настоящее время и лечение диатермией заболеваний женской половой сферы. Только с этой целью делаясь нашими небольшими данными, мы хотели бы сделать следующие выводы:

1) Хронические воспалительные процессы в стадиях старых тяжелейших спаек и рубцовых изменений тканей не дают при диатермии ожидаемого эффекта.

2) Лучше всего могут быть подвергнуты лечению диатермией с ободряющими результатами сравнительно свежие хронические воспалительные процессы, где нет еще относительно глубоких изменений тканей и где реакция оседания достигла часа.

3) Большой эффект в смысле получения максимума теплообразования дает вагинальный метод термопенетрации.

4) Показателем силы диатермического тока для соблюдения необходимых терапевтических условий должно быть измерение температуры во влагалище (в пределах от 40° до 41°C).

5) Необходимо уточнить и ограничить показания к применению диатермии, подкрепив клинические наблюдения экспериментальными данными.

К вопросу о недочетах по „освобождаемости“ и о заболеваемости застрахованных Московско-окского водного района.

И. Куденко (Москва).

В последнее время все чаще и чаще привлекает внимание советской общественности и правительственных органов вопрос о борьбе с прогулами и освобождаемостью по временной негрудоспособности.

При продолжающихся спорах между страховыми органами и Наркомздравом нет единого мнения в области контроля по освобождаемости застрахованных. А между тем число оплаченных дней по больничным листкам с каждым годом растет и, хотя увеличивается и количество застрахованных, все же рост оплаты по больничным листкам резко увеличивается. Если в 1925/26 г. по всему СССР было выплачено 196,8 мил. руб., то в 1926/27 г.—215,2 мил. руб., в 1927/28 г.—295 мил. руб. и в 1928/29 г.—320 мил. руб. Что покажет 1929/30 г., еще пока неизвестно, но Цусстраху уже пришлось перебросить средства из лечебного фонда „Г“ для оплаты по временной негрудоспособности, дабы удерживать социальное страхование, одно из ценнейших завоеваний Октябрьской революции.

Чем же можно объяснить такой рост числа оплачиваемых дней болезней? Можно указать на целый ряд отрицательных факторов: неблагоприятные санитарно-гигиенические условия на предприятиях и в учреждениях, жилищно-бытовые условия; не малую роль играет алкоголизм, эпидемии (особенно грипп), недостаточность лечебных учреждений, громадный рост очередей при приеме в них, недостаточность стационарной помощи, ограниченное количество стационарной экспертизы, малосознательность и некультурность застрахованных, которые зачастую добиваются получения больничных листов для устройства своих делишек, будучи здоровы, а некоторые умышленно стараются затянуть лечение на более длительные сроки, искусственно растравляя свои раны, которые при наложении особых повязок с печатями очень скоро заживают. Известны и такие случаи, когда в амбулаторию вдруг сразу хлынет масса больных с поносами, особенно много сезонных грузчиков, и достаточно Врачебной комиссии посадить 2-3-х человек на судно для проверки, как у остальных без всякого врачебного вмешательства проходят все эти поносы.

Кроме того, лечащие врачи в большинстве своем не знакомы с производством, в условиях которого работают застрахованные, а также не знакомы со страховыми правилами, хотя, правда, страховые законы весьма часто меняются и самый правоверный страховик, если он отсутствует в течение месяца, должен потом много догонять, изучая новые законоположения. Кстати сказать, законодательство по социальному страхованию требует пересмотра: объединения действующих законоположений и уничтожения потерявших свою силу. Не всегда осторожно относятся лечащие врачи к выдаче больничных листов, очень часто поддаваясь напору и угрозам буйствующих минимобольных, некоторые врачи в угоду им безотчетно выдают больничные листки, подчас не имея на то ника-

ких оснований. Так, по заключению клиники и авторитетных специалистов гр. С. страдает эпилепсией и понятно, что должен быть инвалидом, но все же он освобождается по больничному листку на довольно продолжительное время, и только после вмешательства страховых органов он направляется в Бюро врачебной экспертизы, где признается инвалидом 1-ой группы.

Колоссальную роль играет при освобождении отдаленность лечебной помощи от застрахованных. Например, застрахованные теряют по 2-3 дня для подбора очков и Страховые кассы выплачивают по 10-15 рублей по временной нетрудоспособности, в то время как эти очки на валютном рынке стоят 2 р. 50 к. То же можно сказать и относительно исследования желудочного сока, крови, мочи, зубоврачебной помощи и проч. Кроме того, на освобождаемость влияет еще и то обстоятельство, что недостаточно оборудованы лечебные учреждения, а также невероятно перегружены лечьрачи, особенно в послепраздничные дни. Может быть, пятидневка это изживет. Не везде переведены застрахованные на вечерний прием. Не малую роль также играет и гастролерство больных с листком из одной амбулатории в другую, особенно на водном транспорте, а также частая сменяемость врачей в амбулаториях. Кроме того существующая недоговоренность между органами Цусстраха и Наркомздрава также способствует росту „заболеваемости“ и создает ненужные трения на местах.

Необходимо указать, что врачебная масса в борьбе с симуляцией, агравацией и вымогательством больничных листов и дебоширством не имеет достаточной поддержки со стороны общественных организаций. Каждый врач выслушивает оскорбления от бюллетенищиков и не жалуется на симулянтов, но каждый симулянт идет с жалобой в Союз, жлет, третирует врача и, конечно, не за то, что врач не дает больничного листа, а находят другие причины и зачастую вокруг этого „обиженного человечка“ группируются другие такие же бессознательные, а иногда и преступные, лица. Вот такой пример: в спецамбулаторию водников является грузчик-дебошир, которому врач отказывает в больничном листке; он моментально отпраляется на базар, покупает пугач с патронами в надежде запугать, да кроме того еще выпил немного „для храбрости“. Придя в амбулаторию, открывает стрельбу, от которой больные в испуге прыгают в окна. Во время суда этот дебошир сумел подобрать среди своих односельчан в землячков очень много защитников для своего оправдания, но это ему не помогло, он был наказан, а по отбытии наказания стал совсем иначе вести себя.

Нельзя, однако, забывать и того, что прошедшие годы войны, эпидемий, голода и проч.—все это наложило определенный отпечаток на состояние здоровья населения. Кроме того, с каждым годом все больше разворачивается курортно-санаторная помощь, для которой также дается освобождение, а в большинстве случаев на курорт отправляют и с профилактической целью. Наконец, с изданием законов об освобождении по болезни по профессо-альным признакам, как-то: пищевики, медики и проч. также увеличилась освобождаемость. Все вышесказанное, без сомнения, составляет основные причины роста освобождаемости по болезням.

В настоящее время все стремятся выяснить загадку роста заболеваемости и освобождаемости застрахованных, как органы Цусстраха, так

Наркомздрава. Все они изучают заболеваемость, но каждый по своему; нет согласованности и единообразия постановки статистики. Накопившиеся ценные материалы совершенно не используются. Так, по водному транспорту (в Союзном масштабе) имеется более двухсот тысяч работников с особо специфическими условиями труда и быта, и в то же время никто не интересуется этой категорией рабочих, и даже Цусстрах не производит разработки по заболеваемости, а казалось бы нужно было учесть хотя бы самое необходимое: количество случаев, диагнозы, дни освобождения и профессии. Особенно это было бы ценно в связи с поставленной проблемой изучения ревматических, желудочных и раковых заболеваний в СССР, учитывая, что водники, особенно речники подвижного состава, имеют дело с водой, нефтяными, маслянистыми веществами, а также и с резкой переменной температуры от тепла к холоду и обратно, с большим выделением в маслах накапливающихся производственных газов и тем самым отмечается повышение роста легочных и желудочно-кишечных заболеваний, которые, пожалуй, преобладают у промышленных и транспортных рабочих; по нашим данным на 100 застрахованных по желудочным болезням отмечено 93,7 амбулаторных посещений.

Нами разработан материал Московско-окской Райводстрахкасы всего в количестве 10329 оконченных первичных больничных листов по диагнозам и по продолжительности каждого случая освобождения, с оплатой 117.416 дней по временной нетрудоспособности. Разработкой охвачены случаи от одного дня до 8 недель болезни, в порядке нумерации. Разработанный материал, правда, не так велик, но представляет известный интерес и дает следующую картину.

На первую неделю освобождений по дням приходится 5987 случаев и 23,811 дней, что составляет 57,9% всех случаев освобождений и 20% всех дней в отношении к общему количеству дней, а на более длительные отпуска по временной нетрудоспособности приходится 42,1% случаев.

По группам диагнозов освобождения распределены в следующем порядке: грипп, болезни органов пищеварения, болезни кожи и подкожной клетчатки, остр. и хрон. сус. ревмат., малярия, болезни органов дыхания, болезни нервной системы, болезни органов кровообращения, туберкулез легких, бол. обмена и питания, ушные болезни, венерические болезни, сифилис и костный туберкулез. По этим диагнозам болели, освобождались и закончены больничные листки так: по одному дню болели 5,2% (из общего числа всех случаев освобождений), по два—8,9%, по три—11,7%, по четыре—9,2%, по пяти—8,4%, по шести—8%, по семи—6,5%, а всего—57,9%. Эти цифры наглядно показывают, к чему сводится врачебный контроль Страхкасы вообще и как строить его в дальнейшем. А может быть требуется изменение законоположений социального страхования. Кроме того, эти же цифры сигнализируют о том, что, конечно, бывают у лечащих врачей всякие случайности при освобождении застрахованных, но совершенно недопустимо, чтобы лечащие врачи легкомысленно ставили диагнозы, чтобы разбрасывали больничные листки так, как они иногда это делают не в интересах больных, Страхкасы и врачей. Кто может поверить, чтобы туберкулез легких, костей, болезни кровообращения, малярия, грипп, малокровие, болезни

нервной системы и проч. могли исцелиться в один день, что больной в течение одного дня смог заболеть, выздороветь, выйти на следующий день на производство, а ведь такие случаи составляют 5 2⁰/о всех случаев освобождения. Можно сомневаться и в том, чтобы вышеупомянутые болезни также прошли в течение двух-трех дней освобождения, а по 3 дня 11,7⁰/о. Это наводит на многие размышления: отсутствие достаточной подготовки у некоторых врачей, несерьезное отношение к больному и к выдаче больничного листка (дать, лишь бы отгуляться), или же плохая постановка лечебной помощи, отсутствие на местах специалистов, зубкабинетов, лабораторий и проч. и проч.

Освобождаемость от 8 до 14 дней дает 19⁰/о общего количества случаев, освобождаемость от 15 до 21 дня составляет 8 5⁰/о, освобождаемость от 22 до 28 дней составляет только 4,2⁰/о общего количества случаев и освобождаемость от 4 до 8 недель дает 10,4⁰/о всех случаев.

Число случаев освобождения до 4 х недель составляет 89,6⁰/о и от 4-х до 8 недель, т. е. наиболее продолжительные заболевания, составляют 10 4⁰/о. Это те серьезные случаи, при которых больные в большинстве своем находились в стационарных лечебных заведениях или же находились в домашней обстановке, но требовался за ними посторонний уход. В эту же рубрику отнесены все больные, которые были направлены на курортное лечение.

В процентном отношении случаев освобождения по диагнозам дают следующую картину:

	1-я неде- ля освоб.	2-я неде- ля освоб.	3-я неде- ля освоб.	4-я неде- ля освоб.	5-я неде- ля освоб.
Грипп	24,5	11,1	6,5	5,5	2,3
Болезни органов пищеварения .	22,6	14,7	14,0	18,0	12,9
„ кожи	19,1	25,3	17,6	12,0	3,5
Остр. и хрон. сустав. ревмат. .	9,6	8,4	9,2	8,1	7,5
Малярия	8,2	9,1	9,9	5,3	4,0
Болезни органов дыхания . .	4	6,0	8,8	10,0	6,5
„ нервной системы . . .	2,8	8,0	11,2	11,3	13,1
Глазные болезни	2,2	1,5	1,5	2,5	1,0
Болезни органов кровообращ. .	1,8	3,3	4,1	6,2	9,8
Туберкулез легких	1,8	4,9	8,8	11,6	30,0
Обмен питания и веществ . .	1,4	3,8	2,4	0,9	3,2
Ушные	1	1,3	2,4	2,0	1,2
Венерические	0,4	1,4	1,8	3,0	1,0
Сифилис	0,12	0,5	0,3	1,8	1,5
Костный туберкулез	0,04	0,15	0,01	0,5	0,9

Переходя к заболеваемости по учреждениям, необходимо остановиться на том, какой же процент составляет каждое учреждение к общему количеству застрахованных. Так: Госпароходство составляет 37,1⁰/о общего количества застрахованных и дает 48,1⁰/о всех случаев освобождаемости

и 57,9% всех случаев болезней при средней продолжительности одного случая 13,7 дн.; Управление Водпути составляет 31,1% всех застрахованных и дает 21,6% всех случаев и 13,3% всех дней болезни при средней продолжительности одного случая 7,1 дн. Грузчики составляют 16% общего количества застрахованных, дают 16,4% всех случаев, 13,3% всех дней, средняя продолжительность одного случая 9,3 дня. Остальные небольшие объединенные группы: Нефтеклад, Регистр и проч. 3,9% общего количества застрахованных, 1,5% всех случаев и 1,5% всех дней, средняя продолжительность одного случая 11,4 дн. ЦК Годников, Райкомвод и Затонкомвод и друг. профорганизации составляют 3,3% общего количества застрахованных, 4,6% всех случаев, 5,2% всех дней и дают средн. продолжительность одного случая 13,1 дня. Совторгфлот и Доброфлот составляют 2,9% всего количества застрахованных, 3,6% всех случаев, 4% всех дней, средняя продолжительность 12 дней. Лечебно-санитарные учреждения составляют 1,7 общего количества застрахованных, 2,5% всех случаев, 2,9% всех дней и средняя продолжительность одного случая 13,1 дня. Учебная часть и ФЗУ дают 2,9% общего количества застрахованных, 6,9% всех случаев, 1% всех дней и 14 дн. средн. продолжительности заболевания. Рускапа составляет 1,1% общего количества застрахованных, 0,8% всех случаев и 0,6% всех дней, средняя продолжительность 8 дней.

Как видно из приведенных данных, наибольший процент случаев и дней освобождения дает Госпароходство, затем следует Водпуть и грузчики. Рассматривая эти наиболее крупные учреждения водного транспорта по количеству случаев и дней освобождения застрахованных, мы видим следующую картину:

Диагнозы	Госпаро- ходство		Водпуть		Грузчики		Общая средняя для всех застр. в/тр.	
	сл.	дни	сл.	дни	сл.	дни	сл.	дни
Грипп	9	4	3,2	1,5	3,1	1,9	17,3	9
Пищеварение	8,2	8,9	6	3	2,9	2,1	19,3	15
Болезни кожи и подк. кл.	8	6,6	4,6	2,4	4,7	3,8	18,2	13,45
Остр. и хрон. суст. ревмат.	4	4,7	1,7	1	2,4	1,7	9,1	8,1
Малария	3,6	3,6	2,2	1,2	1,1	1	8	6,5
Туберк. легк.	3,5	11,3	0,7	1,6	0,1	0,5	6,4	16,5
Болезни орг. дыхания .	2,8	4,2	0,8	0,8	0,7	0,9	5,3	6,9
Нервные бол.	2,5	4,6	0,9	0,8	0,3	0,7	5,9	9,5
Болезни орг. кровообращ.	1,7	3,5	0,3	0,3	0,2	0,3	3,3	5,9
Болезни обм. пит. и веш.	1,4	1,1	0,2	0,2	—	—	8	6,5
Сифилис и венерич. бол.	0,9	1,8	0,1	0,1	—	—	1,4	2,4
Глазные бол.	1,2	1,1	0,4	0,4	0,2	0,2	2	1,8
Ушные „	0,9	1,3	—	—	0,1	0,1	1,2	1,5

Как видно из данной таблицы, наибольший процент случаев заболевания и дней освобождения дает Госпароходство, что можно объяс-

нить тяжелыми условиями труда и быта подвижного состава, особенно нижней команды, которой приходится работать в переменной высокой и низкой температуре, при ночных сменах, с большим напряжением сил, недостаточным и нерациональным питанием, а также в испарениях вредных газов, выделяемых в машинных отделениях пароходов. Кроме того, водники имеют кочующий образ жизни, оторваны от семьи, что без сомнения способствует росту венерических заболеваний, а влажность и постоянная перемена высокой температуры в машинных отделениях с резкими сквозняками способствует развитию туберкулеза и ревматизма.

Для наглядности наших данных, нами взяты для сравнения наиболее крупные и однообразные группы болезней по освобождению застрахованных других отраслей промышленности и транспорта, которые распределены в проценты, отношении по случаям, дням и формам болезни и представляют следующую картину:

Диагнозы	Добывающая и обработ. промышл.			Железно-дор. транспорт			Вод. транспорт Моск.-окск. район.		
	сл.	дни	сред. прод.	сл.	дни	сред. прод.	сл.	дни	сред. прод.
Бол. орг. пищеварения	15	11,9	9,7	15,4	13	9,7	19,3	15	8,8
Бол. кожи и подк. клет.	13,5	11,5	10,5	12,6	10,8	10,0	18,2	13,45	8,3
Грипп	12,5	7,3	6,7	11,9	6,6	6,4	17,3	9,2	5,8
Остр. и хрон. сус. ревмат.	1,7	2,5	11,8	2,1	3	11,7	9,1	8,1	10,1
Малярия	4,3	3,4	9,3	9	6,7	8,4	8	6,5	9,2
Туберкулез	4,7	11,4	29,7	4	9,2	26,4	6,4	16,5	29,2
Бол. нервн. системы	3,4	4,9	17,9	4,7	6,9	16,7	5,9	9,5	18,1
Бол. орг. дыхания	5,6	6,2	13,2	6	7,1	13,4	5,3	6,9	14,6
Бол. орг. кровообращен.	2,3	3,1	16,2	2,4	3,5	17,4	3,3	5,9	19,9
Бол. обм. пит. и веществ	2,2	2,3	13,5	1,2	1,6	13,4	2,2	2,8	14,4
Глазные бол.	2	1,7	10,1	2,1	1,7	9,7	2	1,8	10,3
Ушные бол.	0,5	0,5	11,9	0,7	0,7	10,4	1,2	1,5	14,5
Сифилис и венерич. бол.	0,5	1	21,3	1	1,8	20,9	1,4	2,4	24,5

Как видно из приведенной сравнительной таблицы по заболеваемости застрахованных водного транспорта и других отраслей промышленности, водники дают более высокий процент заболеваемости и в дальнейшем требуют более глубокого и детального изучения на большом материале по отдельности моряков и речников, т. к. условия речников значительно хуже, чем моряков вследствие того, что речные суда значительно меньшего объема, мало приспособлены к возможности лучшего размещения команды, устройства вентиляции и перестройки машинных отделений. Изучение должно коснуться детального изучения условий труда и быта каждой профессии посредством выяснения амбулаторной посещаемости, диспансерных обследований, освобождаемости по временной нетрудоспособности, стационарного лечения и учета результатов врачебной экспертизы. По нашим данным верхняя команда больше всего страдает болезнями органов

кровообращения, нервной системы, зрения, слуха и пищеварения и в незначительной мере болезнями органов дыхания. Нижняя команда более подвержена болезням органов дыхания, туберкулезу легких, болезням органов пищеварения, ревматизму, болезням органов зрения и слуха; венерическими болезнями как верхняя, так и нижняя команда заболевают в одинаковой мере.

Что касается непарового флота, то там наблюдается наибольшее распространение желудочных болезней, ревматизма, болезней кожи, туберкулеза и малярии.

О медицинских кадрах.

Проф. Е. М. Лепского (Казань).

Кадры медицинских работников давно составляют одно из слабых мест нашей медицинской организации; недостаточное количество их, неравномерное распределение по стране, несоответствие их подготовки тем требованиям, какие предъявляет жизнь, неоднократно обсуждались на съездах и в печати. Но в настоящее время, когда культурный рост населения и социалистическая перестройка экономики и быта еще более повысили потребность в медицинском обслуживании и предъявили спрос на медицинского работника новой формации, наша старая нужда приобрела особую остроту. Декабрьское постановление ЦК ВКП(б) о медицинском обслуживании рабочих и крестьян, решение СНК РСФСР от 28 января 1930 г., распоряжения НКЗ, изданные в развитие этих решений, наконец, постановления, принятые в марте с. г. на Всероссийском съезде здраводелов и на методическом совещании при Главпрофобре сильно подвинули реорганизацию здравоохранения и вместе с тем не только поставили в порядок дня вопрос о медицинских кадрах, но и в значительной мере определили пути его решения.

Остановимся сначала на количественной стороне вопроса. По данным, опубликованным В. М. Броннером ¹⁾, к концу текущей пятилетки потребуется 64.963 врача, причем не хватит 21.250 врачей; а в следующую пятилетку потребуется еще 56.200 врачей. Эти цифры, конечно, не могут быть очень точны; но если они нуждаются в поправке, то скорее в смысле увеличения, чем в смысле уменьшения; по мере того, как выясняется размах происходящего социалистического строительства и уточняются планы развертывания медицинских учреждений, потребное количество врачей будет все более возрастать. Между тем существующие медвузы при нынешнем темпе подготовки врачей смогли бы выпустить только 15% требуемого количества. Правда, намечаемые согласно решению СНК меры — установление двух приемов в год или занятия в 2 смены, открытие в ближайшие годы ряда новых медицинских институтов (в Иванове-Вознесенске, Самаре, Хабаровске, Алма-Ате, Свердловске и Симферополе), учреждение при некоторых медвузах парал-

¹⁾ Основные принципы реорганизации высшей медицинской школы „На фронте здравоохранения“ № 4, 1930 г.

дельных вечерних факультетов, сокращение срока пребывания студентов в вузе и проч., — сильно (приблизительно втрое) повысят продукцию медвузов; но все же эти мероприятия не разрешат проблемы полностью. Использование всех безработных врачей и работающих не по специальности даст сравнительно лишь незначительное пополнение кадров.

Некоторое ослабление остроты положения могло бы дать достаточное количество хорошо обученного среднего персонала. Значение среднего персонала в системе здравоохранения у нас, мне кажется, многими недостаточно оценивается; его подготовке не уделяется того внимания, которого он заслуживает, и столько средств, сколько следовало бы. Врачи нередко переносят свое отрицательное отношение к фельдшерам старого типа на весь средний персонал. Между тем соответствующим образом подготовленная сестра, работающая под врачебным контролем, не только является важным фактором в организации надлежащего ухода за больными, но может кое в чем и разгрузить врачей. Некоторые функции, выполняемые теперь врачами в лабораториях, в профилактических учреждениях, отчасти и в лечебных заведениях, могли бы быть переданы среднему персоналу, как это имеет место в Зап. Европе; это помогло бы использовать врачебный труд только на такую работу, которую не может выполнить лицо без врачебной квалификации.

Однако, в отношении среднего персонала у нас имеется еще большая нехватка, чем в отношении врачей. Согласно опубликованным недавно в печати данным вместо требующихся за пятилетку 138.000 лиц среднего персонала, смогут быть подготовлены только 62% этого количества. Но здесь легче помочь беде, чем при недостатке врачей; без большого ущерба для дела можно сократить время подготовки сестер до 2-х или даже, по некоторым специальностям, до 1½ лет, если только общая подготовка их при поступлении в техникум будет достаточная. Принятые здесь меры быстрее дадут эффект, который может сказаться еще в течение текущей пятилетки. Количество медтехникумов может быть увеличено без больших затрат путем устройства их в каждом крупном городе, где имеются благоустроенные лечебные и профилактические учреждения для проведения практики и соответствующий преподавательский персонал. Для некоторых категорий среднего медицинского персонала, как сестры социальной помощи, лабораторные и друг., можно было бы ввести заочную подготовку по всем теоретическим дисциплинам с последующей проверкой знаний и практикой при соответствующем учреждении в течение 1 года или даже меньше. Существующие в настоящее время при НКЗ заочные курсы рассчитаны лишь для лиц, нуждающихся в переподготовке и повышении квалификации; следовало бы расширить их функции в указанном направлении.

Одно из основных затруднений при разрешении вопроса о медицинских кадрах заключается в том, что молодежь неохотно идет на медфак и в медтехникум вследствие низкой оплаты медицинского труда и тяжелых условий работы. В упомянутой статье В. М. Броннера указывается ряд мер для привлечения молодежи в медвузы: прикрепление рабфаков к медфакам, устройство сельфаков для подготовки в медвузы, контрактация студентов-медиков, повышение заработной платы врачей и друг. Несомненно, что наиболее действительной мерой явилась бы последняя: только с улучшением материальных и, в особенности, быто-

вых условий для медперсонала, работающего в деревне (обязательное предоставление квартиры, средств передвижения, литературы, увеличение отпусков и научных командировок), можно будет удержать там работников, попавших туда тем или иным путем.

Надо еще иметь в виду, что расширение продукции медвузов требует больших средств на дополнительное оборудование лабораторий, клиник и т. п. и значительного расширения преподавательских кадров, которых на первое время тоже будет недостаточно. Все перечисленные обстоятельства заставляют думать, что количество медработников, которым будет располагать страна, еще довольно долго будет оставаться недостаточным; придется еще ряд лет мириться с перегруженностью персонала работой, с совместительствами и проч.

Еще более сложную проблему, чем вопрос о количестве медицинских работников, представляет вопрос об их качестве. В краткой журнальной статье нет возможности хотя бы только затронуть все стороны этого сложного вопроса. Остановлюсь на некоторых пунктах, которые представляются мне наиболее актуальными в данный момент.

В деле подготовки врачей очень много споров вызывает вопрос о том комплексе знаний, которыми должен обладать студент, приступающий к занятиям в клиниках. Так как для понимания процессов, происходящих в больном организме, студент должен иметь основательную подготовку по нормальной и патологической физиологии, а при изучении этих дисциплин требуется, в свою очередь, некоторый запас знаний по физике, химии, нормальной и патологической анатомии и по другим наукам, то в доклиническое образование студента приходится включить ряд дисциплин, которые трудно уложить в два года обучения. В немецкой периодической медицинской прессе в течение ряда лет идет дискуссия по вопросу о длительности доклинического обучения и об его содержании, причем физиологи настаивают на важности изучения биологических процессов, а анатомы защищают значение морфологических дисциплин. Последнее методическое совещание при Главпрофобре, развывая линию, которая была определена тезисами ГУС'а о реорганизации высшего медицинского образования, решило еще больше сократить число часов, отводимых для изучения морфологии, слив курс анатомии с гистологией в одну дисциплину морфологии человека. Это, конечно, очень радикальное решение вопроса, которое, несомненно, вызовет много возражений. Можно посоветовать противникам его вспомнить, действительно ли они в свои студенческие годы тратили на изучение анатомии столько времени, сколько полагалось по учебному плану, все ли усвоили, что преподавалось, и много ли осталось в памяти из того, что было усвоено. Не будет ли целесообразнее на первых курсах сообщать по анатомии лишь минимум сведений, необходимый для понимания дисциплины, изучаемых в дальнейшем с тем, чтобы в будущем врач углублялся в анатомию того отдела, который нужен для его специальности? В учебных планах, приложенных к тезисам Броннера, кроме курсов физики, химии (неорганической, физической, органической и биологической), общей биологии и физиологии, значатся также курсы по истории медицины, по истории методологии естествознания (вместе с курсом диалектического материализма), по психологии и обязательные занятия по иностранным языкам. Эти предметы должны, мне кажется, настолько

расширить кругозор начинающего медика и увеличивать его возможности в процессе дальнейшего приобретения знаний, что для них стоит пойти и на временное уменьшение количества фактических знаний, если бы оно даже действительно имело место.

Не останавливаясь на других сторонах доклинического обучения студентов, перейдем к другим вопросам, касающимся качества врачебных кадров. Оканчивающие врачи оказываются, по общему признанию, очень беспомощными; большинство их не в состоянии сейчас же приступить к врачебной деятельности, а должно предварительно практиковать более или менее продолжительное время в каком-либо лечебном заведении. Так обстоит дело не только у нас, но и в других странах. Одной из причин этого является перегруженность учебных планов теоретическими дисциплинами и недостаточное количество времени, отводимого для практической работы студентов у постели больного.

Принципы построения медицинского образования, которые были приняты у нас до революции и долгое время после нее, очень близки к принципам, господствующим в германских университетах. В своей интересной книге о медицинском образовании Flexner¹⁾ показал, каким образом возникла теоретичность медицинского образования в Германии и примыкающих к ней странах. В то время как во Франции и в Англии медицинские факультеты развились из лечебных заведений, которые на первое место, естественно, ставили наблюдение больного, в основу немецких медицинских факультетов легли университетские кафедры, которые издавна культивировали развитие теоретического знания. Это преобладание теории вызвало ряд коррективов, сначала в виде обязательной практики студентов в клиниках и т. п., а впоследствии в виде обязательного практического года по окончании медфака. Русские медфаки заимствовали у немецких выдвижение теории на первый план, но не заимствовали коррективов. В противоположность тому, как дело обстоит в Германии (а прежде было и у нас), где студент-медик не допускается в клинику до сдачи „полукурсовки“, во Франции он обязан с первого курса медфака посещать клиники и слушать клинические лекции еще до окончания работ по анатомии и физиологии и до того, как он начал изучать бактериологию и патологическую анатомию.

Методическое совещание, приняв проект В. М. Броннера, заняло середину между этими двумя крайними системами; по этому проекту производственная практика проводится все четыре года обучения, но на первом году она служит только для ознакомления студентов с типами учреждений. На втором году часть времени, отводимого для производственной практики, предоставляется для ознакомления с работой профилактических учреждений, а другая, большая часть времени уходит на выполнение в колхозной больнице работы младшего и среднего персонала. На третьем и четвертом году студент выполняет производственную практику в качестве помощника врача. Такая постановка дела, несомненно, лучше ознакомит студентов с практической стороной врачебного дела и с постановкой его в деревне и скорее научит их правильному подходу к больному; после такой производственной практики

¹⁾ Medical education. A comparative study. By Abraham Flexner. New York. The Macmillan Co., 1925.

они, вероятно, не будут так, как теперь, бояться самостоятельной работы на селе. Но вместе с тем эта система кроет в себе ту опасность, что студент может приучиться наблюдать больных, не отдавая себе отчета в том, что видит. Необходимо будет обеспечить производственной практике такое содержание, которое не приучало бы студентов к верхоглядству, а, наоборот, будило бы в них желание глубже осмыслить все виденное.

Другая причина практической неспособленности молодых врачей лежит в многопредметности учебных планов медфака и в вытекающей отсюда невозможности для студента подготовиться по главным дисциплинам настолько основательно, чтобы быть в состоянии сейчас же по окончании медфака работать самостоятельно. В западно-европейских странах это привело к удлинению срока пребывания студентов в университете до шести, семи лет и более. У нас, при вопиющей нужде во врачах, пока не может и речи быть об удлинении срока обучения. Наоборот, с разных сторон раздаются предложения о сокращении его.

Методическое совещание нашло некоторый выход из положения в том, что пошло по линии специализации медобразования еще внутри вуза. Предполагается организация трех типов медфака (лечебно-профилактического, санитарно-профилактического и охраны материнства, младенчества и детства) с рядом отделений или уклонов на каждом из них. При этих условиях оказалось возможным пойти и на сокращение срока обучения. Принятый согласно проекту В. М. Броннера 4-летний срок не означает, строго говоря, сокращения обучения, так как укорочение времени пребывания в вузе здесь достигается за счет сокращения каникул и уплотнения занятий в учебное время. Но для некоторых узких специальностей совещание признало возможным допустить и срок в $3\frac{1}{2}$ года, что уже никак не может быть осуществлено без сокращения учебного времени.

В случаях крайней необходимости, конечно, приходится мириться и с урезанной программой обучения. Ценность молодого специалиста в конечном счете определяется не столько тем количеством знаний, которое он вынес из вуза, сколько его способностью работать над своим дальнейшим усовершенствованием. В деле медицинского образования различные недочеты могут у нас быть скорректированы благодаря тому, что врачи получают регулярные научные командировки, во время которых пополняют свои знания. Все же сокращение срока обучения до $3\frac{1}{2}$ лет должно быть рассматриваемо как временная мера, вызванная необходимостью и подлежащая отмене как только представится возможность.

Против узкой специализации приводят обычно тот основательный довод, что она ограничивает медицинский кругозор врача и тем лишает его возможности оценивать состояние больного в целом. Избегнуть этого может только тот специалист, который имеет достаточное биологическое и общее образование. При проведении специализации внутри медфака учебные планы для специалистов по клиническим дисциплинам должны особенно учитывать это обстоятельство. Иного рода возражение против узкой специализации, которое у нас может возникнуть, относится к организационной стороне дела. В то время как практическая медицина разраслась в ряд узких специальностей, организационные формы медпомощи

широким массам населения, в особенности на селе, этому не соответствуют: единственный врач на участке должен быть осведомлен по всем специальностям. Правда, к тому времени, когда будут кончать медфак обучающиеся по новым учебным планам студенты, во многих колхозах, вместо существующих теперь в деревнях карликовых медицинских учреждений в виде участковых больничек и врачебных пунктов, уже будут устроены единые диспансеры с несколькими специальными кабинетами и больницы на 40—50 коек с разными отделениями. Таким образом, это возражение постепенно будет терять свое значение.

Техническая подготовка врачей еще не исчерпывает вопроса о качестве кадров. Самая лучшая подготовленность специалиста не гарантирует его пригодности для работы в наших условиях, в период строящегося социализма, когда идет ожесточенная классовая борьба. Доказательству этому мы видели в последнее время более, чем достаточно. Соответствующий социальный подбор учащихся дает только недостаточную гарантию идеологической выдержанности, если не имеет места длительное воспитательное воздействие в желательном направлении. Для того, чтобы врачи могли по окончании медфака выполнять не только свою чисто медицинскую, но и общественную работу так, как это теперь требуется, они должны быть воспитаны в убеждении, что строительство социализма—неизбежный и справедливый процесс, несущий избавление от нищеты и темноты огромной массе народа. Имеются ли у нас соответствующие воспитатели среди преподавателей медфаков? Хотя многочисленные заявления различных интеллигентских групп говорят о происходящих в настоящее время благоприятных изменениях в настроении интеллигенции, позволительно все же усомниться в том, что таких преподавательских кадров будет достаточно. А создать их в короткое время невозможно. Надо полагать поэтому, что воспитательное влияние медфаков в желательном направлении еще долго будет оставаться недостаточным и что придется пока рассчитывать в этом отношении преимущественно на идеологическое влияние вузовских общественных организаций.

Еще один вопрос должен здесь быть затронут, хотя бы очень кратко; это—вопрос о национальных медицинских кадрах. Деятельность врача и еще в большей мере деятельность среднего медперсонала в значительной степени парализуется, а в некоторых отношениях становится совершенно невозможной, если эти лица не могут объясниться с больным или с его близкими. Насколько обесценивается санитарно-просветительная деятельность, собиравшие анамнез, разъяснение больному его состояния, насколько, вообще, затрудняется подход врача к массе, когда приходится пользоваться переводчиком, понятно и тому, кому не приходилось работать в таких условиях.

Для осуществления намечаемых планов по медобразованию требуется, помимо огромной работы внутри медицинских учебных заведений, длительная и интенсивная подготовительная деятельность различных органов и учреждений. Так, общественным и профессиональным организациям придется приложить много усилий к тому, чтобы подобрать для расширенных приемов в медицинские учебные заведения необходимое количество молодежи соответствующего социального состава. На преподавательский персонал подготовительных курсов ляжет задача обучить кандидатов, желательных по своему социальному происхождению, но не имеющих достаточной подготовки.

Ответственная роль в этом деле выпадает и на долю практических врачей. Производственная практика студентов будет в значительной мере протекать в колхозных больницах под руководством работающих там врачей; учащиеся медтехникумов также будут практиковать в учреждениях здравоохранения больше прежнего. Это означает, что к непосредственному участию в подготовке медицинских кадров окажутся привлеченными, помимо собственно преподавательского состава, и широкие врачебные круги. Можно не сомневаться, что врачи на местах хорошо примут практикантов и постараются создать наиболее благоприятные условия для их работы, тем более что практиканты обычно повышают тонус деятельности учреждения, а к концу своего стажа могут оказывать существенную помощь в работе.

Разрешение проблемы медицинских кадров связано, как мы видели, с целым рядом больших трудностей. Но возрастающие материальные возможности нашей страны, повышающийся культурный уровень населения и растущая активность народных масс должны вселять в нас уверенность, что эти трудности будут преодолены и что в недалеком будущем население будет, наконец, обеспечено медицинской помощью в надлежащей мере.

Реформа медобразования и Институты для усовершенствования врачей.

(В порядке обсуждения).

Проф. Р. А. Лурия.

Огромные сдвиги производственных отношений в стране, и в области индустриализации ее, и в социалистическом секторе сельского хозяйства, призвали к жизни широкие плавы социалистической реконструкции здравоохранения. К концу пятилетки нужно иметь ориентировочно около 60 тысяч врачей, около 140 тысяч среднего медперсонала. И не только врачей и медперсонала, не только получивших медобразование вообще, но *практических* специалистов в данной отрасли медицины и здравоохранения. Это и повело к грандиозной перестройке всего медобразования, к передаче медвузов и медтехникумов в органы здравоохранения с тесной увязкой нового учебного плана с самим производством. В других местах (см. „На фронте здравоохранения“, № 4, 1930, „Светский врач“, 1930 и „Врачебное дело“, 1930) я подробно остановился на том, как отразится эта реформа медобразования на деле государственного усовершенствования врачей, и попытался показать, что новая установка медвузов и новые огромные задачи, стоящие пред органами здравоохранения в связи с невиданным ростом культурных потребностей масс не только не умаляет, но в значительной мере повышает значение учреждений, имеющих задачей поднятие квалификации советского врача.

Однако, эта новая установка на врача *не универсалиста* или энциклопедиста, а на *практического специалиста* потребует значительной реконструкции не только медвузов, но и институтов для усовершенствования врачей, и я хочу предложить вниманию и работников этого дела и, особенно, вниманию многочисленной аудитории врачей-слушателей институтов проект новой организации для повышения квалификации врача.

Пред *государственным* усовершенствованием врачей стоят три задачи: 1) собственно *усовершенствование* врача, 2) *специализация* врача и 3) создание кадров *высококвалифицированных специалистов*, преподавателей для врачей и медвузов, или кадров для подготовки кадров.

Все эти три задачи могут быть, на мой взгляд, практически осуществлены наиболее целесообразно, если, с одной стороны, структура институтов и их учебные планы будут построены на тех же принципах, как учебные планы нового медвуза, являясь как бы естественным продолжением полученного в свое время врачом медобразования и если все дело поднятия квалификации врача будет *планово и методологически объединено* в пределах и рамках одного учреждения. Я тут же должен оговориться во избежание всяких недоразумений и кривотолков, что наряду с таким мощным учреждением, мыслимым только в очень крупном научном центре, по прежнему усовершенствование врачей может производиться и в других институтах, имеющих достаточную для этого базу как опытных преподавателей, так и научных и лечебно-профилактических учреждений. Исходя из этих основных предпосылок, я предлагаю следующую структуру такого института, который можно было бы ориентировочно назвать *Государственным Институтом врачебных кадров*.

Считая, как правило, нецелесообразным организацию в нем краткосрочных курсов типа повторительных, я полагаю необходимым для известного отрезка времени все же удерживать курсы для *усовершенствования* врачей типа 4-х месячных так, как они проводятся нами в настоящее время. Но уже теперь целесообразно разделить эти курсы на два факультета: а) *лечебно-профилактический* и б) *санитарно-профилактический* с тем, чтобы из наличного состава врачей создать необходимые кадры санитарных врачей, микробиологов и эпидемиологов, в которых страна ощущает особенно острую нужду. Преподавание должно вестись попрежнему строго практически по 4-м циклам на лечебно-профилактическом и по 2-м циклам на санитарно-профилактическом факультете (см. схему). Однако, внутри этих циклов уже теперь следует установить *уkłоны*, комбинируя по учебному плану работу врача так, чтобы он, насколько это возможно, практически овладел двумя-тремя близкими дисциплинами, например: внутренние болезни, нервные и фазиятрия; внутренние, детские и физиотерапия; хирургия и гинекология; бактериология и эпидемиология и т. д. Опыт Казанского института показал, что это возможно и дает на деле не плохие результаты, которыми как будто довольны и командированные врачи и здравотделы.

Вторая задача — и главная — осуществляется *специализацией* врачей на двух факультетах и в одном отделении. В факультете лечебно-профилактическом предусмотрено 20 специальностей, в санитарно-профилактическом 17 специальностей (см. схему). Срок научной командировки не может быть, разумеется, одинаковым для всех врачей, он находится в зависимости от избранной специальности и колеблется от 6 до 9-ти месяцев. Надо оговориться, что дело идет о создании мощных кадров врачей *практиков-специалистов*, т. е. именно тех работников, которых требует и единый диспансер для амбулаторной и лечебно-профилактической объединение для стационарной медицинской помощи, помощь на дому и вся новая социалистическая конструкция здравоохранения и в городе, и в колхозе. Надо, с другой стороны, иметь в виду, что в этот

сектор Института командированы врачи периферии, получившие уже некоторую специализацию или в новом медвузе, или на практической работе на самом производстве, и можно поэтому утверждать, что, несмотря на сравнительно короткий срок, врачи эти получают вполне достаточную подготовку для практической работы специалиста и для самостоятельной проработки вопросов, выдвигаемых самой жизнью. Кроме того, надо помнить, что едва ли на больший срок можно будет оторвать много врачей для научной командировки. Можно, конечно, спорить о количестве предусматриваемых схемой специальностей, о раздроблении их на более узкие или, наоборот, о сведении их в более крупные, но в основе структуры институтов и учебных планов должно лежать несомненно одно—это социальный заказ, который дается страной здравоохранению и практические потребности самих врачей в повышении своей квалификации. Вот почему предлагаемая мною схема в этой части является, разумеется, ориентировочной и не может оставаться строго и раз навсегда установленной в противоположность стабильному учебному плану нового медвуза.

Однако, рассматривая ее в свете наиболее широких запросов, представляемых передовыми организациями здравоохранения, например, применительно к плану социалистической реконструкции здравоохранения, предложенному 7-му Съезду здраводелов Ленинградской организацией, я убедился в том, что такая структура специализации должна удовлетворять даже и эти максимальные на сегодняшний день запросы.

При перечислении специальных дисциплин санитарно-профилактического факультета некоторые из них имеются в виду практически соединять вместе; так, возможно на первых порах соединять санитарию и общую гигиену с гигиеной экспериментальной, но, несомненно, с течением времени потребуются и здесь готовить весьма узких специалистов определенной квалификации.

Кроме упомянутых двух факультетов в Институте должно быть создано особое *отделение для организаторов здравоохранения, администраторов и хозяйственников* (см. схему). Рабочий класс выделяет в настоящее время тысячи работников на эти должности и опыт, показал, что активная работа не врачей, а рабочих на этих должностях приносит огромную пользу делу здравоохранения и приближает его к массам. Для них, а также и для лиц с медицинским образованием, но занятых до сих пор чисто административно-организационной работой, необходимо иметь не случайные краткосрочные инструкторские курсы, а специальное учреждение, где работа шла бы по строго выработанному учебному плану как теоретическому, так и практическому. И именно в Институте врачебных кадров необходимо планомерно предусмотреть и организовать такое учреждение для ознакомления рабочих с основами советского здравоохранения и с методами практической работы руководителей его учреждений.

Третья задача—подготовка *кадров для кадров* осуществляется и теперь в Институтах усовершенствования врачей. Особенная важность и значимость этой задачи очевидна для всякого, кто знаком с положением медицинского образования в стране и с подготовкой нашей смены. Именно в нее, в эту задачу упираются в большой мере в настоящее время вопросы усиления и углубления работы по созданию вообще врачебных кадров в стране. Вот почему наряду с усовершенствованием и специализацией Институт должен серьезно поставить вопрос о подготовке пре-

подавателей по всем дисциплинам практического здравоохранения. Но недостаточно было бы для этого только предусмотреть штаты научных сотрудников. Вопрос упирается в методы обучения научной смены, в плановость подготовки научных работников. В другом месте (см. „Вопросы здравоохранения“, 1929, № 12) я достаточно подробно остановился уже на этих вопросах исключительной важности и поделился опытом Казанского института в этом деле. И именно теперь, когда взята твердая установка на врача-специалиста, наши планы подготовки научных работников, отличающиеся тем, что наряду с дегаальным изучением избранной специальности врач знакомится с теоретическими дисциплинами (патологическая анатомия, бактериология), с пограничными областями и ведет одновременно практическую работу вне клиники (колхоз, курорт),—именно теперь существенно важно заново ставить вопрос о методике подготовки преподавателей медицины.

В структуре Института следует предусмотреть еще одно задание. Ряд достаточно квалифицированных врачей и специалистов отправляются в крупные центры для разработки отдельных научных вопросов, поставленных себе научных тем или для практического ознакомления с той или иной методикой распознавания, профилактики, лечения болезней, наконец, с организационными вопросами здравоохранения. До настоящего времени дело сводилось к случайному выбору того или иного Института или даже только лица, персонально известного своими работами в данной области. Внесение плановости в эти научные командировки и организация их с тем, чтобы командировка носила не частный, а государственный характер и была-бы наиболее эффективной, является почетной задачей Института врачебных кадров.

С Х Е М А

построения учебной части *Института врачебных кадров.*

I. Усовершенствование врачей (4 месяца).

A. Лечебно-профилактический факультет.

Ц и к л ы:

1. *Терапевтический.*

- а) Внутренние болезни.
- б) Физиотерапия.
- в) Рентгенология.
- г) Нервные болезни.
- д) Кожно-венерические болезни.

2. *Педиатрический.*

- а) Микропедиатрия.
- б) Педиатрия.
- в) Охрана материнства.
- г) Охрана здоровья детей.

3. *Хирургический.*

- а) Хирургия.
- б) Ортопедия.
- в) Гинекология.
- г) Акушерство.
- д) Ото-рино-ларингология.

4. *Глазной.*

- а) Глазные болезни.
- б) Трахома и борьба с нею.

Б. Санитарно - профилактический факультет.

Ц и к л ы:

1. *Санитарно-гигиенический.*

- а) Общий санитарный врач.
- б) Санитарный врач с уклоном (пищевая, коммунальная, санитарная медицина).

2. *Микробиологический и эпидемиологический.*

II. Специализация врачей (6—9 месяцев).

А. Факультет лечебно-профилактический.

- 1) Внутренние болезни и физиотерапия.
- 2) Нервные болезни и физиотерапия.
- 3) Физиотерапия.
- 4) Рентгенология.
- 5) Кожные и венерические болезни, сифилис и социальная борьба с ними.
- 6) Педиатрия. Охрана материнства.
- 7) Хирургия и ортопедия.
- 8) Урология.
- 9) Гинекология, акушерство. Физиотерапия.
- 10) Ортопедия (и хирургия) и травматология.
- 11) Глазные болезни, учение о трахоме и борьба с ней.
- 12) Одонтология и стоматология.
- 13) Психиатрия, психогигиена, невро-психиатрическая профилактика и психотерапия.
- 14) Туберкулез и борьба с ним.
- 15) Малярия и борьба с ней.
- 16) Курортология и бальнеология.
- 17) Диететика, кулинария, диетотерапия.
- 18) Профзаболевания.
- 19) Лаборанты клинические.
- 20) Прозекторы.

Б. Факультет санитарно-профилактический.

- 1) Бактериология.
- 2) Эпидемиология.
- 3) Санитария и гигиена общая.
- 4) Гигиена экспериментальная (лаборанты).
- 5) Санитария коммунальная (водоснабжение, ассенизация, городское благоустройство).
- 6) Санитария пищевая, общественное питание.
- 7) Санитария жилищная, (городское и жилищное строительство).
- 8) Социальная гигиена.
- 9) Санпросвет и медицинская журналистика.
- 10) Врачебная статистика и учет.
- 11) Профгигиена, профпатология и профотбор. Психотехника.
- 12) Охрана материнства.
- 13) Охрана здоровья детей.
- 14) Педология.
- 15) Физкультура.
- 16) Трудовая экспертиза, страховая медицина.
- 17) Судебная медицина и судебная экспертиза.

В. Отделение административно-организационно-хозяйственное.

- 1) Врачебная администрация.
- 2) Организация здравоохранения.
- 3) Больничное строительство.
- 4) Хозяйственная администрация.

III. Подготовка врачей высокой квалификации (3 года).

- а) По особым планам и программам по каждой отдельной специальности с учетом изучения пограничных областей.
- б) Изучение отдельных вопросов, разработка научных тем и т. д. (без установления срока).

IV. Методологический отдел.

V. Заочные курсы, курсы по радио, консультация.

Наряду с своей задачей содействовать повышению научной квалификации врачей, Институт имеет еще одно очень существенное *методологическое* задание. До настоящего времени в стране нет центра, объединяющего огромную методологическую работу по усовершенствованию врачей. Каждый институт по-своему разрешает вопросы построения учебного плана, программ, учета успеваемости врачей, методов преподавания. Огромные задачи по усовершенствованию, специализации врачей и подготовке кадров для кадров требуют постоянной, целеустремленной мето-

логической работы. Вот почему в проектируемой нами структуре Института отведено особое место *методологическому отделению*, которое систематически и в плановом порядке должно заниматься сложнейшими вопросами, связанными с поднятием квалификации советского врача в связи с потребностями здравоохранения и увязкой его со всей хозяйственной жизнью страны, другими словами, заняться *теоретической* разработкой дела усовершенствования врачей в широком понимании его. Некоторым дополнением к работе Института является в *заочное обучение*, т. е. организация курсов по отдельным вопросам здравоохранения для врачей, не имеющих в настоящее время научной командировки, консультационное бюро, лекции по радио, создание газеты-журнала по усовершенствованию врача в его ежедневной практической работе и т. д. Это осуществляется особым *отделением* Института.

Само собой разумеется, что вся грандиозная работа, предусматриваемая нашим проектом, должна быть построена на очень широкой базе лечебных и профилактических учреждений и научных Институтов крупных медицинских центров. На сколько необходимо увязать всю работу по специализации врачей, проделываемую десятками Институтов Наркомздрава, видно уже из одного того, что в одной только Москве в течение года ведется около 28 всякого рода *курсов для врачей*, причем все эти курсы не связаны решительно ничем между собой, не имеют общего учебного плана, причем на некоторых из этих курсов десятки высококвалифицированных специалистов ведут нередко параллельные курсы для двух-трех десятков слушателей. Объединить в плановом порядке всю эту огромную учебную работу Институты Наркомздрава является неотложной задачей именно теперь, когда так остро встали и вопросы специализации советского врача, и плановости работы Научных институтов Наркомздрава. Как я отметил выше, Институт врачебных кадров должен базироваться на большом числе показательных учреждений. Что это так, учит также и опыт Казанского института, когда врачи-слушатели, заканчивая здесь свою научную командировку, каждый раз возбуждают вопрос об экскурсиях в Москву и Ленинград для ознакомления с постановкой дела в лечебно-профилактических учреждениях центров.

В Институте врачебных кадров, помимо поднятия квалификации врача, параллельно должна идти работа и по подготовке кадров специально обученного *среднего медперсонала*. Если назрел вопрос о том, чтобы перевоспитать советского врача и сделать из врача универсалиста — врача специалиста, то практическая работа его будет тем более эффективной, чем скорее он получит *специально* подготовленных помощников. Необходимо иметь не медицинскую сестру вообще, а сестру хирургическую, гинекологическую, лабораторную, физиотерапевтическую, рентгеновскую, сестру-обследовательницу, сестру диететичку и т. д. Без особенно больших затрат это может и должен сделать проектируемый Институт. Об этом говорит и опыт Казанского института, где работа по подготовке среднего медицинского персонала ведется не без успеха в течение ряда лет. Не менее полезно было бы организовать в Институте одновременно школу санитаров (пять-шесть по отдельным отраслям здравоохранения, а также школу сестер РОККа).

Создание таких мощных Институты врачебных кадров с отделением для организаторов здравоохранения, специальных сестер и санперсонала

соответствует грандиозности задач, поставленных перед здравоохранением социалистическим строительством нашей страны. Эта задача вполне реальная и является только необходимым шагом вперед в деле рационализации государственного усовершенствования врачей.

Выдвигаемая мною идея получила принципиальное одобрение в Секретариате Ц.Б. врачебных секций и в Московской профессиональной врачебной организации. Она представляет собою, конечно, только набросок большого плана, предопределяющего, по каким путям может идти повышение квалификации советского врача, на долю которого выпала ответственная роль активнейшего строителя социалистического здравоохранения. Вот почему мне кажется, что предлагаемый мною проект заслуживает особенного внимания широкой врачебной общественности, главным образом внимания и критики со стороны тех тысяч врачей периферии, которые в порядке государственного усовершенствования врачей уже были в научных командировках и на опыте своем знают и достижения, и дефекты в этом большом и ответственном деле. И я глубоко уверен, что дело государственного усовершенствования врачей, не имеющее примера в капиталистических странах, будет успешно развиваться на новых путях только тогда, когда его будут одновременно строить, как и до сих пор, и врачи руководители, и врачи-слушатели.

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Красноярского гор. род. дома.

К терапии предлежания последа.

Старшего врача А. А. Благодарова.

„Излюбленная“ с давних пор тема акушеров о предлежании последа, очевидно, будет не исчерпана до тех пор, пока не найдутся действительно наилучшие методы лечения этого серьезного и тяжелого осложнения беременности и родов. До самого последнего времени в вопросе о предлежании последа центр внимания сосредотачивался на принципиальном признании абдоминального кесарского сечения в числе методов лечения данного заболевания.

Новейшие обширные статистические данные уже с очевидностью подтверждают все преимущества кесарского сечения перед остальными консервативными методами лечения предл. последа. Теперь вопрос о предлежании последа переходит во вторую стадию, стадию уточнений и детализации показаний к применению кесарского сечения.

У нас число сторонников оперативного метода все более и более возрастает. Однако, окончательное упрочнение нового метода лечения будет зависеть от дальнейшего накопления статистического материала наших лечебных заведений, который пока еще не достаточен. Так, д-р Пономарев мог собрать из русской литературы за период до 25 года всего лишь 45 случаев операций к. с. по поводу предлежания последа.

Учитывая вышеуказанный дефект в нашей литературе, мы сочли не лишним представить здесь свой материал, охватывающий 82 случ. р. р. р. на 13.083 родов, протекавших за 15½ лет (с 1914 года по первую половину 1929 года). Операция к. с. при предлежании последа была введена у нас с 1926 года, первые же 12 лет применялась исключительно консервативная терапия. Это обстоятельство дало нам возможность провести сравнение двух методов на одном и том же, приблизительно, материале и при одних и тех же условиях работы, что некоторым образом увеличивает ценность нашего материала.

Частота предлежаний последа у нас составляла 1 случай на 160 родов. Первоременных было 12 (14%), повторноременных 70 (86%), причем из повторных—предлежанием последа осложнилась 2-я беременность у 7 женщин, 3-я—у 8, 4-я—у 4, 5-я—7, 6-я—1, 7-я—5, 8-я—7, 9-я—5, 10—2, 11-я—6, 12-я—4, 13-я—1, 15-я—1, 16-я—1 и 17-я—у 1-й. По сводной статистике Rankow'a из 2882 случаев п.п. первоременные составляли 11,8% и повторные—88,2%. По степени предлежания последа у нас было: с центральным—13 (16%), боковым—43 (52,4%) и краевым—14 (17%); низкое прикрепление последа в 6 случ. (7,2%).

При разборе нашего материала мы остановимся на вопросе о терапии предлежания последа. Результаты терапии нами представлены на нижеследующей таблице:

Род родоразрешения	Число случ.		Смерти матерей		Общая смертность дет.		Смертность жизнесп. дет.		Примечание
	1-й пер. с 14 по 25 г.	2-й пер. с 26 по 29 г.	1-й пер. с 14 по 25 г.	2-й пер. с 26 по 29 г.	1-й пер. с 14 по 25 г.	2-й пер. с 26 по 29 г.	1-й пер. с 14 по 25 г.	2-й пер. с 26 по 29 г.	
Самостоятельные .	11	1	—	—	7	1	2	—	
Тампонада	2	—	—	—	1	—	1	—	
Разрыв пузыря . .	5	—	—	—	2	—	2	—	
Метрейриз один .	9	3	—	—	6	3	6	1	
Метрейриз с разрывом пузыря .	1	—	—	—	—	—	—	—	
Метрейриз и поворот на ножку .	6	—	1	—	3	—	2	—	Прич. смерти матери—атон.кровот.
Метрейриз, поворот и извлечен. .	10	3	1	—	6	3	5	—	Прич. смерти матери—атон.кровот.
Braxton-Hicks . .	4	—	1	—	4	—	4	—	Смерть матери от кровотечения . .
Внутренний поворот и извлечение . .	3	9	—	—	1	5	1	4	
Поворот и запечатление ножки . .	7	—	—	—	7	—	6	—	
Извлечение при тазовом предлежан.	—	2	—	—	—	2	—	1	
Абдоин. кесарск. сечен.	—	6	—	—	—	2(0) 33,3% редуц. 0%	—	1(0) 16,6% редуц. 0%	
Итого за 1-й пер. с 14 по 25 г. .	58	—	3 5,2%	—	37 61,5%	—	29 55,7%	—	
Итого за 2-й пер. с 26 по 29 г. .	—	24	—	0%	—	16(14) 66,3% редуц. 58,3%	—	7(6) 46,6% редуц. 40%	

Сравнительно небольшое число наших наблюдений не позволяет нам, к сожалению, использовать наш материал в направлении оценки указанных в таблице консервативных методов. Более определенные и убедительные данные можно извлечь из нашего материала в отношении оценки активной терапии предложения последа. Сравнение результатов консервативной и активной терапии мы имеем возможность произвести двояким путем: или путем непосредственного сравнения смертности при обоих методах, или косвенно, сравнивая результаты лечения по указанным выше периодам до введения в терапию к. с. и после его введения.

При консервативной терапии за оба периода из 76 матерей умерло 3 (3,9%), из 78 детей—51 (65,4%), из 62 жизнеспособных детей—35 (56,3%). При кесарском сечении все 6 матерей остались живыми, из 6 детей умерло 2 (33,3%), причем следует принять во внимание, что смертность детей не имела связи с недостатками операции: один ребенок, нежизнеспособный, умер на 4 день, а другой—жизнеспособный умер на 9-й день. Следовательно, детскую смертность следует редуцировать до 0%. Из 5 жизнеспособных—при к. с. умер 1 (16,6%).

Явные преимущества к. с. выступают еще более, если мы будем сравнивать результаты лечения по периодам времени: за 1-й (12 летний) период, до применения к. с., на 58 матерей умерло 3 (5,2%), из всех 60 детей умерло 37 (61,5%) и из 52 жизнеспособных—умерло 29 (55,4%). За второй период смертность матерей равняется 0%, из 24-х детей умерло 16 (66,3%) (редуциров. 58,3%), из 15 жизнеспособных—4 (46,6%) (редуциров. 40%).

Между тем, на сводном материале клиник Gännsle-Vogt, Pankow, Walhard, Stöckel, обнимающем 859 случаев кес. сечения смертность матерей составляла 11=4,3% и общий детей 45=17,4 и жизнеспособных 15=6,4%. В частности у Pankow'a на 58 случаев смертность матерей составила 2=3,4% из 59 детей всего умерло 6=10%, из них жизнеспособных 4=7%. В то же время консервативная терапия, как в клиниках, так особенно в общей практике, дает значительно худшие результаты. По данным Pilschman'a при консервативной терапии смертность матерей достигает—19—20%, а в клиниках 6,9%, смертность детей в общей практике достигает 60—70%, а в клиниках 60%.

Итак, при сравнении наших данных с данными зарубежных клиник у нас остается с введением кес. сечения сравнительно высокая детская смертность. Это обстоятельство, повидимому, объясняется тем, что в нашем материале очень большой процент составляют преждевременные роды.

Основным преимуществом кесарского сечения, как известно, является возможность произвести родоразрешение с наименьшей потерей крови. По данным Бременской клиники средняя потеря крови при кесарском сечении равна 400—500,0, тогда как при всех других методах она бывает выше 500,0 и достигает до 1200,0—1500,0 и 1900,0. Следовательно там, где имеется дело с большой, потерявшей большое количество крови, это преимущество кес. сечения особенно ценно. В одном нашем случае нам удалось кесарским сечением спасти больную, содержание гемоглобина у которой равнялось 10—15%.

В отношении техники кесарского сечения следует сказать, мы применяем наиболее распространенный теперь трансперитонеальный способ с перикальнокорпоральным разрезом. Основным преимуществом этого способа является экстраперитонеальное расположение всего маточного разреза. Классическое корпоральное кесарское сечение мы производили всего один раз, не найдя в нем никаких преимуществ в сравнении с первым способом. Возможность экстраперитонеального разреза в нижнем сегменте матки позволяет поступать более решительно при безупречных в отношении инфекции случаях рl. pueria.

Несколько сложнее обстоит дело с установлением показаний к применению кес. сечения. Этот вопрос, имеющий чрезвычайно важное практическое значение, в настоящее время является малоразработанным. На наш взгляд, самым правильным будет ставить здесь показания в зависимости от общего состояния больной и степени потери большой крови. По преимуществу этими показаниями мы и пользовались. Кроме того, во всех наших случаях мы проводили кесарское сечение при живом плоде, достигшем срока более 32 недель, и при отсутствии инфекции.

Как выше указано, ограниченный наш материал не позволяет нам использовать его для сравнительной оценки консервативных вагинальных методов лечения, т. е. тех методов, которые остаются в распоряжении врачей, не имеющих возможности применить при рl. pueria кесарское сечение. О тяжелом положении врачей наших сельских местностей в этом отношении упоминается не мало (Новичкова, Соболев и др.). Поэтому я вкратце останавливаюсь на вопросе о взаим-

ных преимуществах вагинальных методов, используя для этой цели литературные данные.

Из вагинальных методов издавна конкурируют между собою при *pl. praevia* комбинированный поворот и метрейризм. По мнению Rankow'a, в руках недостаточно опытного врача самым доступным и верным способом будет комбинированный поворот. Основным преимуществом поворота в таких случаях является наиболее верная остановка кровотечения у больной до рождения ребенка. Метрейризм же, будучи более сложным вмешательством, обеспечивает остановку кровотечения только до выхода метрейринтера и требует больничной обстановки. При соединении к повороту экстракции значительно ухудшается предсказание для матери. По собранной Rankow'ом статистике на 5083 консервативно проведенных случаев поворот по Braxton-Hicks'у производился в 2298 случаях (45,2%) и дал смертность матерей 6,9%—детей вообще 75,7% и—детей жизнеспособных 65%; на 1816 случаев поворот с последующей экстракцией дал смертность матерей 13,1%—детей общую—48% и—жизнеспособных—48,5%. Метрейризм интравулярный дал на 4405 случаев смертность матерей—5,1%—детей общую—49,1% и—жизнеспособных—45,4. Экстравулярный метрейризм дал смертность матерей—9,5%—детей общую—48,1%. Кровототерия матери при повороте составляет в среднем 335,0 и при метрейризме 610,0.

Упомяну, далее, о тампонаде и влагалищном кесарском сечении. Некоторые авторы высказываются принципиально против применения тампонады. Rankow, например, говорит, что тампонада в качестве лечебного метода при *pl. praevia* не должна существовать; но она может быть иногда незаменимым способом остановки кровотечения у беременных с предлежанием последа при целом пузыре и отсутствии родовой деятельности на время, до применения какого-либо метода лечения, и особенно на время, требующееся для доставки больной в лечебное заведение.

Влагалищное кесарское сечение, предложенное Döderlein'ом и им же первоначально испытанное, в терапии предлежания последа не привилось. У нас, между прочим, против этого метода, основываясь на собственном опыте, высказывается д-р Холодковский.

Наш весьма ограниченный материал, таким образом, позволил нам только с несомненностью подтвердить целесообразность и необходимость введения абдоминального кесарского сечения в терапию предлежания последа. На этом мы и считаем свою основную задачу выполненной.

В заключение, основываясь на своем материале и литературных данных, находим возможным сделать следующие выводы:

1) Как наши, так и литературные данные с несомненностью подтверждают целесообразность и необходимость введения в терапию предлежания последа абдоминального кесарского сечения.

2) Идеалом каждого благоустроенного лечебного заведения должно быть стремление свести минимум смертности матери при предлежании последа до 0.

3) В настоящее время в задачу работ, касающихся лечения *pl. praevia*, должно уже входить не обсуждение вопроса о принципиальном допущении в терапию—абдоминального кесарского сечения, что следует считать фактом установленным, а обсуждению конкретных и детальных показаний к применению этого вида терапии.

4) В условиях работы вне благоустроенных лечебных учреждений, когда выбора операций быть не может, из консервативных методов на первом месте должен стоять комбинированный поворот по Braxton-Hicks'у и на втором—метрейризм.

5) Следует отметить, что русская медицинская литература еще бедна систематически обработанным статистическим материалом, касающимся терапии предлежания последа.

Из родильного отделения Высоковской больницы Московского округа.

Случай доношенных сросшихся грудью близнецов.

Врача И. Н. Семенова.

(С рисун.).

14/IX—1929 г. в 6 часов утра поступила в родильное отделение роженица С. А., 35 лет, размотальница Высоковской фабрики. Схватки начались час назад. Размеры таза — D. сг. 28 сант., D. sp. 26 сант., D. tr. 30 сант., C. ext. 20 сант. Окружность живота—112 сант.

При наружном исследовании определяются двойни; положение плодов продольное, сердцебиение выше пупка. Решено ожидать самопроизвольного родоразрешения. В 12 часов дня выпала ножка одного плода до колена и схватки прекратились. Попытка потянуть за ножку встретила препятствие. При введении руки во влагалище встретились вторая ножка. Подозрение на патологию побудило войти рукой под общим наркозом в полость матки, причем были обнаружены сросшиеся грудью близнецы. Выпавшая ножка смазана i-га jodi и обернута стерильной простыней. Больной немедленно после этого произведено классическое кесарское сечение. При операции матка оказалась очень большой и в своем нижнем сегменте сильно растянутой; дно ее упиралось в диафрагму. Сросшиеся близнецы извлечены. Матка зашита 2-х этажным кетгуговым швом, произведена стерилизация путем резекции труб, и брюшная рана закрыта 3-х этажным швом.



Послеоперационный период протек без осложнений. Кожные швы сняты на 10-й день. Рана зажила первичным натяжением.

Торакопаги—девочки (см. фотогр.) вполне доношенные, весом 5.150,0. Окружность головы у одной из них 35 сант., длина 46 сант.; у другой—окружность головы 33 сант., длина 48 сант. Послед один и одна пуповина, длиной 70 сант.

Препарат передан в Клинский музей. Вскрытие не производилось.

Из ушного отделения Казанского военного госпиталя. (Заведующий—д-р Б. Н. Лебедевский).

Еще случай риносклеромы в Татареспублике ¹⁾.

Старш. ординатора Б. Н. Лебедевского.

Родиной склеромы является Галиция. Здесь и в прилежащих странах склерома встречается постоянно. Главная масса больных в СССР относится к западным и юго-западным областям, кроме того ясно намечается очаг московский. По статистике, опубликованной Кордаковой в 1927 году, всего в СССР зарегистрировано 100 случаев.

¹⁾ Демонстрирован в р—л—о секции Казанского о-ва врачей 20/XI 29 г. и в совещании врачей Каз. Гарнизона 21/X 29 г.

стрировано 278 случаев склеромы. Больные—русские, евреи и поляки, в большинстве—рабочие и крестьяне, живущие в дурных гигиенических условиях, и несколько человек интеллигентов, но также плохо обеспеченных. В СССР нет обязательной регистрации больных склеромой, этим чрезвычайно тяжелым заболеванием, против которого почти бессильна всякая терапия. Правильно поставленного учета больных также нет. Лишь некоторые клиники опубликовывают полностью зарегистрированные ими случаи. Между тем склерома имеет определенную тенденцию к распространению и вполне заслуживает большего внимания к себе как со стороны врачей, так и со стороны органов здравоохранения.

Татреспублика до последнего времени считалась свободной от склеромных заболеваний. Среди зарегистрированных 278 случаев за время до 1926 г. включительно (считая в 21 случай, собранные Волковичем до 1888 г.) нет ни одного из пределов Татреспублики. В 1927 году о.—р.—л. клиник Казанского университета был зарегистрирован случай склеромы среди коренных жителей Татреспублики (крестьянин Лапшевского кантона); какой-либо связи с подозрительным по склероме местностями на этот раз установить не удалось. Нами наблюдался второй больной из другого кантона Татреспублики, что заставляет включить в нашу местность в число областей, коим склерома не чужда.

4 декабря 1929 г. в Казанский военный госпиталь обратился красноармеец переменного состава Н татарского стрелкового полка М, 23 лет, татарин, со следующими жалобами: с 1923 года больного стал беспокоить насморк с необильным слизисто-гнойным отделяемым из носа и неприятным запахом, ощущаемым больным. Тогда же болело правое ухо. Обращался за помощью в ближайший врачебный пункт; после непродолжительного времени ухо успокоилось, насморк остался без перемен до 1925 г. С этого времени стал отмечать все возрастающую заложенность носа, больше левой стороны. Сейчас носом не дышит, необильные выделения из носа слизистого характера, изменился голос, речь с носовым оттенком.

Больной—коренной житель Татреспублики, крестьянин Арского кантона, Тугаевской волости, с. Вудла. Из места рождения и постоянного жительства нигде, кроме как в Казань, не выезжал. Кровные родственники все здоровы, носом и горлом не страдают. Мачеха, которая живет в семье больного 7 лет, страдает носом (запах из носа). Отец участвовал в мировой войне, был на германском фронте, возвратился домой в 1920 году, здоров, на нос и горло никогда не жаловался.

St. praesens. Среднего телосложения и питания, внутренние органы без заметных отклонений. Наружный нос и губы без изменений. Носовая перегородка отклонена влево, у основания ее гребень, вершиной упирающийся в нижнюю раковину. Под гребнем видно плотное, величиною с маленькую горошину, образование, исходящее, видимо, из латеральной стенки носа. Слизистая оболочка носа атрофична. Слева, на дне носа тягучий секрет слизисто-гнойного характера в значительном количестве. По удалении секрета заметно на дне носа плотное, безболезненное, бледноватое, как бы выступающее дно носа, образование с бугристой поверхностью, приподнимающееся спереди над уровнем окружающей ткани на 1½ мм. Кзади это образование простирается далеко, почти на все протяжении дна носа, медиально граничит с перегородкой, латерально скрывается под нижней раковиной. Перед передним концом нижней раковины такого же характера образование, диаметром около 2—3 мм. Изъязвлений нет. Легкая гиперемия передних небных дужек, задние дужки резко утолщены. Миндалики не увеличены. Мягкое небо поднято вверх, т. е. передняя поверхность его образует с языком открытый спереди тупой угол, а зев имеет несколько готическую форму. Мягкое небо утолщено, передне-задний размер полости носоглотки значительно уменьшен, левая хоана полностью, а правая почти вполне закрыты плотными образованиями, исходящими из мягкого неба и латеральной стенки носоглотки. Слизистая оболочка здесь изменений не представляет. Зонд, введенный в левую половину носа, не проникает в носоглотку, правая половина носа имеет едва пропускающее зонд сообщение с носоглоткой у верхнего края хоаны. Слева носовое дыхание отсутствует, справа почти отсутствует. Задняя стенка глотки гладка, суха. В гортани, кроме легкой гиперемии истинных связок, изменений нет. Левая барабанная перепонка слегка втянута, правая втянута, помутневшая, в переднем отделе рубцово изменена. Слух на шопот слева 4 метра, справа—ad. conch.

Болезненные изменения в носу и носоглотке вызвали мысль о сифилисе, риносклероме и, в меньшей степени, о туберкулезе или новообразовании. Значительная давность процесса, отсутствие распада и изъязвлений, цвет инфильтрата, мало отличающийся от окружающих тканей, отсутствие реакции со стороны бли-

жайших лимфатических желез, характерный анамнез—заставили предположить здесь наличие риносклеромы. Для подтверждения диагноза были произведены бактериологическое и патолого-гистологическое исследование.

RW отрицательна. В секрете носовой полости обнаружены палочки Фриша—получена культура (исследование произведено в Микробиологическом институте Татнаркомздрава). При гистологическом исследовании кусочка инфильтрата из левой полости носа обнаружена обычная для риносклеромы картина с наличием гиалиновых шаров и клеток Микюлича (Патолого-анат. кб-т университета).

Склерома обнаруживает за последнее время определенную тенденцию к распространению, захватывая области, ранее свободные от этого заболевания. Причины этому неизвестны, но, вероятно, не последнюю роль играют здесь моменты, связанные с последними войнами—переселение пленных и беженцев, пребывание мобилизованных в очагах склеромы. Намек на этот последний момент имеет место в нашем случае.

Больной, нами наблюдавшийся, как и случай Университетской р.-л.-о. клиники заставляют усилить бдительность по отношению к склероме как органов здравоохранения Татреспублики (тем более, что склерома избирательно поражает малочисленную часть населения), так и призывных комиссий, пропустивших на сей раз в армию больного, с значительно выраженным склероматозным процессом.

Литература: 1) Бобровский. Вестн. р.—л.—о. 1928.—2) Жуков. «Риносклерома». Дисс. 1909.—3) Калина. «Материалы к учению о патологии и клинике риносклеромы» Дисс. 1928.—4) Кордатовая. Журн. ушн. нос. и горл. бол. 1927, № 1—2.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Клиники душевных болезней Военно-медицинской академии (Заведующий профессор В. П. Осипов).

К вопросу о состоянии вегетативной нервной системы при душевных заболеваниях.

Н. Шевелев.

Изучение вегетативной нервной системы ведется уже в течение 250 лет, естественным образом претерпевая ряд последовательных изменений. Из авторов, наиболее подвинувших данное учение, мы должны упомянуть Winslow, который первый вводит название „sympathicus“ и устанавливает его отношение к тканям всего организма. Затем следует отметить ганглионарные нервы и ганглионарную нервную систему, изучаемые Johnstone'ом, улы которой превращали, по его взглядам, произвольные движения в непроизвольные. Затем, в начале 19 века Bichat, проводя аналогию между животными, растениями и человеком, делит жизнь организма на животную и растительную, обозначая первую „vie de relation“ и вторую „vie de nutrition“. Соответственно этому произошло и деление нервов на животные и растительные. В конце 19 века Gaskell изучал элементы нервной системы с точки зрения их морфологии. Он нашел, что только некоторые цереброспинальные нервы имеют в морфологическом смысле висцеральные ветви. Gaskell первый установил, что симпатический нерв получает ветви не от каждого сегмента спинного мозга; не менее важная заслуга его в том, что он высказал существующее до сих пор мнение, что висцеральные нервы выходят из центральной нервной системы тремя путями: краниальным, грудно-поясничным и сакральным. Langley в 1889 году, исходя из опытов с никотином, отвергает все ранее употреблявшиеся названия; всю систему в целом он называет автономной нервной системой, подразумевая под этим термином местную автономию. Таким образом автономная нервная система объединяет симпатическую и парасимпатическую системы.

На основании того, что симпатическая нервная система иннервирует все тело, а краниальный и сакральный отделы автономной системы иннервируют только отдельные части тела, что симпатические нервы в иннервируемых ими органах вызывают противоположные действия по сравнению с другими отделами автономной системы, далее, что часть центральных путей, идущих от мозга к глазу, может быть отделена от других отделов черепных нервов, также, что другая часть черепных нервов, выходящих из продолговатого мозга вместе с сакральными нервами, образует одну систему—иннервирующую желудочно-кишечный тракт и органы, имеющие с ним одинаковое по истории развития происхождение, он выделяет из автономной системы симпатическую нервную систему. Необходимость выделения симпатической системы подтверждается еще тем обстоятельством, что действие адреналина, повидимому, ограничивается такими явлениями, которые могут быть вызваны лишь раздражением симпатических нервов, что видим из работы Langley'a за 1905 год. Системы же мезенцефальную и бульбосакральную он объединяет в парасимпатическую нервную систему. Из этого деления он выделяет еще нервную систему внутренностей resp. Ауэрбахово и Мейснерово сплетение. Gaskell в своей последней работе в 1916 году также приходит к выводу, что нервная система внутренностей есть только часть бульбосакральной системы и что она находится на пути следования бульбарных и сакральных нервов. Данная классификация в силу приведенных соображений нам кажется наиболее подходящей, и потому мы в дальнейшем нашем изложении будем ее придерживаться.

Наряду с упомянутой классификацией существует ряд других, предложенных различными авторами—Erppinger и Hess, Gotlieb и Meyer, Laignel-Lavastine, Guillaume, Dresel и др. Все они представляют уже описан-

ную схему, отдельные части которой обозначаются различно. Мы не будем перечислять их подробно, а сошлемся на литературные источники, упомянутые в конце работы.

Наряду с анатомическими изысканиями велись и экспериментальные работы, имевшие целью пролить свет на физиологическую сущность обеих систем. Большой шаг вперед был сделан в этом направлении особенно после открытия Langley'm специфического действия адреналина на симпатическую систему, а также после разработки теории специфического действия пилокарпина и атропина к парасимпатической системе, сделанной Fröhlich'om и Levi в 1904 году. При рассмотрении в литературе работ, относящихся к этому вопросу, мы сплошь и рядом встречаем противоречивые указания относительно действия упомянутых ядов на вегетативную нервную систему. Часто упоминается несоответствие между действием яда и состоянием возбуждения соответствующей системы. Так, Adler указывает на следующее явление, бывшее в опыте с адреналином: при действии адреналина на вырезанный пузырь лягушки он обычно получал задержку сокращений, тогда как раздражение симпатических нервов вызывало всегда сокращение. Langley указывает на сокращение кровеносных сосудов мозга под влиянием адреналина, чего не получается при раздражении симпатических нервов. Pick указывает на ускорение сердечной деятельности вместо торможения от ацетил-холина парасимпатического яда, причем упомянутое действие не уничтожалось атропином. Описание атипических реакций при применении адреналина, пилокарпина и атропина мы встречаем также в работе Pasteur-Vallery-Radot, Hugueneau et Doleus (*Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques*).

Ниже, при описании результатов фармакодинамического испытания у наших больных, я подробно изложу полученные данные. Здесь же считаю уместным заметить, что при введении пилокарпина больным с явными симптомами возбуждения парасимпатической системы нам ни разу не удавалось отметить сколько-нибудь значительного понижения давления и замедления пульса, каковые, теоретически рассуждая, должны бы быть. Существующие объяснения различных авторов (Langley, Dresel, Friedberg, Pick), пытающихся объяснить разницу между действием ядов и действием раздраженных симпатических resp. парасимпатических нервов, не могут быть приняты, т. к. они все высказываются в виде различных предположений и гипотез. Таким образом признать окончательно данные, полученные вследствие введения адреналина, пилокарпина и атропина, рискованно. Еще более рискованно объяснять парадоксальные реакции дозой вводимого яда, веществом, в котором он растворен, действием яда на противоположную систему и т. п., так как никакой закономерности в описанных явлениях не отмечено... Того же, повидному, мнения придерживается и Söderberg в своем программном докладе VII-му международному съезду невропатологов в Париже (*Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur*, *Revue Neurologique*, Juin 1926. Tome 1, p. 6).

На основании современных данных анатомии, физиологии в клиннике можно, повидному, следующие выводы различных авторов считать окончательными: Oliver и Schäfer нашли, что экстракт надпочечников вызывает сужение мелких артерий и увеличивает силу сердечных сокращений. Lewandowsky в 1848 году нашел, что экстракт надпочечников вызывает сокращение гладкой мускулатуры глаза, иными словами, вызывает то же, что и симпатический нерв. Böttger в 1889 году получил тормозящее влияние экстракта надпочечников на сокращение внутренних органов. Langley в 1901 году нашел, что экстракт надпочечников вызывает секрецию как слюнных, так и некоторых других желез. Здесь нужно сказать, что в большинстве случаев исследований считается установленным фактом, что секреция слюнных желез вызывается возбуждением парасимпатической системы, которая через chorda tympani посылает к ним возбуждающие секрецию импульсы. Считается, что слюна в этих случаях бывает жидкая. Иногда слюна бывает густой, клейкой, выделяется она в скудном количестве. Слюну этого сорта считают симпатической, т. е. выделившейся под влиянием возбуждения этого отдела симпатической системы (Müller, Guillaume, Langley). Дальше Langley находит суживающее действие экстракта на артерии и говорит, что сила действия экстракта пропорциональна силе действия симпатического нерва. Biedl, Reiner в 1900 году, а затем Wieschowsky в 1905 г. в опытах с адреналином нашли, что последний вызывает сильное сокращение сосудов мозга.

К этому же выводу приходит и Wiggers. На вены, согласно работам Gunn'a и Chavass'a, адреналин также оказывает сокращающее влияние.

Действие адреналина на капилляры изучалось многими авторами. Langley извел победенные внутренностей при местном применении адреналина, которое, по его мнению, вызывается сокращением капилляров. Протопопов после инъекции адреналина наблюдал победенные поверхности мозга, что, по его мнению, происходило от сокращения капилляров. К тем же выводам приходят Cotton, Slade и Levis, хотя условия их опыта были несколько усложнены. Окончательное подтверждение взглядом об отношении симпатического нерва к капиллярам мы находим, по видимому, в капитальной работе Krogh'a, а также в работах Hooker'a, Leriche et Policard. Так, Krogh наблюдал при раздражении 8, 9, и 10 симпатических узлов пограничного ствола сокращение капилляров и артерий на плавательной перепонке лягушки. Наблюдал эти сокращения под большим увеличением, он заметил, что они начинаются от тех мест, где расположены ядра клеток Rouget. Krogh допускает возможность иннервации клеток Rouget отдельными симпатическими волокнами. При удалении у лягушки симпатических ганглий Krogh наблюдал расширение капилляров плавательной перепонки; из этого факта он делает вывод, что тонус капилляров поддерживается, как и в артериях, симпатической нервной системой. Hooker нашел, что электрическое раздражение шейного симпатического нерва вызывает резкое сокращение артерий, капилляров и вен в коже лопаточного уха. Leriche и Policard сообщили о сокращении капилляров на основании ногтя у человека при механическом раздражении симпатических волокон, идущих в адвентициальном слое плечевой артерии. Пилокарпин действует, по видимому, антагонистически в отношении адреналина. О различии между действием пилокарпина и состоянием раздражения парасимпатической системы было уже упомянуто, хотя эти факты можно было бы дополнить еще многочисленными примерами. Некоторые авторы действие пилокарпина идентифицируют с действием холина—нормально образующегося в теле (продукт выработки липонидных тел, находящихся в корковом веществе надпочечника)—Langley, Zondek. В общем, если мы возьмем в целом симпатическую и парасимпатическую системы и разберем последовательно их действие на органы, то получим следующие данные: парасимпатическая нервная система действует возбуждающим образом на мускулатуру радужной оболочки, а также на цилиарную мышцу; вызывает отделение слез (поср. л. petrosus sup. major), отделение слюны через chorda tympani, расширяет периферические сосуды, сокращает мускулатуру бронхов, пищевода, желудка и кишок; тормозит сердечную деятельность и расширяет сосуды, вызывая замедление пульса и падение кровяного давления; возбуждает секрецию желудка, поджелудочной железы и слюнной оболочки тонких кишок.

Симпатическая нервная система вызывает сокращение мускула, расширяющего зрачок; сокращает Мюллерову мышцу; вызывает сужение сосудов артерий и капилляров; сокращает пиломоторы; ускоряет деятельность сердца и усиливает сокращения сердечной мышцы; тормозит перистальтические движения желудка и кишок, также действует на мускулатуру бронхов; оказывает тормозящее влияние на секрецию желез желудка и кишок; тормозит деятельность поджелудочной железы, возбуждая в то же время надпочечные железы (Müller, Zondek, Dresel, Guillaume, Langley, Krogh).

Невыясненным остается вопрос о деятельности потовых желез. Ни одно из существующих объяснений не может быть окончательно принято.

Объяснение Langley'ем способности клеток потовых желез реагировать на пилокарпин, как клеток более старых и следовательно унаследовавших старые свойства эпидермальных клеток, остается все таки лишь гипотезой, не решающей окончательно вопроса. Объяснение Meyer'a, по которому нервы, идущие к потовым железам, целиком принадлежат парасимпатической системе, также не встретило сочувствия. Следовательно, вопрос остается открытым. Потливость принято считать симптомом, указывающим на повышенную возбудимость парасимпатической системы лишь на основании положительной реакции на пилокарпин.

По видимому, вегетативная нервная система имеет отношение и к обмену веществ. В литературе встречается ряд указаний, на основании которых можно предположить, что симпатическая нервная система повышает обмен веществ, увеличивая теплопродукцию и уменьшая теплоотдачу. Парасимпатическая система действует тормозящим образом на обмен—уменьшая теплопродукцию и увеличивая теплоотдачу (Müller, Dresel, Blum, Eckhard, Claude-Bernard).

Описание клинической картины маниакального и меланхолического состояний, как сопровождающихся—первое повышенным обменом и второе пониженным, может быть, подтверждают эту точку зрения (Kraepelin, Осипов). Не выясненным окончательно также является вопрос о расширении артерий и капилляров. В описании невротических состояний различными авторами часто упоминается о присутствии красного дермографизма. Обычно говорится об ответной реакции капилляров на нанесенное раздражение ваготонического происхождения. Механизм в данном случае сводится к расширению капилляров. Но что последнее вызывается парасимпатической нервной системой окончательно не может считаться доказанным.

Вопрос, может быть, можно решить на основании работ следующих авторов: Doi в 1920 году показал на опыте с задними конечностями лягушки, что при раздражении задних корешков происходят расширение артерий и капилляров плавающей перепонки и кожи. В 1922 году это было подтверждено Kroggh'om, Gergor'om и Rehberg'om. Doi показал также при выяснении вопроса о независимости расширения капилляров от артерий, что ацетил-холин, парасимпатический яд, вызывает максимальное расширение артерий. Как уже сказано, Kroggh'om также считает, что большая часть сосудов и капилляров кожи позвоночных снабжается сосудорасширителями через задние корешки; хотя существуют доказательства и в пользу иннервации капилляров от чувствующих нервов.

Langley на основании опытов с пилокарпином считает, что последний вызывает расширение капилляров.

Dixon и Halliberton нашли, что пилокарпин вызывает расширение сосудов мозга. На основании работ приведенных авторов можно, повидимому, сделать следующий вывод: большое количество капилляров конечностей, туловища и головы снабжается сосудорасширителями через волокна задних корешков; не исключается возможность частичной иннервации от системы чувствительной. Может быть, сосудорасширители, проходящие через волокна задних корешков, на основании эффектов, получившихся в экспериментах Doi, Langley'a, Dixon'a и Halliberton'a можно отнести к парасимпатической системе. Таким образом с точки зрения современных данных учения о вегетативной нервной системе, обусловливающих достижения анатомии и физиологии, можно так или иначе разбирать хотя бы часть наблюдаемых расстройств.

Проглядывая работы старых авторов, можно видеть, что расстройства деятельности вегетативной нервной системы ими тоже были отмечены, что является лишним доказательством, подтверждающим наличие упомянутых расстройств в патологии. Так, в конце XVIII века (1783 г.) Beauchesne, описывая признаки ипохондрических состояний, отмечает ряд выраженных вегетативных расстройств, указывающих как на поражение *sympathici*, так и *vagi*.

Brachet в половине XIX века, описывая состояния, известные в то время под названием „*vareurs*“, также отмечает наличие здесь вегетативных расстройств как со стороны симпатической, так и парасимпатической системы; интересно отметить, что этот автор пытался относить разбираемые состояния, с одной стороны, к состоянию возбуждения, с другой, к состоянию угнетения. Так, при возбужденном состоянии он отмечал *tachycard'ию*, наоборот при угнетенном—*bradycard'ию*.

Bichat в общей анатомии тоже указывал на связь между меланхолией, истерией, ипохондрией и системой поражения нервных узлов, принадлежащих симпатической системе. Раньше его Whit в 1767 году указывал на поражение симпатической системы, как на причину происхождения неврозов. В начале XIX века Gigard описывает ряд нервных расстройств, приводимых им в связь с поражением блуждающего нерва. Rosenbach, в 1879 году описавший симптомокомплекс болезненных явлений, состоящий из нарушения функций легких, сердца и желудка, также ставит его в связь с поражением блуждающего нерва. Затем в 1891 году von Noorden выделяет на основании наблюдений над истерическими женщинами и девушками—истерический невроз блуждающего нерва. 17 лет спустя появляется работа Zuelzer'a, в которой описываются наблюдения над 26 больными в виде хронического невроза *n-vi vagi*. Описание этого симптомокомплекса болезненных явлений совпадает с описанием расстройств системы блуждающего нерва Erpinger'a и Hess'a. После появления работы вееских авторов о патологии блуждающего нерва мы видим ряд работ, посвященных изучению состояния вегетативной нервной системы при различных нервных и душевных заболеваниях. Для иллюстрации ссылаюсь на наблюдения Guillaum'e'a при сипохонврозах. Он нашел, что периоды угнетения и апатии совпадают с состоянием ва-

готонии. Наоборот, состояние сильного мозгового возбуждении совпадает с состоянием симпатикотонии; он упоминает о вегетативных расстройствах при циклотонии. *Tinel* и *Santenoise* нашли, что наступление припадка возбуждения и угнетения при маниакально-депрессивном психозе совпадает с состоянием ваготонии. Наоборот, прекращение припадка характеризуется переходом к гиповаготонии или симпатикотонии. *Santenoise* и *Aléby* между состоянием ваготонии и угнетением меланхоликов также нашли определенную зависимость; улучшение состояния совпадает с переходом к симпатикотонии.

Протопопов также нашел при циклофрении ряд вегетативных расстройств. В течение как маниакальной, так и депрессивной фазы он нашел расстройства, указывающие на повышение возбудимости симпатической системы. Указанные расстройства им объединены в синдром, состоящий из: тахикардия, расширенных зрачков, запоров, расстройств менструаций и падения веса; синдром резко выражен в меланхолической фазе. Падение веса в последней выражено также больше, чем в маниакальной. Осипов в частном учении о душевных болезнях в статье о циклофрении указывает на ряд нарушений из области вегетативной нервной системы; автор упомянутые расстройства относит, с одной стороны, к маниакальной фазе заболевания, с другой, к меланхолической, что представляет большой интерес, как отношение вегетативных расстройств к определенному психопатологическому состоянию. Так, для маниакальной фазы наиболее постоянными являются: изменения сна; повышение аппетита; падение веса в выраженных случаях; учащение сердечной деятельности; повышение возбудимости сердечно-сосудистой системы; понижение кровяного давления; учащение дыхательного ритма; повышение температуры; усиленное потоотделения и слюноотделения; задержка опорожнения кишечника. Интересные данные приводятся о функции мочеотделения: увеличение количества суточной мочи до степени полиурии; количество азота и фосфатов увеличено; часто отмечается присутствие альбумозы и индикана.

Для меланхолической фазы наиболее характерными являются: расстройство функции сна; учащение сердечной деятельности, повышение кровяного давления. Бледность покровов, цианоз конечностей, сопровождающийся их похолоданием. Запоры; падение веса, расстройства менструальной функции; понижение температуры тела. Увеличение кислотности желудка в противоположность уменьшению ее при маниакальном состоянии. Изменение функции мочеотделения — уменьшение количества, повышение концентрации мочи. В противоположность маниакальному состоянию количество выделяемой мочевой кислоты, хлоридов и фосфатов уменьшено. Альбумоза и индикан, обычно встречающиеся в моче первого рода больных, у больных в меланхолической фазе отсутствуют. Просматривая описание периодического психоза *Kraepelin'a*, встречаем указания на следующие признаки: тахикардия, изменения цвета покровов в смысле бледности и синюшности; расстройства деятельности желудка и кишек — „*Nervöse Dyspepsie*“, описанная *Willmann'som* и *Dreyfus'som*, запоры, боли в нижней части живота грызущего характера. Изменение веса. *Exorhtalmus*. Подобные примеры можно было бы умножить во много раз, что не представляется необходимым. Приведенные наблюдения различных авторов с несомненностью указывают на наличие вегетативных расстройств при нервных и душевных заболеваниях. Однако, положение вопроса в деталях, конечно, не может считаться выясненным. Здесь существует масса противоречий. Для иллюстрации сказанного возьмем хотя бы описание разбрасываемых, расстройств при циклофрении. *Tinel* и *Santenoise* а также *Aléby* при возбуждении и угнетении находили состояние ваготонии. Протопопов же на протяжении всего заболевания наблюдал на обширном клиническом материале синдром симпатикотонического происхождения. *Guillaumé* в описании отношения состояния вегетативной нервной системы к характеру, также, по видимому, подтверждает точку зрения *Tinel'a*, *Santenoise'a* и *Aléby*; он говорит, что субъекты, склонные к грустному, тоскливому и апатичному состоянию, представляют собою черты ваготоников, тогда как субъекты, представляющие полную противоположность спокойного человека, принадлежат к симпатикотоникам. Положение вопроса, следовательно, остается открытым. По видимому, пока лишь можно ограничиться выводом, что вегетативная нервная система принимает самое яркое участие в процессах душевной деятельности человека, проявляя себя при различных нервных и душевных заболеваниях.

Литература: 1) Winslow. Exposition anat. de la structure du corps humain. Paris, 1732.—2) Johnston. Phil. Trans., London, 54, p. 177. 1764.

Essay on the use of the Ganglions of the Nerves. Schressbury, 1771.—3) Bichat. Rech. Physiol. sur la vie et la mort. Paris, 1800. Anat. gen. et Anat. descriptive. Paris, 1801.—4) Dastre et Morat. Rech. Exp. sur le syst. vasomoteur. Paris, p. 330, 1884.—5) Gaskell. J. Physiol., 7, p. 1, 1886, 10, p. 153, 1889.—6) Langley. Text book of Physiol.—7) Schäfer. 2, p. 694, 1900; Brain, 26, p. 1, 1903; Ergebn. d. Physiol. 2. Abt. 2, p. 819. 1903.—8) J. Langley. Le système nerveux autonome sympathique et parasympathique (Traduit par Tiffeneaux Vigot. Fr. 1923).—9) Eppinger u. Hess. Zeitschr. f. kl. Med. 1900.—10) Laignel-Lavastine. Note sur l'histoire du sympathique. Société Française d'histoire et médecine. 11) G. Söderbergh. Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur (Rapport à la VII-e Réunion Neurologique Internationale annuelle—Paris 1-2 Juin 1926) —12) Adler. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak. 83. S. 248. 1918.—13) Pasteur-Vallery-Radot. Hagueneau et Dolfus: Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathiques et les états anaphylactiques.—14) Oliver und Schäfer. J. Physiol., 18, S. 230, 1895.—15) Lewandowsky. Zentralbl. f. Physiol., 78, S. 97, 1899.—16) Borutta u. Arch. f. ges. Physiol., 78, S. 97, 1899.—17) Langley. J. Physiol., 27, S. 237, 248, 1901, 96, S. 110, 1922.—J. Anat. a. Phys., 10, S. 66, 1875.—18) Müller. Die Lebensnerven.—19) Doi, Y. Journ. Physiol. 54, 227, 1920.—20) Guillaume. Баротонии, симпатикотонии, неврогонии.—21) Santenaise. Psychoses periodiques et périodicité neurovegetative.—22) santenaise et Aleby. Recherches sur le système neurovégétatif dans les états anxieux.—23) Осипов. Курс частного учения о душевных болезнях.—24) Kraepelin. Kl. Psychiatria, 1913.—25) Biedl und Reiner. A. ges. Physiol. 79, S. 193, 1900. 26) Wieschowsky, A. exp. Pat. u. Pharm. 52, S. 389, 1905.—27) Wiggers. Amer. J. Phys., 14, S. 452, 1905; J. Phys., 48, S. 109, 1914.—28) Langley u. Uyeno. J. Physiol. S. 206, 1922.—29) Протопопов. Реф. в J. de Physiol. Path. gen. P. 1122. 1104.—30) Hooker D. R. Amer. J. Physiol., 54, 30, 1920.—31) Leriche R. et Policard A. G. R. Soc. Biol. Nov. 1920.

Полтора года работы Московской комиссии по проведению вакцинации новорожденных BCG.

Е. П. Шурыгиной, секретаря комиссии.

Вопрос о вакцинации новорожденных BCG был поставлен в Москве еще в 1927 году, но дальше теоретического разрешения этот вопрос не двинулся, и только одним институтом акушерства НКЗ вакцинация была начата в феврале 1927 года и шла в очень небольших размерах. В июне 1928 года было созвано совещание из представителей тубучреждений и Охматмлада Мосздравотдела под председательством ныне покойного С. М. Швайцера, где было постановлено организовать туберкулезную комиссию и под руководством этой комиссии приступить к вакцинации. В ранее существовавшую организационную тройку при НКЗ было взято два представителя от тубдиспансеров, и в количестве пяти человек под председательством д-ра Хаймовича комиссия приступила к организационной работе. В процессе своей работы, все время пополняясь новыми представителями от различных учреждений, московская комиссия составила из следующих лиц: проф. А. А. Киселя, Бронштейна, д-ров С. О. Дулицкого, А. О. Баландера, Р. И. Хаймовича, А. И. Тогуновой, М. П. Похитоновой, М. А. Скворцова, В. Т. Швайцера, А. И. Лазаревича, М. В. Раскиной, А. У. Близнянской, Е. П. Шурыгиной, А. М. Левенсона, П. А. Кувшинникова и работает в настоящее время под председательством проф. А. А. Киселя. С первых шагов своей работы московская комиссия смотрела на вакцинацию как на широкий научный опыт, для чего ею и была проделана большая организационная работа. За 1½ года своей работы московская комиссия провела 14 заседаний пленума комиссии и 4 заседания клинической подкомиссии. Первые заседания комиссии всецело были посвящены организационным вопросам: выработке инструкции по проведению вакцинации, проработке этой инструкции

членами московской комиссии для увязки всех участников вакцинации в шести районах города Москвы на заседаниях врачей Охматмлада и тубдиспансеров, оспецению современного состояния вопроса BCG на тех же районных заседаниях врачей Охматмлада и тубдиспансеров, а также среди терапевтов на научной конференции Института социальных болезней, изданно брошюры (Тогунова, Шурьгина и Левенсон. «К вопросу о предохранительной вакцинации по Кальмету». Изд. Моск. комисс. 29 г., 28 стр.) для популяризации знаний среди врачей; выработке формы извещения роддомов, консультаций и тубдиспансеров о вакцинации, выработке формы осмотра вакцинированного ребенка врачом консультации и тубдиспансера в определенные промежутки времени. Проработан был вопрос о месячной изоляции новорожденных из тубокожухи для выработки иммунитета—практически разрешен выделением шести коек в одном из московских домов матери и младенца. Проработан был вопрос о контрольных детях, постановлено было считать контрольными детьми тех детей, которые должны были быть вакцинированы по инструкции и не были вакцинированы и которые были взяты под наблюдение консультации *не позднее трех недель по рождению*, чтобы иметь две группы вакцинированных и контрольных детей в совершенно одинаковых условиях наблюдения.

Последующие заседания комиссии наравне с организационными вопросами посвящались и научным вопросам: постоянно устраивались демонстрации вакцинированных и контрольных детей. Продемонстрировано 22 ребенка. Подробно освещены 5 случаев смерти вакцинированных детей из бациллярных семей, подвергшихся подробному клиническому, патолого-анатомическому и микробиологическому обследованию: два случая милиарного туберкулеза, два случая воспаления легких и один случай цереброспинального менингита. Ставился вопрос о ревакцинации новорожденных BCG; постановлено было временно воздержаться от ревакцинации, изучив подробно опыт вакцинации. Прослушаны были отчетные сообщения о ходе и результатах вакцинации в целом и по районам г. Москвы.

Клиническая подкомиссия, выделенная московской комиссией и состоящая из д-ров А. И. Баландера, М. П. Похитоновой, Е. П. Шурьгиной, А. М. Левенсона, под председательством А. А. Киселя, провела 4 заседания. Ею была выработана схема обследования вакцинированного ребенка на туберкулез и проработан вопрос о туберкулиновых пробах у вакцинированного ребенка. Комиссией было постановлено начинать делать реакцию Пирке вакцинированному ребенку в месяц его жизни и реакцию Манту K_{10} после отрицательной реакции Пирке в 3 месяца.

Вакцинация новорожденных BCG была начата под руководством московской комиссии в октябре 1928 года. До октября Институт акушерства НКЗ было вакцинировано всего 30 детей. К 1 января 1930 г. вакцинировано в Москве всего 273 ребенка; из них 126 детей из бациллярных семей, 119 детей—из семей, где есть активные больные, в данный момент не выделяющие ВК (формы B_2B_3), в шести случаях в семьях, где дети погибали от туберкулеза, в двадцати случаях у родителей была неактивная форма туберкулеза (A_2) и вакцина была дана по настоятельному требованию родителей. Вакцинация производилась только *per os*. Ни в одном случае вакцинация не произвела вредного действия на организм ребенка. В 4 случаях отмечено небольшое повышение температуры в течение 2—3 дней, в двух случаях отмечен диспептический стул в течение 1—2 дней. К январю 1930 года умерло 15 детей: 14 детей—до года и 1 ребенок—1 года 8 мес. Двое детей от милиарного туберкулеза из бациллярных семей, один—от туберкулеза из бациллярной семьи, 5 детей—от воспаления легких, 3—от колыта, 1—от цереброспинального менингита, 3—от кишечной интоксикации (летом). В 7 случаях из 15 было сделано патолого-анатомическое и микробиологическое обследование. Материал о вакцинированных и контрольных детях подвергнут сейчас подробной разработке и данные о заболеваемости и смертности этих детей будут опубликованы в скором времени.

Московская комиссия, считая необходимым ввести единую методику для обследования детей, подвергнутых прививке BCG, сделала попытку выработать схему обследования вакцинированного ребенка на туберкулез. Ввиду желательности единого подхода в этом отношении, комиссия предлагает эту схему обсудить на местах, где производятся в настоящее время прививки BCG.

Схема обследования вакцинированного ребенка BCG на туберкулез.

При обследовании вакцинированного ребенка на туберкулез необходимо учитывать:

1. Наличие ряда общих расстройств без видимых причин, как-то—остановка в весе, росте, бледность кожи и слизистых (исслед. гемоглобина), упадок питания тканей: кожи, мускулатуры, подкожной клетчатки.

2. Повышение температуры тела.

3. Увеличение и уплотнение периферических лимфатических желез: учитыва-
вая количество групп желез, размер (не менее малой горошины, считая ее за 5 мм.
в поперечнике), консистенцию желез.

4. Туберкулиновые пробы (реакции Пирке и Манту), считая, что стой-
кая, многократная реакция Пирке и реакция Манту в течение не менее года
говорит за наличие туберкулезной инфекции.

За наличие туберкулеза говорит: 5. Flyctena.

6. Блефарит, лимфаденит и наличие одного симптома хронической туберку-
лезной интоксикации.

7. Нахождение палочек ВК при исследовании мокроты, испражнений, гноя
из уха, воспалительного выпота.

8. Spina ventosa.

9. Изменения в суставах (диагноз должен быть подтвержден специалистом).

10. Наличие туберкулидов, наличие скрофулодермы, наличие ММ (gumma
Scrophulos.).

11. Повторные пневмонии плюс наличие трех симптомов хронической ту-
беркулезной интоксикации.

12. Постоянные бронхиты, периферический лимфаденит и два симптома
хронической туберкулезной интоксикации.

13. Хроническая пневмония, длящаяся больше трех месяцев, плюс перифе-
рический лимфаденит и один симптом хронической туберкулезной интоксикации.

14. Наличие туберкулезной пневмонии (палочки ВК).

15. Наличие серозного плеврита, серозного перитонита, серозного перикар-
дита.

15. Туберкулезный менингит, милиарный туберкулез, клинически установ-
ленный.

Исходя из этого, вакцинированный по BCG ребенок может считаться ту-
беркулезным, если он имеет не менее четырех групп лимфатических желез плот-
ной консистенции, размером не менее горошины при отсутствии видимых причин
для увеличения желез, и не менее трех симптомов проявления хронической тубер-
кулезной интоксикации.

Вакцинированный по BCG ребенок может считаться подозрительным на
туберкулез, если он имеет 4 группы лимфатических желез размером не менее
малой горошины, плотной консистенции, без видимых к тому причин и наличие
двух симптомов хронической туберкулезной интоксикации.

О недостатках таблеток, изготовленных по стандартным рецептурным формулам¹⁾.

С. И. Шерман (Казань).

В настоящее время имеется сильная тенденция вытеснить таблетками все
прочие лекарственные формы: микстуры, капли, порошки и т. д. Так, Татарком-
здравом выпущена книжка со списком стандартных рецептурных формул, где
свыше 40 рецептурных формул изготовлены в виде таблеток. Наркомздрав ТР
тов. Магдеев в своем предисловии к выпущенной книжке со стандартными
формулами пишет: „Наиболее приемлемой и целесообразной формой рационализации
лекарственной помощи является переход к механизированным готовым лекар-
ственным формам. Переход на эту систему даст колоссальную экономию средств,
улучшит качество лекарственной помощи, а, главным образом, ускоряет отпуск,
уменьшая в несколько раз сроки изготовления лекарств“.

¹⁾ Доложено на заседании О-ва врачей (при Казанском государств. универ-
ситете).

Соглашаясь вполне с последним выводом, я очень и очень сомневаюсь в том, что таблетки, в том виде, как они сейчас готовятся, являются наиболее приемлемой и целесообразной формой. Я позволю себе привести несколько мнений известных специалистов в области фармации в оценке таблеток как рецептурной формы. Так, проф. М. Я. Брейтман в своей рецензии ¹⁾ по поводу моей книжки — „Разбор несовместимых и неразумных рецептов с приложением рецептурных формул и таблиц несовместимостей“ ²⁾ в одном месте пишет: „Заслуживает внимания отрицательное отношение автора к пилюлям: он совершенно сводит к нулю их мнимые достоинства, подчеркивая зато все их недостатки. К его указаниям можно целиком присоединиться, напоминая только еще в дополнение, что теми же недостатками обладают не только пилюли, но и многие продажные капсулы и таблетки. Известен случай, когда больной, принявши целую коробочку борнивала, затем принес их все до единой в аптеку, тщательно собрав их после выделения в совершенно неизменном виде, и потребовал, чтобы ему вернули деньги. Действительно, пилюли применяются чаще всего из-за дешевизны, а еще больше — просто из-за лени немного подумать и отказаться от старой привычки“.

Должен указать, что я в своей книжке не коснулся таблеток, как рецептурной формы, потому, что моей задачей было подчеркнуть несовместимость ³⁾ целого ряда лекарственных веществ, а также пересмотреть рецептурные прописи и формы, выписываемые самими врачами ⁴⁾, а таблетки являются формой фабрично-рецептурного изготовления. Глубоко прав проф. Брейтман, когда проводит аналогию между пилюлями и таблетками, так как при изготовлении пилюль и при изготовлении таблеток прибавляются различные вещества, каковые считаются индифферентными. Нужно, однако, сказать, что безусловно химически-индифферентных тел вообще не существует, а есть только условно индифферентные, т. е. не реагирующие лишь с определенными веществами, но реагирующие с другими. Покойный мой учитель проф. К. В. Бенинг, крупнейший специалист в этой области, в своей работе ⁵⁾ пишет следующее о невыгодных сторонах таблеток: „Для получения плотной, нерассыпающейся массы недостаточно бывает одного спрессования, почему к большинству порошкованных веществ добавляют при изготовлении таблеток в качестве *constituens* молочный сахар, крахмал, двууглекислую соду, нередко гуммиарабик и проч. Между тем, особенно имея в виду, что таблетки являются продуктом фабричного производства и должны выдерживать продолжительное хранение, прибавление этих веществ нельзя считать совершенно безразличным. Так, все сказанное выше относительно окисляющего действия арабийской камеди остается и здесь в полной силе и даже приобретает еще большее значение вследствие длительного хранения таблеток. Что же касается прибавления крахмала, то при наличии влаги (избежать которой очень трудно) всегда имеются условия для образования клейстера, а это в свою очередь значительно понижает скорость растворения и, следовательно, всасываемость таблеток“.

Хотя тов. Магдеев в своем предисловии к вышеуказанному сборнику стандартных рецептов пишет, что „Указанные в списке формулы, представляющие обычные повседневные прописи, применяемые во врачебной практике, предварительно изучены, проверены и, кроме того, одобрены научными силами и утверждены на совместном совещании врачей и фармацевтов“, но многие прописи, имеющиеся в списке стандартных формул и выпущенные в виде таблеток, застаивают меня очень критически отнестись к такому заявлению уже только потому, что многие прописи иррациональны с точки зрения их химической несовместимости.

Но если мы даже отбросим вопрос о несовместимости лекарственных веществ, а также то, что для получения таблеточной массы прибавляются многие *constituens*, то нужно задать другой вопрос — распадаются ли, *геср.* растворяются ли имеющиеся сейчас в продаже в аптеках таблетки.

¹⁾ Научные курсы для усовершенствования врачей. Вып. 12, 1927 г.

²⁾ Издание „Казанского медицинского журнала“, 1927 г.

³⁾ Под несовместимостью следует понимать такие прописи лекарственных средств, при которых в результате выполнения рецепта происходит разложение, нейтрализация, разрушение, окисление действующих начал, появление новых соединений, образование трудно всасывающихся соединений и т. д.

⁴⁾ Мной было рассмотрено около 2000 рецептов, взятых из наиболее крупных казанских аптек.

⁵⁾ Несовместимые лекарственные вещества и иррациональные рецептурные формы. Изд. „Казанского медицинского журнала“ 1925 г.

Выше уже было приведено мнение проф. Бэппинга о понижении скорости растворения и всасываемости таблеток в зависимости от тех или иных соприкосновений. Проф. Шаврон¹⁾, подчеркивая многие выгоды стороны таблеток, в то же время пишет: „Старые таблетки или приготовленные неумелой рукой бывают иногда настолько твердыми, что могут совершенно потерять способность распалиться в желудочно-кишечном тракте. Поэтому нелишне подвергать их испытанию. Хорошие таблетки без оболочки должны согласно предписанию государственной фармакопеи растворяться или распалиться в теплой воде при взбалтывании в течение 5 минут. Таблетки, не удовлетворяющие испытанию и не распалющиеся, негодны к употреблению“.

Исходя из этого правила, я испробовал растворимость приготовленных Татмедторгом таблеток и обнаружил, что таблетки — Veronal (sic!), Pyramidon, Pyramidon 0.3 + Coffein. natr. benz. 0.15, Phenacetin 0.3 + Coffein. natr. salic. 0.1, Phenacetin + Pyramidon aa 0.3 + Coffein. natr. benz. 0.1, Phenacetin 0.3, Salol 0.3, Bismuth. subn. aa 0.3 + Extr. belladonnae и некоторые другие совершенно не распались в теплой воде при помешивании, а иногда даже при сильном постукивании, причем очень часто бралась вода выше 1° тела (выше 38°). Другие таблетки — Extr. bellad. 0.015 + Salol 0.3, Pulv. Doveri + Terpin hydrat. aa 0.3, таблетки с морфием и др. распались с трудом в промежуток времени 20—40—50 мин. Некоторые таблетки распались быстро: Extr. bellad. 0.015, Natr. bicarbon. 0.3, Codeini puri 0.015 + Natr. bicarbon. 0.3, Codeini puri 0.15 + Sacchar. alb. 0.3, Codeini puri 0.015 + Terpin hydr. 0.3, Guajacol. carbon. 0.3 + Codeini puri 0.015, Salol + Bismuth. subn. aa 0.3 + Opii pulv. 0.015. Нужно отметить, что эти таблетки только распались, но не растворялись, хотя лекарственные вещества, входящие в состав некоторых из них, растворяются хорошо в воде, а здесь я наблюдал, что лекарственные вещества после распада находились во взвешенном состоянии. Напрашивается вопрос, не получились ли здесь в результате прибавления различных constituents и долгого лежания нерастворимые соединения лекарственных веществ? Кто может сказать, что тут не должно быть места сомнениям.

Далее, бы и произведены наблюдения над распадением таблеток в желудочном соке (собаки), причем отмечено, что таблетки, в которые входили Veronal, Pyramidon, Phenacetin; Phenacetin + Pyramidon + Coffein. n. benz., Pyramidon + Coffein. n. benz. и др. совершенно не распались; некоторые таблетки распались лишь в течение долгого времени: Urotropin + Extr. cannab.—3 часа, Thiosol + Cod. puri—1 час, Urotropin + Salol + Extr. bellad.—1 час и т. д. Таблетки, куда входили codein и natr. bicarbon., в желудочном соке собаки только распались, но не растворялись. Кроме того были поставлены наблюдения над распадением таблеток в желудочном соке человека²⁾ с высокой кислотностью (своб. HCl 120, общ.—140). Таблетки: Veronal, Pyramidon, Phenacetin, Salol, Bismuth. subn. + Salol + Extr. bellad., Pyramidon + Coff. natr. benz., Phenacetin + Pyramidon + Coffein. natr. benz., Phenacetin + Coffein. natr. salic. находились в желудочном соке 4 дня и время от времени встряхивались. Все 8 таблеток остались совершенно неизменными. Далее, таблетки, помещенные в желудочном соке человека (также с повышенной кислотностью) были поставлены в термостат, где находились в течение 1—4½ суток, 1°—38—39°. Из 15 таблеток распались только две: Guajacol. carb. + Codein. pur. и Terpin hydrat + Cod. puri, остальные [того же состава, что не распались в желудочном соке первого субъекта (см. выше)] оказались совершенно неизменными. Давая таблетки больным (1-го терапевт. отдел. Обл. сов. 6-цы), в 4 случаях из 10 мы обнаружили их на следующий день после приема в кале (2 таблетки с фенацетином, 1 с пирамидоном, 1 с салолом). Что же касается остальных 6 случаев, то, т. к. наблюдения за калом велись лишь в течение 1 дня (таблетки давались накануне вечером), нельзя быть уверенным, что таблетки распались, т. к. они могли выделиться позже. То же самое наблюдалось в Адмиралтейской больнице. Из всего изложенного необходимо вытекает следствие, что, повидимому, при изготовлении таблеток страдает техническая сторона дела. Нужно думать, что в центральной лаборатории Татмедторга таблетки готовятся и прессуются различными лицами и многие детали выполнения исполняются по разному, или же

¹⁾ „Методика врачебного выписывания рецептов“. Иркутск, 1926.

²⁾ Желудочный сок был мне любезно предоставлен д-ром Е. С. Сосунцовым от 6-ого, находящегося в 1-ом терапевт. отдел. Обл. сов. 6-цы.

таблетки, взятые мною из разных аптек, являются различной давности, что также играет огромную роль.

Я полагаю, что поступал и поступаю правильно (впредь до улучшения таблеток), когда тяжелым больным (с различными инфекционными заболеваниями, расстройством сердечной и почечной деятельности и т. д.) выписываю лекарственные вещества не в таблетках (чаще всего в микстуре). Меня могут спросить — какой же я предлагаю выход? Прежде всего должен сказать, что я горячий поклонник стандартных рецептурных формул. В моей книжке одна глава (из 4) посвящена стандартным рецептурным формулам, причем стандартные формулы имеются для всех специальностей. Стандартизацию я мыслил в других рецептурных формах — микстуры, капли, порошки и т. д. Но в виду того, что переход на таблеточную систему действительно имеет за собой наибольшие выгоды как-то: 1) большая экономия средств, 2) ускоряет отпуск, 3) для таблеток не требуется ни склянок, ни капсул и т. п., 4) на изготовление их тратится очень мало времени (один работник машинным способом может приготовить в день 50000 таблеток, а в ручную 500—800 порошков), то можно было бы согласиться на выпуск таблеток, если бы в жизни были проведены следующие мероприятия:

I. При изготовлении таблеток весьма строго подходить к вопросу о совместимости лекарственных веществ и к выбору *constituents*.

II. Выпускать таблетки более широкими и тонкими, а не маленькими и толстыми, как это делает Татмедторг.

III. Разработать в тончайших деталях технику приготовления таблеточной массы вплоть до прессования (иногда таблетки сдавливаются очень сильными прессами).

IV. Врачи при выписке таблеток должны разъяснять больным, что таблетки перед употреблением нужно растереть в порошок и запивать теплой водой.

V. Создать специальные комиссии (не только в Татреспублике) для изучения всех деталей, связанных со стремлением наших органов здравоохранения перейти на таблеточную систему.

Библиография и рецензии.

Д-р М. Ф. Леви. *Родовспоможение в системе охраны материнства и младенчества*. Госмедгиз. 1929 г. 69 стр. Цена 50 коп. Книжечка д-ра Л. разделена на 12 глав: 1) краткий очерк возникновения родовспоможения и охраны материнства и младенчества, 2) единство задач родовспоможения с прочими задачами охматлада, 3) роль консультации (для женщин) в родовспоможении, 4) значение постановки родовспоможения в деле охраны материнства и младенчества, 5) формы связи между консультацией и родильным домом, 6) о преимуществах полного слияния консультации с родильным домом, 7) организация родильного дома, 8) о некоторых специальных мерах профилактики в родильном доме, 9) о научной и педагогической работе в родильном доме, 10) о санитарнопросвет работе в родильном доме, 11) родовспоможение и проблема аборта, 12) родовспоможение в сельских условиях.

Уже один перечень вопросов, затронутых автором в своем труде, делает книжку ценным пособием для лиц, желающих ближе познакомиться с затронутыми проблемами. Правда, величина книжки не позволила автору слишком подробно останавливаться на затрагиваемых им вопросах, но краткость изложения отнюдь не нарушает ценности труда д-ра Л.

Детализировать разбор отдельных выше перечисленных глав, заглавие которых по существу определяет сказанное в них, я считаю излишним. В этих главах коротко, но убедительно изложены автором те ориентировочные основы, на которых эта глубоко полезная работа и мыслится в настоящее время.

Ко всему следует добавить, что при своем изложении автор пользовался таким языком, который понятен не только специалистам, но и широким кругам общества.

Книжка д-ра Л. может быть горячо рекомендована для ознакомления не только врачам, но и вообще лицам, интересующимся вопросами родовспоможения и постановке охраны материнства и младенчества.

Пр.-доц. Чукалов.

Г. Бах. *Кварцевая лампа*. Гиз. 1930 г.

Имя Баха пользуется широкой известностью в связи с предложенной им в 1910 г. усовершенствованной ртутно-кварцевой лампой, получившей его имя. Не менее известно и его руководство, вышедшее в Германии 20-21 изданием. Перевод настоящей книги сделан с 18-19 немецкого издания со включением в конце книги добавлений 20-21 издания.

В нашей медицинской печати уже давались отзывы об этой книге. Собственно нового в последнем издании своей книги автор не дает. Им только расширен круг показаний для кварцевой терапии при легочном ТБК и ряде внутренних заболеваний. В этом, пожалуй, надо усмотреть отрицательную сторону книги, в смысле увлечения автора этим методом терапии. Нельзя не согласиться с Лёршапп'ом, что в настоящее время увлечение ультра-фиолетовой терапией доходит до крайней степени. Кварц рекомендуется почти при всех болезнях (до 150!) — от головы до пяток, от корня волос, до ногтей ног — по выражению этого автора.

Все же книга эта, написанная на основе многолетних, многочисленных наблюдений автора, обильных литературных данных с уделением особого внимания технике применения и показаниям, представляет значительную ценность. Физиотерапевт и практический врач, интересующийся светолечением, найдут в ней хорошего спутника в работе.

Перевод вполне удовлетворителен. Написана книга хорошим литературным языком и легко читается. Издана хорошо.

К. Я. Плешков.

Д. Ж. Первес-Стюарт. *Внутричерепные опухоли*. Авторизованный перевод д-ра М. С. Шварцмана под редакцией и с предисловием проф. Л. С. Минора. Библиотека практического врача, 1929 г.

Из 253 больных с мозговыми опухолями, обследованными клинически, автор приводит в своей книге 121 случай — т. е. то количество больных — диагнозов, которых был проверен анатомически. Весь материал был собран автором лично. В начале книги приводится таблица частоты, с которой были поражены в данном ряде случаев разные части мозга.

На протяжении 16-ти глав расположено клиническое описание случаев мозговых опухолей следующих отделов мозга: лобных долей (А—заднелобные, Б—переднелобные), теменных долей, затылочных долей, опухоли мозжечка, (А—червь мозжечка, Б—боковые доли мозжечка, В—мозжечково-мостовой угол), опухоли овального центра, мозолистого тела, базальных ганглиев, полосатого тела, среднего мозга, четверохолмия, glandulae pinealis, бокового желудочка, гипофиза, продолговатого мозга и четвертого желудочка, большой цистерны, оболочек основания, множественные опухоли мозга.

В каждом отдельном случае приводится история болезни и затем данные операции или аутопсии, гистологический характер опухоли, к наиболее сложным случаям приложены рисунки макроскопического расположения опухоли в различных разрезах. В некоторых случаях приведены фотографии вынужденного положения больных в зависимости от того или иного состояния болезненного процесса, а также внешнего вида б-ых. Всего книга содержит 51 рисунок. Особенно ценным и интересным является приведение в каждом отделе опухолей случаев, где диагноз был или частично, или совсем неправильно поставлен, т. к. эти случаи указывают во-первых на то, как часто приходится учитывать для правильной диагностики на первый взгляд как бы и незначительные клинические симптомы, а во-вторых на то, что нередко опухоль, достигшая большой величины, дает при этом относительно мало локальных признаков и симптомов. В конце книги автор приводит 4 случая «грубых диагностических ошибок», где был поставлен диагноз опухоли, в то время как на аутопсии был обнаружен в одном случае sclerosis disseminata, в 2-х случаях серозный менингит с внутренним hydrocephalus, и наконец случай расхуненингитис haemorrhagica.

Настоящая книга, содержащая в себе собрание относительно большого количества клинически обследованных случаев мозговых опухолей, имеет практическую ценность для врача невропатолога и хирурга, т. к. по ней он может проследить не только ход симптомов болезни и в связи с этим течение логической мысли наблюдающего врача, приводящие его к правильному диагнозу, но и то своеобразные изгибы данной болезненной формы, то кажущееся противоречие клинических симптомов, которые нередко заставляют задумываться особенно при постановке точического диагноза. Книга учит, как надо уметь учитывать каждый зачастую незначительный симптом, уметь связать его с остальными, чтоб пра-

вильно диагностировать данную болезненную форму и этим увеличить возможность своевременной подачи помощи больному там, где это возможно. Весьма ценно, что эта книга появилась в переводе для русского читателя.

Е. Сухова.

Jacob Frostig. *Das schizophrene Denken. Phänomenologische Studien zum Problem der widersinnigen Sätze.* Verlag Georg Thieme, Leipzig 1929. Seiten 87. Preis RM. 4.

Феноменологическое исследование шизофренического мышления на примере бессмысленных предложений привело автора к следующему заключению: „Слова шизофреников потеряли нормальную свою функцию, они не сигнализируют больше коллективно-понятные структуры; в номинальных формах значения (nominal-Bedeutungsformen) не обозначаются предметы, в суждениях таковые не содержатся. Аксioms тождественности и противоречия не существуют для бессмысленных предложений шизофреников. Так как каждое напряжение структуры находит свое выражение в известном феноменологическом своеобразии, и образование предложений должно быть отмечено коллективным своим характером, то мы вправе полагать, что акты, соответствующие этим формам значения, в душе больного не могут быть больше актуализированы“. Вообще автор склонен все симптомы шизофрении производить от неумения актуализировать коллективные структуры и соответствующие этим структурам содержания (Bewusstheiten).

В предисловии автор говорит, что метод мышления он заимствовал у Хуссерля (Husserl), а форму изложения у Бергсона (Bergson). Автор, действительно, цитирует местами Бергсона, впрочем без особенной нужды.

В конце своей книжки автор говорит: Der Weg war lang, aber das Ergebnis ist nicht sehr gross. Пройденный нами путь длинен, полученные же результаты не очень велики. Таково и впечатление читателя, который ничего нового, существенно важного в этой книжке не находит. Любитель же своеобразного, отчасти философски навеянного изложения психиатрических тем может быть найдет в труде Frostiga не мало для себя интересного и, пожалуй, даже поучительного.

Ив. Галакти. (Москва).

Ergebnisse der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, herausgegeben von Prof. Dr. A. Grotjahn, o. Prof. der sozialen Hygiene an der Universität Berlin, Prof. Dr. Langstein, a. o. Prof. der Kinderheilkunde an der Univ. Berlin und Prof. Dr. F. Rott, Privatdozent f. soziale Hygiene an der Univ. Berlin. Band I. Leipzig 1929, Georg Thieme Verlag, VII+440 с 31 рис. в тексте.

Путем долгой борьбы, которую современная социально-гигиеническая мысль вела за свое существование с пропитанной бактериологической эрой традицией естественно-научной гигиены, она победила, правда, более в социальной жизни, нежели в университетах. Настоящую книгу можно поэтому назвать: „Итоги побед на поле социальной гигиены“. Но нас здесь интересуют не триумфы побед, а действительно ценные, глубоко продуманные и, за исключением 2—3 работ, основанные на солидном материале труды представителей современной социальной гигиены. Вот почему мы рекомендуем настоящую книгу также и русскому читателю.

Е. Конторович.

Тонзиллиты и ревматизм.

Проф. А. А. Киселя.

(По поводу статьи д-ров Давыдова и Кутырина в „Клинической медицине“, 1929 г., № 23—24).

Решение клинических вопросов представляет очень часто громадные затруднения и потому следует принять все меры, чтобы клинический материал подвергался возможно правильной и очень осторожной оценке, что, однако, далеко не всегда бывает, и потому накаплиется мало убедительный материал. Все дело в методике подхода. Ясно, что Д. и К. задались целью осветить вопрос о взаимоотношении тонзиллитов и ревматизма. Каким материалом располагали авторы? Почти нет указаний и непонятно, под каким уклоном отобраны приводимые случаи.

У 3-х взрослых людей сильные изменения миндалин и одновременно сердечные расстройства очень различного характера—1) предстолоический шум, 2) экстрасистолическая аритмия, пульс 100—120 в 1', шумы у верхушки, 3) предстолоический шум, кровяное давление 120—80, диагноз—эндокардит. Только один больной, 35-ти лет, перенес в детстве ревматизм в виде полиартрита и после

этого приступа ревматизма с эндокардитом повторялись несколько раз. У четвертой больной, 19-ти лет, жалобы на сердцебиение, одышка при ходьбе, предсердно-желудочек-систольный шум у верхушки, акцент 2-го тона легочной артерии. Развившиеся лакуны в резко увеличенных миндалинах. Диагноз — доброкачественный эндокардит, подострый тонзиллит. Во всех случаях ставится диагностика эндокардита без всяких пояснений. Далее во всех случаях применяется хирургическое лечение, после чего в состоянии больных наступает некоторое улучшение. Авторы приходят к заключению, что во всех случаях они имеют дело с подвидом острого ревматизма (ревматическ. кардита), однако эта часть изложения очень кратка и ссылка авторов на статью одного из них звучит как-то странно. Согласиться с распознаванием очень трудно. Второй случай протекает очень характерно, сердечные явления прогрессируют. В этом случае не наступило никакого улучшения. Что сказать относительно остальных 3-х случаев? Нельзя, конечно, отрицать того, что у них сердечные расстройства тоже, быть может, развились на почве ревматизма, однако уверенности в этом диагнозе нет никакой и потому ставятся под очень большое сомнение все те выводы, которые делают авт. Где же течение болезни, напоминающее те случаи, когда в миокарде появляется апофиска гранулема и постепенно развивается склероз? Менее всего, кажется, в подобных случаях можно было бы думать о доброкачественном эндокардите. Как правило ревматический эндокардит протекает довольно тяжело. Согласимся с авт., что природа этих эндокардитов действительно ревматическая, но какал же связь с поражениями миндалин? Всем больным сделана операция, у всех наступило улучшение, но почему же думать, что между этими двумя явлениями имеется причинная связь? С такой же доказательностью можно было бы утверждать, что улучшение наступало от других причин. Так что можно, конечно, предположить, что все эти эндокардиты ревматического происхождения и ревматический процесс во всех 4 случаях находится в какой-то, очень неясной связи с поражением миндалин, но допустимо ли такое обилие предположений? Из приведенных наблюдений можно сделать только одно заключение: у всех 4-х больных одновременно с поражениями сердца имеются изменения миндалин. Существует ли связь между тем и другим? Ослабление сердечных явлений наводит на мысль о возможности причинной зависимости между сердечными (ревматическими) поражениями и страданием миндалин. Вот и все. Таким образом, в этих наблюдениях нет такого материала, который мог бы сдвинуть этот очень неясный вопрос с мертвой точки. Исно, что нужен какой-то другой подход.

Заседания медицинских обществ.

Общество врачей при Казанском университете.

Общие заседания.

Заседание 4 марта 1930 г.

1. Д-р Н. В. Бусыгин. *Пересадка глаз, взятых от трупа* (экспериментальное исследование). Докладчик, ознакомив с литературой по вопросу о трансплантации глаз, отметил отсутствие указаний на пересадку глаз, взятых от трупа. Главным фактором гибели пересаженных глаз у животных является, как показали опыты докладчика, травма, поэтому вопрос о трансплантации может быть разрешен только гомопластическими операциями, произведенными на человеке (применяемая до сих пор гетеропластика глаз, по понятным причинам, не дала результатов). Материалом, конечно, могут быть только глаза свежих трупов или мертворожденных младенцев. Докладчиком сделано было в физиологической лаборатории у-та 48 опытов, из них в двух глаза хорошо анатомически сохранились (прозрачная роговица, живая радужка, достаточная подвижность) в течение одиннадцати дней. Глаза пересаживались от убитых кошек, кроликов, собак через 2 часа после смерти того же вида животным. Пересаженный глаз, как и всякое инородное тело, вызывает в окружающих тканях прилежащей к нему области реактивное восприятие с типичным образованием грануляционной ткани, развитием новообразованных капилляров. Демонстрированные препараты (глаза через 11 дней после пересадки) показывали: развитие новообразованных капилляров, в прилежащих к трансплантату частях, вполне сохранившуюся склеру, сосудистая

оболочка с сильно расширенными сосудами частью заполненными гомогенными массами, а некоторые *содержат кровь*. В сетчатке ядерные слои сохранены.—Прения: Пр.-доц. Гасуль, д-р Пова, проф. Васильев, д-р Виленский.

2. Л. П. Виленский. *К учению о прижизненной окраске ретикуло-эндотелиальной системы у экспериментальных животных*. На основании исследования 267 животных различных видов (кролики, крысы, свинки, белые мыши, белые крысы и собаки) прижизненной окраской туранblau, purgholblau, кармином и колларголом автор приходит к следующим выводам: 1) Прижизненной окраской обладают все активные клеточные элементы индифферентной соединительной ткани, сохранившей эмбриональные свойства мезенхимы. 2) Учение Aschoffa, в свете интравитальной окраски, должно быть расширено, как учение об активной мезенхиме, разбросанной по всему организму, но объединенной общими физиологическими свойствами. 3) Процесс постепенного поглощения коллоидной краски в отдельных элементах ретикуло-эндотелиальной системы имеет определенную закономерность, совершенно одинаковую у различных животных. 4) Наиболее чувствительным органом по резорбции коллоидной краски является печень и костный мозг. 5) Селезенка воспринимает краску очень неравномерно: то чрезвычайно сильно, то при тех же условиях опыта остается неокрашенной. 6) Наибольшей адсорбционной способностью отличается селезенка кроликов, наименьшей—собак, у которых поглощение наступает после многократного впрыскивания краски. 7) Подгрудный узел, в согласии с Lubarsch'em, должен быть отнесен к ретикуло-эндотелиальной системе. 8) Количество краски, при введении которой получают первые следы ее в R. E. S., а также достаточное поглощение, различно у отдельных видов животных, зависит от способа введения красящего вещества и его физико-химического состава.—Прения: проф. Горяев, Рухладев, Васильев и пр.-доц. Гасуль.

Заседание 18 марта 1930 г.

1. Д-р С. И. Шерман. *Недостатки таблеток, изготавливаемых Татмедторгом по стандартным рецептурным формулам*. Доклад печатается в настоящем № „журнала“. В прениях принял участие многие из присутствующих (проф. П. К. Горст, В. М. Соколов, инспектор ТМТ Каджян и др.), причем в результате обмена мнениями было высказано пожелание о выделении О-вом врачей комиссии для разработки поднятых в докладе вопросов. Проведение и жизнь этого постановления поручено Президиуму О-ва врачей¹⁾.

2. Прив.-доц. С. А. Флеров. *К вопросу о „тотальной“ резекции толстых кишек*. Демонстрирована больная, которой проф. А. В. Вишневским 1 г. 3 м. тому назад произведена полная резекция толстого кишечника с анастомозом между подвздошной кишкой и нижней частью fl. sigmoideae. Анестезия нафилтрационная (1700 куб. $\frac{1}{4}\%$ новокaina) по методике проф. А. В. Вишневского. Больная чувствует себя прекрасно. Неподдававшиеся лечению запоры, из-за чего и была предпринята операция, прошли. Привыла в весе на 10,5 к. Операция редкая (Dane—50 случ. с 8,8% и Ranschel—15 случ. с 6,6% смертности). Инфильтрационная анестезия применена проф. А. В. Вишневским при означенной операции второй раз (первая больная перенесла операцию тоже благополучно). Что же касается значения этой операции, то оно должно быть велико, поскольку дело касается проблемы борьбы с исходящей из примедшего в негодность толстого кишечника аутоинфекцией и аутоинтоксикацией, борьбы с преждевременной изношенностью и смертью организма.—Прения: Д-ра Гомаев, Шерман, проф. Вишневский.

3. Д-ра И. Д. Грибанов и Ф. С. Ненилин. *Случай опухоли левой лобной доли с оперативным вмешательством* (с демонстрацией). Больная М. 40 лет. Поступила в Первую клинику 1-та 10/X—1929 г. с жалобами на сильные головные боли с локализацией в левой половине лба, тошноту и рвоту, эпилептические припадки и головокружения. Больна 1½ года. Началось гол. болями, припадками, которые начинались с deviation conjuguee головы и глаз в правую сторону и общими судорожными подергиваниями с последующим состоянием оглушения в течение 2-3 дней. В дальнейшем развиваются явления амnestической афазии, понижение

¹⁾ Президиумом О-ва врачей в заседании от 27/III с. г. избрана комиссия в составе проф. П. К. Горста, В. М. Соколова и д-ра С. И. Шермана, которой поручено проработать вопрос о массовом изготовлении таблеток по стандартным рецептурным формулам, введенным Татмедторгом.

интеллекта, появилась неуверенная, шатающаяся походка, усталость рук, прекратились *shenese*; обнаружилось заметное изменение характера и поведения 6-ой: недружелюбная, замкнутая 6-ная с начала болезни становится доступней, общительней и более настойчивой. В августе месяце констатируется *neuritis insip. os. sin.* В Нервной клинике и-та отмечались легкие явления правостороннего гемипареза с участием лицевого и подъязычного нервов, легкие дисметрические явления в правой руке и атактические явления в нижних конечностях. Со стороны рефлекторной сферы—быстрая истощаемость брюшных рефлексов справа, *S. Orrephneim'a* справа, слева—он не типичен. Других патологических рефлексов не было. Повышение тонуса сгибателей нижних конечностей. *Obstipatio*. Отмечалась болезненность при перкуссии левой лобной и височной кости. Чувствительная сфера—N. Со стороны зрения—усиление восприятия явлений слева, выраженный неврит с отчетливыми явлениями в правом глазу, сужение поля зрения на красный и зеленый цвета. Со стороны псих. сферы. Ослабление памяти и внимания. Замедленная речь. Элементы амнестической афазии. На общем фоне псих. подавленности безучастность к окружающему. В дни, свободные от припадков, 6-ая обращала на себя внимание несколько повышенным настроением без сознания болезни, доступностью и беспечностью. При энцефалографии (на пневморентгенограмме) сдавление переднего рога левого бокового желудочка. Был поставлен диагноз опухоли в левой лобной доле.

Проф. А. В. Вишняевским была произведена под местной инфилтративной анестезией операция, в основном подтверждавшая диагноз. Была удалена опухоль весом 37 гр., плотной консистенции, исходящая из глубоких *fissurae longit. cerebri*, сдавливающая лобные доли и выходящая на выпуклую поверхность мозга в виде тонкого пласта; микроскопически эндотелиома. Послеоперационное течение и последующее восстановление нарушенных функций проходило совершенно гладко. При вторичном пребывании в Нерв. кл. у 6-ой обнаружались явления амнезии, фиксации и полный пробел памяти на события в период выраженного заболевания и до произведенной операции. Так, 6-ная совершенно не помнит, что она была уже в Нервной клинике, что перед этим лежала в Психиат. клинике, не помнит ни курировавшего врача, ни ассистентов; 6-ная путается в определении пространственных отношений между отдельными частями города и конфабулирует. Подетки наивны в суждениях. В поведении преобладает благодушие и недостаток предусмотрительности. Прошло более 3-х месяцев со времени операции. 6-ая чувствует себя удовлетворительно. Общезовые явления, характеризовавшие ее первоначальное состояние, исчезли, и сейчас кроме легкого пареза в правой руке и вышеупомянутых особенностей психики ничто уже не напоминает о бывшем у нее тяжелом мозговом процессе.

Случай представляет большой клинический интерес по своему исключительно благоприятному исходу и с точки зрения топической диагностики функций большого мозга.—Прения: д-ра Первушин, Выегжанян.

Хирургическая секция.

Заседание 18 декабря 1929 г.

1. Д-р М. С. Знаменский. Случай хронического гнойного остеомиелита позвоночника. Красноармеец О. В. поступил в Казанский военный госпиталь 21/XI 1928 г. в тяжелом состоянии. В анамнезе падение в бане и ушиб поясницы. При объективном исследовании болезненность и ограничение подвижности всего позвоночника, припухлость в поясничной части. Симптом Кернига. Со стороны легких явления инфаркта в нижней доле левого легкого. Высокая температура. В январе 1929 г. рентгенограмма, на которой видно изменение контуров и разрыхление костного вещества 5 L. В феврале образовался небольшой абсцесс, который пунктирован, причем получено несколько капель гноя; посев гноя дал чистую культуру стафилококка. К марту большой поправился и был уволен в отпуск на 3 м-ца, во время которого настолько поправился, что признан годным к дальнейшей службе. В ноябре 29 г. устал и ушиб снова поясницу. (нова) начались боли, появилась опухоль, пункция которой дала 1 куб. см. густого желтого гноя с кровью. Посев дал чистую культуру стафилококка. Температура все время нормальна, общее состояние хорошее. Рентгенограмма обнаружила регенерацию и остеосклероз 5L.—Прения: прив.-доц. В. А. Гусынин не рекомендует ограничиваться консервативным лечением в данном случае и считает показанным в разгаре болезни вскрытие и опорожнение гнойника с удалением секвестров.

Прив.-доц. Р. Я. Гасуль находит, что интенсивность тени V-го поясничного позвонка резко изменена по сравнению с IV-ым, выраженный гиперостоз и остеосклероз V-го позвонка, все это говорит за остеомиелит V-го поясничного позвонка. Д-р М. С. Знаменский указал, что оснований для активного вмешательства не было, так как температура держалась все время, пока был процесс в легких, после чего больной стал быстро поправляться. Проф. М. О. Фридланд остановился на характеристике и дифференциальной диагностике, данного страдания.

2. Д-р В. Н. Низнер. *К вопросу о перекручивании селезенки*. Докладчик продемонстрировал больную, 30 лет, поступившую в Госпитальную хирургическую клинику университета по поводу болей внизу живота, тошноты, рези при мочеиспускании и наличия опухоли в левой половине брюшной полости. Заболела за 3 дня до поступления в клинику, вначале отравление кишечника было нормальное, позже задержка стула, отсутствие ветров. В левой подвздошной области, ниже *lin. biliosa*, прощупывается малоподвижная опухоль, над опухолью тимпанит исчезает. Поворачивание больной невозможно вследствие болезненности. В крови плазмодий малярии не обнаружено. Предположена перекрученная киста яичника, а при чревосечении по средней линии оказалась опущенная селезенка, перекрученная на 180°, которая была удалена во время операции. Послеоперационное течение гладкое. Вес удаленной селезенки 1050 гр., длина—97 см., толщина—31 см. *Примеч.*: д-р Кузьминюв, д-р Ю. А. Ратнер, проф. Н. В. Соколов: интерес случая не во вмешательстве, а трудности установить диагноз. Увеличение объема селезенки можно отчасти объяснить сдавлением вен без сдавления артерий при перекручивании селезенки. Д-р Формозов. Проф. М. О. Фридланд также указал на диагностические затруднения подобного рода случаев и высказался за немедленную операцию и широкое вскрытие брюшной полости по средней линии живота: таким образом одновременно выясняется диагноз и не упускается время, которое так ценно для сохранения жизни указанных больных.

3. Проф. Я. М. Брускин. *Миелография и ее клинически-экспериментальная оценка*.—Метод новый, предложен в 1921 г. Ранняя клиническая диагностика заболеваний спинного мозга трудна, а установление точной локализации тем более. Миелография в ряде случаев является ценным диагностическим методом. Контрастные вещества для этого употребляются: иодипин (20—40%) или липиодоль. Оба препарата удовлетворительны в смысле контрастности, но могут вызвать раздражения и изменения в оболочках. Клинический материал докладчика обнимает 24 случая. В 6 случаях установленный диагноз спинального блока при помощи миелографии подтвердился на операции. Применяют восходящий и нисходящий способы введения контрастных веществ путем пункции цистерны или в поясничной области. Клиницисты сообщают единичные случаи радикулитов и миалгий после миелографии, и при рентгеновском исследовании через $\frac{1}{2}$ —1 год находили несчезнувшим иодипин и липиодоль. Докладчик продемонстрировал диапозитивы миелографий на б-ных и собаках, где обнаружены контрастные вещества спустя несколько месяцев. На 24 собаках (15 иодипином, 9 липиодолем) была произведена миелография, после чего животные через сроки от 3-х до 8 мес. убивались. Микроскопические исследования показали, что контрастные вещества в оболочках и мозговой ткани вызывают пролиферативную реакцию с обильным развитием соединительной ткани. Миелография показана, по мнению докладчика, при подозрении на спинальный блок, причем во время операции следует, по возможности, удалить весь иодипин (или липиодоль). Если же блока нет и операция не произведена, следует попытаться лирием удалить контрастные вещества. В виду резкого воздействия контрастных веществ на мозговые оболочки и трудности удаления их, в особенности в тех случаях, когда операция не показана, применение миелографии должно быть крайне осторожно и по возможности ограничено. *Примеч.*: д-р М. С. Знаменский спрашивает: тяжелее ли липиодоль, чем спинномозговая жидкость? Проф. М. О. Фридланд: безопасна ли субъюкципальная пункция? Д-р М. И. Гольдштейн: что общего между иодипиновой олеоградуемой и парафиновой? Д-р И. И. Цимхес: в виду опасности введения иодипина или липиодоля, нельзя ли при спинальном блоке вводить воздух? Прив.-доц. Р. Я. Гасуль аналогичные экспериментальные исследования Peipor и Klose (1924) над животными и наблюдения Sicard и Forestier показали, что в сравнительно малых дозах иодипин или липиодоль, которые являются не растворами иода в масле, как неверно полагают, а органическими соединениями особым образом обработанного сезамного или майового масла с помощью подоворода, не представляют особо вредного вещества.

для спинного мозга при миелиграфии. Так как эти соединения не содержат свободных масляных кислот, то их омывание является сравнительно нейтральным процессом. Докладчик получил повреждения у животных, обусловленные, видимо, количеством иодиана, приблизительно в 6 раз превышающим человеческую дозу. Не отрицая значения иодиана, как раздражителя, мы все же должны в показанных невропатологом случаях применять миелиграфию, особенно при раннем распознавании опухолей. Д-р Ю. В. Первухин: сегментарная диагностика заболеваний спинного мозга гораздо точнее, чем таковая же диагностика головного мозга. Когда есть блок, то исследование выше и ниже спинномозговой жидкости и без миелиграфии устанавливает диагноз. Прибегать к миелиграфии следует исходя из клинической картины. Проф. Я. М. Брускин: действие иодиана или липиодола слагается: олеогранулема и раздражение от иода. Клинисты осторожно подходят к небезопасному методу и только в тех случаях прибегают к нему, когда другим путем нельзя установить локальную диагностику. Проф. М. О. Фридланд поделился клиническими впечатлениями по поводу одного собственного случая операции на спинном мозгу по поводу его опухоли, установленной миелиграфией; при операции поражало колоссальное утолщение оболочек спинного мозга и резко выраженная их рубцовая дегенерация; в связи с ходом клинической картины можно было полагать, что указанные изменения в значительной мере зависели от введения липиодола, т. е. от применения самого метода миелиграфии.

Секретарь Н. Цимхес.

Заседание 8 января 1930 г.

1. Д-р П. М. Кузнецов демонстрировал больного с распространенной *слоновостью обеих нижних конечностей и наружных половых органов*. В-ной, крестьянин, 29 лет, болен около 12 лет. Отмечается скудное отделение пота. Кожа суха, зудится. Сильная жажда, пьет за день 5—6 литров воды. Моченеспускание без дизурических расстройств, до 7 литр. в сутки, уд. вес 1004—1005. В крови эозинофилия 7—8%. RW отриц. Половые железы представляются заметно уменьшенными в размерах. Невропатологи нашли гипофункцию щитовидной и половых желез. Антропометрические и конституциональные данные указывают на расстройство эндокринной системы в смысле гипофункции половых желез и гипофиза.—Повидимому, слоновость в данном случае следует поставить в связь с нарушениями в эндокринной системе.

В прениях проф. М. О. Фридланд, д-р Ю. А. Ратнер и проф. В. А. Боголюбов отметили сложность случая, наличие полигандулярность заболевания, рекомендуют терапию препаратами щитовидной железы и даже произвести ее пересадку.

2. Д-р Б. В. Огнев. *Циклопия в связи с аномалиями других органов*. Описание касается труника младенца женского пола, 4 сит. длин. Уродство выражается присутствием посредине, на месте носа, одиночного глаза и над ним нового хобота. Верхние и нижние конечности имеют по 6 пальцев. Недоразвитие полустарий головного мозга. Микроскопическое исследование глаза обнаружило отсутствие роговицы, наличие одного хрусталика, глиозной ткани, пигментной оболочки, элементов хрящевой ткани и стекловидного тела, п. opticus имеется в единственном числе. Открытое овальное отверстие между предсердиями, резко-дольчатая печень с трехкамерным желчным пузырем и дольчатая селезенка. Левая почка состоит из отдельных долек и имеет два мочеточника. Правая почка, имея 2 гидронефротических мешка, в верхней своей трети резко дольчатая. Справа 5 а. а. renales, слева 6.—Обнаружен также дивертикул Меккеля.

3. Он же. *Случай эхинококка щитовидной железы*. К-ка, 27 лет. Год тому назад заметила в области щитовидной железы незначительную опухоль, которая постепенно увеличивалась, мешала при глотании, и появилась охриплость голоса при разговоре. Операция под местной анестезией (1/2% раствор новокаина). Вся опухоль с фиброзной капсулой удалена. Заживление гладкое. Диагностирован этот случай во время операции.—Прения (по общим докладом): д-ра А. Н. Сызганов, Ю. А. Ратнер и проф. В. Л. Боголюбов.

4. Д-р С. А. Смирнов. *Случай многокамерного эхинококка печени*, относящийся к 28 лет. мужчине, кришену по национальности (болен 2 года). Объективно: большая опухоль с явлениями глубокой флюктуации правой доли печени без явлений желтухи в прошлом и настоящем. Отсутствие эозинофилов, неопределенная реакция Сассони. До операции диагноз колебался между гумозным гепатитом и многокамерным эхинококком печени, не был окончательно исклю-

чен и рак печени. При чревосечении была обнаружена опухоль печени, после вскрытия которой выделилось до 3 литров гноеподобной жидкости. Окончательный диагноз был поставлен только после патолого-анатомического обследования биопсированных кусочков и вскрытия больного после смерти, наступившей вскоре после операции. Докладчик демонстрировал макро-и микроскопические препараты печени и метастатического узла легкого. —Прения: проф. В. Л. Боголюбов.

Административная часть. 1. Отчет секретаря секции д-ра И. Л. Цимхеса за 1929 г. Хирургическая секция о-ва врачей при Казанском университете существует 4 года. В отчетном году было 14 заседаний, т. е. на 2 больше прошлого года. Посещаемость заседаний в среднем 50—55 человек. На заседаниях было сделано 22 доклада и 30 демонстраций, т. е. на 5 больше по сравнению с прошлым годом. Одно заседание было совместно с О-вом рентгенологов и радиологов г. Казани. С докладами, между прочим, выступали слушатели-врачи Института усовершенствования врачей.

2. Переборы президиума: Президиум избран в составе председателя проф. В. Л. Боголюбова и тов. председателя проф. Я. М. Брускина, А. В. Вишневого и М. О. Фридланда. Секретари: д-ра Н. А. Герасимова, Садыкова, С. А. Смирнов и И. Л. Цимхес.

Секретарь И. Цимхес.

Рино-ларинго-отоларингическая секция.

Заседание 7 марта 1930 г.

1. Д-р В. А. Чудносветов. *К методике инъекции лимфатической системы слизистой носа.* Докладчик на собаках изучал связь лимфатической системы носа с полостью черепа. Для опытов бралась настоящая китайская тушь в палочках, растиралась в дистиллированной воде или гипертоническом (изотоническом) растворе Ringer'a и фильтровалась через замшу. Приготовленная таким образом тушь вводилась поджогочную в виде манжетки твердую оболочку шейного отдела спинного мозга убитого кровопусканием животного, или же в остром опыте—субоципальном и, наконец, каудально, путем ламинэктомии последних поясничных и 1-го крестцового позвонков и введения канюли под твердую (и паутинную) мозговую оболочку. Давление жидкости не превышало 65 см. водного столба. Посмертная инъекция продолжалась от 1½ до 3 суток, в остром опыте от 8 до 14 часов. При субоципальном введении туши животное обычно погибало через 8—10 часов. Во всех опытах получалась инъекция слизистой тушью, проходившей по перинеуральным пространствам. Докладчик продемонстрировал микроскопические препараты. Прения: проф. К. Р. Виктор, д-ра С. П. Яхонтов, Н. А. Бобровский. Д-ра Сызганов и Огнев, считая затронутый докладчиком вопрос актуальным, указали, что на демонстрируемых микроскопических препаратах имеется картина венозных сплетений, а не лимфатических. Проф. К. Г. Воль отметил, что вопрос о лимфатической системе носа является безусловно спорным, и указав, что наличие связи между полостью носа и полостью черепа не подлежит сомнению, выразил надежду, что докладчик продолжит свои исследования.

2. Д-р Б. В. Огнев—*Циклопия в связи с аномалией других органов.* См. заседание хирург. секции от 8/1—30 г. Докладчику был задан ряд вопросов профессором В. К. Трутневым, проф. К. Р. Виктор и д-ром Сызгановым.

Административная часть. О социалистическом соревновании. Собрание поручило президиуму Секции выработать проект социалистического обязательства Секции.

Секретарь Касторский.

Общество невропатологов и психиатров при Казанском государственном университете.

Заседание 27/XI—29 г.

1. Д-р М. Ф. Крейцберг. *Демонстрация больной с повреждением шейного отдела п. sympathici.* У больной С., 32 лет, после операции френнотомии появилась слабость и боль в правой руке, боль и парестезия в виде жжения в правой половине лица, слезотечение из правого глаза. Объективные расстройства в сфере движений выражены парезом п. thorac. longus, в чувствительной сфере—температурной и болевой гипестезией на правой руке, тактильной

гипестезией на правой половине шеи и лица; имеется качественное повреждение тактильных восприятий. Мускулатура плечевого пояса и лица на правой стороне представляет похудание, не давая, однако, изменения электровозбудимости. Расстройств со стороны симпатической нервной системы дополняются с. Horner'a справа, отсутствием головного и местного пилomotorного рефлекса на правой половине груди и правом плече, anhidrosis'ом правой половины лица, шеи и правого плеча. В связи с тем, что симпатический синдром установился после операции, докладчица делает заключение о повреждении п. sympathici во время операции.—В прениях высказались: проф. Фаворский, Клячкин, прив.-доц. Русецкий, Гасуль и др. Чупраев.

2. Доцент Р. Я. Гасуль. *Лучи радия и Röntgen'a в терапии нервных заболеваний*. Напечатано в № 2 „Каз. мед. журнала“ за 1930 г.—Прения: Проф. А. В. Фаворский отметил, что при лечении невралгии тройничного нерва освещение в некоторых случаях придется переносить на заднюю центральную извилину. Относясь скептически к рентгенотерапии tabes'a и рассеянного склероза, проф. Фаворский считает возможным испытать этот вид терапии при заболеваниях периферической нервной системы. Проф. Г. А. Клячкин отметил безразличность лучей Röntgen'a и уместность скептицизма к рентгенотерапии в некоторых случаях. Прив.-доцент И. И. Русецкий, касаясь характера изменений тканей под влиянием рентгенотерапии, считает возможным благоприятные результаты рентгенотерапии относить на уменьшение секреции спинномозговой жидкости p. chorioides. Д-р Л. И. Клячкин указал, что рентгенотерапия при сирингомиелии может рассчитывать на успех лишь в стадии разращения глиозных элементов.

3. Д-р А. А. Сарыгин. *Случай энцефалита* (с демонстрацией микроскопических препаратов). Больной К., 32 лет, кочегар, неотягощенный наследственностью, lues отрицает, алкоголем не злоупотреблял. В августе 1927 г. заболел острым инфекционным заболеванием, сопровождавшимся повышением t°, поносом и потерей сознания на несколько дней, после чего у больного появилось понижение зрения, почти полный паралич движений глазных яблок, шаткая походка, расстройство сна, боли в плечевом поясе и ногах, шум в ушах, легкие приступы головокружений. Через 1½ месяца появились общие эпилептические припадки, раньше не наблюдавшиеся. В дальнейшем зрение ухудшалось, атаксия нарастала. 9 ноября 1927 г. поступил в клинику нервных болезней ун-та. Объективно отмечено: зрачки равномерные, реакция их на свет вялая, vis. 0,3 в обоих глазах, стеклами не корригируется, височные половинки сосков бледноваты; почти полный паралич произвольных движений глазных яблок с сохранением автоматических, ptosis lev. palp. d.; некоторая скованность, резко выраженная атаксия походки мозжечкового характера, без посторонней помощи ни стоять, ни ходить не может, в руках легкая атаксия; сухожильные и перистальные рефлексы повышены, клonus стоп, кожные рефлексы сохранены, патологических рефлексов—нет; тонус мышц несколько повышен, больше в мышцах ног; чувствительность не изменена; слух понижен, с. Rinne положительный, полное выключение вестибулярного аппарата: психика формальных отклонений не представляет; лейкоцитоз 6,5, давление не повышено, RW в крови и спинномозговой жидкости отриц., p. Pandu—слабо положительна; моча—N; t°—37,1°. За время пребывания в клинике наблюдалось несколько общих эпилептических припадков, явления атаксии нарастали, и 27 ноября 1927 г. больной скончался от паралича сердечной деятельности in stat. epilepticus.

Макроскопически мозговые оболочки и мозг представлялись не измененными; микроскопически, по методам Nissl'a, Map'n'a, Mallory и при окраске Scharlach K., обнаружены хронические и частью острые воспалительные изменения в области четверохолмия, резко выраженные в окружности Сильвиева водопровода, распространяющиеся также и на белое вещество. Менее выражены воспалительные явления в подкорковых узлах и Варолиевом мосту. В коре большого мозга изменения сводятся к артерииту. В мягкой мозговой оболочке—легкие воспалительные изменения.

Секретарь Чупраев.

Хроника.

74. С 25 по 30 марта с/г в Москве состоялось *методическое совещание по медицинскому образованию*, обсуждавшее новые планы преподавания на медфаках. Совещание постановило, что медицинские ВУЗ'ы будут состоять из факультетов: 1) лечебно-профилактического с подразделением на циклы терапевтический и хирургический, 2) санитарно-профилактического 3) охраны материнства, младенчества и здоровья детей и 4) стоматологического. Продолжительность обучения на лечебно-профилактическом факультете, факультете охраны матери, ОЗД—4 года, на стоматологическом—3½ года, на санитарно-профилактическом в случае подготовки общих санитарных врачей—4 года, при подготовке узких санитарных специалистов (пищевики, коммунальная санитария, промышленная санитария, эпидемиологи)—3½ г. Специализация по хирургии и терапии будет начинаться с 6 семестра и производиться не только путем специальной производственной практики, но и в процессе прохождения самого курса. Анатомия и гистология объединяются в общую дисциплину „морфология человека“, причем в этот курс включаются также эмбриология, антропометрия; объединяются также коллоидная и органическая химия с химией биологической. Преподавание хирургии и терапии ведется течение всего курса в одной и той же клинике, но число хирургических и терапевтических клиник определяется общей численностью студентов; оперативная хирургия, как самостоятельная дисциплина, ликвидируется и присоединяется к курсу хирургии. Клиники нервных болезней и психиатрии остаются раздельными. Как самостоятельные курсы будут проходиться: 1) физиятрия, физиотерапия и физкультура, 2) гоноррея, 3) психология (на 2 курсе) 4) теория и практика советской медицины, 5) гигиена и патология труда. Кафедра судебной медицины преобразуется в кафедру медицинской экспертизы. Курс инфекционных болезней сохраняется. Курс туберкулеза, как самостоятельный, не ведется, а входит в программы соответ. курсов терапии и хирургии. Кроме того совещание признало, что сохранение латыни в медицине является пережитком средневековья и что вполне своевременно перевести преподавание в высшей медицинской школе полностью на русский язык, отказаться от латинской терминологии как в области рецептуры, так и в области всех медицинских дисциплин. В виду серьезности этого вопроса совещание считает, что для установления единой терминологии на русском языке следует создать при ученом медицинском совете Наркомздрава специальную комиссию со включением в нее, наряду с преподавателями отдельных медицинских дисциплин, также и филологов.

Совещание признало своевременным созвать всесоюзное совещание по вопросу унификации систем медицинского образования во всех союзных республиках.

В Казани решено иметь лечебно-профилактический факультет с подразделением с 6 семестра на специальности: 1) хирургическую, 2) терапевтическую, 3) охраны материнства и младенчества и возможно стоматологическую и санитарно-профилактический факультет для подготовки общих санитарных врачей (с курсом в 4 года).

Привеи в августе для Казани определяется в 550 человек. Общий прием для РСФСР вместо 3300 чел. в 1929/30 г. на 1930/31 г. определяется в 9600 чел., а считая и вновь открывающиеся мед. ВУЗ'ы (Самара, Иваново-Вознесенск, Хабаровск) свыше 11.000 человек.

Большие заботы совещания вызвала подготовка соответствующего по общему составу кадра для поступления в мед ВУЗ. Решено немедленно открыть курсы для подготовки слушателей из рабочих, социального сектора села, позаботиться о подготовке демобилизованных красноармейцев, усилить пропаганду среди рабочих о поступлении в мед. ВУЗ'ы и т. п.

В Казани в настоящее время медфаком, Татнаркомздравом и Татотделом Медсантруд организуются трехмесячные курсы для подготовки к поступлению на медфак на 240 слушателей (8 групп).

75. Согласно постановления коллегии НКЗ РСФСР от 11 марта 1930 года сделанные раньше распоряжения о частном секторе здравоохранения отменяются. „Предлагается в отношении *частной врачебной практики* строго выполнять действующее законодательство по этому вопросу“ (Цирк. НКЗ № 146/14 от 4/IV).

76. В Италии по постановлению ЦК фашистской партии *ректорами университетов*, деканами факультетов и директорами гимназий должны избираться лица, которые состоят не менее 5 лет в фашистской партии. Фашистский ректор должен „держат в своих руках“ всех профессоров и доцентов.

77. Германское Врачебное Бюро (Reichsausschuss d. Aerzte u. Krankenkasse) постановило широко оповещать о *перепроизводстве в Германии врачей* и предостерегать молодых людей от поступления на медфаки. В настоящее время в Германии имеется 45.332 врача, т. е. на 35%, больше, чем в 1913 году; в особенности возросло число женщин-врачей: с 250 в 1913 году до 2.562 в настоящее время.

78. В Германском государственном санитарном совете 14 марта обсуждался вопрос о том, поскольку допустимы *эксперименты над живым человеком*. Докладчиками были профессор Müller (Мюнхен), Schlossmann (Дюссельдорф), Stauder, Dr. Moses. Отмечена, с одной стороны, необходимость таких экспериментов для прогресса медицины, с другой — особенно большая ответственность, падающая на врача, который предпринимает такие опыты. Необходимо обоснование, план и методы опытов строго продумать со всех сторон; мало обоснованные и неплаanned эксперименты, так же как и эксперименты, которые могут быть произведены на животных, все эксперименты на умирающих, эксперименты, не учитывающие социального момента больного — недопустимы. Должны быть предусмотрены все меры предосторожности. Экспериментируемый должен знать, что он подвергается опыту и должен быть согласен. Должны составляться точные протоколы. В больницах опыты должны ставиться с разрешения Главного врача и под его ответственностью. Соответственно решению Санитарного Совета будут в ближайшем будущем изданы соответствующие узаконения.

79. В Париже открыт новый институт для изучения рака. Научное оборудование Института стоимостью до 2½ миллионов франков целиком вывезено из Германии в счет репарационных сумм.

80. *Смертность от рака в Англии* значительно превосходит смертность от туберкулеза. Смертность на 1 мил. жителей была следующей:

	мужч.	женщ.	Всего средн.
Легочный tbc	938	661	793
Другие формы tbc	185	148	166
Рак	1386	1483	1437

81. Во время Дрезденской гигиенической выставки с 11 по 13 июня созывается *Конгресс по борьбе с раком*. Темы докладов: 1 день — Травма и опухолеобразование, предрасположение и конституция при раке, профессия и рак. Докладчики: Deelman (Гронинген), Meyenburg (Цюрих), Wegner (Гейдельберг), Borell. 2-ой день: Вопросы питания раковых больных — Caspari. Леченные рака лучами — Halberstadter. 3-й день. Лечение и борьба с раком — Drigalski.

82. На II Интернациональном Конгрессе по детским болезням в Стокгольме с 18 по 21 августа 1930 года будут следующие программные темы: 1) Биологически прямое и косвенное действие ультра-фиолетового светолечения, 2) физиология и патология тимико-лимфатической системы и 3) психология и психопатология детского возраста как отрасль педиатрии.

83. VII Интернациональный Конгресс по дерматологии и сифилису состоится с 5 по 9 августа 1930 года в Копенгагене. Программные темы: 1) Этиология и патогенез экземы — Darier, Jadassohn. Коррелянты Bloch, Krzyslawowicz, Oppenheim, Pusey, Saburad, Whitfield. 2) Иммуитет, реинфекция и суперинфекция при сифилисе. — Truffi, Wade-Brown. Коррелянты: Arzt, Hoffmann, Matsumoto, Мещерский. 3) Кожный туберкулез и его лечение — Adamson, Regis, Brunsgaard, Covisa, Francois, Lesioneck.

84. 5-й Всесоюзный съезд детских врачей состоится в г. Киеве 9 июня 1930 г. Программные темы: 1. Охрана материнства и младенчества в ОЗД в социалистическом городе и социалистическом секторе села (докладчики Е. А. Федер (Москва) и НКЗ УССР). 2. Профилактика скарлатины (докладчики С. Ф. Коршун и А. Л. Спирина (Москва), С. И. Златогоров (Харьков—Ленинград). 3. Пневмония в раннем детском возрасте (докладчики: М. С. Маслов и П. С. Медовиков (Ленинград), В. И. Молчанов и Ю. Ф. Домбровская (Москва)). 4. Аппендицит у детей (докладчик Т. П. Краснобаев (Москва)). 5. Летние детские поносы и меры борьбы с ними (докладчики Сперанский Г. Н. (Москва) Мичник С. О. (Ленинград) и Руднев М. Ф. (Днепропетровск)). 6. Эпидемический церебро-спинальный менингит (докладчики Леонов В. А. (Минск) и Словский Е. Л. (Киев)).

Продолжительность съезда 6 дней, из них 5 дней будут посвящены докладам и 1 день осмотру лечебных учреждений г. Киева.

На съезде будет организована выставка. Тезисы направлять председателю редакционного комитета Л. О. Финкельштейну (ул. Пятакова 34 кв. 3).

85. В связи с педиатрическим съездом 7-го и 8-го июня в Киеве состоится месячный съезд по детскому туберкулезу.

86. Вышедший на днях № 68 журнала „Русская Клиника“ (декабрь 1929 г.) посвящен проф. В. Д. Шервьянскому по случаю 80-летия со дня рождения.

87. 1-ая книга 1930 г. „Вестник хирургии и пограничных обл.“ посвящена И. И. Грекову по поводу 35-летия его научно-врачебной педагогической и общественной деятельности.

88. Умерли: 1) известный офтальмолог профессор А. П. Беллярминов в Ленинграде; 2) проф. детских болезней Я. А. Аркавин в Харькове; 3) широко известный своими работами в области судебной психиатрии проф. J. Raescke (Вюрцбург) 58 лет; 4) маститый Кенигсбергский интернист проф. Max Matthes, 65 лет; 5) исследователь социальных последствий алкоголизма и большой работник в области антиалкогольной пропаганды R. Wlassak, автор широко распространенной и у нас книги „Алкоголизм“; 6) редактор журнала „Revue neurologique“, ученик Brissaud, E. Feindel; 7) проф. G. Variot, основатель учреждений по охране младенчества во Франции (75 лет).

125-летие Казанского университета.

Юбилейный комитет извещает, что 16 мая 1930 года состоится празднование 125-летия существования Казанского университета.

Порядок празднования: 15/V в 8 час. веч. — встреча гостей и концерт.

16/V в 12 час. — торжественное заседание.

Программа: 1. Речь, посвященная 125-летию Университета.

2. Актная речь на научную тему (проф. Арбузов).

3. Приветствия.

Вечером общее собрание профессорско-преподавательского состава и студенчества. Концерт.

17/V — Заседание ученых обществ при Университете (утром).

Вечером торжественный спектакль.

18/V — студенческая конференция.

19/V — утром осмотр Университета гостями.

Вечером — банкет.

Письмо в редакцию.

При Наркомздраве организовано Бюро заочного обучения, ставящее своей задачей в первую очередь повышение квалификации и переквалификация средних и младших медработников. Бюро приступает также к подготовке новых кадров среднего медперсонала из числа наиболее опытных грамотных санитарок.

Имеется в виду также заочное повышение квалификации врачей.

Необходимо, чтобы заочник любого пункта, где имеются врачи, нашел бы в своем старшем товарище нужного ему руководителя и учителя. По этим сообщениям Бюро обращается к тов. врачам с убедительной просьбой помочь ему в этой работе, записавшись в число корреспондентов Бюро. Врачи-корреспонденты будут снабжаться нами соответствующим методическим материалом, который облегчит им помощь заочнику.

Только при наличии большой сети таких корреспондентов, разбросанных по всему Союзу, Бюро сможет осуществить поставленные им задачи. Всех врачей, желающих принять участие в этой работе, мы приглашаем написать нам по адресу Москва, Ильинка 10. „Наркомздрав“ Бюро заочного обучения и сообщить о себе следующие краткие сведения: фамилию, имя, специальность, стаж, член какого союза и общественная работа.

Некоторые задания Бюро будут оплачиваться. По получении указанных сведений будет выслан подробный инструктивный материал.

Бюро заочного обучения: Филиппова.

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

21) Можно ли заменить пептон Witte пептоном Gehe при лечении детских диспепсий?

Д-р Исакимс.

22) Можно ли вместо отсутствующего у нас пептона Witte в ампулах пользоваться стерильным 5% раствором сухого пептона, приготовленного на 0,4% раствора NaCl и можно ли ожидать от него такого же эффекта, как и от пептона Witte?

Д-р И. Рейзман.

Ответы. Применение пептона Witte рекомендуется благодаря тому, что он является наиболее чистым препаратом; все же можно испытывать пептон Gehe как и стерильный раствор всякого другого пептона при условии, если пептон полностью растворится и раствор будет совершенно прозрачным. Относительно эффекта от применения этих препаратов мы высказаться не можем, ибо все наши наблюдения проводились и проводятся с пептоном Witte.

Дайковский.

23) На стр. 45 „Казанского медиц. журнала“ в ст. д-ра А. Шаховой отмечено, что собаке под кожу вводится 10 кб. снт. 20% раствора морфия. Так как общепринято считать собачьи дозы медикамента—человеческим, то как объяснить, что собака может вынести 0,2 гр. морфия?

Подп. № 1098.

Ответ. Мнение, что дозы лекарственных веществ для собаки и человека одинаковы, во многих случаях не соответствует действительности. В частности, средней величины собаки выносят не только дозу в 0,2 гр. морфия, но даже и более высокие, напр., 1,0 гр. Встречаются собаки, вообще не засыпающие от морфия, что, по видимому, необходимо поставить в связь с питанием.

Проф. К. Викторев.

24) Вопрос подп. № 21.

Ответ. Женщине в 41 год, утратившей функцию яичников, вряд ли можно надеяться стать матерью. Менструации можно считать не совсем прекратившимися. Следует начать регулярно с шестинедельными перерывами принимать препараты оваририна.

Дьяконов.

СПРОС и ПРЕДЛОЖЕНИЕ ТРУДА.

Балахнинский Райздрав (Нижегородского округа) сообщает, что в настоящее время в районе имеются следующие вакантные должности: 1) Для амбулатории в гор. Балахне: а) зубврача, ставка—100 р. б) венеролог—150 руб. в) ото-рино-ларинголог—135 р., г) окулист—135 р. и д) врач по туберкулезу—150 руб. 2) Для врачебных пунктов (с. В. Козино, с. Рылово, с. Конеево)—2 врача—ставка 135 р. и 1 зубврача—125 р. 3) 2-й врач для стационара на 16 коек (с. Зиняково), ставка—125 р. 4) Врач на должность зав. лечебным/отделом Райздрави (желательно с административным уклоном, ставка—150 руб. Расстояние пунктов от г. Балахны не превышает 15—17 верст. Условия приема: Оплата подъемных в размере месячного оклада жалования и активное содействие в предоставлении квартир для вакантных должностей в городе и готовое помещение для желающих поехать на вр./пункт.

В Ширванском Окраздравотделе (г. Геокчай) имеются следующие вакантные места: Зав. Сураханским В/пунктом, Зав. Ниджским В/пунктом, 2-ой врач Халданской больницы, Зав. Папичским В/пунктом и Зав. Ахсунским В/пунктом. Всем оклад 180 руб.: и коммун. 20 руб. Санитарный врач Округа—оклад 225 р., коммун. 20 руб. Акушерок на участки—6, оклад по 90 руб., коммун. 10 р. Разъездных фельдшеров 3, оклад по 150 р., зубн. врачей в районах 2, оклад по 160 р. коммун. 20 р.

Вакантные врачебные должности по Семипалатинскому округу, Казакск. ССР, 1. Завед. клин.-диагностич. отделением Семипалатинской Баклаборатории—со специальным стажем не менее 3 лет, оклад—200 руб. 2. Завед. санитар.-химическим отделением той же лаборатории на те же условия. 3. Окр. санитарный

врач со стажем не менее 3 лет работы по специальности, оклад—200 руб. 4. Зав. консульт. и яслями в пригороде г. Семипалатинска—на оклад 120 руб., квартира, отопление, освещение. 5. Врач ОЗД в г. Усть-Каменогорск со стажем не менее 3 лет на оклад до 150 руб. 6. Врач-педолог для заведывания Детпрофамбулаторией в г. Семипалатинск, со специальным стажем не менее 3 лет—на оклад 150 р. 7. Врач-физикультурник в г. Семипалатинск на оклад 150 руб. 8. Зубоврач, жетательно одонтолог, в г. Семипалатинск и г. Зайсан на оклады 120 руб. в г. Зайсане и 80 руб. в г. Семипалатинске. 9. Два зубоврача в районы Семипалатинского округа на оклад 100—120 руб. 10. Завед. Танасемейской б-цей на 15 коек в пригороде г. Семипалатинска—на оклад 150 руб., квартира при б-це. 11. Участковые врачи на больничные и врачебно-амбулаторные участки. Оклад—125 руб. в русских районах, 150—175 руб.—в Казахских. Всем приглашаемым на службу оплачивается проезд по жел. дор. по факт. стоимости, провоз 160 кг багажа мал. скор. и выдаются подъемные в размере месячного оклада при условии отслуживания в течение 2 лет. Заявления направлять в г. Семипалатинск, Окргдрав.

Ковровский здравотдел приглашает на службу врачей: 1) Невропатолога для работы в Невро-диспансере. Оклад 175 руб. Квартира по коммунальным ставкам. 2) Гинеколога для работы в амбулатории. Оклад 150 руб. Квартира по коммунальным ставкам. 3) По болезням уха, носа и горла. Основной оклад 115 р., по совместительству 60 руб. Квартира по коммунальным ставкам. 4) Педиатра с окладом 150 руб. в м-ц 5) 2 терапевтов с окладом по 125 руб. в м-ц 6) Для участковой работы требуется 4 врача с окладами 120—125 руб. в м-ц.

Костромской Окргдравотдел сообщает, что в настоящее время имеются 1) вакантная должность врача заведующего подвижным венотрядом в с. Рождествине, Нерехтского района (15 вер. от районного центра и жел. дор. станции). Оклад 120 руб. в месяц, подъемные и проездные в размере месячного оклада содержания с условием служить не менее года. 2) Районного санврача Нерехтского района с местожительством в гор. Нерехте (при ст. жел. дор.), оклад содержания 130 руб. в месяц и 10% коммунальные услуги, подъемные и проездные в размере месячного оклада содержания, с условием прослужить не менее года. К подысканию квартиры будет оказано содействие. Заявления направлять в Костромской Окргдравотдел (Кострома, ул. Дзержинского, 15).

В Бердячевском округе есть следующие свободные места врачей: Санитарных врачей в Казанском, Улановском, Чудновском и Янупольском районах—оклад 125 р.+25 р. за исполнение обяз. районного санит. врача в Любарском районе, оклад 125 р. Зав. Белопольской больницы, оклад 105 р. Зав. амбулаториями: в с. Стетковцах Януши. р. в Сальницах Улановского р., в Острожках того же района, в Пятках Чудновского р., в Яроповичах Андрушовского р., оклад 100 р. Окулиста в м. Любаре, оклад 95 р. Невропатолога—125 р. Зав. Тубпунктом в Уланове 110 р. Зав. Ваклабораторией в Уланове—95 р. Зубного врача в Скоморошках—75 р.

Требуется старший ординатор хирургического отделения на 100 коек с больничным стажем не менее 10 лет, из них клинического 5 лет. Оклад 175 руб. в месяц с бесплатной квартирой и совместительство в Поликлинике—80 руб. в месяц. Адрес: Гомель (Белоруссия), Окружная Инспектура Здравоохранения.