

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Краевой научно-медицинской ассоциации Татареспублики

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1935 г.

(Год издания XXXI)

№ 11-12

НОЯБРЬ-ДЕКАБРЬ

СОДЕРЖАНИЕ.

Стр.

Проф. И. Ф. Козлов (Казань). Столетие Акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института и 45-летие научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. С. Груздева	1239
---	------

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

Проф. И. М. Рыбаков (Горький). К вопросу о трудоспособности больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.	1241
Проф. В. А. Левицкий (Москва). К вопросу о патогенезе профессионального рака.	1246

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Н. Е. Кавецкий, Я. М. Гринберг, Л. Н. Пахомова (Куйбышев). Значение пробы с задержкой дыхания, как метода функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы.	1259
В. В. Пирожков (Тифлис). Применение пастеризованного виноградного сока как желчно-пузырного раздражителя.	1263
Я. Б. Динерман (Умань). Материалы к нервной блокаде по Вишневскому.	1266
Проф. М. О. Фридланд (Казань). Отдаленные результаты костнопластической фиксации позвоночника при туберкулезном спондилите.	1274
А. П. Кушелевский и Ц. В. Паперно (Москва). Лечение хронических воспалительных заболеваний шейки матки диатермокоагуляцией	1280
В. Н. Хмелевский (Киев). К вопросу о лечении острых остеомиелитов кварцем.	1284
Н. Д. Ершов и М. Н. Ксенократов (Казань). О роли психогений	1290
М. Н. Ксенократов (Казань). Влияние гипнотического сна и внушения на работу внимания	1298
А. Д. Адо (Казань). Воспалительный процесс и реактивные свойства организма.	1302
А. Н. Гордиенко (Краснодар). Материалы к вопросу о содержании холестерина в опухолях	1310

Отдел III. Из практики.

В. И. Здравомыслов и проф. В. В. Николаев (Москва). Клиническое испытание сульфихтона	1313
П. П. Митрофанов (Сарапуль). Ранение околосердечной сумки без ранения сердца	1315
Е. И. Липовцева (Казань). Случай инородного тела в линзе с благоприятным исходом операции	1316
С. М. Трайнин и Н. А. Иванов (Уфа). Лечение остро-воспалительных заболеваний кожи рентгеном	1319
М. М. Гельфанд (Казань). Случай отравления „рыбьим ядом“ (красной рыбой сем. осетровых)	1321

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Э. Р. Могилевский (Казань). Новейшие данные о роли передней доли гипофиза в обмене веществ	1325
Библиография и рецензии. 1) Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического института. Проф. <i>Ив. Галант</i> . 2) Эндемический зоб на Урале. Том I. Проф. <i>М. Я. Брейтман</i> . 3) Grundlagen der Immunbiologie und Allergielehre. „Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten“. Проф. <i>М. Я. Брейтман</i> . 4) Asthma bronchiale. „Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten“. Проф. <i>М. Я. Брейтман</i> . 5) К. Nicol and G. Schröder. Die Lungentuberkulose. Lehrbuch der diagnostischen Irrtümer. <i>М. Я. Брейтман</i>	1338
Рефераты: а) серология, иммунитет, хемотерапия; б) хирургия; в) токсикология.	1340

(Окончание см. 3 стр.)



Заслуженный деятель науки
ПРОФЕССОР
Викторин Сергеевич
ГРУЗДЕВ.

Столетие Акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института и 45-летие научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. С. Груздева.

Проф. И. Ф. Козлов.

Недавно исполнилось столетие со времени основания Акушерско-гинекологической клиники—прежде Казанского университета, теперь—Казанского медицинского института. В ближайшее время исполняется 70 лет жизни и 45 лет научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. С. Груздева. Эти два события тесно увязываются между собой потому, что почти $\frac{1}{2}$ столетия руководителем клиники был профессор В. С. Груздев, продолжающий и по сей день работать в ней в качестве консультанта.

При своем основании клиника имела всего 6 коек, и первым ее руководителем был профессор А. Е. Лентовский, „который, хотя и состоял долгое время (с 1821 до 1853 г.) сначала адъюнктом, а потом профессором повивального искусства в Казанском университете, но не имел ни специальной акушерской подготовки, ни печатных трудов в этой области“ (проф. В. С. Груздев). Теперь клиника имеет 135 коек, а до недавнего прошлого, почти в течение $\frac{1}{3}$ столетия, возглавлял ее широко известный своими научными трудами за границей, маститый ученый акушер-гинеколог нашего Союза, заслуженный деятель науки профессор Викторин Сергеевич Груздев.

Если в первые 20 лет существования клиники через нее проходило максимум 25 стационарных больных в год, не было подготовлено ни одного акушера-специалиста, не было напечатано ни одной научной работы по акушерско-гинекологической специальности, то за время директорства проф. В. С. Груздева через стационары акушерского отделения было пропущено 9002, а через гинекологическое отделение—7621 больная; не считая многих тысяч студентов, получивших образование по акушерству и гинекологии у проф. В. С. Груздева, маститый юбиляр подготовил не одну сотню акушеров-специалистов, из которых 12 в различных городах нашего Союза занимают акушерско-гинекологические кафедры, а один из учеников получил высокое звание заслуженного деятеля науки; наконец, сам проф. В. С. Груздев написал свыше сотни научных работ, среди которых имеется во всех отношениях прекрасное многотомное специальное руководство „Курс акушерства и гинекологии“, а его ученики, под непосредственным его руководством, опубликовали в русской и иностранной печати свыше 250 трудов. Создалась

1210

таким образом Груздевская школа, которая, несомненно, имела и имеет значение в развитии акушерства и гинекологии в нашем Союзе.

Клиника росла и к своему столетию превратилась в солидное лечебное и научно-учебное учреждение. Рос и ее руководитель и стал знаменитым в Союзе акушером-гинекологом. Рост обоих взаимно обуславливался. Клиника росла потому, что на протяжении столетия росли такие науки, как анатомия и физиология, которые являются научными основами акушерства и гинекологии. Клиника росла потому, что среди предшественников Викторина Сергеевича были такие виднейшие представители нашей специальности, как проф. А. И. Козлов, К. Ф. Славянский, Н. Н. Фенюменов. Клиника, далее, росла потому, что более 30 лет она руководилась таким талантливым широкообразованным, крайне трудолюбивым, добросовестным, аккуратным, беспредельно любящим науку ученым, каким всегда являлся и является Викторин Сергеевич. Клиника, наконец, росла потому, что почти половину периода директорства проф. В. С. Груздева она работала при советской власти. В это именно время количество штатных коек в клинике с 30 возросло до 135. За этот именно период клиника стала оказывать помощь исключительно трудящейся женщине; в период после Октября резко повысилась помощь трудящейся татарке. Как изменился национальный состав больных клиники, можно видеть из следующих данных: за время с 1900-01 уч. г. по 1914-15 уч. г. через акушерское отделение прошло татарок всего 0,8%, тогда как с 1914-15 по 1930-31 г. процент этот был равен уже 25. За период после Октября в клинике подготовлены национальные кадры акушеров-специалистов.

Мы являемся сейчас свидетелями необычайного роста науки в Советском союзе. Благодаря заботам партии и правительства нашего Союза, особенно за последнее время, советское здравоохранение поднято на большую высоту. Созданы весьма благоприятные условия для того, чтобы клиника во всех отношениях продолжала свой рост, и надо надеяться, что клиника оправдает предъявляемые к ней требования в этом отношении.

Нет никакого сомнения, что Викторин Сергеевич своей консультацией будет по-прежнему способствовать росту клиники. Пожелаем же дорогому нашему учителю доброго здоровья на многие годы.

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

Из 1-й терапевтической клиники Горьковского мед. института
(дир. проф. И. М. Рыбаков).

К вопросу о трудоспособности больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проф. И. М. Рыбаков.

Старая клиника, оставив нам немалое богатство клинических фактов, много блестяще разработанных клинических проблем, изучала, однако, как известно, прогноз больного человека под углом зрения *quo ad vitam* и *quo ad valetudinem*. В специальных учебниках, где излагаются различные болезненные процессы, в классических лекциях старых и даже современных клиницистов,—во всех этих руководствах, которыми пользуются постоянно студент и врач, по поводу всех болезней и больных мало или почти нет указаний на степень утраты трудоспособности, нет и намеков на вопросы трудоустройства. А между тем—не эти ли моменты являются главнейшими в активной трудовой жизни человека? Не ясно ли, что огромная масса болезней не заканчивается полным выздоровлением? И не пора ли современной советской клинике особенное внимание уделить вопросам трудоустройства и трудоспособности. Неверно, если говорят, что этим делом занимаются и должны заниматься только клиники профболезней, институты экспертизы и трудоспособности. Все советские клиники обязаны изучать болезнь у больного человека не только с точки зрения абстрактных понятий о компенсации, но главным образом под углом зрения возможности трудоустройства. А между тем, можно утверждать, что среди больных, которые выписываются из клиники, немало ятрогенных инвалидов,—таких, которые уходят из клиник с схоластическим академическим заключением—„не работать“. Клиницисты не доценивают, что труд в нашей стране—„дело чести и доблести“,—что рациональный и дозированный труд и для больного человека—важнейший положительный фактор, важнейший фактор жизни и компенсации. Отсюда ясно, что работа ВТЭК и врачи ВТЭК должны быть ближе к клиническим и практическим амбулаторным и стационарным лечебным учреждениям, чтобы влиять на них; отсюда не менее ясно, что клинические и практические врачи должны сознавать свою ответственность за судьбы больных в смысле перспективы их трудоспособности и трудоустройства. Чаще всего ятрогенные инвалиды—сердечные больные, но немало таких инвалидов и среди язвенных больных. Как, например, отнести к такому заключению клинициста Смирнова: „пока язва существует—она, обыкновенно, кроме рвоты и других явлений перигастрита, может давать желудочное кровотечение и грозить прободением желудка, поэтому положение такого больного всегда оказывается серьезным, и способность к какому-нибудь профессиональному труду должна быть признана утра-

ченной". Больной должен быть отнесен ко 2-й группе инвалидности, независимо от того, состоялось ли кровотечение и независимо от упитанности больного. Но есть ли такое заключение схоластически-академическое заключение? На такой же неправильной точке зрения стояли работники Сормовского ВТЭК, которые определили в 1933 г. одному рабочему 43 лет, сварщику жел.-прок. цеха, инвалидность II группы по поводу язвы пилоро-дуоденальной области и который в 1934 г., после пересвидетельствования, переведен в III группу.

Язвенные больные составляют сравнительно небольшую группу инвалидов по отношению к другим больным. По данным Московской страховой кассы язва желудка стоит на 7-м месте в ряду всех болезней по временной нетрудоспособности. Еще меньшее место язвенная болезнь занимает по стойкой и длительной потере трудоспособности.

Материал нашей ВТЭК и филиала НИЭК за 1934 год составляет 48 человек. Этот материал, однако, настолько однотипен, что анализ его дает возможность сделать ряд выводов. Обращает на себя внимание то, что среди язвенных больных почти все больные—мужчины в наиболее цветущем возрасте 20—45 лет. Это вполне соответствует современным литературным и клиническим наблюдениям. Существует мнение, что некоторые профессии особенно благоприятствуют заболеванию язвой желудка или 12-перстной кишки. Если стать на точку зрения возможности возникновения язвы желудка вследствие механических, химических, термических раздражений (слизистой), то а priori можно было бы ожидать большое количество язвенных больных у некоторых рабочих пищевой промышленности (повара), у сапожников, швейников, у некоторых групп рабочих химической и металлической группы, а также у лиц тяжелого физического труда. Существует такое мнение, что язва желудка особенно распространена среди волоочильщиков и среди рабочих кожевенной промышленности. Клиника, руководимая мною, имеет огромный язвенный материал. Через клинику лечебного питания проходили в основном только язвенные больные. Анализ клинического материала (больше 500 случаев) не дает права считать, что у рабочих какой-нибудь профессии имеется преимущественная склонность к заболеванию язвенной болезнью. Материал неклинический говорит о том же. Так, Левитан и Ерусалимчик (Москва), анализируя материал в 650 случаев, также пришли к выводу, что у сапожников, кожевников, швейников язва желудка встречается гораздо меньше, чем даже у металлостов и чернорабочих. Наш небольшой материал ВТЭК и НИЭТ также подтверждает данные Левитана.

При решении вопроса о временной, особенно стойкой, нетрудоспособности почти всеми учитывается возможность механической травматизации брюшного пресса, химического и термического раздражения желудка. Как известно, есть даже такая теория, признаваемая многими исследователями, которая возникновения язвы, ее обострение, ее ремиссии ставит в связь с появлением, обострением и затиханием гастрита (катара). Мы не совсем согласны с этим мнением: клиника и каждодневный опыт учат, что периодические обострения у язвенных больных, наступающие иногда весной и осенью, находятся часто вне связи с гастритом, который в этом периоде или не определяется, или же, обнаруживаясь клинически и рентгенологически, остается в том же виде, несмотря на то, что типич-

ный язвенный симптомокомплекс снят. Вольной, не взирая на работу, на профессиональные раздражители, иногда, несмотря даже на диетические погрешности, остается компенсированным, — поэтому при решении вопроса о трудоспособности исходить только из возможности профессиональной травматизации брюшного пресса и слизистой желудка нам кажется не совсем правильным. С точки зрения современного и нашего понимания неосложненной язвенной болезни, для обострения ее роль травмы ничтожна; гораздо большее значение для рецидивов язвы имеют утомление, нервно-психические возбуждения и диетические погрешности и не столько в смысле механическом, сколько в смысле химическом.

Есть два обстоятельства, которые заставляют каждого врача при определении трудоспособности серьезно призадуматься, когда перед ним больной с язвой желудка или язвой 12-перстной кишки. Два грозных осложнения могут быть у язвенного больного, из-за которых эти больные могут погибнуть или в лучшем случае на долгое время выбыть из строя. Я имею в виду острое желудочно-кишечное кровотечение и перфорацию.

С перфорациями я, как терапевт, имею дело весьма редко; но изучение литературного материала показывает, что трудно установить определенные закономерности для возможности перфорирования язвы желудка или duodeni. Нет у нас пока прочных оснований, по которым мы могли бы сказать, что определенные внешние факторы, в частности моменты профессионального, механического характера, больше всего повинны в перфоративном процессе. Ни локализация, ни форма и характер язвы не обуславливают никаких закономерностей перфоративных катастроф. Мы считаем не имеющим никакого практического и научного смысла термин преперфоративный процесс, если этим термином обозначают состояние значительного обострения язвенной болезни, когда общая и особенно местная симптоматика выражена резко, когда во время обострения больные испытывают мучительные боли и наблюдается значительное *defense musculaire*. Кто может доказать, что такая симптоматика предшествует перфорации? Кому неизвестно, что перфорируют нередко язвы в стадии ремиссии, в безболевого периоде? Кто из нас не видел, что такие острые мучительные боли очень легко можно снять покоем и антисептическими средствами? И, наконец, для большинства из нас ясно, что резко выраженный *defense* есть ответ не только на местный желудочный процесс. Таким образом, придавая значение специально бытовым и профессиональным факторам в возникновении и течении язвенной болезни, мы не можем пока установить определенных закономерностей и придавать им большее значение, чем моментам конституционного порядка, каковые моменты нужно считать весьма существенными для возможности возникновения перфоративных процессов. Не подлежит сомнению, однако, что язвенные больные, однажды имевшие перфорацию, становятся стойко нетрудоспособными уже хотя бы потому, что во время таких катастроф редко производится радикальная операция; они продолжают оставаться серьезными язвенными больными и у них, вследствие невыясненных конституциональных особенностей, а может быть и особенностей местных в желудке не исключается возможность новой катастрофы.

Остановившись на 2 м весьма грозном осложнении язвенной болезни — острым желудочно-кишечным кровотечением. Известно, что кровотечения наблюдаются наичаще при язве 12-перстной кишки. Казалось бы, что

наибольшие возможности для кровотечений возникают при условии расположения язвы на задней стенке, соприкасающейся с *arteria gastroduodenale*. Тем не менее наш материал (обследуемый в последующем и рентгенологически) этой закономерности не устанавливает. Не удается выяснить также какую-нибудь особенную зависимость острых желудочно-кишечных кровотечений от обычных профессиональных травм брюшного пресса. Замечаются нередко острые желудочно-кишечные кровотечения без предшествующих болевых симптомов, без того, чтобы больной даже знал о том, что он болен язвой. Наши наблюдения дают основание считать, что для кровотечений—локализация, форма, величина имеют меньшее значение, чем реакция всей сосудистой системы под влиянием хронических инфекций и интоксикации, в частности *lues'a*, под влиянием склонности к геморрагиям вообще и под влиянием нервно-психических моментов. Примером может служить больная, которая сейчас находится на излечении в нашей клинике. Молодая женщина проводила бессонные ночи у постели тяжело больного скарлатинозного ребенка в заражном бараке. И когда выяснилось почти безнадежное состояние ребенка—наступила сильная нервно-психическая аффектация с последующим острым желудочно-кишечным кровотечением. Заслуживает внимания, с точки зрения решения вопроса о трудоспособности, что язвенные больные, имеющие острые желудочно-кишечные кровотечения, склонны к таким же повторным катастрофам. Таких больных на нашем материале около $\frac{1}{2}$. Следовательно, язвенные больные, имевшие острые желудочно-кишечные кровотечения, должны быть признаны утратившими трудоспособность и должны быть поставлены в условия максимального щажения.

Среди язвенных больных, которые составляют материал нашей ВТЭК и по данным разных авторов, в частности проф. Руфанова, огромный процент падает на осложненные и оперированные язвы. Если исключить случаи инвалидности по поводу язв желудка и *duodeni*, у которых операция предпринята из-за резко нарушенной эвакуаторной функции, из-за пенетрирующих, каллозных и часто кровоточащих язв, то все же большая часть инвалидов оперирована не по таким прямым показаниям, а вследствие частых рецидивов. Немалую часть больных составляют больные с перидуоденитами, перигастритами, резецированные и особенно часто—энтеростомированные больные. Что касается неоперированных больных, у которых язва желудка и *duodeni* осложнена перипроцессами, то возникает вопрос,—чем эти больные отличаются по субъективным и объективным данным от обычных неосложненных язвенных больных, и в какой степени эти больные, работая на т. н. тяжелых для желудочно-кишечных больных профессиях, больше инвалидизируются, чем обычные язвенные больные? Не останавливаясь подробно на симптоматике, укажу лишь, что, по моему убеждению, основанному на опыте многочисленных наблюдений, такие перипроцессы сами по себе не вызывают значительных объективных и субъективных симптомов, они в крайнем случае дают о себе больше знать при физическом напряжении, длительной ходьбе и тряской езде,—эти процессы, осложняющие язву, могут служить поводом для постановки вопроса о трудоустройстве, но не о потере трудоспособности. Неправильно расцениваются многими врачами острые боли при наличии перипроцессов, зависящими от них. Эти острения, боли, иногда действительная невозможность работать, являются, по нашему

мнению, результатом рецидива язвы, результатом очередной „атаки“ язвенной болезни. Что касается оперированных язвенных больных, то вопрос этот еще недостаточно изучен; выводы относительно большей нетрудоспособности оперированных язвенных больных, которые делают разные авторы, в том числе хирург проф. Руфанов, ВТЭК—не очень убедительны, потому что в группу инвалидизировавшихся попадают такие больные, которые нетрудоспособны вследствие неудачного и порою непоказанного оперативного вмешательства. Беда в том, что хирурги часто не учитывают той нетрудоспособности, которая возникает даже у обезболенных оперированных больных, становящихся нетрудоспособными по поводу выраженных анемий, иногда доходящих после резекции до злокачественных форм, по поводу панкреатитов, энтеро-колитов, гастритов и симптомов малого желудка, симптомокомплекса гастро-энтеростоза, не говоря уже о рецидивах язвы. Повторяем,—при учете нетрудоспособности оперированных больных выводы должны быть сделаны с поправкой на неправильные показания и технически неудачные операции. К сожалению, однако, мы еще долго будем встречаться с оперированными не по абсолютным показаниям язвенными больными и статистика ВТЭК, учитывающая трудоспособность всех вообще оперированных язвенных больных, еще долго будет поэтому говорить далеко не в пользу оперативного метода лечения.

Итак, язвенный больной, несмотря на регулярные обострения, может сохранять в основном трудоспособность по любой профессии и требует лишь, для целей дальнейшего сохранения трудоспособности в периоды обострений, серьезного рационального клинического или домашнего лечения.

Поскольку хронические язвенные больные наряду с язвой имеют часто и необратимые спаянные процессы, дающие о себе знать при физических перенапряжениях или механических раздражениях брюшного пресса и желудка, допустим перевод некоторых язвенных больных на другую работу и в крайнем случае на неполную по загрузке работу.

Временно неспособными к систематическому труду могут быть признаны те категории рабочих, которые несут сравнительно тяжелый физический труд, у которых язвенная болезнь уже однажды сопровождалась перфорацией или острым желудочно-кишечным кровотечением.

Ограниченно трудоспособными, или иногда нетрудоспособными, придется признать тех больных, которые оперированы вследствие неправильных показаний и последующих специфических осложнений как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и вследствие общего понижения тонуса и слабости организма.

К вопросу о патогенезе профессионального рака.

Проф. В. А. Левицкий (Москва).

Хотя количество регистрируемых профессиональных раков и не особенно велико, тем не менее проблема профессионального рака является одной из наиболее актуальных в профпатологии.

В Англии с 1920 по 1928 год было зарегистрировано 510 случаев раковых заболеваний на следующих производствах: 1) производство патентованного топлива (пек), 2) перегонка смолы (деготь, смола), 3) газовые заводы (деготь и смола), 4) прочие (деготь, смола, креозот, антрацен).

Но заболевания профессиональным раком не исчерпываются только теми профессиями, которые имеют соприкосновение со смолой и ее дериватами: та же английская статистика за тот же период времени зарегистрировала 553 случая раковых заболеваний на производствах, связанных с минеральными маслами, именно: 1) производство сланцевого масла, 2) прядение на жюлях (минеральное масло), 3) прочие (минеральное масло).

Английская статистика, однако, далеко не охватила всего промышленного поля раковых заболеваний. В мировой статистике мы встречаем помимо производств, связанных со смолой, но не охваченных английской статистикой (асфальтовое, толевое и др.), производства, связанные с анилином (рак мочевого пузыря), и ряд производств, связанных с воздействием излучения радия (горные разработки радиоактивных руд), а также ряд профессий, связанных с воздействием рентгеновских лучей.

Суммируя все статистические данные по профессиональным заболеваниям раком, мы можем их грубо разбить на следующие четыре группы:

1. Профессиональные заболевания раком, связанные со смолой и ее дериватами¹⁾.

Сюда же можно отнести раковые заболевания *трубочистов*, так как *сажа*, являющаяся в данном случае карциногенным фактором, представляет собой продукт перегонки каменного угля или продукт перегонки дерева.

2. Заболевания профессиональным раком, связанные с минеральными маслами.

3. Заболевания профессиональным раком анилинищиков.

4. Заболевания профессиональным раком рабочих, подвергающихся воздействию различного вида *лучистой энергии*.

Сюда относятся раковые заболевания рабочих горных разработок радиоактивных руд (Ивахимсталь, Шнееберг) и раковые заболевания работников радиологических и рентгеновских лабораторий.

¹⁾ Дериваты смолы представляют собой продукты сухой перегонки каменноугольной смолы. При такой перегонке фракции получают в следующем порядке:

1) *легкое масло* (163—170°) (бензолные углеводороды, нафталин, фенол, пиридиновые основания);

2) *среднее масло* (170—230°) (нафталин, фенолы, пиридиновые основания, хинолин);

3) *тяжелое масло* (230—270°) (флюарен, антрацен, фенантрен, карбозол);

4) *антраценовое масло* (280—380°) (все высоко кипящие части смолы);

5) *пек* (остаточный продукт перегонки смолы).

Начнем с первой группы, наиболее обширной и имеющей исключительно большое значение.

Карциногенность смолы настолько общепризнана, что она с давних пор (с 1913 года) является единственным верным материалом для получения экспериментального рака на животных (смола каменноугольная, древесная, табачная, синтетическая, диализированная, электролизированная и т. д.).

Экспериментальных работ по искусственному раку проведено чрезвычайно много: библиографический обзор Уоглума (Woglom), охватывающий период времени с 1913 по 1926 год, содержит 290 опубликованных работ. Обзор *Американского ракового журнала* (The American Journal of Cancer) за период времени с 1927 по 1931 год дает рефераты по 391 экспериментальной работе. Если принять во внимание, что сюда не вошли еще 109 работ, опубликованных за этот же период времени, то в общем число работ по экспериментальному раку с применением смол в качестве карциногенного агента с 1913 по 1931 год составляет 790 названий.

О работах более позднего периода мы будем подробно говорить ниже, а из работ, опубликованных до 1931 года, здесь упомянем лишь о тех из них, содержание которых в большей или меньшей степени увязывается с открытиями, сделанными в позднейшее время.

По вопросу о характере карциногенных факторов заслуживают упоминания следующие наблюдения:

Влох и Уидмер (Bloch и Widmer) установили на основании многочисленных экспериментов, что карциногенный фактор в смоле обладает следующими свойствами: 1) имеет высокую температуру кипения, 2) не является ни кислотой, ни щелочью, 3) свободен от азота, 4) стойкий, так как не разрушается повторной перегонкой при высоких температурах, 5) свободен от мышьяка и серы.

Самая активная фракция та, которая перегоняется между 500—600° Ц. Совершенно неактивной оказалась та фракция, которая перегоняется ниже 48° Ц. Из этого авторы сделали заключение, что карциногенный фактор, по всей вероятности, распределен между несколькими веществами химически гомологичными циклическим углеводородам высокого молекулярного веса.

Химик Клар (Clar) установил исключительно сильную карциногенность *дибензолантрацена*. Бароус, Хигер и Кеннеуей (Barows, Hieger и Kennaway) подтвердили наблюдения Клара. Действуя *дибензолантраценом*, они получили развитие саркомоподобных опухолей у животных.

В литературе до 1931 года имеется свыше 20-ти работ, в которых свет трактуется, как карциногенный фактор.

Йорстад и Лэнк (Jorstad и Lane) на основании многочисленных экспериментов пришли к заключению, что *смола, минеральные и растительные масла и рентгеновские лучи*, если их применять в течение долгого времени, вызывают однородные гистологические изменения в тканях.

Герин (Guerin) указывает на холестерин и ланолин как на вещества, способствующие развитию рака.

По вопросу о взаимодействии *между нервно-эндокринной системой и развитием раковых опухолей* заслуживают упоминания следующие наблюдения:

Эйгер и Чарнецкий (Eiger и Czarneski) в 1931 году поставили серию весьма сложных опытов (двусторонняя перерезка симпатикуса и пневмогастрикуса и резекция спланхникуса на 176 кроликах, смазывавшихся смолой 2—3 раза в неделю) и пришли к выводу, что перерезка симпатического нерва стимулирует развитие опухоли, а неповрежденные нервы задерживают его.

Марюлаз (Marullaz) на основании своих наблюдений полагает, что при продолжительном смазывании смолой нервные волокна дегенерируются, ткани лишаются контроля нервов и наступает „клеточная анархия“ (злокачественность).

Бабес (Babés) нашел, что у кроликов, у которых развивались опухоли от смолы, *щитовидная железа* была меньших размеров и почти не содержала коллоидного вещества. Тем же автором при тех же условиях наблюдалось исчезновение эозинофильных элементов в *гипофизе* и увеличение *яичников*.

Мы ограничиваемся перечисленными наблюдениями (по выше изложенным мотивам) из работ, опубликованных до 1931 года, и переходим к новейшим работам. Позднейшие работы по изучению карциногенных веществ каменноугольной смолы так тесно переплелись с работами по изучению химической структуры женского гормона *фолликулина*, что для полной ясности в понимании этих работ необходимо предпослать их изложению краткую историю исканий химической структуры этого гормона. Эта история имеет ряд этапов, которые шли в такой последовательности: 1) установление *теста* для фолликулина, 2) получение гормона в *кристаллическом* виде, 3) установление *химической структуры* фолликулина и родственности ее с химической структурой *холестерина*, 4) получение синтетическим путем фолликулина из *смолы*.

1. Установление биологического теста для фолликулина.

Такой тест был разработан Алленом и Дойзи. Под влиянием фолликулина у кастрированной мыши или крысы происходит течка, причем изменяется характер слизистых выделений из вагины, именно: выделения становятся комкообразными. То количество гормона, которое оказывается недостаточным, чтобы вызвать у кастрированной мыши или крысы изменение вагинального мазка, называется *мышьиной или крысиной единицей* (M. E., K. E.).

Вторым тестом для биологического действия фолликулина является превращение *оперения* каплуна в куриное.

2. *Получение кристаллического гормона*. Кристаллический гормон, выделяемый фолликулами яичников, впервые был получен еще в 1930 году Дойзи и Бутенандтом. Позднее такой же фолликулин получен был в кристаллическом виде рядом исследователей: Лякером (Laker), Жираром (Girard), Швенком (Schwenk), Марриеном (Marrigan), Коллином (Colline) из мочи беременных. Цондек (Zondek) установил, что наиболее богатым материалом для фолликулина является моча беременных кобыл: она содержит до миллиона M. E. на литр.

3. Установление *структурной формулы* фолликулина. Структурная формула для фолликулина, впервые предложенная Бутенандтом, является в настоящее время общепризнанной и представляет собой полициклическое строение из 3-х шестиатомных и одного пятиатомного кольца с карбонильной группой вверху и карбоксильной внизу. В одном из шестиатомных колец имеется три двойных связи.

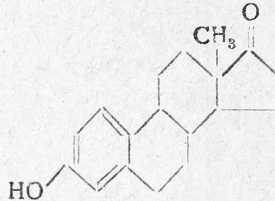


Рис. 1. Структурная формула α -фолликулина.

Ближайшее, однако, изучение химической структуры фолликулинов, открытых Лякером, Жераром, Швенком, Коллином, Марриеном и другими авторами, выяснило, что, несмотря на то, что все они производили действие, свойственное фолликулину, отличались между собой хотя и незначительно, своим химическим составом и своими химическими свойствами. Сила их биологического действия значительно варьировала. Речь шла как будто уже не об одном гормоне, а о целом семействе гормонов, качественно одинаково действующих. Крепость этих гормонов колебалась между 8-ю миллионами М. Е. на 1 г (альфафолликулярный гормон) до 75 тысяч М. Е. (гидрат этого гормона). Химически все вещества содержали в молекуле 18 углеродных атомов, но различались водородными атомами (от 20 до 24) и кислородными (от 2 до 3). Формула сильнейшего из них $C_{18}H_{22}O_2$, самым слабым является его гидрат — $C_{18}H_{24}O_3$.

Родственность химической структуры фолликулина с химической структурой холестерина.

В свое время Бутенандт сделал предположение, что фолликулин находится в близком родстве с холестерином и другими стеринами. Это предположение, однако, встретило затруднение в том, что эксперимент убеждал его в ароматическом характере гормона, а стеринам авторитетный химик Виндаус (Windaus) приписывал структуру иного характера. В 1932 году Розенгейм и Кинг (Rosenheim и King) в Англии предложили вариант структуры стерина в соответствии с результатами рентгенологических исследований Бернала (Bernal).

Вариант структуры, предложенный Розенгеймом и Кингом для *холестерина*, оказался очень близким к предложенной Бутенандтом структуре для фолликулярного гормона. Молекула гормона фолликулина по Бутенандту, как выше было указано, представляет собой *оксикетон*, состоящий из одного бензольного кольца, двух насыщенных шестиатомных и одного насыщенного пятиатомного с гидроксилом внизу бензольного кольца и карбонилем наверху молекулы.

Вариант структуры холестерина, предложенный Розенгеймом и Кингом, представлял то же самое с той только разницей, что вместо

наркоксидной группы наверху молекулы находилась длинная боковая цепь. Последовательный распад боковой цепи давал литохолевую кислоту, дезоксихолевую, холевую и *фолликулин*.

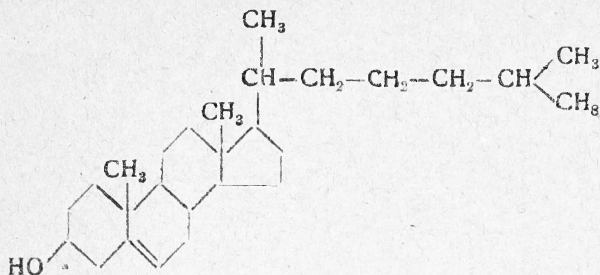


Рис. 2. Структурная формула холестерина.

16 марта 1933 г. в Лондоне состоялась дискуссия в Химическом обществе, на которой председатель Марриен заявлял, что связь *женского гормона со стеринами* можно считать *доказанной* Бутенандтом и формулу, им предложенную, если и не доказанной, то все же вполне правдоподобной. Окончательное доказательство правильности предположения Бутенандта о том, что холестерин может служить источником образования фолликулина, дано было открытием Ружичка (Ruzicka), *хотя оно касалось не женского, а мужского гормона*. В октябре 1934 года Ружичка опубликовал свое открытие, которое заключалось в том, что ему удалось получить мужской гормон — *андростерон* — из холестерина и других стеринах. Испытание искусственного гормона дало следующие результаты: при введении полученного Ружичка гормона кастрированным крысам у последних получалась регенерация половых желез, семенных пузырьков и простаты.

Мужской гормон — андростерон — имеет химическую структуру очень близкую к химической структуре женского гормона — фолликулина: он отличается от фолликулина только тем, что у него все кольца насыщены и что он имеет не один, а два метила в молекуле. Формула его — $C_{19}H_{30}O_2$, формула фолликулина — $C_{18}H_{22}O_2$.

Очевидно, если холестерин может явиться источником образования мужского гормона, то нет никаких оснований думать, что он не может явиться источником образования женского гормона.

Этот факт имеет громадную важность с точки зрения биологической. Как известно, холестерин служит материалом для образования витамина Д (антирахитического); если рядом с этим он является источником мужского и женского гормона, то его роль в организме приобретает исключительно важное значение. Вообще роль холестерина еще недостаточно расшифрована, хотя в последнее время он привлекает внимание очень многих исследователей биохимиков. Ремезов в своей монографии „Химия холестерина“ ставит холестерин по его биологической значимости в один ряд с белками и углеводами. Ему приписывается большая роль в регулировании клеточного дыхания, в восстановительных и окислительных процессах, протекающих в организме, в углеводном обмене и т. д.

Какие экзогенные факторы могут стимулировать образование из холестерина фолликулина, конкретно еще неизвестно, но, принимая во внимание

доказанный факт образования витамина из холестерина под влиянием воздействия лучистой энергии (ультрафиолетовых лучей), можно предполагать, что тот же экзогенный фактор может способствовать образованию из холестерина фолликулина.

4. Синтетическое получение из смолы веществ, обладающих биологическими свойствами фолликулина и одновременно проявляющих карциногенность.

На совещании по экспериментальному раку, состоявшемся в Лондоне в 1933 г., были доложены работы Кука и Додса, представляющие исключительный интерес: они вскрыли источник карциногенности смолы и ее дериватов. Непосредственной задачей, которую поставили перед собой эти исследователи, было получение синтетическим путем вещества, обладающего биологическими свойствами фолликулина. Исходным материалом для своих работ они взяли каменноугольную смолу. Из дериватов каменноугольной смолы им удалось выделить и синтезировать ряд веществ, дающих биологическое действие фолликулина разной степени силы. Такими веществами оказались следующие:



Рис. 3. Структурная формула бензопирена.

Кетотетрагидрофенантрен. Опыты, проведенные с этим веществом в Эдинбургском генетическом институте, показали, что инъекция его канпунам превращала их оперение в женское.

Из дериватов смолы самым активным оказался *дибензантрацен* с двумя гидроксильными группами и одной бутилловой, и близкий по химическому строению к бензантрацену *бензопирен*. Значительно менее активным оказался *тетрагидрофенантрен*.

Самое замечательное это то, что все вещества, давшие биологическую реакцию фолликулина, оказались обладающими карциногенными свойствами. Таким образом оказалось, что гормональные и карциногенные свойства присущи одним и тем же веществам, химическая структура которых близка, почти идентична, структуре фолликулина.

В дальнейших работах Кук и Додс сосредоточились на дериватах *стеринов* и своими исследованиями установили, что эстрагенной активностью обладают и стерины, среди них и *кальцистероль*, представляющий собой не больше и не меньше, как витамин Д.

Все эти работы дали основание Куку и Додсу выдвинуть следующие положения:

1. Процессы, вызываемые женским половым гормоном, сводятся к пролиферации клеток и к разрастанию тканей в определенных пунктах половой системы, где это необходимо для генеративной функции; процессы, вызываемые карциногенными веществами, сводятся к пролиферации клеток и разрастанию тканей тоже в определенных местах, но вне связи с положительными биологическими функциями и даже во вред им.

2. Синтетические вещества, производящие злокачественные опухоли, имеют в своей молекуле ту же самую *фенантроновую* систему, что и половые гормоны.

3. И те и другие вещества родственны *холестерину*, всегда имеющемуся почти всюду в организме, и могут быть представлены как продукт деградации этого холестерина.

4. Весьма возможно, что реакции деградации холестерина облегчаются такими факторами, как *ультрафиолетовые лучи, радий, рентгеновские лучи.*

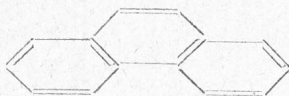


Рис. 4. Фенантрен.

Обширность экспериментального материала, которым располагали авторы приведенных положений, делает их исключительно интересными и важными. Она ставит совершенно по-новому проблему смоляного рака. Карциногенность смолы имеет своим источником вещества, близкие по своему биологическому действию и по химической структуре к фолликулину. Сам фолликулин (это выяснено еще более ранними работами) как по биологическим, так и по химическим свойствам не представляет собой нечто абсолютно стабильное, неизменное: сила его биологического действия варьирует при сохранении единой химической структуры, варьирует и при изменении деталей химической структуры, причем не всегда отступления в ту или другую сторону от химической структуры, свойственной фолликулину, снижает силу его биологического действия. Интересный в этом направлении результат дала попытка Швенка и Гильдебрандта (Schwenk и Hildebrandt) путем восстановления фолликулина превратить его карбонильную группу в алкогольную. Полученный кристаллизат ($C_{18}H_{24}O_2$) при инъекции обладал действием в 30000000 М. Е., т. е. втрое сильнее самого сильного из природных фолликулинов. Одно, однако, остается всегда неизменным в химической структуре всех веществ, обладающих как фолликулинными, так и карциногенными свойствами, это присутствие в химической структуре фенантроновой системы. Интересно, что та же фенантроновая система фигурирует и в некоторых сердечных ядах.

Возможно, что с этим связано не только свойство фолликулина активизировать пролиферацию клеток, но и влияние его на тонус нервной системы. Интересно замечание Кука, что наиболее сильное карциногенное действие, повидимому, имеет не гормон, а продукт более ранних ступеней *деградации холестерина*; он считает, между прочим, что реакции подобного рода, возможно, могут облегчаться такими факторами, как ультрафиолетовые лучи, радий и рентгеновские лучи, что и отмечено в выше цитированных положениях.

Итак, выявляются два источника фолликулиноподобных и вместе с тем карциногенных веществ: холестерин, находящийся в организме, и уголь, находящийся в недрах земли. Чем может быть объяснено такое мало понятное, на первый взгляд, совмещение? На этот вопрос может быть дан достаточно точный ответ.

Что представляет собой *уголь* с биологической точки зрения?

Уголь — это продукт превращения растительных остатков. Мертвые растения разрушаются микробами. В естественных условиях целлюлоза так же, как и белки, разрушается полностью. *Углеводороды, смолы, жирные кислоты и лигнин* накапливаются на месте отложения растительных остатков и являются образователями угля. Черный цвет эти продукты получают при последующем участии актиномицетов и шизомицетов; при этом образуется гумин, трудно подвергающийся действию бактерий. Гуминизация предохраняет органические вещества от действия бактерий (Садиков).

Из изложенного ясно вытекает два положения: 1) каменный уголь является биологическим дериватом *растений*, 2) углеводороды, к категории которых относится *фолликулин*, остаются нетронутыми в процессе превращения растительных остатков.

Очевидно, наличие фолликулина в растениях могло бы объяснить присутствие фолликулина в каменноугольной смоле. И это действительно установить удалось. В 1926 году Фельнер (Fellner) впервые обнаружил фолликулярный гормон в муке и рисе; Уокер и Джонни (Walker и Jennу) (1930 г.) нашли фолликулин в ольховых и ивовых сережках; Мух (Musch) (1931 г.) нашел его в цветах бузины, липы и крапивы; Бутенандт (Butenandt) установил, что эстрогенные вещества (тест Дойзи), обнаруживаемые в растениях, идентичны с фолликулярным гормоном не только в биологическом, но и в чисто химическом отношении. Он открыл в пальмовой макухе вещество, которое по свойствам оказалось вполне тождественным с фолликулином альфа, т. е., с самым сильным из известных видов этого гормона.

По мнению многих исследователей, детально изучавших свойства фолликулина, он представляется настолько прочной субстанцией, что сохранение его биологической активности в растительных остатках, пролежавших целые геологические эпохи погребенными под землей, не представляется чем-то невероятным.

Таким образом мало понятная совместимость двух источников фолликулина становится понятной: единым источником фолликулина, очевидно, является холестерин и родственные ему стерины, которые имеют широкое распространение в живой природе и находятся не только в организме животных, но и в тканях растений.

Эти данные дают освещение источника карциногенности для первой из намеченных групп профессиональных раковых заболеваний (производства, связанные со смолой и ее дериватами).

Вторая группа профессиональных раковых заболеваний (производства, связанные с минеральными маслами), повидимому, имеет тот же фактор в качестве карциногенного агента. Ашгейм и Гольвег открыли эстрогенное действие, т. е. действие, свойственное фолликулину, не только в смолах, битумах, буром угле, асфальте, но и в *нефти*. Как известно, главным материалом для получения минерального масла служит нефть. При таких условиях не будет большой натяжкой объединение первых двух групп в единую группу раковых заболеваний, имеющих своим этиологическим моментом действие экзогенного фактора в виде фолликулина и фолликулиноподобных веществ, содержащихся в смоле и ее дериватах. По соображениям, о которых я буду говорить ниже, в эту единую группу

можно включить условно и третью группу (раковые заболевания *анилильщиков*).

Анилин представляет собой простое бензольное кольцо, в котором один водород замещен амидной группой (амидобензол). Как видно из приведенных выше данных, все виды фолликулинов и фолликулиноподобных веществ, проявляющих карциногенную активность, неизменно имеют в своей химической структуре трехкольцевую систему *фенантрена*, и нет основания думать, что анилин в организме может получить полициклическое строение, сколько-нибудь напоминающее строение карциногенных веществ, чтобы воздействием на слизистую оболочку мочевого пузыря вызвать характерное для анилина образование рака мочевого пузыря.

Легче предположить, что в данном случае имеет место действие веществ, *загрязняющих* анилин. На производствах, использующих анилин в промышленных целях (анил-красочное, текстильное пр-во), никогда не фигурирует химически *чистый* анилин; обычным материалом здесь является *анилиновое масло*. Первоисточником анилинового масла служит все та же *каменноугольная смола* (коксобензольное производство). Бензол, из которого вырабатывается анилиновое масло, легко может оказаться загрязненным дериватами каменноугольной смолы, в частности теми фолликулиноподобными веществами, которым свойственно карциногенное действие. Правдоподобность такого предположения подтвердили авторитетный химик-органик проф. А. В. Степанов, с которым я имел беседу по этому вопросу.

Однако, если суть дела заключается в загрязнении анилина карциногенными веществами, то непонятно, почему не наблюдается кожных раков от анилина?

Рак мочевого пузыря считается специфичным для анилина, хотя, нужно сказать, что специфичность эта условная, так как профессиональные раки мочевого пузыря встречаются среди рабочих, имеющих дело с *кострой смолы*: Генри и Кеннеуей (Henry и Kenneway), занимавшиеся изучением рака мочевого пузыря и простаты, на основании большого количества наблюдений, пришли к заключению, что этого рода раки встречаются значительно чаще у работающих со смолой и *неком*, чем среди остального населения.

Итак, проблема природы карциногенного агента в смоле, над которой в течение многих лет работало так много исследователей, разрешена была блестящими работами Кука и Додса. Интересно, что предшественники их подошли довольно близко к решению вопроса. Выше цитированная характеристика гипотетического карциногенного агента смолы, сделанная Блехом и Уидмером, во всех своих деталях соответствует свойствам фолликулина. Ближе подошел к решению вопроса и Клар, установивший высокую карциногенность дибензолантрацена. Правы были и Иорстед и Лэнк, указавшие на то, что смола, растительные и минеральные масла вызывают однородные гистологические изменения в тканях. Недалек от истины, повидимому, был Герин, указавший, что холестерин способен активировать развитие рака.

Для нас, с точки зрения профессиональной гигиены, важно знать, что раковые заболевания всех трех групп (смола, минеральные масла, анилин) имеют, повидимому, единый болезнетворный источник; этот факт облегчает пути борьбы с ними. Но профессиональные заболевания раком

не ограничиваются только тремя группами, остается нерасшифрованной четвертая группа заболеваний, связанных с воздействием различного рода лучистой энергии.

Если в поисках конкретного этиологического фактора раковых заболеваний, связанных с соприкосновением со смолой, можно было базироваться на большом экспериментальном материале, главным образом, английских и немецких химиков, то здесь, в области раковых заболеваний рабочих, подвергающихся воздействию различного вида лучистой энергии, нет *прямого* экспериментального материала, в силу чего для построения рабочей гипотезы приходится пользоваться косвенными данными, аналогиями и догадками.

Прежде всего, вопрос упирается в самую темную область микрофизики, именно в область механизма воздействия лучистой энергии на интрамолекулярную сферу сложной химической структуры органического вещества. Новейшая физика вскрыла механизм образования лучистой энергии: мы знаем, что источником лучистой энергии являются процессы, протекающие в недрах электронной оболочки атомного ядра, т. е. происходит освобождение энергии при переходе электрона с более отдаленной от ядра орбиты на более близкую. Мы знаем, что сама лучистая энергия представляет собой поток мельчайших корпускул, получивших название квантов, что квант несет с собой различный запас энергии в зависимости от того, насколько глубоко было падение электрона, насколько, следовательно, велик был запас энергии, освободившейся в результате падения его и унесенной квантом в потоке лучистой энергии. Мы знаем, что в атомах поглощающего лучистую энергию тела происходит процесс в обратном порядке: соответствующий электрон переходит с внутренней орбиты на более отдаленную от ядра, причем атом становится „возбужденным“, или электрон совсем вылетает из пределов атомной оболочки, и атом становится „ионом“ (получает заряд).

Но микрофизика не осветила вопроса об интрамолекулярных атомных пертурбациях, которые происходят под влиянием поглощенной молекулой химического вещества лучистой энергии, она не отвечает на вопрос, почему определенная химическая структура поглощает только кванты определенной мощности, волны только определенной длины спектра лучистой энергии? Вопрос еще больше осложняется, если дело идет не о простом химическом веществе *in vitro*, а о биохимическом веществе *in vivo*, интрамолекулярные перегруппировки в которых вызывают особые физиологические реакции. В этом, именно, направлении целый ряд особенностей представляют собой дериваты каменноугольной смолы, заключающие в себе карциногенный агент.

Сотрудниками Института гигиены и патологии труда в Харькове проведена была в последние годы серия работ по изучению заболеваемости рабочих коксобензольного производства. Работа дерматолога Шапиро с рассматриваемой точки зрения представляет особый интерес. В этой работе мы встречаем спектральный анализ отдельных фракций дестилляции кокса, описание специфических кожных реакций от загрязнения кожи пеком и другими дериватами каменноугольной смолы и большой экспериментальный материал по вопросу о карциногенности отдельных фракций перегонки кокса.

Мы фиксируем четыре основных положения, вытекающих из наблюдений Шапиро: 1) все кардиногенные фракции поглощают лучистую энергию, главным образом световой части спектра, 2) все они имеют способность флуоресцировать в темноте, 3) все дериваты смолы обладают фотодинамическим действием на кожу; говоря иными словами, сенсбилизируют кожу по отношению к свету: работа с пеканом на свету вызывает резкое эритематозное раздражение кожи рабочих, настолько значительное, что они теряют работоспособность и, наконец, 4) *карциногенность фракций усиливается от действия света.*

У автора, естественно, возник вопрос, не является ли карциногенность фракций результатом воздействия на них света? Эксперимент, однако, показал, что облучение дериватов смолы отдельно не вызывает изменений в их карциногенности. Что дериваты смолы под влиянием воздействия света подвергаются внутримолекулярным перегруппировкам, видно из того, что антрацен на свету полимеризуется, но эта фотохимическая реакция обратима: диантрацен, образовавшийся под влиянием света, в темноте претерпевает обратное превращение в антрацен. Реакция протекает в таком порядке: $2C_{14}H_{10} \xrightarrow{\text{свет}} C_{28}H_{20}$ (Чичибабин).

Эксперименты, проведенные без присутствия света, убедили окончательно автора, что *свет только усиливает карциногенность фракций*, но не является необходимым условием развития рака при действии на кожу дериватов каменноугольной смолы.

В этом направлении автор ссылается на эксперименты Лифшица, который получил такие же результаты. Интересно отметить, что антрацен после превращения в диантрацен на свету в темноте флуоресцирует, как бы отдавая обратно ту энергию, которая была затрачена на его полимеризацию. Как же объяснить интересный факт, констатированный Шапиро?

Мы постараемся это сделать, используя выше изложенные материалы. После работ Кука и Додса, а также Ружичка нет сомнения в том, что холестерин может служить материалом для эндогенного образования фолликулина и ему подобных веществ. Если привять во внимание замечание Кука о том, что продукты ранних стадий деградации холестерина уже являются кардиногенными и что в процессе деградации холестерина может принимать активное участие воздействие лучистой энергии; если, далее, привять во внимание уже не предположение, а факт образования из холестерина витамина Д (кальцистеола), дериваты которого по наблюдениям Кука и Додса проявляют эстрагенное действие; если, наконец, учесть единодушное заключение двадцати авторов экспериментальных работ, проведенных до 1931 года, что *свет является фактором развития раковых заболеваний*, то не будет большой натяжкой представить себе механизм кардиногенного действия лучистой энергии в следующем виде: под влиянием воздействия лучистой энергии в молекуле холестерина происходит интрамолекулярная перегруппировка, ведущая к деградации его до структуры фолликулина, таким путем создается *эндогенный карциногенный агент*, который может вызвать образование рака.

По теории Ремезова при воздействии лучистой энергии происходит „таутомерия“ молекулы холестерина (образование кислородного мостика в молекуле обыкновенного холестерина).

К сожалению, прямые эксперименты с доведением деградации холестерина до фолликулина не были проведены достаточно четко. Все исследо-

вания велись в разрезе исканий механизма образования из холестерина витамина. Применялось облучение только ультрафиолетом (отрезком спектра с длинами волн от 250 до 350 миллимикрон), между тем работами Кайлана, Раффо, Ремезова установлено действие помимо ультрафиолета также лучей *радия и рентгена* на кристаллический холестерин.

Если это так, то получает освещение четвертая из намеченных нами групп заболеваний профессиональным раком, именно: группа раковых заболеваний рабочих горных разработок радиоактивных руд и работников рентгеновских лабораторий.

Нужно отметить, что профессиональные заболевания раком требуют очень длительного воздействия карциногенной профессиональной вредности. По мнению Тэйчлендера болезнь редко наступает раньше 5 лет после начала работы.

Суммируя все сказанное выше, мы могли бы значительно упростить систематизацию профессиональных заболеваний раком: в исходной этиологии заболеваний всех четырех групп фигурирует, повидимому, один и тот же карциногенный фактор—фолликулин и фолликулиноподобные вещества с той только разницей, что для первых трех групп этот карциногенный фактор является *экстрагенным*, а для четвертой группы он является *эндогенным*, образующимся под влиянием воздействия лучистой энергии из холестерина.

Если вся изложенная концепция соответствует реальной действительности, то нетрудно ответить на вопрос, почему свет усиливает карциногенность дериватов смолы. Очевидно, потому, что в данном случае к действию *экстрагенного* фактора, заключающегося в дериватах смолы, присоединяется действие *эндогенного* фактора, образующегося из холестерина в организме. Этот процесс акцентуируется фотодинамическим эффектом смолы, сенсibilизирующей кожу, делающей ее более чувствительной к воздействию лучистой энергии солнца. При этих условиях, *проблема профессионального рака* получает законченную расшифровку, и выше цитированное первое положение Кука и Додса можно будет отнести не только к группе раковых заболеваний смолы и ее дериватов, но и к группе раковых заболеваний рабочих, подвергающихся воздействию различного вида лучистой энергии. Напомним это положение: „Процессы, вызываемые женским половым гормоном, сводятся к пролиферации клеток и к разрастанию тканей в определенных местах половой системы, где это необходимо для генеративной функции; процессы, вызываемые карциногенным веществом, сводятся к пролиферации клеток и к разрастанию тканей тоже в определенных местах, но вне связи с *положительными биологическими функциями* и даже во вред им“.

Выражение „вне связи с положительными функциями“ требует конкретизации. Положительные биологические функции регулируются *нервно-гуморальной* системой организма, ведущим звеном которой является *симпатический отдел* вегетативной нервной системы. Этой последней, согласно новейшим данным физиологии, принадлежит главная роль в регулировании всякого вида обмена и основных функций организма, при взаимодействии ее с эндокринной секрецией и специфическими веществами типа тканевых гормонов, образующихся под ее влиянием.

Если имеет реальное основание та концепция о факторах, вызывающих развитие рака, которая изложена в настоящей статье, если „клеточная анархия“ является в результате „нарушения контроля со стороны нервной системы“, как думает М а р ю л а з, то состояние нервной системы, в частности *вегетативной* нервной системы, должно играть большую роль в возникновении и течении раковых заболеваний.

С этой точки зрения могут быть освещены разрозненные экспериментальные и клинические наблюдения, касающиеся влияния нервной системы на развитие раковых заболеваний, как например: выше цитированные наблюдения Эйгера и Чарнецкого с перерезкой симпатического нерва, которые показали, что перерезка симпатического нерва стимулирует развитие опухолей, а неповрежденные нервы задерживают его; наблюдения Бабеса о деградации функции щитовидной железы в связи с развитием раковой опухоли, имеющей в основе, по всей вероятности, депрессию симпатической нервной системы. Сюда же нужно отнести клинические наблюдения Щербака и Розена о благоприятном действии на течение раковых опухолей внутривенных вливаний *кальция*. Как известно, кальций активизирует симпатическую систему так же, как калий активизирует парасимпатическую систему. Однако клинические вопросы выходят из рамки поставленной нами задачи: она ограничивалась попыткой путем анализа накопившегося за много лет экспериментального материала по раку нащупать конкретного, *исходного врага*, который в виде рака угрожает жизни рабочих в связи с их профессиональной деятельностью. Только хорошо изучив врага можно успешно с ним бороться!

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из 2-й терапевтической клиники Куйбышевского гос. мединститута
(дир. проф. В. Р. Гайваронский).

Значение пробы с задержкой дыхания, как метода функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы.

Н. Е. Кавецкий, Я. М. Гринберг, Л. Н. Пахомова.

В клинике сердечно-сосудистых заболеваний методы функциональной диагностики с каждым годом приобретают все большее и большее значение, так как при оценке состояния сердечно-сосудистой системы, при определении трудоспособности, при профотборе, те данные, которые мы получаем при помощи обычных физических методов исследования (перкуссия, аускультация, рентгеновское исследование и проч.), являются совершенно недостаточными. Предложен целый ряд различных методов функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы, но ни одна из предложенных проб—простых и сложных,—базирующихся на разных принципах, нас пока полностью удовлетворить не может. Ни одна из них не дает четкого ответа на вопрос о степени понижения функциональной способности с.-с. системы. Естественно поэтому, что растет число предложенных проб и увеличивается число работ, стремящихся найти наилучший метод определения функциональной способности с.-с. системы.

Одним из методов функциональной диагностики сердца является проба с задержкой дыхания.

Впервые эта проба была предложена проф. Штанге на 13-м съезде российских хирургов в 1913 г. Проф. Штанге в своей работе „О предсказании при наркозе“ говорит: „Одним из хороших признаков здоровой сердечной мышцы служит предлагаемая мною дыхательная проба, т. е. способность больного задерживать на некоторое время дыхание“. Техника производства этой пробы по Штанге следующая: больной, сидя на стуле, делает глубокое вдыхание и закрывает рот, врач зажимает нос больному. Вдыхание не должно быть чрезмерным. Здоровый человек может не дышать 30—40 секунд, у больных этот период сокращается на 10—20 секунд, „особенно при слабой сердечной мышце“ (Штанге); эти больные с трудом переносят последние секунды задержки дыхания и после окончания пробы начинают часто и тяжело дышать. Через 10—15 секунд дыхание восстанавливается. Штанге указывает на то, что наибольшее влияние на продолжительность бездыхательного периода оказывает заболевание сердца и особенно болезнь сердечной мышцы. Он считает, что при задержке дыхания меньше, чем на 20 секунд общий наркоз противопоказан.

Позже германский врач Генч уже прямо для цели функциональной диагностики сердца предложил определять время задержки дыхания в покое и после небольшой (22 метра) прогулки по ровной местности, задержка дыхания производится в положении выдоха после однократного глубокого вдоха. Нормой Генч считает 2—25 секунд до прогулки и 15—18 секунд после этой нагрузки. Случаи с задержкой дыхания после прогулки до 12 секунд и менее свидетельствуют „об уменьшении умения сердца приспособляться“.

Пласко, в целях функционального исследования сердца, предлагает следующий способ: после прогулки на расстоянии 50 метров в течение 30 секунд, больной ложится и, после глубокого вдоха и максимального выдоха, задерживает дыхание. Нижней границей нормы Пласко считает 22 секунды.

Проф. Валдинский приводит следующее описание производства пробы с задержкой дыхания, которую он считает удобной и позволяющей „сравнительно

объективно учесть степень одышки": больной, сидя, отдыхает 3 минуты, после чего производит 3 средней силы вдоха и выдоха и на четвертом вдохе задерживает дыхание, зажимая нос. В момент невозможности дольше задерживать дыхание, больной разжимает нос, начинает дышать, чем дает сигнал к отметке времени. Затем больного просят пройти по ровному месту расстояние в 30 метров со скоростью 30 секунд или сделать пять приседаний в 10 секунд, после чего опыт с задержкой дыхания повторяется. При этой методике, по данным проф. Кулябко, у здоровых лиц задержка дыхания до работы продолжается от 25 до 52 секунд, после нагрузки не менее 18 секунд. У сердечных больных уже в покое проба дает низкие цифры, которые после нагрузки достигают 8—12 секунд. Проф. Валедицкий предлагает следующую оценку получаемых при этой пробе результатов: если в покое цифры задержки дыхания достигают 25 секунд и более или повышены до 20 секунд, а после нагрузки понижены до 15—14 секунд, то проба оценивается 5; если в покое цифры задержки дыхания достигают 20 секунд, а после работы до 10 или в покое от 19 до 15 сек., а после нагрузки 14—10 сек.,—проба оценивается 15; если в покое цифры задержки дыхания достигают 12—18 сек. и ниже, а после нагрузки 5—7—9 (до 10),—проба оценивается 20 (цифры 5—10—15—20 выражают "ослабление функционального состояния" сердечно-сосудистой системы и являются условными).

Троицкий производил пробу задержки дыхания при сидячем положении больного на высоте 4 вдоха до и после нагрузки, которая заключалась в пробеге по лестнице, катании на лыжах, пилке дроз и т. п. Этот автор считает норму для 16-летних в среднем 48 секунд, 17-летн.—55 сек. Наиболее плохую пробу по наблюдениям Троицкого дают больные, страдающие комбинарованными врожденными и приобретенными пороками сердца, митрацией сердца, анемией в сочетании с функциональными расстройствами сердечной деятельности, бронхальной астмой, истерией и неврастенией; неплохую пробу (40—44) дают случаи сухого плеврита, бронхоаденита с функциональным поражением сердечной деятельности, случаи с недостаточностью митрального клапана. Таким образом, по данным Троицкого, продолжительность задержки зависит не только от состояния сердца, но также и от ряда других причин (состояние нервной системы, органов дыхания). Этот автор, считая, что проба с задержкой дыхания „должна войти в вашу методику функциональной диагностики сердца“, заслуживает внимания на том, что при оценке полученных данных надо принимать во внимание неблагоприятные социальные условия, конституциональный момент и учитывать состояние вегетативной нервной системы.

На значение состояния органов дыхания и нервной системы при оценке результатов пробы с задержкой дыхания указывает также проф. Валедицкий.

Проф. Зеленин, Коган и Кабаков пользовались следующей методикой: 3 минуты покоя в сидячем положении, затем вдох, выдох—и на высоте выдоха задержка дыхания; то же повторяется после пяти приседаний. Кроме времени задержки дыхания эти авторы отмечают наличие или отсутствие одышки после задержки дыхания. Нормой они считают задержку дыхания до нагрузки 25 сек. и больше, после нагрузки—не менее 18 сек. и разность между временем задержки до и после нагрузки, не превышающую 25—30%. Оценка производится следующим образом: если в покое цифры задержки дыхания 25 и больше или понижены до 20, а после нагрузки понижены до 15—16, то проба оценивается одним плюсом, если в покое цифры задержки дыхания достигают 20 и выше, а после нагрузки от 14 до 10 сек., то такой результат оценивается двумя плюсами, наконец, случаи, в которых до нагрузки получаются цифры от 19 до 15 и после нагрузки ниже 10, тремя плюсами.

Кабаков считает, что состояние органов дыхания при отсутствии вторичных явлений со стороны с.-с. системы оказывает незначительное влияние на результаты пробы с задержкой дыхания.

Проф. Зеленин, давая оценку 12 функциональным методам исследования с.-с. системы при определении трудоспособности, на первое место ставит пробу с задержкой дыхания.

Мы применили пробу с задержкой дыхания в 291 случае здоровых и больных. Последние находились под длительным наблюдением в клинике и подверглись всестороннему исследованию. Наша методика была

следующей: проба производилась в горизонтальном положении, исследуемый делал три глубоких вдоха и выдоха и задерживал дыхание на 4-м вдохе, закрыв рот и зажав пальцами нос.

У 57 здоровых были получены следующие результаты: максимальная задержка дыхания была 115 секунд (один случай), минимальная 25 секунд (один случай), в среднем задержка дыхания 54 секунды. Чаще всего у здоровых задержка дыхания была 35—50 сек.

Больных с пороком сердца было 40 человек. Мы их распределили на 4 группы по степени компенсации, причем результаты пробы получились следующие: пороки сердца в стадии полной компенсации дали максимальную задержку дыхания 67", минимальную 33", среднюю 49", в стадии диастолии максимальная задержка 68", минимальная 25", средняя 49", в стадии гипосистолии максимальная задержка дыхания 35", минимальная 15", средняя 24", в стадии асистолии максимальная задержка дыхания 40", минимальная 10", средняя 18". В последней группе из 11 больных в 8 случаях задержка дыхания была меньше 20 секунд. Таким образом у больных с пороком сердца время задержки дыхания было тем меньше, чем больше было выражено нарушение функциональной способности сердца.

На таблице представлены результаты, которые нами получены при проведении пробы с задержкой дыхания у здоровых, сердечных больных, легочных, страдающих резко выраженным малокровием, и трех случаев, в которых имелся асцит.

Как видно из этой таблицы, при заболеваниях мышцы сердца мы имеем сокращение времени задержки дыхания, причем величина этого сокращения зависит от степени декомпенсации. Особенно это рельефно выступает при миопатии сердца. При кардиосклерозах мы получили довольно пеструю картину, очевидно в связи с различной функциональной способностью сердца у отдельных больных этой группы.

№№ п/п.	Диагноз	Число случаев	Задержка дыхания в секундах		
			Максим.	Минимал.	Средн.
1	Практически здоровые	57	115	25	50
2	Пороки сердца компенсиров	6	67	33	49
3	" " в стад. диастолии	18	68	25	49
4	" " " гипосистолии	5	35	15	24
5	" " " асистолии	11	40	10	18
6	Миастения сердца	11	80	20	48
7	Миопатия серд. компенсиров	24	68	17	34
8	" " диастолии	29	60	14	35
9	" " гипосистолии	20	55	11	27
10	" " асистолии	32	55	10	24
11	Кардиосклероз	22	76	10	42
12	Пневмония	17	35	7	21
13	Абсцесс легких	2	10	10	—
14	Туберкулез легких III	7	32	10	23
15	Сухой плеврит	2	30	22	26
16	Эксудативный плеврит	17	33	8	20
17	Малокровие	8	38	15	25
18	Атрофич. цирроз печени с асцитом	3	30	20	24

Интересны данные, которые нами получены у больных с поражением легочной паренхимы и плевры. При пневмониях (крупозных и катаральных) время задержки дыхания резко сокращается, причем степень сокращения зависит от распространенности процесса и стадии его. С разрешением процесса время задержки дыхания постепенно увеличивается, так, например, в случае „В“ время задержки дыхания было последовательно 25—30—50—64 секунды. В двух случаях крупозной пневмонии, закончившихся смертью, время задержки дыхания было 19 и 13 секунд.

Резко уменьшенным оказалось время задержки дыхания (10 секунд) в двух случаях абсцесса и гангрены легкого. Плохо выпала проба также в большей части случаев туберкулеза легких. Во всех случаях процессе протекал тяжело, был распространенным, имелись каверны.

При сухих и экссудативных плевритах мы наблюдали сокращение времени задержки дыхания, которое при экссудативных плевритах шло параллельно количеству экссудата. Таким образом, наблюдения над пробой с задержкой дыхания у 45 легочных больных показали, что состояние органов дыхания несомненно оказывает влияние на результаты этой пробы. Конечно, здесь возможно также комбинированное влияние органов дыхания и с.-с. системы, так как последняя при этих заболеваниях часто также вовлекается в процесс.

Наблюдения над результатами пробы с задержкой дыхания при тяжелых формах малокровия говорят за то, что состояние органов кроветворения играет значительную роль в том, как выпадает эта функциональная проба.

Также наблюдали сокращение времени задержки дыхания в трех случаях атрофического цирроза печени, сопровождавшегося значительным асцитом.

Какое значение имеет количество жидкости в брюшной полости видно из следующего примера. У одного из наших больных с атрофическим циррозом печени и большим асцитом время задержки дыхания было 30 сек. После того, как жидкость была выпущена, время задержки дыхания увеличилось до 60 сек.; по мере накопления жидкости время задержки дыхания сокращалось и дошло до 37 сек.; после повторного выпускания снова поднялось до 45 сек. и опять начало уменьшаться в связи с накоплением жидкости в брюшной полости, дойдя до 20 секунд.

В заключение надо отметить, что у тех наших больных, у которых состояние не изменялось, время задержки дыхания тоже оставалось большей частью одним и тем же.

Примеры: Больная В. Миопатия сердца. 14/I задержка дыхания 22 сек., 16/I задержка дыхания 22 сек., после того, как наступило улучшение, 26/I—27 сек., 27/I—27 сек.

Больной К. Миопатия сердца. 4/II задержка дыхания 45 сек., 21/II—45 сек.

Больной М. Миопатия сердца. 3/I—30 сек., 5/II—33 сек.

На основании повторных и тщательных наблюдении над пробой с задержкой дыхания у 291 человека, здоровых и больных, и над динамикой этой пробы при ряде заболеваний, мы считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Пределом задержки дыхания по проводимой нами методике для лиц с практически здоровой с.-с. системой надо считать 35 сек. и больше.
2. Проба с задержкой дыхания является довольно ценной функциональной пробой, позволяющей, в совокупности с другими данными, судить о функциональной способности с.-с. системы.

3. При состояниях декомпенсации с.-с. системы проба с задержкой дыхания дает закономерно низкие показатели, которые с улучшением кровообращения повышаются, приближаясь к нормальным.

4. Состояние органов дыхания, кровотока и высота стояния диафрагмы оказывают значительное влияние на результат пробы, что надо учитывать при оценке этой пробы при заболеваниях органов кровообращения.

5. Проба с задержкой дыхания должна носить имя проф. Штанге, впервые ее предложившего.

Литература.

1. Валедивский, Сборник „Научный учет результатов лечения на курорте“.—
2. Валедивский и Саркизов-Серазини, Теория и практика физкультуры, № 6. 1930.—
3. Зеленин, Коган, Кабаков, Терапевтический архив, т. XI, № 7-8.—
4. Зеленин, доклад на научном совещании по ревматизму в декабре 1933.—
5. Пласко, цит. по реферату „Врачебное дело“, 1928.—
6. Троицкий, сборник „Клиника детского сердца“, 1933.—
7. Шифрин, Теория и практика физической культуры № 10. 1930.—
8. Штанге, „Русский врач“, № 3, 1914.

Из Терапевтического отделения 1-й больницы Красного креста
(зав. доц. Н. Гегечкори).

Применение пастеризованного виноградного сока как желчно-пузырного раздражителя.

В. В. Пирожков (Тифлис).

Со времени введения Эйнгорном (в Америке) в 1910 г. в клинику дуоденального зондирования, последнее широко применяется как для диагностических, так и для терапевтических целей.

Вводя через дуоденальный зонд различные вещества в двенадцатиперстную кишку, удается вызвать желчно-пузырный рефлекс, в результате чего из желчного пузыря извлекается пузырная желчь, известная под названием В.

Дитель на 46 конгрессе хирургов в своем отчетном докладе, приводя точные указания в отношении техники и средств, применяемых для вызывания желчно-пузырного рефлекса, приходит к выводу, что надежнее всего действует вливание 40—45 куб. см. подогретого до температуры тела 30% раствора сернокислой магнезии; однако он советует кроме того давать еще 20 куб. см. 60% раствора глюкозы. То же, в качестве желчно-пузырного раздражителя применяли Троммер и Гемпель (30 куб. см.).

За последнее время широко применяется при различных заболеваниях виноградолечение. Применяется оно и при заболеваниях печени и желчного пузыря. Имеется ряд экспериментальных и клинических исследований по вопросу механизма действия винограда или виноградного сока на человеческий и животный организм, имеется ряд клинических наблюдений результатов применения виноградолечения при различных заболеваниях. Менее всего этот вопрос изучен при болезнях печени и желчного пузыря. Совершенно нет указаний в литературе на использование пасте-

ризованного виноградного сока как желчно-пузырного раздражителя, при помощи дуоденального зондажа. Имеется единственная экспериментальная работа Н. С. Троицкого, который, изучая влияние пастеризованного сока на секрецию пищеварительных желез, пришел к выводу, что виноградный сок является самостоятельным и при том довольно значительным возбудителем желчевыделения.

Пользуясь дуоденальным зондом, мы стали вводить в двенадцатиперстную кишку пастеризованный виноградный сок. Последний мы получили от треста совхозов Наркомзема Грузии. В употребляемом нами виноградном соке содержание виноградного сахара равняется 20,9%.

Наши наблюдения мы производили над 11 больными, у которых в разное время было произведено 25 исследований.

В шести случаях мы вводили 50,0 слегка подогретого виноградного сока—ни разу мы не наблюдали выделения желчи В, в то время как у этих же больных введение 40,0 подогретого 33% раствора Magn. sulf. вызывало выделение всех трех видов желчи (А, В, С).

В остальных случаях мы стали вводить 100,0 виноградного сока. Во всех тех случаях, в которых мы получали выделение желчи В после введения 33% Magn. sulf., мы получали выделение всех трех видов желчи и от вливания виноградного сока (в. с.). Если после введения 100,0 ви. сока не получалось желчи В, то она не выделялась и при вливании Magn. sulfurici.

В 3-х случаях мы исследование производили в следующем порядке: после введения 100,0 в. с. мы добивались получения желчи А, В, С. После того, как выделение желчи совершенно прекращалось, по прошествии 15—20 минут, мы вливали Magn. sulfurici—мы вновь получали желчь В и в довольно большом количестве (30—40,0).

В 3-х последующих случаях мы поступали наоборот: сперва вводили Magn. sulf., а затем в. с.—получили ту же картину: несмотря на обильное выделение желчи В после Magn. sulf. (50,0—70,0), после в. с. последняя вновь выделялась, правда, в сравнительно меньшем количестве (20,0—30,0).

Это наблюдение станет понятным, если вспомнить указание проф. А. М. Левина в его монографии „Дуоденальный зонд“ на то, что „важно отметить, что у людей с невредимым желчным пузырем после оттока желчи В можно повторными впрыскиваниями сернокислой магнезии получить вторично и даже несколько раз (Голландер получал до 6 раз) желчь В, очевидно, вследствие повторных сокращений не вполне опорожнившегося желчного пузыря.“

После введения в. с. выделение желчи В начинается (в случаях, когда опыт кончается благополучно) через 10—15, максимум 20 минут; желчь выделяется толчкообразно, обильными порциями. В среднем выделяется от 20,0 до 70,0, чаще всего 40,0—50,0; желчи С выделяется в среднем 15,0—20,0.

После в. с. желчь В отличается более светлым цветом и более жидкой консистенцией, чем после Magn. sulf. Плотных составных частей в желчи В в. с. сравнительно меньше, чем в желчи после Magn. sulf.

После введения в дуоден. в. с. больной не чувствует никаких субъективных неприятных ощущений; ни разу не наблюдалось после в. с. уси-

ления болей в области желчного пузыря, в то время, как после Magn. sulf. нередко бывали случаи появления сильных болей в области желчного пузыря. Нередко после Magn. sulf. наблюдается появление поноса, после в. с. таких явлений со стороны кишечника не наблюдается. В некоторых случаях отмечается следующее явление: после нескольких, следующих одно за другим в сравнительно короткий промежуток времени вливая в. с. у больных появляется изжога и на короткое время легкое вздутие живота. Эти явления очень быстро проходят без применения каких-либо специальных терапевтических мероприятий.

Мы провели систематическое промывание в. соком желчного пузыря при катаральной желтухе и после двухнедельного лечения получили благоприятный терапевтический эффект с полным исчезновением желтушного окрашивания склер и кожи.

Такое же благоприятное влияние оказало виноградное лечение дуоденальным зондированием и при холециститах (четыре случая); боли в области желчного пузыря исчезли, количество гнойных телес с 30—40 в поле зрения уменьшилось до 5—7.

На основании полученного нами материала мы можем прийти к следующим выводам:

1. Пастеризованный виноградный сок наряду с сернокислой магниезой можно отнести к холсцитокинаетическим, т. е. к влияющим на мускулатуру желчных путей веществам.

2. Пастеризованный виноградный сок действует более нежно, чем сернокислая магнезия и не вызывает тех субъективных неприятных ощущений, которые нередко наблюдаются при употреблении сернокислой магниезы.

3. Нужно предполагать, что виноградный сок как раздражитель желчно-пузырного рефлекса оказывает свое воздействие благодаря присутствию в его составе виноградного сахара.

Если Троммер и Гемпель для вызывания желчно-пузырного рефлекса употребляли 30,0 60% раствора глюкозы, то понятно, что виноградного сока необходимо употреблять не менее 100,0, так как виноградного сахара в нем содержится около 21%, что на практике и оправдалось (от введения 50,0 мы эффекта не получили).

4. Виноградный сок можно применять для дуоденального зондирования не только для диагностических целей, но также и для дренажа желчных путей, и так как по вкусу и по своему составу виноградный сок является для организма более приемлемым веществом, чем сернокислая магнезия, поэтому его безусловно нужно предпочитать последней.

Межрайонная Уманская больница (завед. хирург. отд. Я. Б. Динерман).

Материалы к нервной блокаде по Вишневскому.

Я. Б. Динерман.

Учение о нервной трофике в патологии, разрабатываемое одновременно А. Д. Сперанским в лаборатории и А. В. Вишневским на богатом клиническом материале, до сих пор еще не вылилось в форму вполне законченной и развернутой теории: пока даны основные положения и намечены пути, по которым должно идти дальнейшее исследование.

Роль нервной трофики сформулирована А. Д. Сперанским на основе большого экспериментального материала в двух основных положениях:

1. В основе этиологии и патогенеза одних патологических процессов лежат нервно-трофические изменения, которым эти процессы обязаны целиком своим происхождением.

2. Другие патологические процессы, причины возникновения которых лежат вне нервной системы (например, травмы, микробные заболевания), раз возникнув, вовлекают в процесс и нервную систему, и с этого момента дальнейшее течение болезни определяется нервно-трофическим состоянием.

Чтобы наше вмешательство при ряде болезней было эффективным, оно должно быть направлено на сложный комплекс явлений, определяемых нервной трофикой, с тем, чтобы через нервную систему воздействовать на организм, как целостную систему, и на отдельные его части, подвижная связь сложной цепи элементов нервной системы имеет последствиями то, что изменения, касающиеся какого-либо звена этой цепи, могут и будут отражаться не только на участке, ближайшем к месту изменения, но и на отдаленных областях организма.

Каждый патологический процесс означает патологическую комбинацию внутринервных отношений, и до тех пор, пока эти отношения не стали стойкими и необратимыми, мы нашим вмешательством должны стремиться изменить эту комбинацию в другую, характеризующую норму, не создавая в то же время анатомических нарушений в нервной системе, как это делал и делает целый ряд других авторов.

Для достижения этой цели весьма ценным оказались методы нервной блокады, разработанные А. В. Вишневским и его школой. „Нервная блокада“ целиком базируется на методах местной анестезии. Она позволяет без всяких анатомических нарушений нервной системы, при помощи нервнотропного яда—новокаина—временно выключать (блокировать) нервные пути и таким образом изменять имеющуюся патологическую комбинацию нервно-трофических отношений. По окончании действия новокаина, внутринервные отношения, как видно из схемы в сборнике Сперанского, приобретают новое свойство и несомненно меняют прежнюю патологическую комбинацию. А. В. Вишневский, выключая обширную нервную область (поясничную часть пограничного ствола, автономные нервные группы у корня брыжжеек, почечное и надпочечное

силетение) при помощи своей поясничной блокады вызывает перестройку внутринервных отношений, по-новому разрушая их патологическую комбинацию. Клиника А. В. Вишневецкого произвела и приводит ряд наблюдений над течением воспалительных процессов, упорно незаживающих трофических язв конечностей разного происхождения, язв желудка и других. При всех этих заболеваниях клиника А. В. Вишневецкого получает неизменно положительный эффект. Посещая клинику в течение месяца весной 1934 года, я успел получить многочисленные доказательства успешности применения метода нервной блокады. Метод этот, к сожалению, не получил еще того распространения, которого он заслуживает.

Некоторые товарищи хотели бы видеть в методе нервной блокады панацию от всех заболеваний, панацию, ликвидирующую все остальные методы лечения. Сам автор метода в своих многочисленных высказываниях, и устных и на страницах печати, предупреждает, что положительный эффект, получаемый при многочисленных заболеваниях, вовсе не снимает с порядка дня развития и применения других методов. Эффект от временного выключения определенных отделов нервной системы особенно проявляется в случае, если патологический процесс находится в острой стадии развития, т. е. если не наступили необратимые изменения во внутринервных отношениях.

Какое приложение на практике получили изложенные выше руководящие идеи школы профессора Сперанского и Вишневецкого покажет разбор материала, прошедшего за год через хирургическое отделение Уманской межрайонной больницы.

Приступив год тому назад к применению нервной блокады, мы сначала решили ограничиться тем кругом больных, в основе заболеваний которых лежат главным образом нервно-трофические изменения. К таковым относятся прежде всего трофические язвы конечностей.

Я не стану останавливаться на литературном обзоре, могушем осветить понятие о трофических язвах. Вопрос с достаточной полнотой разобран в монографии Сазон-Ярошевича, в сборнике работ хирургической клиники имени профессора Вишневецкого (статья Домрачева и Новикова) и других. Практически мы квалифицировали как трофические те язвы разного этиологического происхождения, которые с трудом поддавались заживлению в течение многих недель, месяцев, а иногда и лет. Носители этих „трофических“ долго незаживающих язв кожи месяцами, а иногда и годами посещают поликлиники, подолгу занимают койки в стационарах и оставляют их часто только по воле заведующего, не желающего портить статистики койко-дней. Такие больные часто становятся нетрудоспособными и уже в молодые годы ложатся бременем на страховые организации. Поэтому всякий метод, которым можно двинуть заживление таких язв вперед, заслуживает нашего пристального внимания. Особенность нашего материала представляют больные 1931 и 1932 г., которые в свое время являлись в наши амбулатории с рожистым воспалением кожи, развившимся на отеках нижних конечностях.

Значительная часть этих рож разрешалась гангреной и отторжением больших или меньших кусков кожи во всю толщу, в результате чего оставались большие язвы, покрытые серым грязным отделяемым. Попытка заживить эти язвы консервативным или хирургическим путем не удавалась, так как никакие лоскуты не прививались. Проходил год, другой и третий: отеки давным-давно исчезли, а язвы все не заживали. С такого рода язвой, в этиологии которой лежало несомненно расстройство общего питания, прошли через наш стационар трое б-х, через хирургический кабинет поликлиники также трое. Естественно, что в стационар мы отби-

рали наиболее тяжелые случаи, которые подвергались постельному режиму. Все амбулаторные больные подвергались поясничной блокаде, которая чередовалась с циркулярной; интервал между блокадами 9—10 дней.

Уже после первой блокады вид язвы менялся, цвет становился более розовым, а отделяемое более жидким. Через 5—6 недель язвы заживали. Как правило, поликлиническим больным я давал на 10—12 дней освобождение от работы, так как, вне всякого сомнения, покойное постельное содержание ускоряет заживление. Этим трем больным я произвел, в общей сложности, 7 блокад: 2-м больным по 2 блокады и одному—3.

Трое больных этой категории, леченных стационарно, подверглись тщательному наблюдению и исследованию. При поступлении эти больные страдали, если не настоящими отеками, то во всяком случае пастозностью кожи: при более усиленном надавливании ямка на коже голени все же оставалась. Двое из этих больных после произведенной блокады не обнаружили никакой реакции, на которую обычно указывают сами больные. Реакция эта состоит в ощущении тепла в конечности, пульсации на месте язвы, а у некоторых даже в ознобе. Этим трем больным также удалось полностью заживить язвы исключительно блокадой и постельным содержанием в течение 40—50 дней, но уже через три месяца двое вернулись с рецидивами, один вернулся через 6 месяцев. Последнему удалось вновь заживить язву. По моему предложению этот больной посещает каждые 20 дней хирургический кабинет поликлиники, где я произвожу ему циркулярную блокаду. Прошло больше 7 месяцев,—рецидива нет. Двух других больных пришлось вскоре после начала повторного лечения в стационаре перевести на амбулаторное. Эти больные, по их личным свойствам, были нетерпимы в отделении. Они были выписаны с язвами, покрытыми свежими грануляциями, и была надежда заживить эти язвы. Судьба этих двух больных мне неизвестна.

Больных с трофическими язвами, в основе которых была травма, прошло 15 человек, из них 8 лечились амбулаторно, а 7—стационарно. По локализации эта группа язв распределялась следующим образом: в 12 случаях язвы располагались на передней поверхности голеней, а в трех случаях на тыле и подошве стопы. 8 больных, леченных поликлинически, подверглись блокаде не больше двух раз каждый. Это были язвы 6—8 месячной давности, которые до меня в течение почти всего времени болезни лечились разными мазевыми повязками, но совершенно безуспешно. Уже через несколько дней после первой круговой или поясничной блокады дно язвы приобретало розовый цвет, отделяемое становилось иногда более обильным, но всегда более жидким, на краях язвы появлялась эпителизация, и вся язва приобретала явную склонность к заживлению. Через 10—12 дней повторная блокада. Лечение продолжалось 25—30 дней: все 8 человек излечены, стали работоспособными и прекратили посещение хирургического кабинета. 7 человек, леченных стационарно, представляли тяжелых больных, перенесших тяжелую травму. Для иллюстрации приведу выдержку из истории болезни двух больных:

1. Ш. Д., 16 лет, 6 месяцев назад попал в Киеве под трамвай и получил ранение правой стопы. В Киевском клиническом институте была произведена операция—экзартикуляция разможенных пальцев. Культи вскоре зажила. На тыльной поверхности стопы оставалась язва величиной в медный пятак, которая не заживала в течение 6 месяцев. Больной вернулся на родину—в Умань и поступил в хирургическое отделение.

22/XI 1933 года произведена невротомия по Молоткову, иссечена также вся язва вместе с дном. Через 2 недели никаких признаков заживления. Через 3 недели после первой безуспешной операции циркулярная блокада. Через 6 дней повторная блокада, и на 27 день большой выписан с зажившей язвой. Опасаясь рецидива, я произвел этому больному еще три блокады профилактически с промежутками в 20-25 дней. Прошло свыше года, больной работает водителем в пионерском отряде, много ходит, занимается физкультурой и очень доволен своей судьбой.

2. В. А., 19 лет. Поступила 16/VII 1933 г. Два года назад получила контузию позвоночника при падении с насыпи. Через три месяца после падения ей была сделана в Киеве операция Ольби; вскоре на подошве правой стопы образовалась язва, проникающая вглубь по типу *Mal. perforans*. В нашем отделении больной произведена невротомия по Молоткову, и больная через 16 дней продемонстрирована в Медицинском обществе с зажившей язвой, однако, через короткое время на подошве стопы—вновь кратерообразная язва. Больная отправилась в Киев, где ей произведена операция Лерриша—денудация бедренной артерии. Через два дня после операции разрыв артерии и сильнейшее кровотечение. Артерия перевязана. Нагноение раны задержало лечение. Больная через несколько недель вернулась в Умань с той же язвой, полностью разочарованная. В поликлинике ей произведена поясничная блокада, и, должны сознаться, без особых надежд на успех, ввиду чрезвычайной тяжести случая Язва зажила на 10-й день. Блокаду мы продолжали профилактически делать еще в течение 3-х месяцев. Язва не рецидивировала в течение 8 месяцев. Остальные 5 стационарных больных также излечены, рецидив был только у одной больной. Рецидив появился с наступлением беременности. Больная была уложена в постель. Три блокады заживили язву.

Кроме расстройства общего питания, травмы, этиологическим первоначальным моментом язв послужила операция: в сельской больнице больному Р., служившему учителем в этом селе, была удалена чрезвычайно болезненная мозоль, занимавшая середину подошвы стопы. Через месяц на месте операции—язва конусовидной формы, размером $3 \times 2 \times 2$.

Края раны оmozолевшие, подрытые. Язва покрыта салным отделяемым. Больному сделано 6 блокад. Язва зажила только через 2 месяца. Рецидива нет.

2. Язва культи после ампутации голени по поводу отморожения. Язва не заживала в течение года. Заживление после одной поясничной блокады.

3. Резко расширены вены бедра, голени и стопы. Язва занимала всю переднюю поверхность средней трети голени и значительную часть задней. Эта язва не зажила, несмотря на постельный режим и многочисленные блокады.

4. Ожоги голени—4 циркулярных блокады и поясничная. Язва продолжала оставаться серой без всякой склонности к гравулированию.

5. Флегмона, занимавшая всю среднюю треть голени. Язва не заживала 7 месяцев. Произведено 4 поясничных блокады с короткими промежутками.

Полное заживление язвы и выписка на 23 день.

Итак, за год прошло 26 6-х с трофическими язвами разной этиологии; не удалось заживить язвы в 4-х случаях. Из этих 4 неудачных случаев у 2-х больных язвы первоначально были заживлены полностью. Они, правда, вернулись через несколько месяцев с рецидивом, но при повторном лечении и при некоторой настойчивости было много шансов довести дело до полного выздоровления, к великому сожалению, пришлось прервать лечение.

Какие выводы можно сделать из анализа нашего язвенного материала?

В методе нервной блокады мы имеем несомненно могучее средство, но не универсальное. Наряду с этим методом должны быть разрабатываемы и другие методы, как, например, методы биологического лечения и т. д.

Вторым объектом для блокады мы взяли процессы острого воспалительного характера, протекавшие при явлениях выраженного отека или эксудации. Из этой категории было:

1) 6 человек с эксудатом в брюшной полости аппендикулярного происхождения;

2) три острых орхита;

3) трое больных с острым гонорейным артритом.

Целый ряд наблюдений и экспериментов показывает, что роль нервной системы в механизме развития воспаления весьма значительна. Так, в пользу этого говорит самая возможность неvroгенного воспаления (Nerves *z* ster), возможность влиять на течение воспаления выключением нервной системы (circumcisio вокруг psoriasis vulgaris) и наличие центропетальных рефлексов, идущих от очага воспаления по соответственной рефлекторной дуге и возвращающихся центрофугально к месту воспаления. Несомненно, что воспалительный процесс не только „саморегулируется“ на месте, но и получает известную регулировку через нервную систему (Б.М.Э., статья Давадовского).

Шпис еще в 1906 году (Münch. med. Wochen., N. 8) построил теорию воспалительного процесса, где центр тяжести всей динамики явления он усматривал в раздражении чувствительных нервов. „Первичная боль“ по Шпису предшествует развитию воспаления и вызывает рефлексы на местные сосудодвигательные нервы. Мне казалось, что этих немногих научных фактов, приведенных разными авторами, вполне достаточно, чтобы признать за нервной трофической роль „цементирующего“ звена в той сложной и многогранной реакции организма, каковым является воспалительный процесс, и попытаться при помощи нервной блокады изменить патологическую комбинацию внутринервных отношений в пользу больного. Мы отбирали для лечения нервной блокады исключительно те инфильтраты аппендикулярного происхождения, которые, судя по клиническому течению, не развились до образования гноя. Ограниченный воспалительный процесс, при несильно выраженной вирулентности микробов, при несколько вялом течении, при отсутствии резкого сдвига картины Арнета—все это говорило за инфильтрат и против абсцесса и разрешало выжидать. Только в таких случаях мы позволяли себе выжидать с оперативным вмешательством и прибегали к нервной блокаде. Мы не причисляем себя к тем радикальным хирургам, которые оперируют всякий острый аппендицит, попавший в отделение, даже находящийся в стадии идущего на убыль инфильтрата: мы в таких случаях предпочитаем оперировать à froid и блокада, примененная нами, имела целью исключительно сократить время нетрудоспособности. Результатом мы остались вполне довольны. Вслед за Вишневым мы можем повторить: „новокаиновая блокада может явиться диагностическим методом и инфильтрат, нерассасывающийся при применении блокады, подозрителен на неоплазму“.

Из 6 больных с аппендикулярными инфильтратами, занимавшими значительную часть илеоцекальной области, выписались трое на 6-й день, 2—на 8-й и только один на 15-й; инфильтрат в момент выписки больных не прощупывался. Если обратиться к литературе, в частности к обзору случаев аппендикулярных инфильтратов, прошедших через Ленинградский институт (см. „Советская хирургия“, т. VI, ст. д-ра Стучинского), то

увидим, что пребывание больного в стационаре с аппендикулярным инфильтратом в среднем равно 19,3 дня. Таким образом нам удалось сократить пребывание больного в больнице на 10—11 дней, а иногда и больше.

Эффект применения новокаиновой блокады само собой ясен. Лечили мы также 3 случая гонорейного артрита блокадой. В 2-х случаях через 2 дня исчез болевой симптомокомплекс, быстро стала исчезать отечность сустава и восстанавливаться функция. Третий случай заслуживает особого внимания.

Больная 21 года. Год семь месяцев тому назад заболела на 4-й день замужества острой гонореей, восходящая инфекция постепенно захватывала одну область за другой—вслед за уретритом—вульвит и эндометрит. Через три месяца после начала заболевания тяжелый эндокардит и весьма болезненный отек обоих голеностопных суставов. Больная пролежала в постели много месяцев и постепенно стала поправляться. Летом 1934 года больная, по совету врачей, провела курс лечения в Одессе на лимане, принимая рапные и даже грязевые ванны. Эффект лиманового лечения был субъективно и объективно вполне удовлетворителен. Исчезли выделения, месячные стали малоболлезненными, со стороны сердца левечели боли, и только на верхушке выслушивался систолический шум. Суставы неотечны. Однако уже через 2 месяца после возвращения с курорта боли в обоих голеностопных суставах возобновились, появилась значительная отечность. С этим была взята больная в отделение 29/IX 1934 года. На следующий день поясничная блокада, введено всего 50,0 анестезирующего раствора. Ночью боли успокоились и больная спала спокойно.

3/X 1934 г., т. е. на 4-й день после первой блокады, боли и отек левого коленного сустава, а также мелких суставов левой кисти.

5/X—повторная блокада. Больная реагировала на эту блокаду чрезвычайно бурно: через два часа резкое возбужденное состояние, сердцебиение, головная боль. Эти явления исчезли только к утру. На второй день исчезли боли в суставах, а также резко уменьшилась отечность. Однако на 8-й день после второй блокады— вновь боли в голеностопных суставах. На 16-й день после поступления в отделение 3-я поясничная блокада. Реакция чрезвычайно бурная. Уже на второй день после этой блокады появились боли в области сердца, эндокардитический шум, который раньше не выслушивался. На третий день левосторонняя пневмония. Больная пролежала в отделении после третьей блокады 16 дней; все это время резкий цианоз, явления тяжелого эндокардита, мигрирующей пневмонии *при полном отсутствии отека и болей в суставах*. В чрезвычайно тяжелом состоянии была взята домой, где вскоре и погибла.

Я считаю, что причиной обострения заглохшего эндокардита, приведшего к гибели больной, явилась в данном случае наша методика. Уже вторая блокада вызвала бурную реакцию, и несмотря на это, мы на 8-й день повторили блокаду, и, повидимому, вызвали такое обострение старого заглохшего процесса, которого организм не преодолел. Автор нервной блокады во многих местах указывает, что метод этот на первых порах вызывает обострение процесса; этот факт необходимо строго учитывать, а потому и строго индивидуализировать каждый отдельный случай: одно дело—вызвать обострение дистрофических процессов кожи, совсем другое—обострить процесс в эндокарде, тем более, что пределы этого обострения трудно и даже невозможно учесть.

Под терапевтическое воздействие нервной блокады были взяты также острые орхиты и остро протекающие воспалительные процессы седалищного нерва. Наблюдения наши в этом отношении невелики, так как редко такие больные попадают к хирургу. Орхитов было трое. Все они травматического происхождения. Для иллюстрации приведу краткую историю одной болезни.

Инженер С. два года тому назад был сшиблен грузовиком с велосипеда. Получил перелом тазовых костей с разрывом мочеиспускательного канала. Лечен консервативно. В настоящее время чувствует себя хорошо. Однако, периодически, почти каждые 6 месяцев заболевает то правосторонним, то левосторонним орхитом. Яичко, а также придаток резко отекают, становятся чрезвычайно болезненными. Отекает также кожа мошонки, температура повышается до 39°. Выяснить причину таких орхитов мне не удавалось. Предполагается обострение латентной инфекции. В первый и второй приступ я лечил больного постельным режимом и компрессами. Больной пролежал в постели свыше месяца. Отек кожи и инфльтрат как яичка, так и придатка спадали чрезвычайно медленно. Третий раз больной явился ко мне на поликлинический прием с обычными жалобами: кожа правой половины мошонки глянцевитая, отечна, яичко и придаток чрезвычайно болезненны. Поясничная блокада. На 3-й день резкое уменьшение отека, почти исчезновение болезненности. Больной на 8-й день приступил к исполнению своих обязанностей лектора в институте. Таким образом, поясничная блокада сократила время нетрудоспособности на много дней.

Случаев воспаления седалищного нерва прошло шесть: 4 лечены амбулаторно, а два стационарно. 4 в острых стадиях, а двое хроников. Сведения об анатомических изменениях седалищного нерва и его корешка при ишиасе довольно скудны. Это объясняется тем, что ишиас сам по себе никогда к смерти не ведет. Большая часть данных, которыми мы располагаем, касается изменений седалищного нерва, найденных в случаях операции по поводу ишиаса. В оперированных случаях Bardenheuer, Graff отмечали следующие макроописческие видимые изменения в седалищном нерве: покраснение ствола, отечность и утолщение его. Разрастание окружающей его соединительной ткани, спайки вервного ствола с его оболочкой. Таким образом основные изменения сводятся к воспалительно-продуктивным явлениям в эпинеуривии, а также в сосудистых изменениях. Принимая во внимание воспалительный характер ишиаса, мы взяли это заболевание под терапевтическое воздействие нервной блокады. Часть больных—двух с острым ишиасом—я застал в отделении в положении à la vache; они непрерывно вопали от болей. Вторая пара хотя и явилась в хирургический кабинет поликлиники, но с сильнейшими болями в области седалищного нерва. Поясничная блокада оказывала разительный эффект. Весь болевой симптомокомплекс исчезал на второй день. На 3-й день больные как бы перерождались. Двое больных, леченных стационарно, находились каждый по 7—8 дней в отделении. Двое хроников вели себя следующим образом: они больны уже много лет, но работоспособны, за исключением периода обострения, который наступает раз в 2—3 месяца. На это время они обычно укладывались в постель и выбывали из строя на 7—8 дней. Сейчас эти хроники изменили свой обычный режим: как только они чувствуют обострение болей, они являются для блокады. Поясничная блокада купирует приступ, и эти больные вот уже 8 месяцев не теряют ни одного дня по нетрудоспособности.

В заключение позволю себе сообщить о двух случаях кожного рака (Ulcus rodens), также леченных блокадой. Блокаду в этих случаях мы применяли короткую: т. е. вначале опрыскивалась анестезирующим раствором зона вокруг раковой язвы, а затем под основание вводился раствор, так что язва приподымалась вместе с дном над уровнем кожи; короткая история болезни обоих:

Одной больной 50 лет, другому 53 года; у обоих раковая язва расположена в области glabellae, захватывая и соседние части лба. Язва круглой формы, диамет-

ром 4 × 5 см., дно серое. Из анамнеза мы узнаем, что язвы не беспокоят их носителей, хотя появились свыше 5 лет назад. Время от времени язвы покрываются тонкой корочкой, которая через некоторое время отпадает. Язва все больше и больше углубляется. Больные лечились в течение 5 лет довольно активно, и одна из них приняла за это время до 60 сеансов рентгенотерапии. В сентябре оба больных явились в кабинет поликлиники. Одной больной произведено 3 коротких блокады, другому—2. Раковые язвы зажили через 4 недели полностью. Больная продемонстрирована в Уманском научном обществе врачей. Прошло 4 месяца—рецидива нет. Срок, правда, малый, но если кожные раковые язвы, существовавшие 5 лет, зажили от применения такого невинного средства, как короткая блокада, хотя бы на 4 месяца, то метод этот заслуживает нашего пристального внимания.

Редакция, помещая статью д-ра Динермана, отмечает, что автор, наряду с случаями, в которых он получил положительный результат от применения новокаинового блока, приводит также больную с гонорройным артритом и эндокардитом, у которой лечение дало отрицательный результат—обострение процесса, и б-ая погибла.

Вопрос об активном терапевтическом вмешательстве является весьма актуальным, чрезвычайно важно фиксировать внимание врачей на неудачах того или другого терапевтического метода. Это помогает предотвратить печальный исход у других больных. Но вместе с тем, редакция считает необходимым отметить, что автор статьи поступил весьма неосторожно, позволив себе повторить новокаиновый блок, несмотря на то, что первые две инъекции новокаина вызвали у б-ой бурную реакцию.

Если принцип *nil nocere* является обязательным при всяком терапевтическом вмешательстве, то особенно об этом нужно помнить при применении новых методов лечения.

Редакция.

Отдаленные результаты костнопластической фиксации позвоночника при туберкулезном спондилите.

Проф. М. О. Фридланд (Казань).

Костнопластическая фиксация позвоночника при его туберкулезном поражении представляет собою операцию, имеющую целью ускорить локализацию инфекционного очага в позвонках при помощи хирургических мероприятий, рассчитанных на анкилозирование дужкового отдела позвоночника. Это тот именно процесс, который является естественной биологической реакцией организма при данном заболевании. Операция активизирует его.

Однако, операция, как и всякий другой активирующий фактор, приносит с собою дополнительные пертурбации, отражающиеся на местном и общем состоянии организма. Отсюда конечные результаты метода должны рассматриваться нами как равнодействующая многих, и при том в разных направлениях, действующих сил. Их сложный биологический характер не поддается априорному теоретическому расчету, и весь вопрос в целом разрешается клиническим опытом. Наибольшую ценность имеют длительные наблюдения, позволяющие судить о последствиях предпринятого вмешательства с максимальной полнотой.

Настоящая работа является отображением личного опыта автора, охватывающего 116 прооперированных им спондилитиков, прослеженных на протяжении ряда, в большинстве случаев не менее пяти, лет. Эти операции распределяются по годам следующим образом (табл. 1).

Таблица 1.
Распределение операций по годам.

Год	Количество операций	Год	Количество операций
1922	4	1929	8
1923	48	1930	4
1924	10	1931	5
1925	10	1932	4
1926	6	1933	2
1927	5	1934	1
1928	9		

Всего . . . 116

Благоприятные ближайшие результаты, полученные от операции в первых же наших случаях, послужили причиной увлечения, отразившегося рекордной цифрой (48 случаев) костнопластических фиксаций в 1923 году. Снижение клинического эффекта при более продолжительном наблюдении заставляет, однако, ограничить затем показания к операции. Прежде всего исключается детский возраст, а также больные с резко выраженным общим истощением. Последних был немалый процент в первой секции наших больных, носивших на себе следы голода, перенесенного Поволжьем в первые годы революции. К тому же мы чересчур широко оперировали запущенные случаи.

Уменьшение количества костнопластических фиксаций за последние годы объясняется тем, что клиника отвела большее количество коек под травматологический материал за счет ортопедического.

Характеристику наших больных по полу и возрасту дает таблица 2.

Таблица 2.
Распределение больных по полу и возрасту.

Возраст	Количество больных				
	П о л		Всего	По десятилетиям	%
	М	Ж.			
От 1 до 5 лет	10	8	18	29	25,0
„ 6 „ 10 „	4	7	11		
„ 11 „ 15 „	5	3	8	23	19,3
„ 16 „ 20 „	5	10	15		
„ 21 „ 30 „	27	18	45	45	38,8
„ 31 „ 40 „	2	8	10	10	8,7
„ 41 „ 50 „	3	4	7	7	6,1
„ 51 „ 60 „	1	—	1	1	0,8
„ 61 „ 70 „	—	1	1	1	0,8
В с е г о	57	59	116	116	100,0

По национальности: русских 95 человек—81%, татар 21 чел.—19%.
Из табл. 2 видно, что при количественно одинаковом половом составе наибольший процент падает на третье десятилетие (38,8%); на втором месте—первое десятилетие (25,0%).

Картина, однако, резко меняется, если мы будем рассматривать возрастной состав наших больных до и после 1924 года, как это представлено на таблице 3.

Таблица 3.
Распределение больных по возрасту до и после 1924 г.

В о з р а с т	Количество больных			
	До 1924 г.		После 1924 г.	
	Случ.	%	Случ.	%
От 1 до 10 лет	25	48,0	4	6,2
„ 11 „ 20 „	7	13,5	16	25,0
„ 21 „ 30 „	13	25,0	32	50,0
„ 31 „ 40 „	2	5,9	8	12,5
„ 41 „ 50 „	4	7,7	3	4,7
„ 51 „ 60 „	—	—	1	1,6
„ 61 „ 70 „	1	1,9	—	—
В с е г о	52	100,0	64	100,0

Из нее видно, что половина всего материала, оперированного нами до 1924 г., падала на первое десятилетие, т. е. на детский возраст, а после 1924 г.—на третье десятилетие, т. е. на взрослый возраст. Четверть всех случаев до 1924 г. приходится на третье десятилетие, после 1924 г. на второе десятилетие. Восьмая часть случаев до 1924 г. принадлежит второму десятилетию, после 1924 г.—четвертому десятилетию. Что же касается первого десятилетия, то после 1924 г. оно представлено незначительной цифрой в 6,2%. Короче говоря, возрастной состав оперированных нами больных после 1924 г. повысился и притом весьма значительно.

Теперь посмотрим, каковы результаты костнопластического фиксации позвоночника по сравнению с консервативными методами лечения туберкулезного спондилита. Для сравнения мы располагаем 319 случаями отдаленно (до 7 лет) прослеженных результатов консервативного лечения спондилитиков, прошедших через нашу клинику под наблюдением моего ассистента, доцента Н. А. Герасимовой¹⁾. Сопоставление явствует из таблицы 4.

Таблица 4.

Сравнительная оценка консервативного и оперативного (костнопластическая фиксация) лечения туберкулезного спондилита.

Методы лечения	Период наблюдения	Результаты лечения (в %).						
		Вызд.	Улуч.	Успех	Без изм.	Ухуд.	Смерть	Неусп.
Консервативный (319 случаев)	С 1922 до 1930 г.	3,1	32,3	35,4	50,5	9,4	4,7	14,1
Оперативный (116 случаев)	С 1922 до 1935 „	19,0	42,2	61,2	23,3	3,5	12,0	15,5

Эта таблица показывает, что успех от оперативного метода значительно выше, нежели от консервативного метода лечения. Но неуспех также выше, правда, на небольшую величину. Существеннее то, что из двух слагаемых неуспеха—ухудшения болезненного процесса и смертельного исхода—доминирует последнее. Для внесения ясности в эту сторону вопроса мы прежде всего должны отметить, что смертность непосредственно от самой операции у нас на 116 случаев равнялась нулю. Смертельный исход, имевший место у 14 оперированных больных, наступал в большинстве случаев через отдельные промежутки времени, а именно:

через 3 недели в 1 случае
 „ 2 месяца „ 1 „
 „ 3 „ „ 1 „
 „ 4 „ „ 2 „
 „ 6 „ „ 1 „
 „ 1 год „ 4 „
 „ 3 „ „ 4 „

Причину смерти оперированных больных были:

миллярный туберкулез и амилоид почек в 3 случаях
 туберкулезный менингит „ 2 „

¹⁾ См. ее работу „Клиника туберкулезного спондилита“. Сборник трудов Казанского ГИДУВ'а им. Ленина, том 2, стр. 103—178, 1931 г.

туберкулез легких	в 1 сл.
туберкулез гортани	1 „
скарлатина	1 „
малярия	1 „
рак	1 „
не выяснено	4 „

Интересно, что и успех у оперированных нами больных складывается главным образом за счет выздоровления (клинического), а не улучшения. Таким образом костнопластическая фиксация позвоночника, рассматриваемая на общем материале оперированных нами больных, производит впечатление, как бы *experimentum crudum*, дающего наиболее резко выраженное колебание весов жизни у спондилитиков.

Однако мы видели, что клинический материал 1922 и 1923 гг. не равноценен более позднему нашему материалу. Это обязывает нас произвести анализ каждой из вышеуказанных групп оперированных больных по отдельности (табл. 5).

Таблица 5.

Сравнительная оценка оперативного (костнопластическая фиксация) лечения туберкулезного спондилита до и после 1924 г.

Период наблюдения	Результаты лечения (в %)						
	Вызд.	Улуч.	Успех	Без изм.	Ухуд.	Смерть	Неуспех
С 1922 до 1924 г. (52 случая)	13,5	30,8	44,3	30,7	5,8	19,2	25,0
С 1924 г. до 1935 г. (64 случая)	23,4	51,6	75,0	17,0	1,8	6,2	8,0

Приведенные цифры показывают, что отдаленные результаты операций у обеих групп больных резко различны. Они не в пользу первой группы.

По сравнению с результатами консервативного лечения (сравни с табл. 4), оперированные больные до 1924 г. показывают повышение (на 9%) успеха, но одновременно еще большее повышение (на 11%) неуспеха. Впечатление операции как от *experimentum crudum* усиливается.

Диаметрально противоположный эффект дают оперированные больные после 1924 г. При сравнении с консервативным методом лечения костнопластическая фиксация позвоночника дает здесь вдвое большее количество успеха и вдвое меньшее количество неуспеха. Тем самым определяется наше отношение к оперативному методу лечения спондилитиков, как к вопросу, разрешение которого кроется в показаниях и технике хирургического вмешательства.

Показания формулируются нами следующим образом:

- 1) возраст не моложе 13 лет, предпочтительно между 20 и 50 годами;
- 2) случаи средней тяжести;
- 3) отсутствие свищей и других, грозящих инфекционными осложнениями, болезней кожи в окружности операционного поля;
- 4) отсутствие туберкулезных очагов в дужковом отделе позвоночника;
- 5) возможность продержать больного после операции в постели не менее одного месяца с последующим наложением гипсового корсета на полгода.

Что касается техники операции, то основные положения, которых мы придерживаемся, таковы.

1. В случаях фиксации позвонков, лежащих в системе слабо искривленной дуги позвоночника, удобен метод Albee, т. е. имплантация костной пластинки в расщеп остистых отростков.

2. В случаях фиксации резко кифозированных позвонков предпочтительнее метод Henle-Withman'a, т. е. имплантация двух костных пластинок у основания остистых отростков.

3. Практически метод Albee находит свое преимущественное применение при поражении поясничного отдела, а метод Henle-Withman'a—при поражении грудного отдела позвоночника. Так как грудной отдел поражается чаще, то и метод Henle-Withman'a оказывается более часто применимым, нежели метод Albee.

4. Больной укладывается на операционный стол в положении спиной вверх и ни в коем случае не перемещается из этого положения в течение всей операции, а также в послеоперационном периоде на протяжении одного месяца, т. е. до момента наложения корсета.

5. Кожный разрез проводится слегка дугообразный, чтобы будущий кожный рубец не совпадал с линией остистых отростков.

6. В качестве трансплантата при способе Albee лучше всего аутогоспрансплантат из большеберцовой кости, а при способе Henle-Withman'a—ребро (а не малоберцовая кость, как рекомендуют авторы), кривизна которого удобно прилагивается к кривизне горба. Ребро разрезается ножом на две половинки, укладываемые на очищенное (распаратором) от мягких тканей костное ложе по бокам остистых отростков, между ними и поперечными отростками. То обстоятельство, что губчатая субстанция одной из половинок ребра приходится не к костному ложу, практического значения для приживления трансплантата не имеет.

7. Количество фиксируемых позвонков должно равняться тройному количеству пораженных позвонков, т. е. количеству здоровых позвонков, включаемых в фиксацию, должно быть равно количеству больных как *над*, так и *под* ними.

8. При расщеплении остистых отростков в способе Albee необходимо, чтобы удары молотка по долоту были мягкие и обязательно в косом, а не перпендикулярном направлении (во избежание грубого сотрясения спинного мозга).

9. Разрезы мускулатуры при способе Henle-Withman'a должны проводиться приблизительно на 1 палец параспинально (т. е. отступая от линии остистых отростков) и несколько асимметрично, с последующей быстрой подготовкой костного ложа распаратором и остановкой крови плотной тампонадой.

10. Трансплантаты на своем новом месте ни в способе Albee, ни в способе Henle-Withman'a непосредственными швами не фиксируются. Трансплантат при способе Albee удерживается в расщепе остистых отростков точной пригонкой, а в способе Henle-Withman'a давлением вышележащего пласта мышечных тканей.

11. Для усиления эффекта фиксации трансплантата целесообразно создание искусственного слоя фасциально-мышечных тканей над местом трансплантации. В способе Henle-Withman'a это технически достигается тем, что латеральный и медиальный края параспинального (см. положение 9-ое)

разреза мускулатуры не сшиваются на каждой стороне в отдельности, а подтягиваются друг к другу, с правой и левой стороны, латеральные лоскуты, которые и сшиваются между собою по средней линии. Чтобы шов не приходился точно по линии остистых отростков, необходимо параспинальные разрезы мускулатуры делать (как это было указано в положении 9-ом) асимметрично, т. е. на одной стороне ближе к костистым отросткам, на другой несколько подальше. Аналогичная техника может быть применена и в заключение операции Albee.

12. Глухой шов на кожу. Слегка давящая повязка (небольшой мешочек с песком на спину).

13. Через месяц — тщательно отмоделированный гипсовый корсет (минимум ватной прокладки). Больному разрешается ходить.

Подобный метод действий обеспечивает не только подтверждаемый статистикой высокий эффект лечения, но и значительное укорочение сроков лечения. Подавляющее большинство из отнесенных нами к разряду успеха (выздоровление и улучшение), обнаружили таковой в течение первых же 8—12 месяцев после операции, ограничившись одним, двумя гипсовыми корсетами с общей продолжительностью ношения их от 3 до 6 месяцев. Лишь в единичных случаях потребовалось дополнительное ношение съемного корсета от 6 до 12 месяцев. Сравнивая эти сроки со средними сроками консервативного лечения спондилитиков, равняющимися у нас 3—5 годам, мы видим, что продолжительность лечения спондилитиков, подвергшихся операции костнопластической фиксации позвоночника, была в среднем в 6 раз короче.

Все это, вместе взятое, приводит к тому общему выводу, что костнопластическая фиксация позвоночника при его туберкулезном поражении является методом, который при соблюдении необходимых показаний и правильной хирургической техники обогащает наш лечебный арсенал, давая, по сравнению с консервативным методом лечения, не только более высокий процент успеха, но и достигая этого в более короткий срок.

Из Московского областного научно-исследовательского института охраны материнства (дир. д-р П. И. Мартыненко, научн. руководитель проф. М. Г. Сердюков).

Лечение хронических воспалительных заболеваний шейки матки диатермокоагуляцией.

Старш. научн. сотр. А. П. Кушелевский и Ц. В. Паперно.

Одним из трудных отделов гинекологии в области консервативной терапии является лечение эндоцервицитов и эрозий шейки матки.

Установив точную топическую диагностику заболевания, мы приступали к лечению. Ниже мы подвергаем анализу лечение 86 таких больных, из них в 42 случаях эндоцервицитов и воспалительного характера эрозий шейки матки была применена диатермо- или электрокоагуляция. Существует множество методов и средств для лечения эндоцервицитов и эрозий шейки матки, но большинство из них имеет много недостатков и не дает хороших результатов. Раньше в поликлинике нашего института проводилась в этих случаях медикаментозная терапия без успеха в течение ряда месяцев и даже лет.

По давности заболевания 42 больных распределялись следующим образом: до 1 г.—14, до 5 лет—12 и до 10 лет—16 больных. Таким образом, контингент больных состоял из хроников, проводивших свое лечение не только в поликлинике института, но и в других учреждениях Москвы и области. По возрасту больные были: с 20 до 30 лет—14, с 30 до 40 л.—16 и с 40 до 50 л.—12 больных. По составу: раб.—10, служ.—6, колхозниц—2 и дом. хоз.—24. По конституции: астеничек—22 и пикничек—20.

Кроме вышеуказанных данных, клиническая характеристика больных, подвергшихся соответствующей терапии, заключалась в следующем: больные преимущественно жаловались на бели, причем у 12 из 42 больных бели были кровянистого характера. Бактериоскопически почти все больные имели IV и III ст. чистоты. В 18 случаях заболевание находилось в связи с гонореей¹⁾, а в 24 случаях в связи с родами и абортами.

Только 2 больных не рожали, но делали аборт; 9 больных по 1 разу родили и делали аборт и, наконец, 27 больных—многорожавшие и много абортировавшие. У 18 больных были констатированы *ovulae Nabothi*, поверхностно и глубоко расположенные.

Методика диатермо- или электрокоагуляции введена в медицинскую практику только в первое десятилетие настоящего столетия французским хирургом и акушером-гинекологом Дуаэном (Duaen), а также французом Удином (Udin) и применялась ими вначале преимущественно для разрушения злокачественных новообразований вместо Пакелена. В дальнейшем этот метод начал применяться и применяется до сих пор в различных специальностях медицинской практики, а в гинекологии несколько лет употребляется при лечении эрозий шейки матки. Только за последние 2 года мы начали применять электрокоагуляцию при лечении и

¹⁾ См. работу д-ра Кушелевского „Роль конfrontации в гинекол. клинике“ журн. „Клиническ. мед.“, № 4, 1935.

цервикалов. В опубликованной литературе мы нашли одну отрицательную характеристику электрокоагуляции в отношении лечения неоперабельных форм злокачественных новообразований.

Для объективной оценки этого метода лечения приведем более подробную точку зрения Лурье о влиянии электрокоагуляции на ткани. Для изучения действия электрокоагуляции на различные ткани электрод прикладывался к различным органам животного и затем эти органы подвергались микроскопическому исследованию. При этом оказалось, что ткани свертывались на большем или меньшем протяжении в зависимости от силы тока и продолжительности сеанса. Достаточно 1 мин., чтобы, приложив электрод на кожу грудной клетки животного, получить ожог на соответствующем участке легкого и диафрагмы.

Новообразования мышцей разрушались электрокоагуляцией, но при этом получались ожоги на прилегающих тканях и органах и животное погибало. При недостаточной силе тока или после кратковременных сеансов опухоль продолжала развиваться. Лурье на основании этого считает данный метод лечения очень сложным и опасным: малейшие опущения в технике ведут к разным осложнениям. Дозировка тока возможна только в известных пределах, так как сопротивление тела не может быть точно установлено, то и точная дозировка, по его мнению, фактически невозможна. Ввиду этого он находит, что электрокоагуляция не может быть принята для лечения неоперабельных форм злокачественных новообразований.

Примененная нами техника электрокоагуляции заключалась в следующем: один станиоловый индифферентный электрод, величиной 30×40 см., прикладывался плотно на поясницу, причем б-ная укладывалась на гинекологическое кресло, к которому и прикреплялся станиоловый индифферентный электрод. В качестве активного электрода мы пользовались большей частью тремя операционными электродами: игольчатым, ланцетообразным и маленьким шарообразным. Эти активные электроды прикреплялись к эбонитовой ручке, при помощи которой производилось нами электрохирургическое вмешательство на шейке матки и в цервикальном канале через эбонитовое зеркало. Активный электрод называется также и операционным, делается из металла с малым сопротивлением и не нагревается во время сеанса диатермии, чем и отличается от методов воздействия Павленом и гальванокаустикой.

Мы употребляли обычно в зависимости от величины эрозии на шейке матки и процесса в цервикальном канале силу тока от 0,5 до 1 ампера. Только в редких случаях, при необходимости более глубокого и распространенного воздействия, доводили эту силу до 1,5 ампера. Маленькие участки выжигались игольчатым электродом, причем, в зависимости от глубины поражения, мы вкалывали его в глубину пораженной ткани. Ланцетовидным электродом пользовались не только для удаления полиповых и других разрастаний, но и при воздействии на большой участок пораженной ткани шейки матки при глубоко расположенных в цервикальном канале *ovulae Nabothi* при щелевидном отверстии матки. Для поверхностной электрокоагуляции мы пользовались маленьким шарообразным активным электродом. Размеры электрода указывали нам на необходимую для коагуляции силу тока. Чем больше поверхность контакта электрода с пораженной эрозией шейки матки, тем больше бралась нами сила

тока, необходимая для каустического эффекта, т. е. подобно консервативной диатермии для интенсивности термического действия важна не столько сила тока, сколько отношение ее к диаметру электрода, т. е. плотность тока. Продолжительность сеанса также обуславливала размеры коагуляции. Чем дольше ток проявлял свое действие, тем большая площадь эрозий коагулировалась.

В единичных случаях мы пользовались диатермокоагуляцией для остановки кровотечения после произведенной биопсии шейки матки. Чем большую силу тока мы брали и чем более удлиняли время воздействия, тем глубже и больше коагулировались патологически измененные ткани шейки матки. Дозиметрия является слабым местом электрокоагуляции. Но опыт и практическая работа в этой области дали нам определенные установки для дозировки лечения. Сила тока при хирургической диатермии нами бралась настолько интенсивной, чтобы коагуляция патологически пораженной шейки матки произошла в несколько секунд. Эрозия после электрокоагуляции становилась белой или бело-желтого цвета, что указывало на образовавшуюся коагуляцию. Мы не употребляли очень большой силы тока и не допускали обугливания тканей.

Техника применения диатермокоагуляции регулировалась и изменялась в процессе лечения больных. Мы должны предостеречь от технически неправильно проводимой хирургической коагуляции. Методика должна быть точна в смысле установки аппаратуры и инструментария. Вначале реостат диатермии выключался очень немного и путем испытания увеличивали ампераж до тех пор, пока не случалась соответствующая коагуляция. Мы проводили лечение чрезвычайно осторожно и на нашем материале в конце лечения не было зарегистрировано ни одного случая стеноза шейки матки и других грубых анатомических изменений при динамическом контроле больных. Коагуляцию мы проводили учитывая не только форму и характер заболевания шейки матки, но также возраст и профессию больных; например, у молодых женщин проводили более консервативно.

Послеоперационное течение длилось в зависимости от поверхности и глубины участка шейки матки, подвергнутого электрокоагуляции, от 3 до 6 недель. За этот период времени обычно увеличивалась выделения, медленно отпадала коагулированная ткань шейки матки и дефект покрывался нормальной слизистой. В нескольких случаях для уменьшения выделений на коагулированную ткань эрозий наносилась присыпка *alum. ustum*, тогда выделения прекращались и коагулированная часть отпадала более сухой.

Из 42 больных, подвергшихся диатермокоагуляции, 29 больных получили по 1 сеансу лечения, 10 больных—по 2 сеанса и только 3 больных получили по 3 сеанса.

Повторение сеансов находилось в зависимости от распространенности воспалительного процесса в шейке матки, а также от техники проведения этого хирургического метода лечения. Повторно мы проводили коагуляцию не раньше, чем через 3—4 недели, когда уже коагулированная ткань отпадала и на шейке матки оставались еще участки воспалительного процесса. Выздоровление наблюдалось в 29 случаях после одного сеанса диатермокоагуляции; улучшение получили 13 больных; после 2-х сеансов выздоровление получили еще 10 больных и после 3-х сеансов най-

дено значительное улучшение у остальных 3-х больных. Давность заболевания у этих больных была около 10 лет, причем одна больная указывала, что не было в Москве поликлиники, в которой она не проводила бы в течение этого времени систематического медикаментозного лечения своей болезни. Все случаи прошли гладко. Бактериоскопически у большинства больных мы констатировали после лечения II и даже I ст. чистоты.

Таким образом, эффективность лечения цервицитов и эрозий шейки матки с помощью электрокоагуляции значительна. Мы получили излечение после одного сеанса в 69% случаев, а после 2-х сеансов еще в 24%, а всего 93% случаев. Удобство этого метода заключается в том, что больные не должны так часто и систематически посещать лечебное учреждение. Все другие методы лечения эндоцервицитов и эрозий шейки матки, не исключая и физиотерапевтических, сравнительно длительны, требуют систематического посещения больными лечебного учреждения. Много времени и энергии тратится больными и медперсоналом учреждения на различные прижигания и другие процедуры. Электрокоагуляция шейки матки почти безболезненная процедура и представляет собой ценный операционный метод лечения, а в сравнении со старыми методами каустики—термокаутером или гальванокаутером—имеет много преимуществ. Электрокоагуляция дает возможность очень точно локально воздействовать в глубину на патологически измененную шейку матки. Так, один из авторов этой работы (А. П. Кушелевский) провел в поликлинике и-та выжигание полипов уретры диатермокоагуляцией у 17 больных женщин. Кроме того, А. П. Кушелевский проводил электрокоагуляцию полипов шейки матки у 16 больных, а также коагуляцию *Condylomata acuminata* у 11 больных с хорошим терапевтическим результатом. Больные переносили спокойно электрокоагуляцию без анестезии. Электрокоагуляция является методом не только предохраняющим от кровотечений, но и кровоостанавливающим. Коагуляция уничтожает патологически измененные и инфицированные ткани шейки матки и одновременно тромбозировать лимфатические и кровеносные сосуды, чем, при соответствующем уходе, устраняется возможность последующей инфекции. Все эти данные указывают на преимущество этого метода лечения хронических заболеваний шейки матки.

Когда эта работа была уже закончена, мы получили американский журнал „Акушерство и гинекология“ (октябрь, 1934 г.), в котором нашли работу под названием: „Лечение болезней шейки электрокоагуляцией, в особенности цервицитов“. Автор этой работы Леон Стадием (Lyon Stadium) из Нового Орлеана приходит к следующим выводам: 1) электрокоагуляция была применена в различных формах цервицитов с полным анатомическим восстановлением тканей и уменьшением болевых симптомов в 95% случаев; 2) этот метод был применен в небольшом количестве—при шеечных фибромах и карциноме предварительно перед иррадиацией; 3) большинство больных проделало это лечение амбулаторно и только немногие в клинике; 4) этот метод рекомендуется в особенности потому, что другие методы не дают благоприятных результатов, так как многие из них не принимают во внимание анатомических и патологических изменений. Следовательно, результаты, полученные нами, вполне совпадают с результатами вышеуказанного американского автора.

Выводы. 1. Лечение диатермокоагуляцией хронических эндоцервицитов и эрозий шейки матки, изъязвленных, особенно кровоточащих, дает хороший и быстрый эффект.

2. Лечение диатермокоагуляцией дало нам после одного сеанса излечение в 69% случаев, после 2-х сеансов еще в 24%, а всего в 93% и только в 7% случаев мы получили лишь значительное улучшение.

3. Методика и техника применения этого способа лечения должна быть строго индивидуализирована в зависимости от формы и характера заболевания шейки матки.

4. Удобство этого метода лечения заключается в том, что он может быть применен в поликлинической практике, требует небольшой затраты времени со стороны больной и врача.

5. Особенно ценен этот метод в районах, где больная не имеет возможности из-за дальнего расстояния и других причин систематически посещать больницу для лечения хронических заболеваний шейки матки.

Из Гинекологической клиники Киевского института усовершенствования врачей (дир. проф. В. Л. Лозинский).

К вопросу о лечении острых кондилом кварцем.

В. Н. Хмелевский.

Лечение острых кондилом кварцем—вопрос новый, и потому, испробовав этот метод лечения, считаем нужным поделить его результатами. Мы наблюдали два случая.

1. Истор. бол. № 42/4154. 31/1 1933 г. Больная О. Б., 25 л., поступила в клинику с жалобами на разращения на наружных гениталиях, на боли и бели в большом количестве. Anamnes: в детстве корь, шенсес с 16 лет, через 4 нед., по 4 дня, обильные. Половая жизнь с 19 лет, в связи с которой появились бели, рези при мочеиспускании. Муж болел гонореей. Беременной не была. Со вторым мужем живет месяцев 5. Были рези при мочеиспускании, в большом количестве бели. Месяца 4 назад заметила на наружных половых органах разращения, постепенно увеличивавшиеся, появились боли, жжение, неприятный запах, боли при coitus'e. Наследственность—ничего патологического. St. praes.: Больная среднего роста, удовлетворительного питания, пикничка. Слизистые оболочки бледно-розового цвета. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Волосатость по женскому типу. На больших и малых губах и входе во влагалище много кондилом величиной от чечевицы до сливы, доходят до anus'a. Кругом покраснение. Гнойные грязные выделения с резким запахом. Кондиломы очень болезненны, при дотрагивании кровоточат. Из половой щели вытекают в умеренном количестве гнойные выделения с запахом. Слизистая оболочка входа гиперемирована. Вокруг наружного отверстия мочеиспускательного канала краснота, из отверстия уретры выливается мутная капля. Внутренние половые органы без особых отклонений. Исследование выделений с поверхности кондилом—все поле зрения усеяно лейкоцитами, кокками, диплококками, стафило и стрептококками. В выделениях вагины—очень много лейкоцитов, кокков, диплококков. Нб 85%, зритр. 4.500.000, лейкоц. 10.200. Моча—реакция кислая, уд. вес 1020, белка и сахара нет, в осадке в умеренном количестве лейкоциты и эпителий пущыря.

Сразу же мы приступили к облучению кварцем. После первого облучения боли уменьшились, запах выделений тоже значительно уменьшился. После 4-х облучений краснота на наружных половых органах исчезла. Боли прекратились. Ковдиломы заметно начали увядать. Поверхность их сделалась сухая. Не кровоточили. Анализ выделений с поверхности ковидилом делался каждый раз до облучения и после. Количество стафилококков и стрептококков после каждого облучения заметно уменьшалось и после 3-х облучений их в мазке уже не было: были единичные кокки, диплококки, которые также исчезли после 4-х облучений. Анализ крови после облучения: Нв 85%, эр. 4.500 000, лейкоц. 8.000. После 12 облучений ковидиломы уменьшились в 4—5 раз против своего первоначального размера, сделалась сухими. Составные части ковидилом—дольки легко отпадали от стержня ковидиломы. Малые ковидиломы легко отделились от кожи наружных половых органов, оставляя на своем месте легкое покраснение. После 18 облучения все ковидиломы исчезли (осыпались).

II случай. Истор. бол. № 49/4161. 2/II 1933 г. Больная 24 л. поступила в клинику с жалобами на раздражения на наружных половых органах, мешающие ей ходить, резкие боли, рези при мочеиспускании, выделения гнойного характера с резким неприятным запахом. Anamnes: В детстве корь, затем малярия, menses с 15 лет, через 4 нед., по 2—3 дня, не обильны, без болей. Половая жизнь с 16 лет. Беременностей три, кончились срочными родами с норм. послеродовым периодом. Последние роды 4 года назад. Месяца три—как у больной появились частые позывы к мочеиспусканию, гнойные бели в большом количестве. 1½ месяца назад больная заметила на наружных половых органах и в области anus'a раздражения. Не лечилась. Раздражения увеличивались, появились резкие боли, бели гнойного характера с резким запахом, кровотечения при дефекации. Месячные стали болезненны, через 2 нед., по 2—3 дня. Последние месячные 1½ мес. назад. Наследственность—ничего патологического. St. praes.: Больная среднего роста, удовлетворительного питания, астеничка. Слизистые бл. лочки бледно-розового цвета. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы не обнаружено. Волосатость по женскому типу. Наружные половые органы покрыты раздражениями величиной в 2 мужских кулака, переходящими на промежность и вокруг anus'a, имеют вид цветной капусты, покрыты серым гнойным налетом. При дотрагивании очень болезненны и кровоточат. Вокруг ковидилом на внутренних поверхностях бедер краснота. При раздвигании разражений вместе с большими губами из половой щели вытекают гнойные грязные выделения с крайне зловонным запахом. Слизистая входа гиперемизована. Наружное отверстие мочеиспускательного канала гиперемизовано. При надавливании чувствительно и выделяется капля гноя. Шейка цилиндрической формы. Наружный зев имеет форму поперечной щели. Матка в retroflexio, подвижна, неболезненна, своды свободны. Исслед. выделений с поверхности ковидилом: все поле зрения усеяно лейкоцитами, здесь же—кокки, диплококки, стафил. кокки, стрептококки. Выделения влагалища: лейкоцитов 50 в поле зрения, диплококки, кокки, стафилококки, гонококки Neisser'a. Нв (5%), эр. 4.200.000, лейкоц. 13.000. Моча: уд. вес 1015, реакция кислая. В моче заметны небольшие хлопья. При микроскоп. исслед. осадка—много лейкоцитов, эпителий пузыря, кокки, диплококки. Больную в продолжение 4-х дней обмывали и спринцевали раствором Kalii hypermang. Боли продолжались и были настолько интенсивны, что приходилось вприскивать морфий. Выделения уменьшались, но все же имели гнилостный запах. Исслед. выделения с поверхности ковидилом: лейкоциты в большом количестве, кокки, диплококки, стрептококки, стафилококки.

Было приступлено к облучению кварцем, и уже после первого облучения боли значительно уменьшились, и больная ночью спала без наркотиков. На другой день количество выделений меньше и запах их значительно слабее. Всего сделано 5 облучений, после которых болезненность ковидилом была незначительна, выделения из них прекратились, запах и

краснота исчезли. Одиночные кондиломы начали блекнуть, поверхность их сделалась сухой. Анализ выделений с поверхности кондилом делался каждый раз до облучения и после. Количество стрепто- и стафилококков после каждого облучения заметно уменьшалось, и после 5 облучения их в мазках не было. Кокки, диплококки были изредка. Анализ крови после 5 облучения: Нв 65%, эр. 4.500 000, лейкоц. 9.600. Так как больная не могла долго оставаться на лечении, мы оперативным путем (ножницами у самого основания) удалили все кондиломы. Таким образом облучение кварцем послужило подготовкой к оперативному лечению. Для облучения мы пользовались кварцевой лампой Баха, начинали с расстояния 50 см., 5 минут и уменьшая каждый раз расстояние на 5 см. и увеличивая время на 5 минут, доходили до расстояния 30 см. 30 минут. Старались направлять лучи только на пораженные части и тщательно простыней накрывали свободную от поражения кожу. Для меньшего рассеивания лучей к лампе Баха подвешивалась простыня, чем создавалось максимальное направление лучей на пораженные части. Кроме облучения применялись обмывания и спринцевания раствором Калий перманганата (1:4000).

Анализируя данные случаи лечения кварцем, мы должны констатировать, что кварц оказывал действие: 1) анестезирующее, 2) бактерицидное, 3) вызывал увядание кондилом.

Литературные данные относительно анестезирующего действия кварцелучей не совсем сходятся с нашими наблюдениями. Так, Гройер и Ясинский (V. Groer и Jasin sky) наблюдали понижение болевой чувствительности кожи в течение очень короткого времени, после же очень интенсивного облучения у чувствительных индивидуумов наблюдается ясно выраженная гипералгезия, появляющаяся сейчас же после облучения. В наших же случаях моменты обезболивания от действия кварца были довольно ясно выражены и моментов усиления чувствительности мы не наблюдали.

Что касается бактерицидности кварцелучей, то Бах считает, что ультрафиолетовые лучи проявляют бактерицидное действие и в течение 1—5 м. разрушают бактерии, находящиеся на поверхности кожи. Вагнер, лечивший с успехом гонорейю (также Colpitis granularis), высказался, что ультрафиолетовые лучи развивают при этом бактерицидное действие и теплоту, уничтожающую гонококков. Гейнеман также установил бактерицидное действие ультрафиолетовых лучей; ему удалось при гноящихся ранах добиться хороших результатов: излечение наступало быстро благодаря умерщвлению бактерий, высушиванию раны и стимулированию процесса заживления раны (цит. по Баху). Таким образом, литературные данные подтверждают наши наблюдения относительно бактерицидности кварцелучей.

По вопросу о лечении острых кондилом кварцем нам удалось найти в литературе лишь одну работу Hart'a. Он описывает три случая излечения острых кондилом кварцем. В 1 случ. после 8 сеансов вагинальные и вульварные кондиломы исчезли, кроме 2-х больших, которые наполовину съезжились. После 13 сеансов кондиломы имели $\frac{1}{3}$ первоначальной величины, легко приподнимались от основания и были удалены безболезненно хирургическим путем. Для лечения автор пользовался лампой Баха с локализаторами и приставками по способу проф. Wintza для освещения глуболежащих органов и слизистых оболочек. Начал облучать с 5 мин., повышая каждый день на 3—4 м. до 20. На этом он и остановился. Половина времени предначалась для лечения кондилом во влагалище, а другая — для облучения кондилом на наружных половых органах, производившегося без наконечника на расстоянии 20—25 см.

Таким образом как наши наблюдения, так и наблюдения Hart'a говорят о том, что под влиянием кварца кондиломы увядают. Но почему кварц так действует, какие микроскопические изменения претерпевают кондиломы — об этом Hart не говорит.

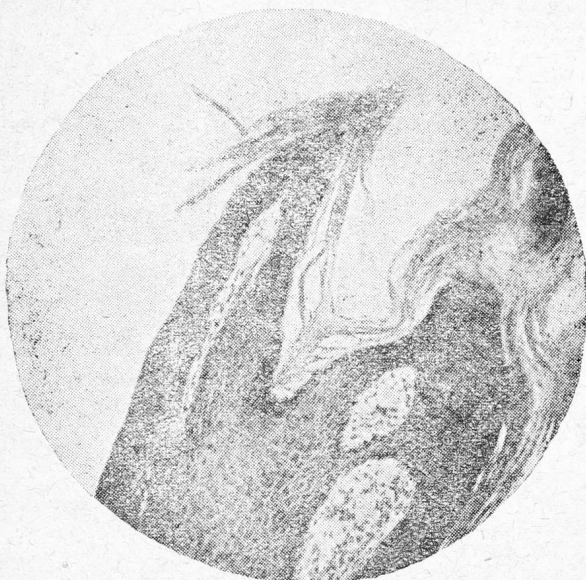
Наши патолого-анатомические исследования кондилом, произведенные при кафедре пат. анатомии Киев. инст. усоверш. врачей (проф. П. А. Кучеренко), показывают, что в препаратах кондилом, взятых после лечения кварцем, в сравнении с препаратами до лечения, значительно меньшее количество сосудов. В капиллярах и мелких кровеносных сосудах наблюдается размножение клеточных элементов с наклоном к облитерации. Строма становится плотнее. Волокна соединительной ткани расположены пучками. Между волокнами значительное количество клеточных элементов круглых, овальных и веретенообразных. Со стороны эпителиа наблюдается резко выраженный слой зернистых клеток (*Stratum granulosum*) и значительный гиперкератоз. Таким образом гистологическое исследование после лечения кондилом кварцем обнаружило регрессивные изменения с наклоном к фиброзному превращению, остановке роста и атрофии. (См. микрофотограмму № 1—кондиломы до лечения, микрофотограмму № 2—после лечения кварцем). Какова причина этих изменений? Действуют ли лучи кварца на самые кондиломы или уничтожают причину, вызывающую их, или это действие совместное? Прежде всего нужно установить—что представляют собой кондиломы. Есть ли это новообразование или простая гипертрофия? Этот вопрос еще пока не разрешен. Так, Горизонтов, Menge-Oritz, Груздев и др. считают их настоящими новообразованиями эпителиального типа, доброкачественными. Другие же авторы—Кучеренко, Шредер, Никифоров относят их к простым гипертрофиям. Мы придерживаемся мнения, что это простые гипертрофии, вызванные хроническими воспалениями катарально гнойной формы, особенно гоноройного происхождения.



Микрофотограмма № 1 до лечения кондилом кварцем.

Относительно пат.-анатомических изменений кожи после кварцоблучений за последние годы появился ряд экспериментальных работ. Из основных работ

заслуживают особого внимания данные Райхинштейна и Фридланда, Немсадзе и Рахманова. Немсадзе и Рахманов для исследования брали кожу подошвы мыши, считая, что кожа подошвы мыши представляет большую аналогию с кожей человека. В качестве источника для у-ф. облучения авторы пользовались лампой Баха. Облучение производилось 10—20' на расстоянии 50 см. Продолжительность жизни животных от облучения до вскрытия была от 3 часов до 58 дней. Изменения, наблюдавшиеся авторами в коже, были последовательны, т. е. гиперемия, дегенеративные изменения клеток эпидермиса, внедрение лейкоцитов в толщу эпидермиса и последующая репаративная пролиферация клеток его. Причем, Рахманов и Немсадзе, Райхинштейн и Фридланд наблюдали изменения на коже неодинаковые на всей ее поверхности, а различные на разных участках, представляющие в этом



Микрофотограмма № 2 после лечения кондилом кварцем.

отношении сходство с очаговыми поражениями после рентгеновских изменений в коже. При двойных дозах, по наблюдениям авторов, изменения в эпидермисе всегда резко выражены и представляют типичную картину с распадом клеток и со значительным отеком вплоть до образования пузырей, но и в этих случаях эпидермис поражается участками. Развивающиеся во второй стадии реакции пролиферативные и репаративные изменения в эпидермисе авторы наблюдали всегда выраженными ясно на всем протяжении подошвы. Состоят они в увеличении количества митозов в клетках базального слоя. При этом весьма часто видели клетки с ядрами, находящиеся в различных стадиях кариокинетического деления, в более поверхностных слоях эпидермиса, вплоть до зернистого слоя, между тем, как в нормальной коже авторы наблюдали их только в нижнем слое. Немсадзе и Рахманов объясняют это явление предположением, что при реактивных изменениях эпидермиса происходит смещение клеток нижнего слоя по направлению к поверхности и такое быстрое, что не успевает закончиться процесс деления ядра. Реакция после облучения кварцем длится очень продолжительное время. Рахманов и Немсадзе наблюдали на 58 день после облучения увеличение по сравнению с нормой количества митозов, усиленное образование рогового вещества. Реакцию со стороны сосудов Рахманов, Немсадзе, Фридланд и Райхинштейн наблюдали на коже равномерно. При усиленной дозе она выражена очень резко с обильным образованием экстрavasатов. Наблюдается усиленная реакция

со стороны соединительной ткани с явлениями ее пролиферации. Нервный аппарат кожи реагирует на у.-ф. облучение разрастанием и утолщением нервных волокон и изменением во всех видах нервных окончаний. После сильных доз облучения, вызывающих глубокие изменения эпидермиса, могут быть частичные дегенеративные изменения и в нервном аппарате кожи (Немсадзе, Рахманов). Таким образом экспериментальные исследования ряда авторов говорят о том, что кожа (вместе с ее нервным аппаратом, сосудами) претерпевает целый ряд изменений при облучении кварцем, причем при значительных дозах появляются дегенеративные изменения в эпидермисе и нервном аппарате.

Мы в своих случаях, как упоминалось, давали большие дозы кварца, что и привело к описанным выше результатам. Мы считаем, что в основном наши исследования подтверждают данные Рахманова и Немсадзе.

Кварцоблучение вызвало регрессивные изменения, приведшие к остановке роста и атрофии кондилом. Кроме того, кварц, как бактерицидный фактор, уничтожает причину, вызывающую рост кондилом. Относительно бактерицидности мы уже говорили, но хочу все же подчеркнуть, что с увеличением дозы бактерицидное действие, повидимому, увеличивается (Каганер, Стояновская).

Относительно глубины действия у.-ф. лучей мнения авторов расходятся. Так, Газе (Gaze, 1920) на основании своих опытов пришел к выводу о ничтожном глубоком действии у.-ф. лучей. Янсен (Jansen, 1903) установил, что короткие у.-ф. лучи проникают в глубину не более 1,2 *mm*. Родэ (Rohde, 1915), Леви (M. Levy, 1916), Гассуль (Gassul, 1920), Ремезов (1926), Козакевич-Ягубов (1929) на основании своих опытов считают доказанным глубокое бактерицидное действие у.-ф. лучей. В опытах Козакевича-Ягубова бактерицидность коротких у.-ф. лучей проявляется к исследуемым бактериям, помещенным на глубине до 4 *см.* в тканях животного под кожей и мышцами. Ткани животного, облученного ртутно-кварцевой лампой, также обладают бактерицидной способностью. Таким образом, большинство авторов последних лет высказывается о глубоком действии у.-ф. лучей. Наши наблюдения как клинические, так и патолого-анатомические также дают нам право присоединиться к сторонникам прямого глубокого действия этих лучей.

Рассматривая данное сообщение как предварительное, мы позволим себе, резюмируя наши наблюдения, наметить следующие положения:

- 1) Действие кварца как лечебного фактора основано на регрессивных изменениях в кондиломах, что и приводит к их атрофии.
- 2) Действие кварца как бактерицидного фактора — противовоспалительного — уничтожает причину, вызвавшую кондиломы.
- 3) Облучение кварцем кондилом может служить подготовкой их к операции.

Из Психиатрической клиники Казанского гос. медицинского института
(дир. проф. М. П. Андреев).

О роли психогений.

(Влияние гипнотических внушений на функцию почек).

Асп. Н. Д. Ершов, асс. М. Н. Коснократов.

Проблема взаимоотношения между изменением содержания психики и физиологическими отправлениями организма человека имеет большой практический и теоретический интерес.

Воздействуя на психику, изменяя ее содержание, путем психотерапевтического вмешательства, практически можно изменить физиологическую деятельность отдельных органов человека.

Факты такого взаимоотношения между изменением содержания психики и отдельными физиологическими функциями организма являются общеизвестными. Так, известно, что при эмоциональном волнении, напр., при страхе, у человека наблюдается побледнение лица, покраснение — при гневе. При эмоциональном волнении отмечается замедление или ускорение сердечной деятельности, замедление или ускорение дыхания. Не безызвестны факты расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта при невротических состояниях и т. д.

Теоретическая же сторона данного вопроса возбуждает интерес как проблема о взаимоотношении физиологического и психического. Существующие до сих пор в основном три теории этого взаимоотношения (теория взаимодействия, психо-физического параллелизма и теория тождества) не могут в настоящее время удовлетворить диалектическое мышление, как не отражающие в своих концепциях реальных соотношений. В самом деле, признавая психическое, как качество высоко организованной материи, можем ли мы говорить о взаимодействии между материальным субстратом и способом (формой) его существования (другой способ существования данной материи — движение), между материальным субстратом и тем, что отличает человека от окружающей его природы? Нет, не можем. Ибо такое взаимодействие, в таком его понимании, предполагает существование двух самостоятельных сущностей, как чего-то чуждого одно другому. Но, если теоретически и допустить на минуту такое взаимодействие, то с точки зрения естествознания мы неизбежно придем к абсурду. Ибо, с этой точки зрения, всякое взаимодействие между явлениями всегда предполагает принципа закона сохранения энергии, т. е. всякое явление, воздействуя на другое, превращает определенное количество энергии одной формы в эквивалентное ему количество энергии другой формы. Но, во-первых, это количество энергии в области психических и телесных отношений еще пока в науке измерить не удалось. Во-вторых, психическое, как качество высоко организованной материи, освобождая определенное количество энергии, уже перестает фактически быть тем качеством, которое делает человека тем, что он есть — в самом деле. Однако здравый опыт говорит о том, что качественной стороны человеческий организм не лишается в течение всей своей жизни, начиная с момента

рождения. Следовательно, голая теория взаимодействия не может полностью отразить действительные соотношения физического и психического.

Точно так же не отражает точного взаимоотношения физического и психического и теория психофизического параллелизма. Если по этой теории физические и психические процессы происходят параллельно, то совершенно неясным становится вопрос, каким образом происходит соответствие в изменениях обоих этих рядов. Значит, здесь имеется какая-то взаимная обусловленность, а это опять приводит к теории взаимодействия. Точно так же непонятным остается вопрос, каким образом происходит соответствие между уже прекратившим свой физический рост организмом и еще продолжающимся усложнением и дифференцированием высших психических функций.

Тем более не может удовлетворить нас теория тождества психического и физического, пытающаяся свести все физиологические процессы к психическим (как это делают идеалисты), или все психические процессы свести к физиологическим (как это делают вульгарные, механические материалисты).

Тем не менее причинная зависимость между психическими и физиологическими явлениями безусловно существует, что подтверждает громадный материал обыденной жизни. Но психика, как качество высоко организованной материи, становится лишь в одно определенное отношение к материальному субстрату. Именно, это—специфическая форма бытия материи, наравне с движением. Других каких-либо отношений между материальным субстратом высоко организованного существа (каким является человек) и психикой, как его качеством, существовать не может. Но чем же объяснить, как не причинной зависимостью между, скажем, изменением эмоционального тона и известными материальными изменениями в организме (побледнение, покраснение, изменение пульса, увеличение содержания сахара в крови и т. д.), причем эти материальные изменения являются уже следствием эмоциональных сдвигов. Мы можем определенным образом констатировать, что до сих пор протекали психические акты, а дальше получился скачок, перерыв, и за ним начались материальные процессы. Но наблюдается и обратная картина. При всем этом мы механизма этой причинности не знаем. Но это в настоящее время и не так важно. Важно подчеркнуть, что эта взаимная причинная зависимость касается лишь как отдельных физиологических функций, так и отдельных сторон психической жизни (а не всей психики, как качества высоко организованной материи). Здесь, следовательно, можно говорить о причинной зависимости между изменениями в физиологических функциях и отдельных сторон, отдельных свойств психического, а также о зависимости между изменениями отдельных свойств психического и отдельными физиологическими функциями организма. С этой точки зрения в психике человека условно можно различать две стороны, обладающие разными свойствами: это свойство сознания (сознательная психика) и низшее по своему историческому развитию, свойство бессознательной психики. Такое абстрактное рассмотрение психики, как совокупности взаимодействующих отдельных ее свойств (сознательной и бессознательной психики), ни в какой степени не противоречит ходу исторического развития всякого обладающего психикой существа. Психику

человека от психики, скажем, животного отличает наличие у человека сознательного ядра в психике. Наличие более примитивной, бессознательной психики не отброшено, не уничтожено его развитием, а преодолено развитием сознания, благодаря высокой организации материального субстрата. Таким образом, изменение, напр., содержания сознания (различного рода переживания) может обуславливать и изменения отдельных физиологических функций. Наблюдается и обратная обусловленность. Из этого вытекает то важное обстоятельство, что изменения в свойствах психического, ведущие к изменениям отдельных физиологических свойств, в то же самое время сохраняют значение психики, как качественной стороны высоко организованной материи—с одной стороны, и дают возможность при наличии материальных изменений в одно и то же время оставаться телесному субстрату тем, что он есть—с другой стороны. Эти взаимоотношения между отдельными свойствами психики и отдельными свойствами телесного субстрата мы определили бы как психо-физиологическое единство. Функция этой психо-физиологической системы неизбежно начинается с материальных изменений в органах восприятия; затем происходит психическая переработка полученных восприятий, и, наконец, завершается реакцией организма в форме различных физиологических актов.

На такое психо-физиологическое единство, именно в этом смысле, указывает весь фактический материал, частично приведенный выше, который с давних пор привлекал внимание исследователей. Дальше появились попытки экспериментального воспроизведения этих явлений, с течением времени все более и более усложняющиеся. На помощь таким экспериментальным попыткам пришло освоение техники гипнотических внушений, которое дало большую возможность экспериментально обогатить разнообразнейшим материалом, отражающим это взаимоотношение физиологического и психического. Если вначале врачи психотерапевты изучали, путем внушения, влияние измененного содержания психики на произвольно двигательную сферу человека (внушали катаlepsию, параличи и т. д.), то за последнее время интерес стал обращаться к изучению воздействия внушения на работу органов произвольного характера, как деятельность сердца, желудочно-кишечного тракта, деятельность вегетативной нервной системы в целом и т. д. В литературе по гипнозу имеются указания (Кронфельд, Молль, Форель, Левенфельд, Платонов), что в гипнотическом состоянии удается внушить, правда косвенным образом, путем вызывания соответствующих эмоций, замедление или ускорение сердечной деятельности, замедление или ускорение дыхания, вызывается появление пота на лбу, менструации, покраснение и побледнение кожных покровов, повышение кровяного давления. Есть далее указания на то, что вызывается повышение температуры тела (Эйхельберг). Форель утверждает, что ему удалось вызвать на руке „гноящиеся раны“. Кронфельд вызывал покраснение на руке и затем „бархатистое припухание“. Бахтиярову удалось вызвать в гипнозе внушением мнимого удара у мальчика 14 лет синяк. Ему же удалось вызвать внушением кожный волдырь от мнимого ожога. Имеется еще ряд работ, указывающих на такие факты, в серии подобных экспериментальных исследований. Само собой разумеется, возникает вопрос: каков механизм воздействия внушения на различного рода физиологические функции организма? Если до некоторой степени можно придержи-

ваться точки зрения большинства психотерапевтов, занимающихся гипнозом, объясняющих этот механизм прямым воздействием внушения через изменение содержания сознания на ту или иную физиологическую функцию организма, то это можно отнести лишь к произвольно-двигательной сфере человека. Известно, что произвольно двигательная сфера безусловно может контролироваться и направляться в своих функциях сознательной психической деятельностью организма. Точно так же и в гипнотических состояниях, изменяя содержание сознания путем привнесения в его сферу новых психических моментов, мы можем соответственно изменять и содержание отдельных актов поведения человека, имеющих непосредственное отношение к произвольно-двигательной сфере. Ибо хотя действия его и протекают под влиянием внушения, они все же продолжают носить произвольный, контролируемый сознанием характер. И если, по Кронфельду, гипнотическая катаlepsия представляет собой изменение мускулов, обусловленное чисто психически, а никак не анатомо-химически (хотя это не совсем так), то совершенно различный механизм, по нашему мнению, кроется в воздействии психических внушений на органы, функция которых не может быть контролируема областью нашей сознательной психики. Недаром и сам Кронфельд говорит об обходных путях воздействия внушения на такие физиологические функции организма, как целостность сердца, изменение кровяного давления, покраснение или побледнение кожных покровов и т. д. Здесь эти отношения между изменением содержания сознания и характером физиологических функций организма значительно более усложняются. В эту систему взаимоотношений влетают какие-то материальные процессы, повидимому, биохимического порядка, которые, изменяясь под влиянием психических раздражителей, ведут через вегетативную нервную систему к изменению деятельности внутренних органов, не поддающихся контролю нашей сознательной сферы. С этой именно точки зрения и представляет наибольший практический и теоретический интерес исследование взаимоотношения психических раздражителей и функций внутренних органов, взаимоотношения между изменением отдельных свойств психического и отдельных свойств телесного субстрата.

В соответствии с поставленной задачей мы изучали секреторную функцию почек в соотношении с теми психическими раздражителями, которые наносились больным в качестве известного рода внушений во время гипнотического состояния.

Материалом для настоящих клиничко-лабораторных исследований послужили для нас 17 алкоголиков, впадающих в сомнамбулизм, находящихся на стационарном лечении в психиатрической клинике Казанского гос. института, три здоровых медработника и одна больная с неврозом.

Режим находящихся у нас на лечении алкоголиков мы решили не менять во всех отношениях с тем расчетом, чтобы уже создавшаяся условно рефлекторная установка, которая выработалась за время пребывания в клинике, не давала больших колебаний; таким образом и все биохимические процессы и деятельность отдельных органов теоретически не должны были давать больших колебаний, зависящих от режима.

Техника исследования всех этих случаев была такова: у каждого из пациентов исследовалась предварительно, до опыта, моча на содержание в ней сахара при помощи реактива Ниландера. Затем пациент погружался

в гипнотический сон, во время которого его заставляли выпить небольшое количество воды, при этом внушалось, что он пьет сладкий чай, внушалось ощущение сладости во рту. Такое внушение продолжалось во все время гипнотического состояния. Затем через 40—45 мин. после начала сеанса, пациенты приводились в бодрственное состояние, и через 15 мин. после пробуждения у них вновь исследовалась моча на содержание в ней сахара. Однако, кроме этого, с каждым из них проводился чисто контрольный опыт, который предшествовал основному опыту в том же самом порядке, не делалось лишь внушения гипнотизируемым сладости во рту. И этим заканчивался опыт с каждым из обследованных нами случаев. Как и следовало ожидать, все наши случаи во время постановки контрольного опыта не дали существенных изменений в составе мочи. В моче ни в одном случае не было обнаружено наличие сахара как до гипнотического сеанса, так и после него (это узнавалось по образованию серо-белого осадка при кипячении мочи с реактивом Ниландера; моча, содержащая сахар, должна давать при кипячении ее с реактивом Ниландера черный осадок).

Совершенно другие результаты исследования мы имеем при постановке основного опыта. Если до гипнотического сеанса реакция мочи на сахар давала отрицательный результат, то после гипноза, в связи с внушением сладости во рту, реакция уже носила положительный характер, что узнавалось по черному осадку в моче после прибавления реактива Ниландера и кипячения. Наличие белка в моче, тоже дающего иногда с реактивом Ниландера при кипячении черноватый осадок, нами может быть совершенно исключено, т. к. параллельно производилось качественное исследование мочи на содержание в ней белка. Таким образом не подлежало сомнению, что образование в моче черного осадка с реактивом Ниландера зависело от наличия в моче сахара, восстановившего входящий в состав реактива Ниландера азотно-кислый бисмут. Анализируя полученный нами материал, мы видим, что результат получен одинаковый во всех наших случаях, т. е. во всех случаях после внушения больным, что „они пьют сладкий чай“ во время гипноза, мы устанавливали наличие сахара в моче. В наших опытах мы имели два случая, в которых реакция на сахар получилась слабо-положительной, но и то лишь в том смысле, что осадок, хотя и имел ясно выраженный черный цвет, был по сравнению с другими значительно меньших размеров. Это возможно объясняется меньшим количеством содержания сахара в моче по сравнению с другими случаями. Это предположение может быть обосновано хотя бы тем обстоятельством, что эти случаи находились в поверхностной стадии гипноза и, таким образом, внушения, делаемые больным, производили меньший эффект, давали меньшие сдвиги в динамике сахара в крови, что в свою очередь отразилось на выделительной функции почечной системы. И, наоборот, мы имеем в материале 3 случая, в которых этот осадок черного цвета носил довольно обильный характер. В этих трех случаях имел место глубокий гипнотический сон (состояние сомнамбулизма) с последующей внушенной амнезией. Здесь, по видимому, происходило повышение процента сахара в моче за счет большей его мобилизации из состава крови.

Наш материал включает в себя различные конституциональные типы, но тем не менее результаты нами получены во всех случаях приблизи-

тельно однообразные. Во всех случаях мы обнаруживали сахар в моче. Однако, на основании этого еще нельзя судить об однообразии реактивности разных типов.

Однаково ведут себя люди как подвергавшиеся раньше гипнозу с той или иной целью, так и гипнотизируемые в первый раз. И тут во всех случаях мы имеем совершенно однородный результат. В добавление к этому необходимо отметить, что попытки внушения сладости во рту в бодрственном состоянии нами проводились среди группы других больных в количестве 12 человек и одной здоровой, легко внушаемой девушки, где наличие сахара в моче оказалось лишь у девушки, что можно объяснить очень большой внушаемостью ее. Что же касается отрицательных результатов в остальных 12 случаях, то их повидимому следует объяснить слабой внушаемостью этих пациентов. Чтобы подчеркнуть психогенный характер наблюдающегося факта выделения сахара с мочей, мы провели ряд контрольных опытов, результаты которых мы и приводим в таблице на следующей странице.

Из приведенной таблицы видно, что сахар мы получали там, где производилось соответствующее внушение, или там, где давался во время гипноза сахар, но не выключалось восприятие ощущения сладкого. За психогенный механизм выделения сахара говорят также опыты с дачей сахарина, где сохранялась способность воспринимать сладкое, причем, как известно, сахарин никакого родства с углеводами не имеет. В некоторых случаях мы получали сахар в моче при вызывании эмоций страха, тогда как внушенная эмоция удовольствия не создавала условий в организме, при которых происходит выделение сахара с мочей. На основании вышеуказанных опытов мы не рискуем высказываться в утвердительном смысле, что в этом механизме заинтересованы только лишь почки. вполне возможно, что и печень проявляет в таких случаях свою функциональную активность, в смысле преобразования гликогена в сахар, и последний уже почками выделяется наружу. Этот вопрос подлежит дальнейшему исследованию.

В заключение нам хотелось бы сделать на основе нашего материала некоторые обобщающие выводы, имеющие, по нашему мнению, большое принципиальное как практическое, так и теоретическое значение. Прежде всего, как нам кажется, полученный в опыте фактический материал разрешает до некоторой степени вопрос о взаимоотношении физиологического с психическим. В самом деле, наши опыты показывают, что при внесении в область психического новых психических элементов, не изменяющих психику, как *качества* высоко организованной материи, но изменяющих отдельные *свойства* психического, обуславливает определенные сдвиги отдельных материальных (биохимических) процессов внутри организма. Мы полагаем возможным распространить данное положение и на повседневные психические раздражители, оказывающие влияние в практической жизни на психику человека. Длительное воздействие психических раздражителей, обуславливающих биохимические изменения, может приводить к настоящим органическим изменениям внутри организма.

Наконец, наш фактический материал подкрепляет возражения клиницистов против положения Ясперса о полной обратимости реактивных психозов.

№ по порядку	Фамилия, имя и отчество	Пациент погру- жается в гипноз, во время кото- рого ему дается сладкая вода и внушается, что он пьет про- стую, неслад- кую воду		Пациент погру- жается в гипноз, во время кото- рого ему дается сладкая вода и внушается, что он пьет про- стую, неслад- кую воду		Во время гип- ноза дается простая вода и внушается, что пациент заваня с прие- мом воды		Во время гип- ноза дается сладкая вода и говорится, что пациент пьет		Во время гип- ноза дается простая вода и внушается эмоция страха		Во время гип- ноза дается харинном слад- кого вкуса и говорятся, что пациент пьет		Во время гип- ноза дается простая вода что пациент пьет сладкую воду и все время ощущает сладость во рту		
		М о ч а		М о ч а		М о ч а		М о ч а		М о ч а		М о ч а		М о ч а		
		До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До	После	До
1	Г—К . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет
2	И—В . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет
3	Б—В . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет
4	В—В . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет
5	П—В . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет
6	Б—ВА . . .	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет	Сахара нет

С другой стороны, из всего этого вытекает другое чрезвычайно важное обстоятельство. Именно,—на основании нашего материала мы также можем заявить, что в психиатрической практике, как и в практике всякого врача, должно занять свое место не только лечение медикаментозное, но также и психо-терапевтическое, которое своим вмешательством способно производить через изменения отдельных свойств психического материальные изменения в организме. Придавая исключительно большое значение психотерапии в практике всякого врача, мы должны, однако, отметить, что неумело проведенная психотерапия не только не окажет полезного действия, но, наоборот, вызовет другие нежелательные болезненные психические и материальные изменения организму. Таким образом, длительное и неправильно примененное психо-терапевтическое лечение может вызвать даже стойкие органического характера изменения.

Наконец, отчасти априорно, отчасти на основании нашего материала с внушением в бодрственном состоянии, можно ожидать такого же результата и при рациональной психотерапии. Здесь вопрос упирается лишь в более длительный срок лечения,—оправдывающий, однако, себя и более стойким эффектом, ибо ясно, что чем длительнее производится воздействие на психику больного, тем существеннее происходят и материальные изменения в организме.

Из Психиатрической клиники Казанского гос. мед. института
(дир. проф. М. П. Андреев).

Влияние гипнотического сна и внушения на работу внимания.

М. Н. Ксенократов.

Цель настоящей работы заключается в попытке установить влияние гипнотического состояния на процесс активного внимания.

Если о влиянии гипноза на психические функции вообще имеются некоторые данные, то о воздействии гипноза на внимание и об улучшении его после гипнотического сна в старой литературе мы почти не нашли никаких указаний. Только пишет Молль, что „внимание в глубоком гипнозе очень легко может быть управляемо экспериментатором“. В 1930 г. появилась работа А. Н. Мацкевич „К вопросу о влиянии экспериментального сна на высшие нервные функции¹⁾“.

В указанной работе, в числе других высших функций нервной системы, исследовалась способность сосредоточения у лиц, находящихся в состоянии утомления, вечером, после трудового дня, причем исследование велось методом прокальвания или зачеркивания по принципу реакции выбора. Автор приходит на основании дополнительных исследований к следующим трем выводам:

1) 20 минутный гипноз-отдых в связи с соответствующей речевой инструкцией повышает общий тонус организма и тем самым косвенно улучшает и высшие функции (в том числе внимание).

2) Гипнотическое состояние улучшает высшие функции, но эти функции улучшаются еще больше при общей бодрящей словесной инструкции, которая является обычной в лечебных сеансах психотерапии.

3) 20-минутный гипноз-отдых с инструкцией, внушающей состояние, соответствующее ночному сну, по видимому, является адекватным в своем биологическом значении ночному спокойному сну.

Понижение внимания является результатом временного общего утомления, и поэтому гипноз, как состояние отдыха-покоя, приводит к после-гипнотическому выравниванию и улучшению внимания.

Эксперименты производились нами над алкоголиками, заяками и здоровыми людьми, причем в большинстве случаев с каждым субъектом проводился целый ряд одинаковых опытов. Всего для изучения внимания было взято 10 человек, из которых пять с глубоким гипнозом и пять с поверхностным.

В качестве метода исследования внимания мы пользовались способом зачеркивания букв по Бурдону.

Методика исследования, на которой пришлось остановиться, состояла в том, что испытуемых субъектов заставляли зачеркивать на таблице Бурдона по три различных буквы, в течение 10 минут до гипноза и такого же времени после гипноза. Буквы в каждом отдельном опыте зачеркивались как до гипноза, так и после него, те же самые и на одних и тех же таблицах. В гипнотическом состоянии испытуемые находи-

¹⁾ „Психотерапия“. Сборник статей под редакцией проф. К. И. Платонова. Госиздательство Украины. Харьков, 1930 г.

лись в продолжение 20 минут, после чего мы к опытам сразу не приступали, а, чтобы устранить возможность сонного торможения, оставляли каждого лежать еще после пробуждения в течение 10 минут на диване с открытыми глазами и вели с ним легкую беседу. Внушений относительно после-гипнотического улучшения внимания в самом гипнозе мы не делали, а внушали лишь исчезновение усталости и появления бодрости после гипноза.

С целью исключения возможности привыкания к буквам (буквы зачеркивались до гипноза и после него те же самые), мы провели в ряде случаев, кроме основных, еще контрольные опыты двойного рода.

Шестерых лиц мы заставляли зачеркивать по три буквы в течение 20 минут непрерывно, и результаты первых десяти минут сравнивались с результатами вторых 10 минут.

Пятерым человекам предлагалось зачеркивать буквы по 10 минут до отдыха и по 10 минут после него, при этом во время отдыха, который длился 30 минут, испытуемый продолжал спокойно сидеть перед столом и вел с нами легкую беседу.

Исследование внимания велось с точки зрения определения его отдельных сторон: правильности, устойчивости и скорости.

Показатель правильности внимания вычислялся по формуле У и п л а:

$$A = \frac{C - W}{C + O}, \text{ в которой:}$$

A = показателю правильности,

O = числу пропущенных букв,

C = числу перечеркнутых букв,

W = числу букв неправильно перечеркнутых.

Показатель устойчивости внимания (R) определялся путем сложения разниц между показателями правильности внимания в каждую отдельную минуту и средним показателем правильности в течение 10 минут, после чего сумма разниц делилась на 10.

Показатель скорости внимания (S) соответствовал среднему числу пропущенных вообще букв в одну минуту.

На вышеприведенных нами таблицах показатель правильности A изображается непрерывной линией, показатель устойчивости R — прерывистой линией и показатель скорости S — пунктирной линией.

Между изображениями кривых — показателей правильности и скорости, с одной стороны, и показателя устойчивости, с другой, имеется различие. Показатели правильности и скорости растут параллельно абсолютному увеличению чисел снизу вверх и высшие цифры против каждой кривой соответствуют максимальной величине каждого из этих двух показателей.

Показатель устойчивости растет тоже снизу вверх, но в обратном порядке по отношению к абсолютным цифрам, и его максимальная величина стремится приблизиться к единице.

Приступая к оценке полученных результатов, мы видим, что при первой группе опытов, когда зачеркивание производилось непрерывно в течение 20 минут, различие между отдельными показателями внимания оказалось незначительным (табл. 1). Некоторое повышение показателей правильности, устойчивости и скорости внимания после „вторых“ 10 минут можно отнести за счет небольшого привыкания к буквам и к „тек-

№1

n=6			Непрерывно	
С	R	A	10 м	10 м
160	1	1.0		
150	2	0.95		
140	3	0.90	0.93	0.94
130	4	0.85	3.6	3.4
120	5	0.80	12.4	12.9
110	6	0.75		
.....	---	---		

сту", а также естественного улучшения внимания, которое наступает, как известно, не в самом начале работы, а несколько позднее.

Вторая группа опытов (табл. 2) показывает, что отдых действует благотворно на внимание, и оно в своих показателях, кроме показателя скорости, дает более выраженное, по сравнению с опытами первой группы, повышение. Что касается показателя скорости внимания, то последний, так же, как и в первой группе опытов, дает приблизительно такое же незначительное увеличение.

№2

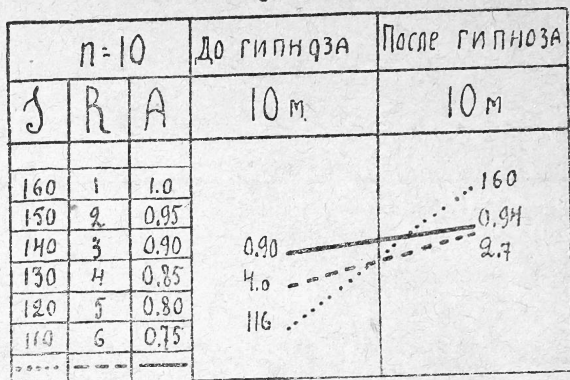
n=5			До отдыха	После отдыха
С	R	A	10 м	10 м
160	1	1.0		
150	2	0.95		
140	3	0.90	0.94	0.96
130	4	0.85	3.6	2.8
120	5	0.80	12.7	13.3
110	6	0.75		
.....	---	---		

Третья группа основных опытов (табл. 3), в противоположность контрольным, дает настолько уже заметное различие в результатах до и после гипноза, что действие последнего на внимание, нам кажется, оспаривать не приходится. Из трех показателей особенно значительная разница получилась при показателе скорости внимания.

Резюмируя выше сказанное, мы приходим к следующим выводам (табл. 4):

1. Гипнозом удавалось уловить незначительную разницу между обычным для каждого субъекта и ослабленным, под влиянием некоторой усталости, вниманием, несмотря на то, что сильного утомления вообще у наших не-

№3

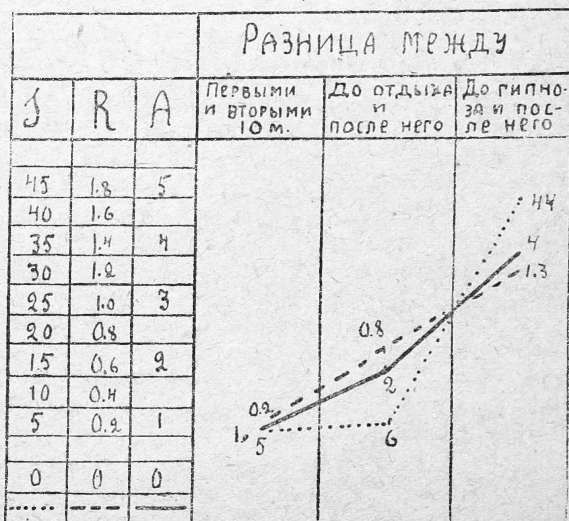


пытуемых субъектов не было, и опыты проводились частично на стационарном материале, после „мертвого часа“.

2. Действие гипноза, как сна-отдыха, сказалось на повышении показателей правильности, устойчивости и скорости внимания.

3. Из трех показателей особенно значительное послегипнотическое повышение дал показатель скорости работы внимания.

№4



4. Уловить выраженное различие между вниманием после поверхностного и глубокого гипноза на таком незначительном материале нам не удалось.

5. Сделанные на основе небольшого числа случаев выводы не претендуют на категоричность и нуждаются, конечно, в дальнейшей проверке на более обширном материале.

Из лаборатории патологической физиологии Казанского медицинского ин-та
(зав. проф. Аксянцев).

Воспалительный процесс и реактивные свойства организма.

А. Д. Адо

Представление о воспалительном процессе, как о страдании далеко выходящем за пределы той ткани или органа, где развиваются его типичные пато-морфологические признаки, не является новым в патологии. В учениях древних медицинских школ, когда создавалось понятие о патологической конституции (Гиппократа), одним из наиболее ярких выражений наступления болезни целого организма считалось воспаление. Последний представитель древне-гуморального направления в патологии, Карл Рокитанский, следующим образом резюмировал характер взаимоотношений воспаления с целым организмом, сложившиеся в течение тысячелетий: „В одном случае краза зависит от воспаления и есть явление последовательное, в другом—она существовала прежде воспаления и есть явление первичное, воспаление же есть сосредоточение кразы“.

Естественно, что его представления о реактивных свойствах организма были облечены в туманную форму „кразы“, т. к. в то время еще ничего не знали о реакциях иммунитета и повышенной чувствительности, и он имел еще далеко неполные сведения о патогенезе воспаления. Последующее изучение деталей воспалительного процесса (Virchow, Wopshard, Conheim, Marchand и др.) несколько отодвинуло вопрос о взаимоотношениях воспаления с организмом. Однако, вскоре он вновь представляется вниманию исследователей в виде учения Мечникова о воспалении как защитной фагоцитарной реакции соединительной ткани. Мечниковым, выдвинувшим положение о единой сущности реакции воспаления и иммунитета (фагоцитоз), был создан новый этап в представлении о взаимоотношении воспаления с организмом. На смену древним фантастическим учениям о „дискразиях“ явилась сравнительно простая реакция соединительнотканной клетки, определяющая характер и значение воспаления для каждого данного случая реакции организма на внедрение различных раздражителей. Воспаление, по Мечникову, есть местное выражение защитных реактивных свойств и механизмов целого организма. С другой стороны, защитные реакции целого организма на инфекцию или интоксикацию могут рассматриваться, с точки зрения крайних представителей этих идей Мечникова, как выражение воспаления целого организма. Такую оценку лейкопении в крови и лейкоцитоза в тканях при пептонной интоксикации мы находим напр. у Zinsser, который прямо рассматривает реакцию организма на пептон как „общее системное воспаление организма“. Известно, что понимание Мечниковым разнообразных воспалительных форм и реакций иммунитета *только* как выражения фагоцитарного процесса привело его впоследствии к телеологическим толкованиям механизма фагоцитоза, а вместе с тем и значения воспаления в целом. Одновременно появились указания на такие формы воспалений (Pirquet, Arthus), которые совер-

шенно не могли быть представлены в свете исключительно „защитного“ для организма фактора. Наибольший интерес в этом отношении представляют аллергические воспаления. На примере так назыв. феномена Arthus'a легко показать, как лошадиная сыворотка, не обладая флогогенным действием для нормальной кожи кролика, приобретает эти свойства при попадании в ткань сенсibilизированную. В этой сенсibilизированной ткани подготовленного животного сыворотка вызывает воспаление таких размеров и интенсивности, что одним из частых его исходов является некроз целого участка ткани. Трудно поверить, что мы имеем здесь дело с благотворной для организма реакцией. Совершенно особая форма взаимоотношений воспаления с организмом, также не отвечающая понятию защитной реакции, наблюдается в случаях так назыв. фокальной инфекции. Общеизвестны в настоящее время хронически протекающие воспаления придаточных полостей носа, клетчатки около консервированных зубов, воспаления миндалин, appendix'a и др. участков организма, присутствие которых вызывает картину хроносепсиса и образования вторичных „метастатических“ воспалений в сердце, суставах, лимфатическом аппарате и т. д. Значение воспалительного очага, как это будет видно из последующего изложения, при этом заключается не только в том, что присутствие его создает условия фиксации бактерий в воспаленном участке ткани и последовательного снабжения ими организма. Воспалительный процесс обладает возможностью самым разнообразным способом влиять на реактивные свойства организма, его резистентность к патогенным бактериям, токсинам или различным чужеродным белкам. В результате этих многообразных влияний создаются различные формы распространения и течения инфекции.

Создается третий этап в представлениях о взаимоотношении воспаления с организмом. Этот этап характеризуется значительным ограничением защитных свойств воспалительного процесса, но одновременно признанием за ним роли фактора, способного изменить реактивные свойства организма в самых разнообразных направлениях.

* * *

Различные влияния со стороны воспалительного процесса на организм и, обратно, с организма на развивающееся воспаление, выражаются в изменении самых разнообразных свойств организма. Общеизвестны указания на изменения кислотно-щелочного равновесия, Са-баланса, нуклеинового обмена, морфологического состава крови, ее свертываемости, белкового состава и проч. при острых и хронических воспалительных процессах. Мы ограничиваем свою задачу рассмотрением взаимоотношений воспаления с иммуногенными и аллергическими свойствами организма, а также с реактивными возможностями тканей к последующим воспалительным раздражениям. Учение об аллергических воспалениях рассматривает лишь одну форму взаимоотношений воспаления с организмом. Воспалительный процесс, изучаемый в этом разрезе, — лишь показатель изменений реактивности организма. Влияние самого воспалительного очага sui generis на реактивные свойства организма часто игнорируется исследователями аллергических воспалений и этим, иногда, уменьшается ценность получаемых результатов.

В настоящей статье мы имеем в виду рассмотреть эту часть взаимоотношений организма с воспалением по весьма разбросанным и немногочисленным литературным материалам и отчасти на основании собственных исследований.

* * *

Изменение реактивных свойств организма под влиянием имеющегося воспалительного процесса, l'abcès de fixateur французских авторов, возможно прежде всего в месте развития данного очага, а также в рядом лежащих тканях.

Вторая форма его влияния на организм выражается в изменении реактивных свойств организма независимо от какой-либо анатомической связи с изучаемым очагом. *Характер изменений местных реактивных свойств тканей, в которой развивается воспалительный процесс, зависит прежде всего от стадии развития этого воспаления.*

Имеются указания о влиянии *воспалительной гиперемии на развитие* инфекционных и токсических воспалений. Filehne наблюдал, что рожистое воспаление на ухе кролика протекает много слабее, если вызвать ему предварительно на этом ухе гиперемию нагреванием. Roger также указал на ослабление развития экспериментального рожистого воспаления на предварительно гиперемированном ухе кролика, вызывая, однако, эту гиперемию экстирпацией верхнего шейного узла. Наоборот, ишемия от перерезки п. auricularis вызывала ускорение и усиление развития воспаления по сравнению с нормальным ухом кролика. Аналогичные указания об ослаблении воспаления при заражении *b. coli*, *b. pyocyaneus*, стафилококками в ткани с активной гиперемией от нагревания, скипилара или кантаридина можно найти у Cobbett и Melsom'a, Samuel'a, Lübarsch'a, Охотина и др. Ослабление развития инфекционных воспалений в активно гиперемированной ткани можно связать с ускорением крово- и лимфообращения в этой ткани. Бактерии, попадая в такую ткань, быстро уносятся из места введения и поглощаются элементами RES. Однако в случае введения сильно вирулентных бактерий (Anthrax) в этих условиях облегчается и ускоряется развитие инфекционного заболевания. Эта фаза активной гиперемии крайне непродолжительна и сменяется, как известно, следующей стадией сосудистых расстройств—застойной гиперемией со стазом и тромбозом вен и лимфатических путей воспалительного участка. Эту стадию можно считать значительно более специфической для воспалительного процесса, чем предыдущую, которая может быть вызвана при помощи одних только вазомоторных расстройств. Она совершенно иначе отражается на реактивных свойствах воспаленной ткани. Бактерии, введенные в эту ткань, получают возможность фиксации, задержки в воспаленном фокусе. Воспаленная ткань впитывает в себя бактерии и может оказаться „фокусом инфекции“. В настоящее время имеется большое количество наблюдений и опытов, показывающих эту способность воспаленной ткани фиксировать бактерии. Еще в 1901 году Calmette и Guerin наблюдали, что вирус оспенной вакцины, введенный в кровь кролику, локализуется в депилированной коже, воспаленной от депилятора. Kettle описывал фиксацию тbc палочек в восп. фокусе от введения каолина у мышей. На фиксацию туберкулезных

бацил в воспалительных фокусах указывают в настоящее время многие. Недавно Раппопорт сообщил о фиксации туберкулезной палочки в воспалении Arthus'a.

Pentimalli наблюдал фиксацию вируса саркомы Rous'a в воспаленной от ожога коже курицы. Исследования Ascoli о роли воспалительных очагов в течении инфекций (*b. coli*, кокки, *b. ruosuaueus*) приводят его к выводу, что воспаленная ткань способна забирать, удерживать и медленно выбрасывать захваченных бактерий или коллоидальных частиц в окружающую его среду.

В новейшее время Galea и Falchetti наблюдали фиксацию тетанических спор в воспаленном от VCG или инфузорной земли фокусе при заражении ими морских свинок.

Кроме бактерий воспаленная ткань способна фиксировать также различные коллоидальные краски, металлы и чужеродные белки—антигены, введенные парентерально в организм. В ряде исследований Menkin показал, что лошадиная сыворотка при введении в воспаленную от алейровата брюшную полость кролика значительно медленнее всасывается оттуда в кровь, чем при введении в здоровую брюшную полость. Обратное, при введении лошадиной сыворотки в кровь, она может быть скорее и в больших количествах обнаружена в воспаленной стафилококком подкожной клетчатке, чем в подкожной клетчатке нормальной. Прекрасной иллюстрацией фиксации чужеродного белка в воспаленной ткани является также феномен Auер'a. Auер показал, что на гиперемизированном от ксилыла ухе сенсibilизированого к белку кролика ф. Arthus'a можно получать при внутривенном или внутрибрюшном введении разрешающей дозы белка и объяснил это явление как результат повышенной доставки антигена к гиперемизированному уху.

Механизм фиксации различных коллоидальных частей и антигенов в воспаленной ткани Menkin видит в адсорбции этих частиц на частицах фибрина, выпадающего всегда в известном количестве в воспаленной ткани. Растворяя фибрин в воспаленной брюшине кролика впрыскиванием раствора мочевины, Menkin значительно уменьшил фиксацию туши в этом воспаленном очаге. В других опытах, дефибринируя экссудат, он наблюдал *in vitro* значительно меньшее образование преципитата с лошадиной сывороткой в дефибринированном экссудате, по сравнению с экссудатом недефибринированным.

В дальнейшем, фиксированные в воспаленном фокусе белки подвергаются разрушающему действию лейкоцитарных и тканевых протеаз. При этом прежде всего разрушаются комплементарные свойства сыворотки. Это прекрасно показал Hanger на примере иммунной сыворотки. Он получал у кролика гиперергическое воспаление к яичному белку и вводил в воспаленную ткань иммунную сыворотку кролика, переболевшего инфекцией *b. lepisepiticum* (бактерия, встречающаяся обычно в верхних дыхательных путях у кроликов). Последующее заражение *B. lepisepiticum* в этот воспалительный очаг не только не предохраняло животное от инфекции, но делало ее местные (некротическое воспаление) и общие проявления (лихорадка, сепсис и смерть животного через несколько часов) более значительными при сравнении с введением этого же количества бактерий в нормальную кожу того же кролика. В нормальной коже предварительное введение такой иммунной сыворотки всегда надежно

предохраняло животное от общих и местных явлений инфекции *b. Septicæm*. Последний опыт обычно служил контролем предыдущего.

Эту инактивацию иммунной сыворотки в воспаленной ткани *Naugger* реактивировал введением в эту же ткань нормальной свежей сыворотки свинки. Однако, если эту нормальную сыворотку нагревать при 60° в течение 5 минут и, следовательно, разрушить ее комплементарные свойства, она теряет свои реактивирующие свойства, и иммунная сыворотка не действует.

Мы видим таким образом, как *воспалительный процесс* во время своего развития *превращается из средства, очищающего ткань от бактерий, в прямую источник их задержки и дальнейшего распространения в организме*. Мы видим также, как в воспалительном фокусе извращается течение иммуно-биологических реакций.

Интересными, в связи с изложенным, являются отношения воспаленной в стадии гиперемии ткани к воспалению *Shwartzman'a*. Адо наблюдал, что воспаление *Shwartzman'a* развивается в коже, гиперемированной от нагревания, от воздействия ксилота или скипидара много скорее, чем в нормальной коже кролика. Это объясняется, вероятно, лучшими условиями пропитывания капилляров гиперемированной ткани фильтратом *Shwartzman'a* и лучшими условиями доставки токсина при разрешающей инъекции.

В последующих стадиях развития воспаления *с развитием инфильтрата и грануляций реактивное свойство воспаленной ткани опять изменяется*.

В этой стадии развития воспаление с наибольшим правом может быть названо „защитной реакцией“.

Еще *Buchner* показал, что гангренозное воспаление на ухе кролика при заражении его настоем из белого мяса не переходило за поперечную линию воспаления, сделанную раньше на этом же ухе проделыванием через него нитки, смоченной в этом же настое. Адо наблюдал, что введение сыворотки-антигена в воспаленную в стадии инфильтрата кожу сенсibilизированного кролика не вызывает у него типичного ф. *Arthus'a* и что, следовательно, антиген в этой воспаленной ткани очевидно как-то разрушается. Последние указания *Sezari*, а также *Tzank'a* о влиянии неспецифических дерматозов кожи на возможность развития в ней различных аллергических воспалительных реакций полностью подтверждают получаемые нами в условиях эксперимента взаимоотношения.

Старые исследования о реактивных свойствах грануляционной ткани подтверждают представление о воспалении как о биологическом барьере, не пропускающем в организм инфекцию и белковые антигены.

Работами *Billrott'a*, *Sestini*, *Benganzini*, *Афанасьева* и мн. др. установлено, что через грануляционную ткань почти невозможно инфицировать организм. *Iürgelinas* сообщал о том, что иммунизация через грануляционную ткань совершается много труднее, видимо, за счет разрушения антигенов (*b. anthrax*, *b. coli* и др.). Защитные свойства грануляционной ткани, определяются при этом не только энергичной фагоцитарной реакцией ее клеточных элементов, но также и ее физическими свойствами. Гранулированная ткань влажна, имеет поверхность, малопроницаемую для микробов. Феномен *Arthus'a* в грануляционной ткани не развивается.

Наконец, *реактивные свойства ткани, после перенесенного ею воспаления, не остаются без изменения.*

Samuel показал, что ухо кролика, после перенесения воспаления от кротового масла, в течение нескольких недель почти не отвечает воспалительной реакцией на последующие раздражения кротовым маслом (смазывание уха). Samuel назвал это явление „местным иммунитетом уха к кротовому маслу“. Впоследствии было обнаружено, что другие воспалительные агенты точно так же не вызывают на ткани воспаления или вызывают его в ослабленном виде, если эта ткань перенесла раньше воспаление от кротового масла или другого воспалительного раздражителя. Напр., Castronuovo (1897) сообщал о резком падении реактивных воспалительных явлений на раздражение рицином или абрином после перенесения предварительно данной тканью кротового воспаления.

Cobbett и Melsome наблюдали ослабление течения рожистого воспаления на ухе кролика, предварительно перенесшего воспаление от кротового масла, кантаридина или того же рожистого стрептококка. Аналогичные наблюдения были ими сделаны с воспалением от введения *v. ruosuaeus*. Эти исследователи понимали найденные ими изменения реактивности ткани после перенесения воспаления как проявление ее местного и неспецифического иммунитета.

Со времени опубликования Безредка своих опытов местной иммунизации кожи и других органов к различным видам бактерий появилось много исследований, показывающих, что в процессе приобретения тканью местного иммунитета, вероятную долю участия принимает неспецифический воспалительный процесс. Антивирус Безредка, представляющий фильтр-рат бульонной культуры той бактерии, к которой иммунизируется ткань, пытались заменить фильтратом бульонных культур других бактерий или совсем посторонними флогогенными факторами. Попытки эти оказались безуспешными. Так, Gau и Mozzison еще в 1923 году, до появления книги Безредка, показали, что стерильное воспаление плевры кролика, вызывающее там макрофагальную реакцию, предохраняет ее от заражения стрептококком. Rivers и Tilet, также Mallory и Marble показали, что впрыскиванием в кожу кролика обыкновенного растительного бульона за 24 часа до инфекции можно получить у кролика или морской свинки местный иммунитет кожи к стафилококку и стрептококку. Иммунизирующим действием обладает также 1% пептон и нормальная лошадиная сыворотка. В дальнейшем Toomey и Friedlander показали, что даже водные и сухие компрессы, горчичники и прочие неспецифические раздражители вызывают подобие местного иммунитета кожи морской свинки к стафилококку. Естественно, что этот „иммунитет“ ограничивался главным образом зоной применения того или другого раздражителя. Поэтому, эти результаты не могут быть вполне сравнимы с получаемыми Безредка случаями иммунизации всей кожи при применении антивируса на какой-либо ее участок. Исследуя морфологическое выражение реакции такой иммунной от неспецифических раздражений кожи и сравнивая ее с реакцией на специфический антивирус к тому или иному виду бактерий, Toomey и Friedlander, Ишменецкий и другие нашли одну и ту же характерную воспалительную реакцию макрофагального типа. В подкожной клетчатке и коже наблюдалось

скопление плазматоцитов-полибластов. Ишменецкий отличал одновременно энергичную поглотительную способность этих макрофагов к трипановой сини, накладываемой на кожу вместе с компрессом. Эти исследования свидетельствуют о состоянии раздражения элементов активной мезенхимы в иммунной коже после применения процедуры местной иммунизации. В создании этого состояния воспалительный процесс принимает несомненное участие. Воспалительный процесс играет здесь роль той своеобразной неспецифической протеинотерапии для иммунизируемой ткани, о которой говорит Zinsser, оценивая сущность иммунизации по Безредка.

Таким образом последняя стадия развития воспаления наиболее тесно связывает его с реактивными возможностями организма в целом, создавая одно из условий возникновения местного, а через него и общего иммунитета. Но этим не ограничиваются наши сведения о влиянии воспаления на реактивные свойства организма. Мы располагаем сведениями о целом ряде *влияний воспаления на выработку антител, деятельность RES и др. реактивные функции организма*. Воспаленный очаг влияет на RES организма, выделяя в кровь и лимфу многочисленные продукты распада своей ткани, а также продукты распада тех бактерий, которые там содержатся. Goedy выделяет следующие вещества воспаленного фокуса, способные оказывать влияние на организм: 1) гистоптомаины, образующиеся в результате распада лейкоцитов и других клеточных элементов воспаленной ткани, 2) бактериальные экзо- и эндотоксины, 3) бактерии и ядовитые протеины из бактериальных тел. Пути воздействия этих веществ на организм, согласно Mac Nevin и Vaughan а.п. могут осуществляться разнообразными способами. Они указывают на общую интоксикацию, сенсбилизацию гисто- и бактериоптомаинами, рефлекторные влияния на различные органы и ткани и т. д. Естественно, что эти рассуждения приложимы лишь к воспалению в инфильтративно продуктивной стадии развития. В результате этих влияний на организм со стороны воспалительного фокуса изменяется его резистентность к последующей инфекции, а также реактивные возможности к воздействию флогогенных факторов в самых различных тканях и органах. Напр., Hewitt описал в 1917 г., как гистопроотеины (птомаины), образующиеся в деснах от их механического раздражения и последующего воспаления, вызывают дегенеративные изменения в почках и нарушения в нервной системе (nerve disturbances). Большой интерес в этом отношении представляют работы Kaufman'a. Вызывая у собак ожог 2-ой степени на коже при помощи кварцевой лампы, Kaufman получал дегенеративные изменения на поверхности и в железистом эпителии слизистой желудка, сменяющейся потом настоящим воспалением с эксудацией и эмиграцией лейкоцитов. Аналогичные результаты он получал при введении под кожу протеолитического расщепляющего фермента „parajotin'a“. Клинические наблюдения Kaufman'a в этом же направлении касаются изменений состава кантаридинового эксудата на коже у больного крупозной пневмонией в зависимости от стадии развития болезни. Перед кризисом кантаридиновый эксудат богат фибрином и беден лейкоцитами; после кризиса эксудат делается серо фибринозным, потом принимает гнойный характер. Естественно, что количество кантаридинового раздражителя кожи до и после кризиса оставалось одно и тот же. Влияние воспалительного

фокуса на иммуногенные свойства организма приближаются по своему характеру к воздействию неспецифической протеинотерапии. Так, Bickerft наблюдал увеличение образования гемолизина у кролика под влиянием скипидарного асептического воспаления в стадии инфильтрата (абсцесс). Экспериментальное изучение влияния воспалительного очага на течение инфекции и бактериальной интоксикации произведено недавно Galza и Falchetti. Эти исследователи наблюдали, что споры tetanus распространяются в организме, носителе воспаления от введения BCG или инфузорной земли, значительно быстрее, чем в здоровом организме.

Введение токсина b. Oedematicus (0,1 — 0,01 см³. подкожно) в здоровую кожу у носителей воспаления вызывает быстрое рассасывание местных явлений и менее резкое проявление общей интоксикации, чем у здоровых животных. Таким образом воспалительный процесс ускоряет рассасывание местного действия токсина и ускоряет его удаление из организма. Действие воспалительного очага повимается ими как активация RES и усиление ее поглотительной и антитоксической функции.

Этими данными далеко не исчерпываются имеющиеся в нашем распоряжении факты об изменяющем реактивные свойства организма действия воспалительного процесса. Однако они, по нашему мнению, являются вполне достаточными, чтобы определить возможные направления и характер влияний воспаления на организм животных. Воспалительный процесс, производя сложнейшие изменения в строении и отправлениях той ткани, где он течет и развивается, оказывает не менее сложные и разнообразные влияния на реактивные возможности как этой ткани, так и всего организма в целом.

При этом особенно важно, что *каждая стадия развертывающегося воспаления характеризуется своим способом влияния на иммуногенные и аллергические свойства организма*. Большинство исследований сходится на том, что в первых стадиях воспаления воспаленная ткань при попадании в нее инфекта скорее способствует его распространению, чем защищает от него организм. В этой же стадии воспаление почти не оказывает никакого влияния на процессы выработки антител и защитную функцию RES. Последующие стадии инфильтрата и грануляции сопровождаются появлением фиксирующих свойств воспаленной ткани. Одновременно продукты распада самой воспалительной ткани и бактерий, в ней находящихся, оказывают раздражающее действие на RES и способствуют повышению резистентности организма. Наконец, последние стадии развития воспаления могут изменить реактивные свойства организма в двух направлениях: если воспаление оканчивается некрозом воспалительного участка ткани, то его защитные качества опять ослабляются; инфекция получает лучшие условия распространения как в месте введения, так и во всем организме. С развитием грануляции ткань вновь приобретает свои защитные качества. Эти два направления могут тесно переплетаться друг с другом, т. е. грануляции на периферии могут легко сочетаться с некрозом центральной части воспаления.

Библиография.

1. Рокитанский, Руководство к общей патологической анатомии, перев. с нем., 1849.—2. Мечников, Лекции по сравнительной патологии воспаления, пер. с франц., 1892. Он же, Невосприимчивость в инфекционных болезнях.

- 1903.—3. P. Courmont, „Воспаления“ в *Traité de Pathologie generale*, т. 3.
1900.—4. Cobbett a. Melsome, *Zentrbl. f. all. path.* В 9, 1898.—5. Zinsser.
Bull. of Neu-jork Academy of Medicine, V. VI. № 11, 1930.—6. Охотин, *Arch.
d. Medicine exp. de anat. path* № 2, 1892.—7. Menkin, *J. exp. Med.*, V. 52, 1930.
№ 2, V. 53, 1931, V. 56, № 2, 1933.—8. Calmette и Guerin, *Annale de
l'Institut Past.*, T. 15, 1901.—9 Афанасьев, *Centralbl. f. all. path.* В. 7, 1896.—
10. Jürgebunas, *Ziegler's Beitrage*, В. 29.—11. Galca и Talcheit, *Ann.
Past.*, T. 51, № 6, 1933.—12) Безредка, „Местная иммунизация“, 1925.—
13. Mac Nevin and Vaughn Mauth infections and their relation to systemic
diseases, V. 1, 1930.—14. Hauger, Tranklin, *J. exp. Med.*, V. 52, № 4, 1930.—
15. Адо, Труды ин-та. теор. и клин. мед., т. 1, 1934.—16. Адо, Казан. медиц.
журнал, № 11—12, 1933.—17. Ишменецкий, Микробиологический журнал.
Т. VII, вып. 2—18 Sezary, *Bull. de la Societé de Dermatologie*, № 1, 1933.—
19. Тоомей а. Friedländer, *J. exp. Med.*, V. 53, 1931.—20. Arthús, *Compte
rendu d. Societé d. Biol.*, 1903.—21. Shwartzman, *Klin. W.*, 1930.

Кафедра патолог. физиологии (зав. проф. Савченко) — проф. А. А. Мел-
ких и кафедра биохимии (зав. проф. Н. П. Пятницки й) Кубанского мед-
института.

Материалы к вопросу о содержании холестерина в опухолях.

Асс. А. Н. Гордиенко.

Проблема роста опухолей в настоящее время тесно связана с изучением физико-химических изменений, происходящих в клетке. На этом пути произведено много исследований и отмечены интересные особенности опухолевых клеток.

Установлено, что поверхностное натяжение экстрактов из злокачественных опухолей меньше, чем из нормальных тканей (Петров, Корани и др). В раковых клетках отмечено увеличение дисперсности коллоидов и повышенная проницаемость для анионов и катионов. Злокачественные опухоли содержат значительно больший процент воды, чем нормальные ткани. Биологическая роль воды хорошо известна. Одно ее увеличение в клетке естественно приводит к ряду физико-химических изменений.

Landregt и Waterman обнаружили в опухолевых клетках отклонения в содержании ионов К и Са. Warburg и Bierich отметили определенные нарушения динамики углеводного обмена: повышение анаэробного и аэробного гликолиза и увеличение содержания молочной кислоты. В связи с исключительной ролью клеточной мембраны в процессах роста и питания клетки особенный интерес представляет изучение содержания холестерина в опухолевых образованиях. т. к. холестерин вместе с другими липоидами является веществом, влияющим на проницаемость клеточной оболочки.

Попытки установить роль холестерина в патогенезе опухолей были направлены, главным образом, к изучению содержания его в крови больных.

Несмотря на то, что полученный различными авторами материал в отношении уровня холестерина крови у больных крайне противоречив, некоторые авторы (Бургейм) пытаются делать практический вывод из своих определений холестерина крови. Этот путь нам кажется ошибочным потому, что уровень холестерина крови может колебаться вследствие разных причин, напр. от состояния эндокринной и вегетативной нервной системы, от функции ретикуло-эндотелиальной системы и наличия той или другой инфекции. Кроме того, сама опухоль в отдельных стадиях своего развития может различно влиять на уровень холестерина крови.

Опухоли представляют по преимуществу местный процесс и изменение холестерина в крови может совершенно не отражать изменения его в клетках. Напротив, содержание холестерина в клетках и крови может изменяться в противоположном направлении. Распределение холестерина в самой клетке, по исследованиям Овертона, подчиняется известному закону: чем больше холестерина в клетке, тем больше его содержится и в пограничном слое клеточной мембраны.

Отсюда есть все основания думать, что общее валовое определение холестерина в опухоли может дать достаточное указание на величину содержания его в клеточной мембране.

Состояние клеточной оболочки в процессе роста, без сомнения, имеет большое значение. „Повышенная проницаемость—пишет Петров—может зависеть от повышения дисперсности коллоидов и от химического состава клеточной оболочки в смысле замены менее гидрофильных липоидов (холестерина) более гидрофильными липоидами (фосфатидами). С изменением проницаемости клетки изменяется и ее жизненная энергетика.“

Содержанием холестерина в опухолях интересовались многие авторы (Рэфо, Рондони и др.). Они установили, что злокачественные опухоли содержат больше холестерина, чем доброкачественные.

На основании этих исследований выдвигается гипотеза патологического роста, а также имеется попытка воздействовать терапевтически на опухолевый рост холестериноосаждающими веществами, напр. дигитонином (Рондони).

Независимо от упомянутых исследований мы поставили перед собою задачу, с одной стороны, провести сравнительное определение холестерина в опухолевой ткани и одновременной здоровой ткани, а с другой, определить содержание холестерина в злокачественных и доброкачественных опухолях. Попутно с этим мы интересовались и содержанием воды, чтобы иметь возможность судить об истинном отношении между холестерином, водой и сухим остатком ткани.

Для сравнительного определения холестерина в пораженной и здоровой ткани мы избрали пораженную миомой матку. Материал для исследования мы брали из операционной гинекологической клиники ин-та и частично в прозекториуме 1-ой горбольницы. Методика исследований была следующая:

Небольшие кусочки опухоли и пограничных здоровых мышц матки фиксировались в формалине для гистологических исследований. Остальная часть миомы и кусочки мышц матки измельчались и после взвешивания ставились в чашках Петри в сушильный шкаф при $t\ 70^{\circ}\text{C}$. Установив микроскопически принадлежность опухоли к миоме, мы продолжали высушивать материал при 110°C до постоянного веса. Высушенный материал взвешивался и от него отбирались пробы от 0,05 до 0,1 г. Навеска помещалась в широкую пробирку из неаевского стекла и после добавления 10 см^3 25% раствора KOH ставилась в водяную баню на 3 часа. По охлаждении пробирки все содержимое переносилось в делительную воронку и обрабатывалось встряхиванием с эфиром. После обработки эфир отгонялся и остаток оставался в хлороформе. Хлороформный раствор обезвоживали и фильтровали его через обезжиренный сухой фильтр в мерную колбу в 25 см^3 . Фильтр промывали хлороформом до пополнения колбочки. К 5 см^3 хлороформенной вытяжки в пробирку прибавляли 2 см^3 уксусного ангидрида, 0,2 крепкой H_2SO_4 , встряхивали все и ставили в темном месте в водяную баню на 15 минут. Полученный красивого зеленого цвета раствор подвергали колориметрированию с помощью цветного клина—колориметра Аутенрихта. Содержание холестерина мы выражали в $\text{мг}\%$ по отношению к сухому остатку.

Исследование больной и здоровой ткани производилось одновременно. При взятии одинаковых навесок разница в окраске резко бросалась в глаза и повторные исследования всегда указывали на значительно меньшее содержание холестерина в миоме, чем в здоровой мышечной ткани матки.

Всего нами исследовано 10 миоматозных маток. Приводимые ниже цифры являются средними из 2—3 повторных исследований.

№№ п/п	Миома	Мышечная ткань матки
Среднее содержание холестерина в мг%		
1	60	945
2	572	925
3	444	917
4	445	894
5	390	753
6	490	945
7	553	974
8	475	985

Из наших цифр видно, что в доброкачественных опухолях—миомах содержание холестерина совпадает с цифрами, приведенными в литературе, но содержание холестерина в здоровой мышце матки почти в два раза выше, чем в миоме. Поэтому мы вправе говорить, что содержание холестерина в доброкачественных опухолях не увеличивается, а уменьшается. Из злокачественных опухолей мы взяли плоскоэпителиальный рак. При исследовании этих раков мы обнаружили, что количество холестерина в них значительно больше, чем в миомах и выражается следующими цифрами: 90 мг%, 930 мг%, 1200 мг%, 1100 мг%, 950 мг% при расчете на сухое вещество. Однако эти цифры не дают нам права говорить об увеличении холестерина в опухолях в связи с злокачественностью, так как известно, что нормальная плоскоэпителиальная ткань содержит 3000 мг% холестерина. Таким образом, исследование злокачественных опухолей тоже показало, что в злокачественных опухолях, как и в доброкачественных, имеется пониженное содержание холестерина.

В отношении содержания воды наши исследования подтвердили литературные данные: опухоли были богаче водой, чем материнские ткани. Однако содержание воды в миомах и плоскоэпителиальных раках все же еще нельзя ставить в прямую связь с содержанием холестерина.

Наши предварительные исследования не дают права делать обобщающие выводы по вопросу о патогенезе опухольного роста, они вносят только определенную поправку в литературные данные и должны побудить к дальнейшему исследованию в этой области.

Выводы.

1) В доброкачественных опухолях-миомах содержание холестерина значительно меньше, чем в нормальной мышце матки той же самой больной.

2) В плоскоэпителиальных раках холестерина больше, чем в миомах, но почти в 3 раза меньше, чем в нормальной плоскоэпителиальной ткани.

3) Между содержанием воды и холестерина в опухолях прямой зависимости не отмечается.

Отдел III. Из практики.

Из Акш.-гинекологического к-та I ММИ (дир. з. д. н. проф. М. С. Малиновский) и фармакологического института I ММИ (дир. проф. В. В. Николаев).

Клиническое испытание сульфихтона.

Прив.-доц. В. И. Здравомыслов и проф. В. В. Николаев.

Широко применяемый в медицине ихтиол (*Ammonium sulfoichthyolicum*, вызвавшийся ранее из Германии), теперь производится в заводском масштабе в Советском союзе, где он запатентован под названием „*Sulfichton ammonium rossicum*“. Советский сульфихтон, постепенно улучшаясь, в настоящее время почти не уступает по качеству иностранным образцам.

За последнее время по ряду технических причин была видоизменена технология процесса получения сульфихтона. При обработке сланцевой смолы в некоторых случаях стали применять керосин.

В виду возможной токсичности полученного новым способом сульфихтона, последний был передан для клинического испытания. Испытания производились в послеродовом и септическом отделениях и лаборатории акушерско-гинекологической клиники I ММИ и в фармакологическом институте I ММИ. Вышеуказанный образец сульфихтона был испытан как наружное и полунутреннее средство и, наконец, в виде парентеральных инъекций.

10% и 20% сульфихтоновая мазь на вазелине не вызвала никакого раздражения кожи и действовала подобно мази из старого образца ихтиола (*Ammonium sulfoichthyolicum*). Ректальные свечи с 0,2 и 0,3 сульфихтона на масле какао, примененные при геморрое у родильниц, также не вызвали раздражения слизистой прямой кишки, содействуя сморщиванию геморроидальных шишек и уменьшению болей. Для влагалищного употребления был приготовлен 10% раствор сульфихтона в глицерине; таким раствором мы смачивали ватные тампоны и применяли их при эрозиях влагалищной части шейки матки и для смазывания цервикального канала при эндоцервитах. И в этих случаях от сульфихтона раздражений не было. Терапевтическое же действие, сказывавшееся как и при *Ammonii sulfoichthyolici* в эпителизации эрозированных мест, протекало в обычном темпе. Таким образом испытываемый образец сульфихтона при наружном и полунутреннем применении показал себя не хуже старых образцов ихтиола.

Для того, чтобы вывести окончательное заключение о возможности применения вышеуказанного образца сульфихтона, необходимо было провести его парентеральное испытание, обратив внимание на возможную его токсичность.

Прежде чем приступить к парентеральному введению сульфихтона на больных людях, были предприняты опыты на животных. Сначала 5% водный стерильный раствор сульфихтона, а затем и 10% раствор в количестве 1,0—2,0 вводился кроликам подкожно и внутримышечно.

Инъекции обоих растворов рассасывались довольно быстро и обычно на другой день после инъекции на месте укола инфильтрата не прощупывалось и животное на болезненность на месте укола не жаловалось.

Эти положительные результаты экспериментальных наблюдений дали возможность приступить к парентеральному введению испытуемого образца сульфихтона непосредственно больным женщинам. Предварительно у всех больных были взяты на исследование кровь и моча. Впрыскивался 10% водный стерильный раствор сульфихтона в количестве 2,0. Часть больных получила инъекции внутримышечно в левую ягодицу, а часть—подкожно в левое бедро. На следующий день после первой инъекции у больных снова производился анализ крови и мочи и делались такие инъекции в правую половину тела. Через сутки-двое больные снова подвергались лабораторному обследованию.

Все инъекции в момент впрыскивания протекали совершенно безболезненно, за исключением одного укола, но здесь причиной была тупая игла, а не вливаемое вещество. В дальнейшем места внутримышечных инъекций были безболезненны, а—подкожных первые 2—3 дня сохраняли заметную чувствительность. Инфильтрата инъекции не дали ни разу. Хорошая переносимость испытуемого образца сульфихтона больными при парентеральных инъекциях (отсутствие болезненности и инфильтратов) показывает улучшение качества продукта по сравнению с ихтиолом, выпускавшимся 5—6 лет тому назад (Здравомыслов, Бергман), когда указанные осложнения все же имели место. Температурной реакции, как правило, не было, за исключением одной больной, имевшей подострый процесс и давшей после первой инъекции $39,0^{\circ}$ с обострением болей в пораженном участке (очаговая реакция) и после второй инъекции— $37,8^{\circ}$, с последующим улучшением как общего состояния, так и местного процесса.

Свойство испытуемого образца сульфихтона—не давать резкой температурной реакции при парентеральном введении, в противовес другим веществам, вводимым в организм с целью Reiztherapiae, соответствует такому же свойству Ammonii sulfoichthyolici, описанному ранее (Здравомыслов, Азатын, Straszinski, Sokolski, Kennis и друг).

Клиническое исследование мочи не показало ни появления белка, ни каких либо других патологических изменений.

Клиническое исследование крови не обнаружило резких изменений под влиянием парентеральных инъекций сульфихтона. Среднее количество Hb у всех подопытных больных, бывшее до начала инъекции 56%, при последующих исследованиях показало снова 56% и после окончания опыта—60%. Количество красных кровяных шариков дало соответственно средние цифры 3.601.000—3.556.000—3.792.000. Общее количество белых кровяных шариков, бывшее перед инъекциями несколько больше нормы, показало добавочное небольшое увеличение с последующим снижением. Лишь одна больная, давшая бурную температурную реакцию после первой инъекции, имела соответственно после нее и значительное повышение лейкоцитоза (с 10.000 до 13.400), со снижением до 11.500 после второй инъекции и с последующим возвращением к первоначальному количеству через 2 дня. Резкого сдвига лейкоцитарной формулы в какую-либо определенную сторону тоже не получено; были случаи сдвигов как вправо, так и влево, два случая сдвига не дали совершенно.

Означенное обстоятельство соответствует данным Азатиана, проводившего работу с Ammonium Sulfoichthyolicum.

Кроме обычного клинического исследования мочи, была поставлена специальная реакция на фенол, давшая во всех случаях отрицательный результат, и только в моче одной больной оказались очень незначительные следы фенола, обнаруживаемые при помощи самого чувствительного реактива. Присутствие такого количества фенола в моче не является противопоказанием к применению испытуемого препарата с терапевтической целью, тем более, что следы фенола в моче могут зависеть от пищеварительных процессов в кишечнике, без всякого приема фенола в каком бы то ни было виде.

Таким образом, на основании вышеприведенных испытаний, можно прийти к заключению, что испытуемый образец сульфихтона, полученный с применением керосина, может быть употребляем в терапии наравне с Ammonium Sulfoichthyolicum.

Сарапульская городская больница (завед. отдел. П. П. Митрофанов).

Ранение околосердечной сумки без ранения сердца.

П. П. Митрофанов.

Герцен, Напалков считают, что ранение околосердечной сумки, без ранения сердца, представляет исключительный научно-практический интерес. По сборной статье тике Чугаева до 1901 г. отмечено в мировой литературе 27 случаев. По материалу Обуховской больницы по 1927 год—10 случаев и д-ром Иргером (Н. Х. А., № 57, 1928 г.) описано два случая ранения околосердечной сумки без ранения сердца, оба с смертельным исходом. Одновременно при ранении околосердечной сумки бывает в большинстве случаев также повреждение плевры и легкого.

В нашем случае было резаное ранение грудной клетки, с повреждением плевры, легкого и околосердечной сумки.

Ист. болезни Гр-ка Б-на, 34 лет, доставлена станцией скорой помощи в хирург. отдел. горб-цы 15/XII 34 года. При осмотре обнаружено: резаное ранение грудной клетки слева, между 4-м и 5-м ребрами, рана длиной 5 см.; из раны выделяется пенящаяся кровь. Цианоз, одышка, пульс почти не прощупывается, шейные вены напряжены. Через 30 мин. операция под общим наркозом (смесь Вальбота). Видоизмененный разрез Роберта от грудины влево, по верхнему краю 6-го ребра, оглябая вверх грудную железу. Кожно-мышечный лоскут с грудной железой откинут вверх. Резецированы 4-е, 5-е ребро дл. 6 см. Вскрыта плевра: образовано отверстие для свободного введения руки. Из плеврального мешка удалено большое кол-во свежей и свернувшейся крови. Левое легкое находилось в спавшемся состоянии; внутренний край верхней доли легкого имеет резаную сквозную кровоточащую рану. На рану легкого наложены швы. Средостение заполнено кровью. Кровь удалена, сосуды перевязаны. В освобожденном от крови средостении установлено: смещение сердца вправо; обнаружена рана перикардия длиной 2 см., перикардий наполнен кровью; рана была распарена вверх и вниз, кровь из околосердечной сумки удалена (около 400 г.). Сердце приподнято рукой, осмотрено, повреждения не обнаружено. По удалении крови из перикардия, сердце заметно усилило свою работу. Швы на околосердечную сумку. Запята плевра. Костный дефект закрыт кожно-мышечным лоскутом с грудной железой. Глухие швы на кожу. Вливание физиологического раствора. Кофеин. Через час после операции пульс стал лучшего наполнения, 120 удар, ритмич., дыхание свободное.

19/XII 1934 г. больная продемонстрирована проф. В. К. Шамариным, который нашел больную в удовлетворительном состоянии и рекомендовал дольше выдерживать

в постели. 3/1 1935 г. при консультации терапевта М. Н. Державина и рентгенолога Н. И. Сметанина найдено: дыхание левого легкого нормальное, сердце незначительно отклонено вправо, спайка перикардия с диафрагмой, жидкости в плевральном мешке не обнаружено. Температура в течение всего послеоперационного периода в пределах нормы. 8/1 больная выписалась вполне здоровой.

В нашем случае были все основные показания к оперативному вмешательству: 1) признаки сдавления сердца, 2) симптомы внутреннего кровотечения и 3) наружное кровотечение.

Благоприятный исход данного случая говорит в пользу оперативного лечения раж перикардия и легкого.

Из Глазной клиники Казанского гос. медицинского института
(дир. проф. В. Е. Адамюк).

Случай инородного тела в линзе с благоприятным исходом операции.

Е. И. Липовцева.

В то время, как травмы глаза и инородные тела в наружных его частях встречаются довольно часто, инородные тела в линзе—явление редкое. В музее Казанской глазной клиники имеется лишь один энуклеированный глаз с инородным телом (пистон) в линзе. Наличный, молодой состав сотрудников не помнит подобных случаев. Это и заставляет нас представить вниманию товарищей данного больного.

Больной С., 23-х лет, из г. Ижевска, рабочий на мельнице, зарегистрирован в октябре 1933 г. в глазной клинике Медицинского института с диагнозом: *Cataracta traumatica, corpora aliena corneae et corpus alienum lentis os. sinist.*

Из расспросов больного выяснилось, что 12/X 32 г., во время работы (ковка камня на мельнице), какие-то мелкие осколки попали ему в оба глаза. Участковым врачом посторонние тела с роговицы правого глаза были удалены полностью. С роговой же оболочки левого глаза два мелких инородных тела были удалены уже в клинике. При исследовании роговальных микроскопом и щелевой лампой выяснилось наличие еще постороннего тела и в полупрозрачном хрусталике левого глаза. Глаз оставался спокойным. Зрение же было понижено до счета пальцев у лица—вследствие помутневшего хрусталика. Дна глаза не было видно. Реакция радужки на свет была правильной. Первый раз больной не соглашался остаться в клинике и уехал домой. При этом он был предупрежден, что если заметит дальнейшее падение зрения или раздражение глаза, то немедленно должен явиться в клинику.

Больной 3/XII снова поступает в клинику с жалобой на окончательное падение зрения в левом глазе. При исследовании правого глаза каких-либо отклонений от нормы не обнаружено. Острота зрения 1,0. Глазное дно в пределах нормы. В левом же глазе зрение—светощущению с правильной проекцией на свет. На роговице его с внутренней стороны, на уровне 9 часов, отступя от лимба около 1 мм., видно насыщенное беловатое помутнение, величиной с булавочную головку. Другое, едва заметное, маленькое помутнение на том же уровне имелось ближе к краю зрачка. Это следы бывших ранений роговицы инородными телами. В остальных частях роговая оболочка была совершенно прозрачна. Повидимому, воротами для проникновения инородного тела в линзу явилось место более насыщенного помутнения. Передняя камера—средней глубины. Радужная оболочка темно-карего цвета с отчетливым рисунком. Зрачок правильной формы. Реакция его на свет—живая. В области зрачка виден помутневший хрусталик сероватого цвета, с черной точкой, почти в центре его. Величина точки около 1 мм. Дна глаза не видно за помутнением линзы. Глаз без раздражения. Общее состояние

больного удовлетворительное." Была произведена магнитная проба большим магнитом На а в'а, не вызвавшая у больного никаких ощущений; однако, видимая ясно в хрусталике темная точка несколько изменила свое положение. На другой день в глазу появились боли. Глаз представлялся раздраженным, узкий зрачок, передняя камера мелка. Внутриглазное давление оказалось = 35 мм. Hg. Ввиду того, что posteriorнее тело от применения сильного тока магнита сместилось, и появились указанные явления раздражения глаза и повышения внутриглазного давления (вследствие набухания линзы) — решено было сделать удаление линзы вместе с инородным телом. На другой день была произведена операция. Линза, содержащая инородное тело, после сделанной придектомии, вышла благополучно и в настоящее время сохраняется в музее клиники. Послеоперационный период прошел гладко. При выписке больного глаз был спокоен. Visus 0,04, Hm 8,0, D = 0,3.

Опубликованные статистические данные русских и иностранных авторов подтверждают редкость инородных тел в линзе.

Так, на 108416 больных Moore'n'a инородные тела в линзе наблюдались 11 раз, т. е. 0,01%; на 58481 больного Hirschberg'a — 14 раз, т. е. 0,02%; бывшая Петербургская глазная лечебница с 1889 г. по 1895 год на 109153 больных имела 13 человек с инородным телом в линзе — 0,01%. В той же, ныне Ленинградской лечебнице, с 1902 г. по 1903 г. на 6581 ч. стационарных больных оказалось 7 человек с инородным телом линзы. По данным Бакинской больницы с 1900 г. по 1901 г. на 18 случаев внутриглазных осколков в линзе находилось 2. По Heidman'a п'у на 142 случая инородных тел 9 было в линзе глаза. Бодаль в 1904 г. в 34 случаях травматических катаракт наблюдал 7 инородных тел в линзе. Наблюдения Бигля интересны тем, что в 3 случаях, в которых осколок был в хрусталике, сам хрусталик оставался прозрачным.

Редкое нахождение инородных тел в линзе объясняют тем, что инородные тела, попадающие в глаз и пробивающие роговицу, очевидно, ударяют с такой силой, что редко застревают и в линзе, а пролетают дальше в стекловидное тело.

Из многочисленных наблюдений Вагенмана большая часть инородных тел попадает в линзу через роговицу, реже через склеру. Путь их идет — или через роговицу и зрачок, или попутно прободается и радужная оболочка. Пройдя через радужную оболочку, инородное тело оставляет отверстие в ней или разрыв сфинктера радужной оболочки. Маленькие порошкообразные тела могут оставаться на капсуле линзы. Вообще, посторонние тела могут застревать в линзе на различной глубине. В нашем случае осколок стали, пройдя через роговую оболочку и не задев радужки, остановился в самой линзе. Линза относится к инородным телам спокойнее, чем части глаза, имеющие сосуды.

В данной работе нас интересуют тела, которые находятся внутри линзы; при этом дело идет б. ч. об очень маленьких инородных телах. Большие же тела всегда частично выступают из линзы или в сторону радужки, травмируя ее, или в стекловидное тело. Инородные тела чаще бывают — железо, сталь, медь, реже свинец, кусочки камня, угля, стекла и проч. Различные порошкообразные тела могут попадаться при взрывах.

В линзу попадают чаще всего железные, каменные и медные осколки. Из 13 случаев Вагенмана — 9 раз дело шло о железных осколках. Варшавский нашел в литературе сообщения, где в 6 случаях был медный осколок.

В вышеупомянутом первом случае Казанской глазной клиники осколок был медный (пистон), в нашем случае — стальной, от инструмента, которым ковался мельничный камень.

Диагностика инородных тел в линзе не всегда легка. Маленькие, сидящие в глубине линзы, инородные тела распознаются часто только после

расширения зрачка и применения увеличительных приборов. При существовании же синехий—обнаружить присутствие их иногда не удается.

Инородные тела, глубоко сидящие в линзе, вследствие быстро нарастающего помутнения, тоже иногда ускользают от наблюдения. При диффузном помутнении хрусталика, все же своеобразная окраска и металлический блеск тела иногда помогают его распознавать. При глубоко сидящих осколках приходится решать—находятся ли эти осколки в линзе или в стекловидном теле. Для точной установки местонахождения постороннего тела внутри глаза необходимо тщательное кливическое исследование, и такие больные должны направляться в специальные лечебные учреждения. Не всегда удается обнаружить глубоко сидящие инородные тела даже при помощи магнита или рентгена. Так, Sparrt описал случай, когда осколок находился в линзе около года и исследование рентгеном давало отрицательный результат. Если инородное тело было асептично, то прогноз зависит от величины и положения раны в капсуле линзы, а также от величины и места внедрения инородного тела. В благоприятных случаях травма линзы подобна простому уколу, помутнение линзы может остаться частичным.

Пребывание инородного тела внутри линзы, вначале частично помутневшей, ведет постепенно к полной катаракте, иногда лишь спустя месяцы или даже годы. В нашем случае полное помутнение линзы произошло в течение 50 дней. При сильно набухающей линзе инородное тело иногда может выпастись из вещества линзы и оказаться или в передней камере, или в задней. При рассасывании линзы инородное тело может остаться в остатках катарактальных масс или в капсуле. Также при полном рассасывании катаракты постороннее тело может оказаться в камерах или в стекловидном теле. Если инородное тело инфицировало, то, конечно, будут различные формы инфекционного воспаления глаза.

Из осложнений нужно также отметить повышение внутриглазного давления (вторичная глаукома), которая может быть в различных стадиях процесса. Затем, как известно, встречается (если во-время не удалить железный осколок) сидероз глаза, при медном—халькоз. Процесс, заняв линзу, идет обычно дальше и ведет к общему сидерозу или халькозу глаза. Отсюда ясно, что при металлических осколках своевременно примененная операция спасает глаз от этих осложнений, не говоря уже о возможности симпатического воспаления.

В нашем случае из осложнений наблюдалось повышение внутриглазного давления.

Хотя линза относительно хорошо переносит посторонние тела, но оставлять их в ней нежелательно и всегда требуется оперативное вмешательство. Каждый раз вопрос о целесообразности оперативного мероприятия решается в зависимости от случая. Удаление железного осколка, как правило, производится при помощи магнита. Оперируют возможно с большим лоскутным разрезом роговицы и с иридектomieй. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

В случае Эльшнига, где железный осколок попал в линзу и рана капсулы быстро сомкнулась, он вскрыл оперативным путем капсулу линзы и удалил инородное тело с сохранением прозрачности линзы.

Blaff наблюдал четыре случая после удаления инородного тела из линзы, помутнение которое оставалось частичным и глаз сохранился

хорошим в продолжение нескольких лет. В нашем случае, как сказано выше, мы произвели экстракцию линзы вместе с инородным телом и получили хорошее зрение. Таким образом данный случай интересен также и по своему счастливому исходу.

Литература.

1. Карницкий К. Э., Материалы к вопросу о повреждениях глаза, дисс., СПб, 1902—2. Канцель Г. О., О повреждениях глаза по данным С.-Петерб. глазной лечебницы, дисс., СИБ, 1908. Wagenmann Graefe—Saemisch, Handbuch f. gesamt. Augenheilkunde, II Auflage.—3. Варшавский Я., К казуистике повреждений хрусталика осколком меди, В. О. 1903, т. 20.—4. Mazet, РОЖ, 1929, т. 9, рефер.—5. Quint. Сидероз и бинокуляр. зрение при односторонн. афак., К1. М. f. A, 1928, Bd. 8—6. Hardy, Инород. тела внутри глаза, Amer. journal of ophthal. vol. II, 1928, № 5.—7. Vegle, Прободящ. поврежд. глаза мелк. стальн. осколками. РОЖ, 1930, т. 12, рефер.—8. Leonguet, Осколок меди в течение 17 лет, СВО, 1932, т. I, вып. 1, рефер.—9. Sparff, Внутриглаз. инородн. тела, СВО, 1932, т. I, вып. 10, рефер.—10. Blatt Nikolas, The toleran. of the crystal. lens tometalf. foreign. bodies. Amer. jour. of ophthal., 1930.

Башкирский венерологический институт (директор М. Т. Бриль, зав. клиническим отделением А. К. Якубсон).

Лечение остро-воспалительных заболеваний кожи рентгеном.

С. М. Трайнин и Н. А. Иванов.

Остро-воспалительные заболевания кожи, нередко сопровождаясь сильной болезненностью и временами отрывом больных от производства, уже давно толкали врачебную мысль на изыскание наиболее эффективного способа лечения их. Среди разнообразных методов терапии не последнее место принадлежит рентгеновским лучам.

Не задаваясь целью приводить имеющуюся уже обширную литературу по данному вопросу, мы лишь коснемся наших наблюдений.

Работы Гейденгейна, Фрида, Соломона и др. о благоприятном влиянии рентгеновских лучей на остро-воспалительные заболевания кожи побудили нас испытать этот метод.

Под наблюдением находилось 185 человек. По диагнозам они распределяются так: фурункулы—105 случаев (50 случ. на лице, 7 на верхних конечностях, 21 на нижних конечностях, 27 на туловище) Флегмона—5 случаев; карбункулы—10 случ. (на лице—1, на спине—1, на верхних конечностях—2, 6—на нижних конечностях); гидрадениты—30 случаев, панариции—8 случаев, рожа—10 случаев (8—лица и 2—нижних конечностей); периодонтиты—18 случаев.

Мужчин было 128, женщин 58.

По возрасту: от 10 до 30 лет—108 человек, от 30 до 50 лет—43 чел. и от 50 до 70 лет—35 чел.

Продолжительность заболевания до лечения: от 1 до 5 дней 127 человек (68,3%), от 6 до 10 дней—33 чел. (17,7%), от 11 до 16 дней—15 чел. (8%) и от 17 до 22 дней—11 чел. (6%).

Нами применялась в зависимости от формы заболевания и его давности следующая методика освещения: при фурункулах, панарициях и гидраденитах расстояние 20 см., напряжение 130—135 к/в. АЗ, 5, ма 2, 1/5—1/4—1/3 эритемной дозы, АЛ I.

При карбункулах, периодонтитах, роже и флегмоне расстояние 20 см., напряжение 160 к/в, ампер 3,5 ма 2, 1/5—1/4—1/3 эритемной дозы АЛ 2—3.

Подвергавшиеся освещению фурункулы были преимущественно единичными, гидрадениты односторонними. Однократно больные подвергались рентгеновскому облучению в 128 случаях, двукратно в 38 случаях и трехкратно в 10 случаях.

Повторные освещения производились через 6—8 дней. Однократно освещались панариции, флегмоны, периодонтиты и фурункулы; многократно—преимущественно гидрадениты, карбункулы и рожа. Успех лечения в значительной степени зависел от времени обращаемости больных за помощью.

Мы наблюдали быстрое обратное развитие процесса в тех случаях, когда больные подвергались освещению первые 1—2 дня от начала заболевания. Важность своевременного освещения подчеркивается рядом авторов (Ольховская, Бриль, Кругликова, Вейсблат и др.). В тех случаях, когда больные обращались уже с выраженным процессом, с центральным распадом—большим инфильтратом, мы хотя и не получали быстрого эффекта, но все же наблюдали уменьшение воспалительных явлений, болезненности, отграничение гнойника и постепенное рассасывание инфильтрата. Иногда при освещении распространенного рожистого воспаления наблюдалось поbledнение эритемы на месте освещения, но по периферии процесс шел дальше, захватывая новые участки кожи. В первые часы после освещения болезненность слегка усиливалась и даже увеличивалась краснота, а при роже даже повышалась температура, вскоре затем сменявшаяся улучшением как объективным, так и субъективным. В ограниченном числе случаев приходилось делать небольшие разрезы с целью удаления гноя, после чего болезненный процесс быстро шел на убыль. Больные во время лечения рентгеном получали лишь перевязки с вазелином. Заслуживает внимания группа периодонтитов, — лечение их, а также и ряда других заболеваний в области стоматологии рентгеновскими лучами было с успехом применено Годзоном, Михелем, Кнофом и др.

Полагают, что при периодонтитах рентгеновские лучи вызывают распад межклеточного инфильтрата, повреждают стенки сосудов, вызывая их порозность, усиливают отделяемое из очага и т. п. Антитела, получившиеся от распада лимфоцитов и нейтрофилов, местно повышают бактерицидность и обезвреживают бактерии (Депутович).

Переходя к оценке полученных нами результатов, необходимо указать, что группу больных, давших полное рассасывание инфильтрата, исчезновение эритемы с падением температуры до нормы (при роже), а также группу больных, давших заметное улучшение (у которых прекращалось гнойное отделяемое, оставался ничтожный инфильтрат и едва заметная эритема) — мы считали излеченными. Ко второй группе нами отнесены случаи, где болезненный процесс не дал после освещения заметного улучшения и где пришлось прибегнуть к другим методам лечения.

Таким образом к первой группе отнесено—113 чел., ко второй—73 чел.

Из группы в 113 случаев (60% успеха) мы получили выздоровление в течение первых 3-х дней после освещения в 54 случаях (флегмон 5 случ., периодонтитов—17, гидраденитов—8, рожа—4, панарициев—5, фурункулов—15), а в течение 5 дней—59 случаев (периодонтитов—1, панарициев—3, гидраденитов—14, фурункулов—38, рожа—3).

Вторая группа—73 случ., не давшая улучшения включала: фурункулов—52 сл. карбункулов—10, гидраденитов—8 и рожа—3.

Выводы: 1) Лечение рентгеном остро-воспалительных заболеваний кожи и периодонтитов—186 случаев—дало у нас 60% успеха.

2) Наилучший эффект получен при флегмонах, периодонтитах, роже.

3) Успех рентгенотерапии зависит от ранней обращаемости больных за помощью.

Кафедра санитарии и гигиены Казанского ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (зав. проф. И. К. Лукьянов), лаборатория Ин-та соцздрава в Казани (дир. проф. Ф. Г. Мухамедьяров).

Случай отравления „рыбным ядом“ (красной рыбой сем. осетровых).

Асс. М. М. Гельфанд.

Вопрос об истинных причинах отравлений так называемым „рыбным ядом“ еще до сего времени окончательно не разрешен.

Regnansky и Mandel приписывают рыбные отравления *Proteus vulgaris*. Unlenhut считает, что рыбные отравления могут вызываться партифоными палочками. Обе эти причины свойственны также и мясным отравлениям, при этом, в обоих случаях картина заболевания главным образом токсического порядка, вследствие образуемых этими бактериями токсинов. Констансов, работая над „рыбным ядом“, часто встречающимся при отравлениях после употребления различным образом консервированной рыбы сем. осетровых, приходит к заключению, что в основном причиной отравления является токсин особой спорноспособной формы бактерии анаэробного характера, названной им *B. ichthyismi*. Однако при дальнейшей проработке этого вопроса на основании данных сравнения культуры *B. ichthyismi* с таковыми же *B. botulinus* автор приходит к результату, берущему под сомнение существование самостоятельного вида *B. ichthyismi*, и многие склонны думать, что Констансов имел дело с одним из видов колбасной бациллы (*B. botulinus*), которая весьма часто встречается в кишечнике красной рыбы и при первой возможности начинает размножаться, проникая в мясо, с образованием токсина. Ручковский, наблюдая такого рода отравления, определенно высказывается за ботулизм, как этиологический момент этих отравлений. Обычно распознавание ботулизма представляется затруднительным в виду неясности во многих случаях клинической картины заболевания и невозможности лабораторного исследования уже съеденного пищевого продукта. Кроме того, зачастую токсин ботулизма даже у опытного лаборанта не поддается открытию. При этом диагностика остается под видом ничего не говорящей „алиментарной интоксикации“.

Ранняя диагностика заболевания ботулизмом по клинической картине является одним из важнейших условий благоприятного исхода этой болезни, так как дает возможность своевременно прибегать к применению серотерапии — единственно признанного специфического средства против токсина *B. botulinus*. Ботулиновый антитоксин выказывает свое эффективное действие лишь в начале заболевания, поэтому очень важно, как указывает инструкция английского министерства здравоохранения, приступить к этому методу лечения немедленно по обнаружении первых подозрительных признаков этого заболевания (раздвоение зрения, расстройство речи, затруднение дыхания и т. д.)

Standfuss утверждает, что находка *B. botulinus* и его токсина в мясных продуктах не так уже часта: в Германии, напр., на 247 мясных отравлений палочка ботулизма обнаружена всего только 4 раза. Проф. Миллер предполагает, что виною этому, вероятно, является, с одной стороны, несовершенство методики исследования, а, с другой стороны, тот факт, что токсин колбасной бациллы ослабевает от нагревания, при употреблении пищевых продуктов, подвергавшихся термической обработке, и дает совершенно нехарактерную картину заболевания. До последнего времени считалось, что большинство случаев ботулизма на Европейском континенте падает на употребление пищевых продуктов животного характера, а в Америке они больше всего касаются употребления пищевых продуктов растительного происхождения. В Германии 82,1% случаев отравлений *B. botulinus* приписывается именно животной пище, тогда как в США — 64,9% отравлений было вызвано употреблением зараженных растительных консервов. Подобные случаи встречаются и у нас в Союзе, как например отравление в Днепродзетровске кабачковой икрой, производства

Одесского консервного завода, о котором упоминается в обращении Центрального Комитета партии от 22 декабря 1933 г. *B. botulinus* (от *botulus*—колбаса) получил свое название от *Van Ermengen*'а, выделившего эту палочку впервые в 1895 г. из ветчины, которая послужила причиной отравления в Эзелле 20 человек с 3-мя смертельными случаями.

Привожу случай отравления *b. botulinus*, имевший место в январе 1935 года в Казани.

7 января 1935 года в лабораторию Казанского института соездрава поступил для исследования небольшой кусочек рыбы с отношением НКЗема ТР по поводу смерти одного из сотрудников наркомата, последовавшей после употребления в пищу небольшого куска этой рыбы. При обследовании мною этого необычного для Казани случая выяснились следующие обстоятельства:

В одном из крупных рыбных магазинов города получена большая партия рыбы—соленой белуги и тешки; часть ее подвергалась копчению. После того, как значительная часть этой рыбы была распродана, в одной семье произошло отравление двух человек, поевших эту рыбу. Больных удалось спасти. После этого случая санитарная инспекция города запретила продажу этой рыбы временно до выяснения результатов лабораторного исследования, произведенного над несколькими образцами рыб, изъятых из склада магазина; у больных рыба для исследования не бралась, ввиду того, что ее у них не оказалось; не исследовались также и выделения заболевших. В доставленных образцах рыбы лаборатория ничего подозрительного не обнаружила и запрет на дальнейшую продажу рыбы снят. Через некоторое время второй случай—смертельный, и вторичный запрет продажи рыбы. На этот раз жертвой оказалась А-в Ю., 30 лет, служащий НКЗема. З/л купил в вышеозначенном магазине 100,0 копченной соленой белуги—тешки, от которой половину, около 50,0 съел сам. Небольшой кусочек поела жена, последней рыба не понравилась по вкусу и запаху и даже стошнило ее. Через некоторое время А-ву стало плохо. Вот выписка из истории болезни Областной советской больницы, куда был доставлен больной 5/1 35 г.

З/л, около 5 часов вечера, после того, как больной поел недоброкачественной рыбы, у него началась рвота, слабость. Эти явления с течением времени усилились; к ним присоединилась одышка, сухость во рту, головокружение. Последние дни небольшой насморк. Стул задержан. Со времени заболевания стул только 5/1 вечером после клизмы. В прошлом—заболевания желудка и сердца. Рыба была приобретена в магазине на Кольце. Кроме больного рыбу ела также жена больного (только пробовала), у нее была рвота. Анамнез собран частью у больного, частью у его жены, так как больному трудно говорить из-за слабости. Больной был доставлен в тяжелом состоянии с явлениями одышки, с плохим пульсом. При промывании желудка вода выходила обратно чистой. Больному влило 300 см.³ физиологического раствора под кожу; вспрыгнуто *Ol. camphorae* 10%—2,0 и *Sol. Coffeini natriobenzoici* 10%—1,0, физиологическая клизма. Больной обложен теплым. 6/1—состояние больного тяжелое, больной бледен. Питание удовлетворительное. Одышка. Дыхание—50 в минуту. Пульс—120, небольшого наполнения и напряжения. Границы сердца: верхняя—4 ребро; правая—1. пед., левая—на 2 см. кнаружи от I паш., тоны—глухие. *Pulmones*—отклонены от нормы не обнаружено. Язык сух, покрыт белым налетом. Живот—мягок, безболезнен. Нерв не прощупывается. *Leg. artis* обследовать больного не удастся: при малейшем движении позывы к рвоте. Все болезненные явления у больного усиливаются.

Больной умер в 2 часа 30 мин. утра при явлениях сердечной слабости. Диагноз: алиментарная интоксикация.

Выписка из акта судебно-медицинского освидетельствования.

Внутренний осмотр: фолликулы корня языка слегка припухли, темно-фиолетового цвета. Выход в гортань темно-красного цвета. Слизистая пищевода гладкая, гиперемирована. Желудок пуст. Слизистая его набухла, сильно складчатая, местами темно-красного цвета, покрыта большим количеством густой темно-желтой слизи. Брюжеечные железы увеличены до размеров лесного ореха, плотны, на разрезе розоватого цвета. Тонкие кишки пусты, слизистая их набухшая, гиперемирована. В толстых кишках небольшое количество жидкого кала сероватого цвета; слизистая их бледна. В околосердечной сумке около 1,5 столовой ложки прозрачно-желтой жидкости. В левом сердце 2 столовых

дожи, в правом 4—крови с красными и белыми сгустками. Сердце вяло, дрябло; мышцы цвета вареного мяса. Двустворчатые и аортальные клапаны слегка утолщены. Трехстворчатые клапаны левой артерии без особых изменений. Легкие частично сращены с пристеночной пленкой, пушисты, на разрезе темно-красного цвета, при выжимании из них выделяется большое количество красной, пенистой жидкости (отек). Печень не увеличена в размерах, нижний край ее острый, на разрезе ее рисунок печеночных долек ступеван; печень полнокровна. Желчный пузырь напряжен, желчные пути проходимы. Границы коркового и мозгового слоя почек ясны, капсула снимается свободно, без вещества почек. Селезенка не увеличена, на разрезе темно-красного цвета, вещество ее снимается ножом в небольшом количестве. Мочевой пузырь растянут, переполнен прозрачно-желтоватой мочей. Причины смерти: Паралич сердца. Подозрение на отравление (интоксикация желудочно-кишечного тракта).

7/1 при получении кусочка рыбы весом около 10 г, последний разделен на 2 части, из которых одна часть направлена для параллельного исследования в Микробиологический институт, а из другой части в лаборатории Института соцздрава произведены посевы 1) в желчь и на среду Эндо с целью выделения микроорганизмов паратифозной группы, 2) в конденсационную воду на комом агаре для выращивания *Proteus*'а и, наконец, 3) посев в сахарный агар столбиком и печеночный бульон. Ни в одном из посевов не получено удовлетворительного результата. Опыта кормления животных не производили ввиду недостаточного количества доставленного материала. Для выделения токсина из оставшегося кусочка рыбы — 4 г. — приготовлена вытяжка путем растирания в стерильной ступке с прокаленным песком мелко изрезанной рыбы с 12—15 см³ физиологического раствора и настаивания в течение 2 часов, после чего жидкость профильтровывалась через обыкновенный фильтр, фильтрат центрифугировался около 4 ч. Слитая прозрачная жидкость разделена на две части, из которых одну часть прогрели на кипящей водяной бане в течение получаса. Гретый и негретый центрифугаты для интраперитонеальной инъекции мышам отправили в Микробиологический институт, где впрыскивание производилось: 1 мышь 0,3 см³ гретой, а другой 1 см³ тоже гретой жидкости; 3-ей мышке впрыснули 0,3 см³ негретой и 4-ой—1 см³ тоже негретой; в результате последние 2 мышь от негретой жидкости погибли на 3-й и 4-е сутки, мышки же со впрыснутым гретым материалом остались живы. Весь осадок после центрифугирования засеян в печеночный бульон, и уже на 2 сутки имели обильный рост. Микроскопическая картина мазка с проросшего бульона: грубая, крупная, грамположительная спорозоная палочка; спора овальная, расположена ближе к одному концу, и кроме того масса других посторонних микроорганизмов. Для получения чистой культуры, посевы производились в сахарный агар столбиком, на кровяной агар в чашках Петри и среду Клодницкого, на которой быстрее всего удалось получить чистую культуру путем частых пересевов и больших разведений. Культура проверена: микроскопически, на способность к токсинообразованию; кроме того проведением через пестрый ряд установлены биохимические свойства и произведены повторные опыты заражения мышек токсином интраперитонеальными инъекциями. На всем пути идентификации получились удовлетворительные результаты. Рост на печеночном бульоне давал вполне отчетливый запах прогорклого масла с явной пептонизацией печени. Посевы на чашках с кровяным агаром обнаруживали круглые колонии с сильными гемолитическими свойствами; молоко на 3-й и 4-й день сплошь пептонизировалось; посевы на среде Клодницкого с прибавлением углеводов и лакмуса дали изменение среды с глюкозой, лактозой и глицерином, а с сахарозой и маннитом—отсутствие всякого изменения. Контрольные посевы на комом агаре в аэробных условиях не давали роста. Посев в печеночном бульоне выдерживался в термостате 8 суток, после чего профильтровывался; фильтрат разделен на две части; одна прогрелась 30 минут при 85°; обе части в Микробиологическом институте впрыскивались 4 мышам; 2-м гретый фильтрат и 2-м негретый. Последние погибли через 16—20 часов, а первые две остались живы. Биологический опыт повторен в лаборатории Института соцздрава, причем мышка от 1 см³ негретого фильтрата погибла через 16 часов при явлениях резко выраженного паралича задних конечностей и сонливости, а другая мышка от 0,2 см³ погибла через 30 часов при тех же явлениях.

Неудачная в нашем случае первая попытка обнаружения *b. botulinus* в лаборатории Института соцздрава, а также в Микробиологическом институте, лишний раз подтверждает возможность отрицательного лабораторного результата там, где *b. botulinus* присутствует.

Частота отравления токсином ботулизма прогрессирует одновременно с нарушениями санитарно-гигиенических установок на предприятиях пищевой промышленности, отсюда вытекают и необходимые предохранительные меры к уменьшению распространения ботулизма. Организация в полной мере соответствующего санитарного надзора на местах заготовки пищевых продуктов, главным образом мяса, рыбы и различных видов мясо-рыбных и овощных консервированных изделий, является первой насущной потребностью в борьбе с этим отравлением. По словам Meurer'a американская консервная промышленность почти совершенно не знает в настоящее время этого заболевания, благодаря усилению санитарно-гигиенических мероприятий. Такой же санитарный надзор необходим в местах переработки и распределения этого рода пищевых продуктов.

Подозрительные продукты, консервированные, не должны применяться в сыром виде. Должен быть установлен строгий санитарно-гигиенический режим во всех предприятиях пищевой промышленности, всемерное гигиеническое обращение с продуктами питания. Много в этом отношении должно содействовать распространение среди работников пищевой промышленности точных сведений о сущности ботулизма.

Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из Терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурия Гос. института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (дир. проф. Р. И. Лепская).

Новейшие данные о роли передней доли гипофиза в обмене веществ.

Э. Р. Могилевский.

Если учесть командное положение, которое гипофиз по современным воззрениям занимает в системе эндокринных желез, и сопоставить это с той ролью, которую многие эндокринные железы играют в обмене веществ, то будут совершенно констатируемы и естественны многочисленные попытки выделения из гипофиза специальных гормонов, регулирующих обмен веществ. Поиски специальных гормонов обмена в гипофизе тем более оправданы, что ряд клинических фактов прямо наталкивал на мысль об участии гипофиза в обмене веществ. Так, давно известно, что при акромегалии очень часто (в 40% по Evans'у и 25—40% по Housaу) наблюдаются нарушения углеводного обмена. В последние годы (1932) при акромегалии отмечены: высокая гликемия натощак, повышенный почечный порог для сахара, сильная и длительная фаза гипогликемии после пищевой гипергликемии, уменьшенная гипергликемическая реакция на сахар и адреналин и поразительная чувствительность к инсулину (Luske). При гипофизарном ожирении Falta находил повышенную способность к усвоению сахара. У гипофизарных карликов находили сахар крови на нижней границе нормы (Zondek), часто усиленную гипергликемическую реакцию на сахар и адреналин и повышенную реакцию на инсулин (Luske).

Кроме клинических данных о связи некоторых нарушений обмена с изменениями гипофиза, имеются и забытые до последнего времени экспериментальные наблюдения Cushing'a (1911 г.) о том, что удаление гипофиза повышает выносливость к сахару.

Однако все эти наблюдения оставались отдельными, разрозненными фактами и не были объединены какой-нибудь оплодотворяющей их общей идеей. Они привлекли к себе внимание и нашли должную оценку только с тех пор, как Housaу и Magenda опубликовали в 1924 г. и свои известные, многократно сейчас проверенные опыты о том, что гипофиз-эктомированные (г.-э.) собаки обладают резко повышенной чувствительностью к инсулину.

Для экспериментального решения вопроса о роли той или иной железы внутренней секреции экспериментальная эндокринология обычно пользуется методом экстирпации, имплантации и инъекциями экстрактов данной железы.

Удаление гипофиза оказывает сильное влияние на сахарный обмен. Подавляющее большинство аа. отмечает значительно пониженный уро-

вень сахара крови после гипофизэктомии (Houssay, Lucke, Heydemann и Hechler, Marks и White, Collip и др.). Эта гипогликемия, развивающаяся после гипофизэктомии (г.-э.), особенно резко выражена натощак и при незначительном даже голодании. Так, Mahoney указал, что кахексия, которая начинает развиваться у молодых животных уже через 24—36 часов после гипофизэктомии, зависит от падения сахара крови и что длительным подвозом большого количества сахара можно избежать кахексии, не останавливая развития других признаков отсутствия гипофиза (напр. нарушение роста). Collip сообщает, что в тех случаях, когда г.-э. обезьяны в течение некоторого времени отказывались от приема пищи, у них быстро развивалась резкая гипогликемия (в одном случае сахар крови дошел до 27 mg%) с явлениями комы, которая быстро устранялась инъекцией концентрированного раствора глюкозы. В связи с гипогликемией натощак естественно было бы ждать и большую выносливость г.-э. животных к нагрузке глюкозой. Однако в эксперименте эта повышенная толерантность к углеводам отмечена не всеми. В то время как Sakamoto и Saito находили у г.-э. кроликов повышенную толерантность к углеводам, Houssay не отмечает этого, а Lucke и сотр. в опытах на собаках, у которых через небо вызывалось изолированное повреждение передней доли гипофиза, наряду с сильным падением сахара натощак (на 20,4% ниже нормы), отмечают после нагрузки глюкозой даже усиленную гипергликемию. Biosotti, вводя внутривенно 1,0 глюкозы pro kilo веса 14 собакам без гипофиза, 5—с повреждением *tuber cinereum* и 10—контрольным, нашел у г.-э. животных более затяжное падение гипергликемической кривой, чем у контрольных, т. е. имеется не увеличение, а уменьшение толерантности.

Удовлетворительного объяснения указанных расхождений в настоящее время еще не существует. Повидямому, помимо различной методики в опытах отдельных авторов, надо считаться и с возможностью повреждения во время удаления гипофиза близлежащих отделов промежуточного мозга, играющего исключительно важную роль в регуляции всего обмена веществ. Известное значение должно иметь и состояние питания животного, предшествовавшее опыту. В зависимости от последнего обстоятельства находится гликогенный запас печени, который играет громадную роль в проявлении той или иной реакции со стороны сахара крови на экзо- и эндогенные раздражения. Косвенным подтверждением такой возможности может быть служит то, что и гипогликемия, отмечавшаяся многими как обязательный спутник г.-э., судя по дальнейшим работам (Houssay, Malamud и др.), не обязательна и появляется только натощак и при голодании, а при достаточном питании сменяется нормальной картиной сахара крови.

Гипогликемия, легко наступающая у г.-э. животных натощак, а после небольшого голодания могущая привести животное и к смерти, является косвенным доказательством того, что с удалением гипофиза из организма исчезает какой-то тормоз, присутствие которого противостояло действию инсулина. Это положение еще больше подкрепляется опытами с введением таким животным инсулина. Даже после малых доз инсулина гипогликемия у г.-э. животных так сильна, что может повлечь за собою опасные явления шока. Эта повышенная чувствительность к инсулину

после удаления гипофиза единодушно отмечается всеми авторами (Houssay и Magenda, Lucke и др.).

Повышенная чувствительность г.-э. животных к инсулину очень напоминает явления, наблюдаемые у животных, лишенных надпочечников, так как и у последних наступающую после инсулина гипогликемию очень трудно, а во многих случаях невозможно ликвидировать дачей сахара и адреналина (Lucke, Heydemann и Hande). Это проливает некоторый свет на факторы, участвующие в создании вызванных г.-э. нарушений углеводного обмена и, как увидим ниже, позволяет выявить механизм, при помощи которого гипофиз осуществляет свое вмешательство в углеводный обмен.

Исследования над действием адреналина у г.-э. животных дали разноречивые результаты. В то время как Lucke и сопр. находили у г.-э. собак усиление гипергликемии после адреналина, Corkiel, Marks и White наблюдали у кроликов понижение адреналиновой гипергликемии. Повидимому, и здесь, как и при нагрузке глюкозой, имеет значение состояние животного в момент опыта.

Из работ Houssay известно, что сахар крови у г.-э. собак обнаруживает большую нестойкость и дает очень резкие колебания даже там, где у нормального животного можно отметить небольшое отклонение. Так, разница между уровнем сахара крови натощак и после еды может дать у них скачок от 100 до 300 mg^o/%.

Исследовано и действие на г.-э. животных такого гипергликемизирующего агента, как морфий. Эти исследования, проведенные главным образом школой Houssay'я, показали, что г.-э. значительно понижает гипергликемию и гликозурию, вызванную указанным выше агентом.

Гликоген печени согласно ряду работ Houssay и сопр. у г.-э. жаб и кроликов понижен; у собак — мало изменен; это понижение гликогена менее выражено и менее постоянно в мышцах. Уменьшение гликогена печени после г.-э. не всеми впрочем подтверждается (Pflusch, Greiginger и Lowi) да и не совсем понятно, так как исчезновение гипергликемии после экстирпации гипофиза можно было бы истолковать как результат недостаточного гликогенолиза, а гипергликемию после инъекций экстрактов передней доли — как следствие усиленного гликогенолиза.

Блестящей и яркой демонстрацией той роли, которую гипофиз играет в регуляции углеводного обмена, явились опыты Houssay и сопр., которые показали (1930 г.), что, если у животного с экспериментальным диабетом, вызванным удалением pancreas'a, своевременно удалить и гипофиз или повредить переднюю долю его, то все типичные проявления диабета (гипергликемия, гликозурия, апидоз и др.) исчезают или сильно ослабевают. Наоборот, имплантация таким животным передней доли вызывает возврат всех исчезнувших симптомов диабета. Эти классические работы в дальнейшем многократно были повторены и подтверждены многими авторами. Они явились отправным пунктом для более глубокого изучения роли гипофиза в обмене веществ.

Итак, изучение роли гипофиза в углеводном обмене при помощи метода гипофизэктомии (с удалением всего гипофиза или только передней его доли) показали, что у животных, лишенных гипофиза (или его передней доли): 1) развивается гипогликемическая картина крови, которая чрезвычайно легко (даже при кратковременной задержке в подводе пищи)

может переходить в гипогликемический шок и даже закончиться смертью, 2) чувствительность к инсулину резко повышена (даже очень маленькие дозы инсулина могут давать гипогликемический шок), 3) факторы, вызывающие гипергликемизирующее действие (морфий и др.), оказываются менее эффективными, чем у нормальных животных, 4) гликогенные запасы большей частью уменьшаются, 5) клинические проявления экспериментального диабета резко уменьшаются и даже могут исчезнуть. Некоторые из этих симптомов (гипогликемия, повышенная чувствительность к инсулину) отмечены и у гипофизарных карликов, где есть все основания думать о пониженной функции передней доли гипофиза.

Все эти данные, а в особенности влияние г.-э. на экспериментальный диабет и возобновление симптомов диабета после имплантации гипофиза или инъекции экстрактов передней доли, по-новому поставили вопрос о факторах, регулирующих в норме и патологии обмен углеводов.

В 1932 г. Houssay и, независимо от него, Evans нашли, что при помощи инъекций экстрактов передней доли гипофиза (п. д. г.) можно у совершенно нормальных до того животных вызвать гипергликемию и гликозурию. Ежедневное введение собакам экстракта п. д. г. давало уже через 3—5 дней гипергликемию, гликозурию, кетонурию, повышение уровня липоидов и холестерина в крови и др. симптомы, т. е. явления, наблюдаемые при диабете у людей и после удаления pancreas'a у животных. Действие экстрактов не непосредственное, а кумулятивное, так как эффект начинает нарастать после некоторого латентного периода (1—3 дня). Экстракт п. д. г. действует безотказно и его гипергликемизирующее действие лучше проявляется у хорошо питаемых животных. Прекращение инъекции или уменьшение пищи возвращает все к норме. Действие экстракта специфично, так как инъекция экстракта, добытого по тому же методу из других органов, не оказали никакого воздействия на сахар крови. Гликемическая кривая у животных, получавших инъекции экстракта п. д. г., доходит до большей высоты и имеет более затяжное течение, чем в норме (Biasotti), а реакция на инсулин вместо падения может дать даже подъем сахарной кривой. В дальнейшем выяснилось, что ряд нарушений углеводного обмена, связанных с удалением всего гипофиза или п. д. г., исчезают после инъекций экстрактов п. д. г. Так, напр.: 1) Инъекция экстракта п. д. г. не только уменьшают повышенную чувствительность к инсулину г.-э. животных, но при достаточной дозе эти инъекции могут даже вызвать сверхкомпенсацию и дать гипергликемию (Lucske и сотр. di Benedetto). При длительной даче экстракта п. д. г. такие г.-э. животные могут в течение долгого времени переносить инъекция инсулина. 2) Инъекция экстракта п. д. г. усиливают гипергликемизирующее действие морфия и адреналина (Houssay и Biasatti). 3) Ослабленные или исчезнувшие после г.-э. явления диабета у депанкреатизированных животных после имплантации п. д. г. или инъекций экстракта из нее снова возобновляются (Houssay). 4) Резко усиливается картина экспериментального диабета у животных с сохраненным гипофизом. Так, инъекция экстракта п. д. г. вызывает у животных, лишенных pancreas'a, в несколько раз более высокий подъем сахара крови, чем у нормальных, и появление сильной гликозурии. Если же диетой и инсулином привести такое животное к нормогликемии и англикозурии, то после введения экстракта п. д. г., животное снова ста-

новится диабетическим; прекращение подвоза этого гормона снова восстанавливает прежнюю установку обмена.

Как видно из изложенного, по своему действию на углеводный обмен гормон п. д. г. выступает как яркий физиологический антагонист инсулина. Это дало основание Lucke назвать этот гормон „контраинсулярным гормоном гипофиза“. Houssay считает данный термин неудачным, так как его опыты показали, что этот гормон вызывает повышение сахара крови и после удаления pancreas'a. Еще менее удачен термин „диабетогенный гормон“, так как по смыслу данного слова пришлось бы допустить, что п. д. г. содержит гормон, физиологическая роль которого сводится к вызыванию диабета. Пожалуй, наиболее осторожным надо признать термин „гормон п. д. г., повышающий сахар крови“, предлагаемый Collip'ом. Это несколько громоздкое название лучше выразить в русской транскрипции словом „сахароповышающий“ гормон гипофиза или заменить термином „гипергликемизирующий“.

Нами сознательно опущены работы, которые склонны связать результаты опытов над г.-э животными с повреждением серых ядер промежуточного мозга. Работы Samus и Roussy, Roussy и Mosinger'a, Collin'a, Leschke и др. о связях гипофиза с субталамической областью, открывающая совершенно новую и интересную страницу в изучении вопросов вегетативной регуляции обмена, сами по себе заслуживают отдельного изложения.

Перечисленными до сих пор опытами был завершён первый этап исследований. Роль гипофиза, в частности передней его доли, в углеводном обмене была доказана с достаточной убедительностью.

Для завершения всей цепи доказательств не хватало нескольких звеньев. Оставалось решить основной вопрос: является ли действующее на углеводный обмен вещество физиологически самостоятельным, а может быть и химически специфицированным гормоном, или воздействие на углеводный обмен осуществляется при помощи других „тройных“ гормонов, которые через соответствующие эндокринные железы и воспроизводят наблюдавшиеся изменения углеводного обмена; если такой специфический гормон существует, то каковы 1) его свойства (физические и химические), 2) методы добывания и 3) механизм его действия.

По первому вопросу казалось очень вероятным участие щитовидной железы, так как, с одной стороны, известно было и раньше, что гормон щитовидной железы оказывает действие на углеводный обмен, с другой стороны, имелись факты, свидетельствовавшие об участии тиреотропного гормона п. д. г. в обмене углеводов (уменьшение гликогена печени под влиянием тиреотропного гормона—Eitel и Loeser, изменение сахара крови—Horsters). Но опыты Houssay на жабах с удаленным гипофизом и pancreas показали, что инъекции экстрактов п. д. г. оказывают на этих животных „диабетогенное“ действие, независимо от того, сохранены ли у них или удалены щитовидная железа, половые железы, почки, легкие и пищеварительный тракт. Единственный орган, при отсутствии которого диабетогенного эффекта не получается, это—печень.

Lucke, Neudemann и Duensing, исходя из своих опытов на собаках, тоже высказываются за то, что оказывающий „диабетогенное“ действие гормон передней доли не связан со щитовидной железой, не идентичен с тиреотропным гормоном, а также не имеет отношения к пролактину,

так как применение пролана и тиреотропного гормона не позволило установить на депанкреатизированных животных заметного влияния на сахар крови и мочи.

Наибольшую дискуссию вызывает вопрос об идентичности гормона, повышающего сахар крови, с фактором, вызывающим изменения в обмене жиров, так наз. „гормоном жирового обмена“ или „кетогенным“. Не входя сейчас в обсуждение этого спорного вопроса (см. ниже), отметим только, что имеются опыты, говорящие в пользу независимого друг от друга существования „диабетогенного“ и „кетогенного“ гормона.

Таким образом, действующее на сахар крови вещество, добытое из п. д. г., физиологически не идентично с другими гормонами, выделенными из гипофиза и, повидимому, является отдельным, самостоятельным гормоном.

По данным Houssay, Luskе добытое из п. д. г. вещество, повышающее сахар крови, растворимо в воде, при встряхивании с эфиром, хлороформом, бензином, абсолютным алкоголем не выходит в значительных количествах из водного раствора, к изменениям реакции среды стабильно, но очень чувствительно к повышению температуры (становится недействительным уже при коротком воздействии температуры). Houssay и Viazotti приготовили из мочи экстракт, обладающий довольно эффективным действием на сахарный обмен. Из-за экономии места мы не приводим здесь техники добывания гормона из гипофиза и мочи; интересующихся отсылаем к подлинным работам Houssay и сотр.

Имеются некоторые основания думать, что гормон, повышающий сахар крови, циркулирует и в крови. Kerinov и Petit-Dutailis нашли, что кровь диабетической собаки обладает способностью вызывать гипергликемию у здоровых, причем эта способность не увичтожается дозой инсулина, приводящей кровь этой диабетической собаки к нормогликемии. Этим исследователям удалось изолировать из диабетической крови вещество, обладающее гипергликемизирующей способностью. В последней своей работе Kerinov сообщает, что гипергликемизирующее свойство диабетической крови после удаления гипофиза исчезает, а после инъекции экстракта п. д. г. снова восстанавливается. Эти последние данные Kerinov'a, а также интересные опыты Anselmino и сотр. открывают совершенно новые пути изучения углеводного обмена и роли гипофиза, как основного регулятора этого обмена.

Каков же механизм действия гормона п. д. г., повышающего сахар крови. Исходя из того, что инъекция экстракта п. д. г. дает повышение сахара крови только при удалении одного надпочечника, а после удаления обоих надпочечников повышение сахара не наступает, Luskе, Neudeman и Handel считают, что для проявления действия экстракта п. д. г. необходимо существование хотя бы одного функционирующего надпочечника. Повышение сахара крови, вызванное инъекциями экстракта п. д. г., в конечном счете зависит, по их мнению, от секреции адреналина. Надпочечники являются по отношению к п. д. г. подчиненным органом, реализующим идущие от гипофиза импульсы к повышению сахара крови.

Для того, чтобы установить, осуществляется ли гипофизарное воздействие на надпочечники, а через них на углеводный обмен, гуморально или неврокринно, Luskе и сотр. денервировали надпочечники и при этом нашли, что инъекции адреналина или инсулина давали сильную

реакцию, а инъекция экстракта п. д. г. в таких условиях не давала подъема сахара. Аналогичный характер имели опыты химической блокады симпатического нерва препаратами эрготина (крутое падение гипергликемической кривой, вызванной предшествовавшей инъекцией экстракта п. д. г.). Кроме того удалось установить следующие факты, характеризующие механизм действия повышающего сахар гормона передней доли: 1) непосредственное введение экстракта через субокципитальный прокол черепа давал быстрый, сильный и длительный подъем сахара крови, чего не было при введении физиологического раствора или инактивированного препарата; 2) при даче наркотиков, понижающих возбудимость мозговых центров, инъекция гормона не в состоянии вызвать подъема сахарной кривой даже при непосредственном введении в liquor, а имеющийся под влиянием предшествовавшего воздействия гормона подъем сахарной крови быстро падает; 3) внутривенное введение кролику натошак liquor'a неподготовленной собаки не дает эффекта, тогда как введение liquor'a собаки, которой предварительно введен экстракт п. д. г., дает резкий подъем сахарной кривой. Все эти наблюдения, систематически приведенные в большой серии работ Luskе и сотр., позволили ему построить довольно стройную теорию механизма действия так наз. „контраинсулярного“ гормона гипофиза. По этой гипотезе гормон поступает через infundibulum в liquor и действует там непосредственно на мозговые центры. Импульс, полученный мозговыми центрами, передается по симпатической нервной системе к надпочечникам, а выделяющийся в ответ на это раздражение адреналин, путем воздействия на запасы гликогена в печени, осуществляет в конечном итоге это гипергликемизирующее действие экстрактов п. д. г.

В гипотезе Luskе о механизме действия „контраинсулярного“ гормона самой интересной является мысль о неврокрии (непосредственное действие гормона на мозговые центры). Такая возможность прямого действия гормонов гипофиза на мозговые центры блестяще продемонстрирована Cushing'ом (в его докладе на международном съезде физиологов в 1932 г. в Италии) в отношении гормонов задней доли гипофиза.

Однако механизм регуляции углеводного обмена гормонами п. д. г., по видимому, не так прост и схематичен, как это рисуется по гипотезе Luskе. Циркуляция в крови диабетиков гипергликемизирующего вещества, действие которого не уничтожается инъекциями инсулина (Keripov), показывает, что гормон углеводного обмена п. д. г. может влиять не только неврокрийно, но и гуморально. При обычных физиологических условиях действуют, вероятно, оба механизма, причем нервный механизм используется в экстренных случаях, когда организм нуждается в быстром выбрасывании в кровь достаточного количества сахара. Эти два механизма не исключают, а дополняют друг друга в работе по обеспечению оптимального для потребностей организма уровня сахара в крови.

Но и это допущение еще не решает всей сложности проблемы о механизме действия „контраинсулярного“ гормона п. д. г. Наблюдения Barnes'a, Regan'a и Nelson'a над понижением сахара крови у депакреатизированных собак при помощи инъекций „эстрогенных“ веществ вносят новый фактор, связь которого с гипофизом еще нуждается в выяснении. Сами авторы считают, что понижение сахара крови в их опытах зависит не от прямого влияния „эстрогенных“ веществ на сахарный

обмен, а от угнетающего действия „эстрогенных“ веществ на п. д. г., в результате чего происходит уменьшение продукции гипергликемизирующего гормона п. д. г.

До сих пор, к сожалению, еще мало выяснены те факторы, которые в нормальных или патологических условиях стимулируют или, — что для клиники еще важнее, — угнетают продукцию или парализуют действие контраинсулярного гормона. Между тем знание этих факторов было бы очень важно для изучения патогенеза и терапии нарушений сахарного обмена. Цитированные наблюдения Barnes'a, Regan'a и Nelson'a являются лишь одной из попыток выявления таких угнетающих факторов. Более многообещающими представляются в этом отношении работы Colip'r'a над „антигормонами“.

Таким образом п. д. г. является одним из решающих факторов гормональной регуляции углеводного обмена. По мнению Houssay'a гипофиз играет в обмене углеводов ведущую роль, за ним следует печень и pancreas.

Говоря о ведущей роли гипофиза в углеводном обмене, мы не касаемся, за недостатком места, роли межучного мозга, имеющего непосредственные анатомические связи с гипофизом. Повреждение этих нервных связей или самих ядер межучного мозга тоже влечет за собой ряд глубоких расстройств всего обмена веществ, изложение которых вышло бы за рамки данной статьи. Новейшие работы в этой области дают много оснований думать, что гипофиз и субталамическая область осуществляют свое воздействие на обмен, как единая функциональная система, одним из звеньев которой является гипофиз.

Роль гипофиза в углеводном обмене не исчерпывается, однако, его гипергликемизирующим действием. Еще в 1930 году Aron, вводя молодым морским свинкам или плоду *in utero* экстракты гипофиза, наблюдал у них преждевременное развитие Лангергансовских островков pancreas'a. В 1933 г. Anselmino и Hoffman опубликовали сообщение о том, что повторные инъекции крысам водного экстракта из свежее высушенного ацетонного порошка п. д. г. вызывают уже через 36 часов заметные морфологические изменения островкового аппарата pancreas'a. Эти изменения сводятся к увеличению объема островков, которое зависит и от гипертрофии клеток и от увеличения их количества. Происходит образование новых островков, увеличение ядер клеток, и все это сопровождается усиленной васкуляризацией, т. е. развивается ряд морфологических изменений, которые можно трактовать, как выражение повышенной функции островкового аппарата. Гормон, оказывающий подобное воздействие на pancreas, авторы назвали „панкреотропным“ гормоном п. д. г. В дальнейших своих работах аа. показали, что инъекция „панкреотропного“ гормона нормальным кроликам и собакам вызывает у них снижение сахара крови, ослабление алиментарной и адреналиновой гипергликемии и уменьшение гликогена печени. У депанкреатизированных животных инъекция данного экстракта не дает эффекта. Следовательно, и морфологические и функциональные данные как будто говорят в пользу того, что этот гормон оказывает специфическое стимулирующее воздействие на инсулярный аппарат pancreas'a, побуждая последний к усиленной продукции инсулина. Путем ультрафильтрации при рН 5,3 аа. удалось отделить этот гормон от тиреотропного и гонадотропного гормона п. д. г.,

но не удалось этим путем изолировать его от кортикотропного. Но идентичность его с кортикотропным гормоном отпадает уже в силу того, что последний обладает прямо противоположным физиологическим действием (вызывает гипергликемию). Наличие в экстрактах п. д. г. примесей кортикотропного и контринсулярного гормонов, обладающих прямо противоположным действием, и отсутствие методов добывания „панкреотропного“ гормона в чистом виде—значительно затрудняют подробное изучение его физиологического действия, т. к. последние два гормона своим действием, не только аннулируют, но даже могут совершенно извратить гипогликемизирующее действие панкреотропного гормона.

Какова роль данного гормона в патогенезе сахарного диабета сейчас еще трудно сказать.

В отношении гиперпродукции данного гормона, кроме опытов с введением его извне, имеются клинические наблюдения над так наз. „спонтанной гипопитарной гипогликемией“ (Wilder). Возможно, что сюда же относятся и гипогликемия, наблюдаемая при некоторых плюригландулярных заболеваниях с участием гипофиза.

Изучение „панкреотропного“ гормона начато недавно, поэтому неудивительно, что количество добытых в этой области фактов еще слишком недостаточно.

Проблема углеводного обмена и роли в нем гипофиза еще больше усложнилась новыми открытиями Anselmino и сотр. Они нашли, что в крови нормальных людей через некоторое время (максимум через 4 ч.) после нагрузки большим количеством глюкозы (120,0) появляется вещество, которое при инъекции крысам вызывает у них резкое уменьшение (до 80%) гликогена печени. Обычно натощак этого вещества нет, но у диабетиков оно обнаруживается и натощак. В поисках источника этого нового гликогенолитического фактора авторы подвергли исследованию некоторые экстракты гипофиза и при этом обнаружили, что как по методам добывания и физико-химическим свойствам, так и по физиологическому эффекту гликогенолитический фактор из крови во всех деталях поразительно совпадает с подобным же веществом, добытым из п. д. г. Это обстоятельство, а также и то, что у собак, лишенных гипофиза, это вещество исчезает из крови и не появляется при нагрузке глюкозой, приводит их к мысли об идентичности гликогенолитического фактора гипофиза и крови, т. е. к мысли о том, что у нормального человека после нагрузки глюкозой, а у диабетиков и без нагрузки, в крови циркулирует специфический „гликогенолитический“ гормон гипофиза.

Anselmino и сотр. доказали, что „гликогенолитический“ гормон не идентичен с „контринсулярным“ (который не проходит через ультрафильтр), отличается от „панкреотропного“ (своей большой термостабильностью), от „кетогенного“ (фильтруется при другом рН) и от „кортикотропного“ (последний увеличивает гликоген печени).

Как ни интересны эти первые наблюдения над гликогенолитическим действием некоторых веществ гипофиза, циркулирующих в крови, их надо считать еще недостаточными для признания самостоятельного „гликогенолитического“ гормона. Еще менее поэтому обоснованы и безусловно преждевременны стремления к созданию новых, чисто умозрительных, спекулятивных теорий о роли гипофиза в углеводном обмене (Rivoire). Время для синтеза еще не наступило.

Ведущая или по крайней мере крупная роль п. д. г. в обмене углеводов неизбежно должна вызвать ревизию установившихся взглядов на патогенез сахарного диабета. Не исключена возможность, что в некоторых случаях диабета первопричиной является не повреждение островкового аппарата pancreas'a и уменьшенная секреция инсулина, а первично повышенная продукция „контраинсулярного“ гормона. Такое, первично гипофизарное, происхождение диабета очевидно в случаях, где диабет наслаивается на картину гиперпитуитаризма (диабет при акромегалии, при некоторых аденомах передней доли). Но, по видимому, и в случаях панкреатогенного диабета гипофиз играет не последнюю роль в создании гипергликемии и др. нарушений обмена. Ведь опыты Керінов'a показали, что даже насыщение крови диабетических собак инсулином не лишает их крови способности вызывать гипергликемию у здоровых животных.

Попытки воздействия на течение диабета путем подавления функций передней доли гипофиза рентгеном пока еще единичны и не могут поэтому рассматриваться как серьезный довод в пользу гипофизарного происхождения диабета.

Наконец, работы Collip'a совершенно по-новому освещают условия, возникающие в организме при длительном употреблении инсулина.

В свете современных представлений о роли гипофиза в углеводном обмене, кроме изложенных, возникает еще ряд вопросов, которые только еще поставлены в порядок дня, но при тех стремительных темпах и успехах, которые характеризуют современную экспериментальную эндокринологию, есть основания надеяться на решение этих важных для клиники вопросов в недалеком будущем.

Из всех гормонов, добытых за последние годы из п. д. г., „гормон жирового обмена“, выделенный Anselmino и Hoffman'ом или „кетогенный фактор“ (как он описывается в американской литературе) является одним из тех, чье право на самостоятельное существование подверглось наибольшим сомнениям. Эти сомнения диктовались, во-первых, клиническими наблюдениями над диабетиками, у которых расстройств жирового обмена в виде гиперкетонемии и гиперацидурии улучшались и исчезали под влиянием терапии, направленной на углеводный обмен, во-вторых, рядом экспериментальных наблюдений, показавших, что всякое вмешательство в углеводный обмен неизбежно сопровождается и нарушениями жирового обмена (Venheim и Heiman, Berlin, Стецун и др.). Тот факт, что в опытах с инъекциями „диабетогенного“ гормона наряду с гипергликемией и гликозурией почти всеми авторами отмечалась и увеличение ацетоновых тел в крови и моче (особенно выраженное у животных, получавших в диете жир), допускал двойное толкование. Неизбежно возникал вопрос о том, является ли этот кетогенный эффект лишь одной из сторон действия „диабетогенного“ гормона, одним из вторичных показателей пертурбаций всего обмена вещества, возникающих под влиянием „диабетогенного“ гормона, или же изменения жирового обмена зависят от влияния другого, специального гормона, который, вследствие несовершенства методов очистки и расчленения отдельных гормонов, переходит в ту же фракцию, что и „диабетогенный гормон“.

С отрицанием самостоятельности „кетогенного“ гормона выступил в ряде работ Стецун и его сотрудники (Петрова, Калашникова, Тру-

фанов, Валединская). Основываясь на том, что в опытах с инъекцией водного экстракта ацетонированного порошка п. д. г. одновременно с очень быстрым и резким падением гликогена печени наблюдалась гипергликемия и гиперацитонемия, Степун считает, что изменения жирового и углеводного обмена являются совершенно неотделимыми друг от друга сторонами одного и того же процесса. Отдельные звенья этого процесса так неразрывно и тесно связаны между собою и взаимозависимы, что трудно даже решить—является ли первичным изменение углеводного или жирового обмена. Из всех своих опытов он делает вывод о том, что изменения углеводного и жирового обмена вызваны одним и тем же гормоном.

Не останавливаясь на подробном анализе опытов Степуна, далеко не подкрепляющих всех его выводов и заставляющих его прибегать к добавочной гипотезе о наличии в водном экстракте и „инсулиногенного“ гормона, отметим только, что выводы Степуна не оправдываются более поздними работами других авторов.

Но независимость „кетогенного“ эффекта от „диабетогенного“ еще не решает вопроса о самостоятельном существовании специального гормона жирового обмена. Даже в том случае, если независимость жирового гормона от „диабетогенного“ была бы доказана с абсолютной достоверностью, оставался бы открытым вопрос о том, не зависит ли кетогенный эффект от влияния какого-нибудь другого, выделенного из гипофиза гормона. Все эти трудности, если не полностью, то в значительной степени сейчас уже преодолены. Удалось доказать, что „кетогенный“ гормон как по методам добывания, так и по физико-химическим и физиологическим свойствам может быть дифференцирован от других гормонов, добытых из п. д. г. Добывается этот гормон из ацетонированного порошка п. д. г. путем экстракции действующего начала водой. Это вещество свободно от белка, нерастворимо в эфире, хлороформе, абсолютном спирите, легко разрушается при 60°, устойчиво по отношению к слабым растворам кислот и щелочей. Инъекция этого водного экстракта вызывает увеличение кетоновых тел в крови и моче. Независимость „гормона жирового обмена“ от „диабетогенного“ прежде всего доказывается тем, что посредством ультрафильтрации при рН 5,3 можно гормон жирового обмена совершенно отделить от гормона углеводного обмена. Путем инъекций изолированного ультрафильтрацией жирового гормона можно вызвать повышение кетоновых тел в крови, не изменяя при этом гликогенных запасов печени, как это делает гормон углеводного обмена (Anselmino и Hoffmann). Самостоятельность кетогенного гормона и его независимость от „диабетогенного“ выявлена Collip'ом в ряде демонстративных опытов, которые мы считаем интересным привести для иллюстрации.

1) Если длительно вводить „кетогенное вещество“, то животное не только само делается нечувствительным к дальнейшим инъекциям этого гормона, но кровь подготовленного таким путем животного обладает способностью прекращать и у другого животного действие „кетогенного“ гормона.

2) Максимально очищенный экстракт, содержащий одновременно „тиростропный“ и „кетогенный“ гормоны п. д. г., не вызывает гипергликемии и гликозурии у г. э. и депанкреатизированных собак, тогда как гормон роста, всегда содержащий следы повышающего сахар гормона п. д. г., вызывает у таких собак выраженную гипергликемию и гликозурию.

Имеются данные за то, что действующее начало, вызывающее кетогенный эффект, переходит в кровь (Anselmino и Hoffmann) и мочу (Funk), причем и эти данные говорят против тождественности „кетогенного“ гормона с „диабетогенным“. Так, нагрузка жирами вызывает появление в крови вещества, идентичного по своему физиологическому действию с „кетогенным“ гормоном (Anselmino). Инъекция этого вещества собакам и крысам вызывает у них увеличение выделения ацетоновых тел с мочой на 100%, а у собак—даже на 300%.

Так как при существующих методах добывания и очистки отдельных гормонов кетогенное вещество сохраняется всегда даже в самых чистых фракциях тиреотропного гормона, естественно возникал вопрос об идентичности „кетогенного“ гормона с „тиреотропным“. Однако сохранение кетогенного эффекта у тиреоидэктомированных животных (Funk), отсутствие падения гликогена печени от гормона щитовидной железы при одновременной даче „кетогенного гормона“ (Magistris), и, наконец, понижение основного обмена после инъекции „кетогенного гормона“ (Anselmino, Magistris),—все это говорит против такого предположения и доказывает независимость „кетогенного“ гормона от „тиреотропного“.

Изложенные выше опыты Collip'a свидетельствуют о том, что при помощи „кетогенного“ гормона можно специфически воздействовать на жировой обмен, не затрагивая при этом углеводного. Это подкрепляет предположение о самостоятельном существовании „кетогенного“ гормона, независимо от „диабетогенного“. Наблюдаемое же при инъекции диабетогенного гормона увеличение кетоновых тел Collip, на основании своих опытов, объясняет одновременным комбинированным действием обоих гормонов.

Таким образом вопрос о существовании отдельного специфического „гормона жирового обмена“ сейчас уже мало подвергается сомнению. Что же касается механизма его действия, то многое еще неясно и спорно. Степун и Валединская, основываясь на своих опытах (перерезка п. sympathicus'a прекращает действие экстракта на гликоген и жир печени) и исходя из тождественности „кетогенного“ и „диабетогенного“ гормонов („контраинсулярного“ по Lucke), считают, что механизм действия „кетогенного“ гормона совершенно аналогичен механизму действия „контраинсулярного“ гормона, т. е. протекает по изложенному выше пути: гормон→liquor→мозговые центры→симпатическая нервная система→надпочечники→печень. Будущие исследования должны показать, насколько этот умозрительно построенный механизм соответствует действительности. Однако уже a priori можно думать, что наряд ли все исчерпывается одним этим путем. По аналогии с другими регулирующими механизмами мы знаем, что для реализации одного и того же конечного эффекта организм имеет в своем распоряжении по крайней мере два пути, —нервный и гуморальный, из которых, в зависимости от условий и потребностей в каждый данный момент, используется больше то один, то другой или чаще—и тот и другой.

О роли гипофиза в белковом обмене пока еще можно сказать очень мало. Имеются единичные наблюдения, что после инъекции гормона роста можно при исследовании азотистого баланса обнаружить задержку азота в организме. При отравлении г.-э. животных фторидным дача мяса может спасти их от смерти. Graier и Morgea нашли, что эндогенный

обмен белков при белковом голодании и выделение креатинина при белковом режиме у г.-э. животных ниже, чем у нормальных. Роoley описал под названием „диспротеинизма“ новый симптомокомплекс, одной из самых характерных черт которого является значительное изменение белков крови. Так как гормон п. д. г. (при соответствующей диете) устранял клинические проявления этого симптомокомплекса, автор склонен приписать гипофизу центральную роль в белковом обмене.

Кратко перечисленные здесь опыты и наблюдения должны рассматриваться лишь как первые ориентировочные попытки изучения роли гипофиза в белковом обмене, которые не позволяют делать даже предварительных выводов о механизме и путях регуляции белкового обмена гормонами гипофиза.

Литература.

1. Степун О. А., Вестник эндокринологии, т. IV, № 3—6, 1934.—
2. Степун О. А. и Калашникова А., Вестн. эндокринологии, т. V, № 1—3, 1935.—3. Степун О. А. и Петрова, А. Н., Вестн. эндокринологии, т. V, № 1—3, 1935.—4. Степун О. А. и Валединская, Л. К., там же.—5. Houssay B. A. и Magenta M. A., C. r. Soc. Biol., t. 102, стр. 429, 1929.—6. Houssay B. A. Biasotti, C. r. Soc. Biol., t. 104, стр. 407, 1930.—7. Они же, C. r. Soc. Biol., t. 105, стр. 121, 1930.—8. Они же, C. r. Soc. Biol., t. 105, стр. 124—126, 1930.—9. Houssay и di Benedetto, C. r. Soc. Biol., t. 111, стр. 472, 1932.—
10. Lucke H., Ztschr. f. klin. Med., Bd. 122, стр. 23, 1932.—11. Lucke H., Heydemann E. R. и Hechler R., Ztsch. f. d. ges. exp. Med. Bd. 8. h 1/2, 1933.—12. Lucke H., Heydemann E. R. и Hechler R., Z. exper. Med. Bd. 88, стр. 65—67, 1933.—13. Lucke H., Heydemann E. R. и Berger O., Z. exp. Med., Bd. 90, стр. 120—129, 1933.—14. Lucke H., Heydemann E. R. и Duensing E., Z. exp. Med., Bd. 91, h 1/4, 1933.—15. Lucke H., Heydemann E. R. и Handel H., Z. exp. Med. Bd. 91, h 3/4, стр. 480—492, 1933.—
16. Они же, Z. exp. Med., Bd. 91, h 3/4, стр. 492—502, 1933.—17. Lucke H. и Handel H., Z. exp. Med. Bd. 91, h 5/6, стр. 689—695, 1933.—18. Они же, Z. exp. Med., Bd. 91, стр. 696—703, 1933.—19. Houssay B. A. Klin. Woch. № 20, 1933.—20. Di Benedetto, C. r. Soc. Biol., t. 112, стр. 499, 1933.—21. Houssay и di Benedetto, C. r. Soc. Biol., t. 114, стр. 82, 1933.—22. Agon M., C. r. Soc. Biol., t. 113, стр. 1071, 1933.—23. Anselmino K. I. и Hoffman F., Kl. Woch. от 12/VIII, 1933.—24. Они же, Kl. Woch. от 16/IX, 1933.—25. Они же, Kl. W. от 21/VII, 1934.—26. Magistris, Kl. W. от 21/VI, 1933.—27. Houssay B. A., The Journ. of the Amer. med. Ass., Vol. 101, № 15, 1933.—28. Bauer J., Kl. Woch., № 40, 1933.—29. Evans H. M., Jour. Amer. Med. Ass. Vol. 101, № 6, 1933.—30. Biasotti A., C. r. Soc., t. 114, № 20, стр. 455, 1934.—31. Biasotti A., C. r. Soc. Biol., t. 117, № 28, 1934.—32. Anselmino и Hoffman, Z. exp. Med., Bd. 94, стр. 305—308, 1934.—33. Кепинов Л., C. r. Soc. Biol., t. 116, № 24, стр. 833, 1934.—34. Кепинов Л., C. r. Soc. Biol., t. 116, № 17, стр. 145, 1934.—
35. Mahoney W., Amer. Journ. Phys., Bd. 109, стр. 475—482, 1934.—36. Rivoire, Pres. med., № 38, 1935.—37. Collip I., The Journ. of the Amer. med. Ass., Vol. 104, № 10, 1935.

Библиография и рецензии.

Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического института. Том II. Под общей редакцией директора института проф. Э. М. Залкинда. Пермь, 1935, цена в переплете 7 руб.

Если в том трудов Уральского психоневрологического института представляет отличную монографию Малкина о маляриотерапии психозов¹⁾, то II том по своей тематике не единообразен, имея своим содержанием шестнадцать статей о различных животрепещущих вопросах психиатрии. Организация больницы и внебольничной псих-помощи населению, лечение психозов, вопросы клинической психиатрии и невропатологии—таково содержание сборника, богатого не столько количественно, сколько качественно, заслуга, которой не всякий сборник трудов может гордиться.

Каждая статья сборника заслуживает того, чтобы обратить на нее внимание и реферировать ее подробнее, что, однако, не представляется возможным в рецензии, целью которой является сигнализировать широким кругам невропатологов и психиатров появление в свет этого сборника и рекомендовать его для детального углубленного изучения. Статьи Залкинда: „50 научных конференций врачей Пермской психбольницы и психиатрической клиники ПМИ“, „Активная терапия психозов“ и „Реконструкция стационарной психопомощи“ каждая по-своему не только интересна, но и научно ценна. Особенно убедительна статья Залкинда о реконструкции стационарной психопомощи, где автор обилием фактов доказывает, насколько возможна в краткий срок реконструкция психиатрической больницы в условиях советского строительства, при создании штаба по реконструкции, в состав которого должны входить представители партийных, советских и профессиональных организаций того города, где находится психиатрическая больница, шефствующие предприятия, дирекция и хозяйственная часть больницы и лучшие ударники высшего, среднего и младшего медицинского персонала.

Работа Малкина о психозах в связи с вынужденной бессонницей является важным дополнением к усердно разрабатываемой проф. Эпштейном (Иваново) проблеме сна и бессонницы при психических болезнях. Агриппический синдром у алкоголиков, описанный так ярко и красочно Эпштейном, послужил, между прочим, для Малкина побуждающим моментом для дальнейшего углубленного изучения роли бессонницы при психических болезнях, причем вынужденная бессонница рассматривается как экзогенная вредность, как токсикоз, изучается этиопатогенетическое значение бессонницы. Синдром бессонницы вносит весьма существенное и интересное дополнение, в первую очередь к учениям об экзогенных формах реакций, об этиологическом промежуточном звене (парапойд как одна из своеобразных экзогенных форм реакции, расстройство функций сна, как этиологическое промежуточное звено). Автор заканчивает следующие поучительным обзацом: „В психиатрической клинике мы повседневно встречаемся с чудеснейшими, подчас быть может, невопоримыми вариациями количественных и качественных расстройств функции сна. Психиатрия и здесь является,—как выразился И. П. Павлов,—пособницей для физиологии и патофизиологии больших полушарий“. Вертгейм в статье о лечении энцефалита гармином указывает на высокое целебное действие русского препарата, изготовляемого Вочимфармом. Теория двойного механизма при паркинсонизме, длительный процесс раздражения элементов экстрапирамидной системы, с одной стороны, и выпадение корковых импульсов, с другой, подводят прочную базу под поиски комбинированного способа лечения вроде сочетания со скополамином, т. к. гармин действует только на один компонент болезненного расстройства. В общем, следует на гармин смотреть как на активное в средстве лечения. Работа Юганова о сельскохозяйственной трудовой терапии, Печеркина, о внебольничной психопомощи, Берлина, о принципах организации психоневрологической помощи детям и подросткам, Мигашкина, об опыте работы врача-психоневролога на здравпункте завода им. Державинского, Кюнцаля, об организации физиотерапевтических площадок при отделениях Пермской психбольницы заслуживают внимания, как практически

¹⁾ См. рецензию проф. Галант в „Каз. мед. ж.“ № 10, 1935 г.

важные, указывающие пути к успешной организации того или другого вида большой или внебольничной психопомощи населению. Научный интерес представляют работы Вяясновского о пеллагре, Сморозинцевой о психических расстройствах, как отдаленных последствиях эрготизма, Швецова, к клинике начальных и атипичных форм сирингомиелии, Бахтиярова, к клинике отравления ЦНС торфяным газом, Старицына, случай психопатии с расстройством сексуального влечения.

Сборник производит на читателя самое благоприятное впечатление богатством своего содержания, подбором особо интересной и практически важной тематики, новизной и оригинальностью большинства его работ.

Издание сборника хорошее: изящный переплет, хорошая бумага.

Остается пожелать Уральскому психоневрологическому институту и его директору, профессору Э. Залкинду, проявившему столь богатую инициативу и такое большое умение в организации психиатрического дела на Урале, не меньшего успеха при издании дальнейших томов трудов института.

Проф. Ив. Галант (Хабаровск).

Эндемический зоб на Урале. Под редакцией д-ра В. А. Ляпустина. Том I. Труды и материалы зобных экспедиций за 1929—1931 гг. Стр. 201, с картой эндемии зоба на Урале и многочисленными диаграммами. Цена 7 руб. 50 коп. 1933 г. Том II. Труды и материалы зобной комиссии за 1932—1934 гг. Стр. 215. 1935. Цена 5 руб. 50 коп. Свердловское обл. гос. издательство.

За период 1929—1934 гг. проделана огромная работа по изучению эндемического зоба на Урале при участии редактора этих двух сборников д-ра В. А. Ляпустина и ряда крупных специалистов не только Свердловска, но также Перми и Казани, профф. В. В. Милославского, В. С. Зимницкого, И. А. Ремезова и др.

В сборнике затронуты все важнейшие вопросы по борьбе с эндемическим зобом: статистика, химические и социально-гигиенические исследования, данные этиологии, патологической анатомии и физиологии клиники, как терапевтической, так и хирургической, генетики и терапии (инсулин, рентгеновские лучи). Во втором томе все статьи снабжены краткими французскими рефератами, а в первом частично немецкими. В этом ценном труде мы находим богатейший фактический материал. Нельзя не пожалеть о том, что не использованы некоторые важные литературные данные, а также о том, что многие иностранные цитаты и фамилии, а также их транскрипция нередко искажены до неузнаваемости. Русский ученый проф. В. А. Штанге почему-то превращен в немца. Совершенно лишним является выделение особой группы дистиреозов.

В своем предисловии Уралоблздравстдел совершенно справедливо указывает, что только благодаря советской медицине вопрос об эндемическом зобе на Урале в результате начатых работ можно считать сдвинутым с мертвой точки, на которой он стоял несколько столетий, и не приходится сомневаться в том, что в дальнейших трудах изучение этой важной проблемы будет двинуто еще дальше.

Надо приветствовать прекрасный почин уральских врачей и пожелать им дальнейших успехов.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Grundlagen der Immunbiologie und Allergielehre. „Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten“. München. Aertzliche Rundschau, Otto Gmelin. Стр. 253. Цена 7 мар. 50.

Под этим заглавием объединено 9 статей об основных вопросах иммунологии и учения об аллергии, а именно, о вопросах связи иммунитета с нервной системой (Богендэрфер), о коже, вегетативной нервной системе и расположении к болезням (Мюллер), о биоклеточной теории инфекции (Иваничи Дмитриевич—Спет), о скрытой инфекции (Шлосбергер и Кох), о значении парадентальной очаговой инфекции (Лешке), о применении экстрактов органов для повышения иммунитета (Поккельсс), об аллергенах (фан Никерк), об аллергическом диатезе (Кэммерер) и о дифференциальной диагностике астматических состояний. В этом выпуске очень удачно собран ряд статей, освещающих новые вопросы из области иммунитета и аллергии. Многие из этих статей написаны крупными специалистами в своей области.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Asthma bronchiale. „Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten“ München, Aertzliche Rundschau, Otto Gmelin. Стр. 36. Цена 6 мар. 60.

В этой книге собран ряд статей по актуальнейшим вопросам, касающимся бронхиальной астмы. Здесь мы находим статью Гербста об анатомических и патолого-физиологических основах бронхиальной астмы, Гудехуса о вегетативной и эндокринной системах, Крона об аллергической астме, Визе о бронхиальной астме в детском возрасте, Шредера об отношении вегетативной астмы к туберкулезу, Гансена о дифференциальной диагностике бронхиальной астмы, Графе о лечении ее внутренними средствами (лекарствами, диетой, лихорадкой) и лучами, Гофбауера о дыхательном лечении астмы, Шульца о психическом ее лечении, фан Никерка о лечении ее освобождением от аллергенов и специфической десенсибилизацией и наконец Э. Р. Гессе об оперативном лечении бронхиальной астмы. Затем приведены некрологи Сторм-фан-Левена и Лешке и ряд рецензий, собственно говоря, не имеющих никакого отношения к теме книги. В статье Гессе мы находим ссылки на работы 18 советских авторов. В общем, статьи дают ясное представление о современном положении вопроса.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

K. Nicol und G. Schröder. *Die Lungentuberkulose. Lehrbuch der diagnostischen Irrtümer.* München, Aertzliche Rundschau, Otto Gmelin. Стр. 328. Цена мар. 20.

Как указано в заглавии, мы имеем учебник диагностических ошибок в области туберкулеза. Возможные здесь ошибки разделены на четыре группы: 1) ранняя диагностика легочного туберкулеза у взрослых и детей, с перечислением диагностических ошибок в области анамнеза, осмотра, физических способов исследования; 2) ошибки в диагностике активности; 3) дифференциальная диагностика легочного туберкулеза у взрослых и детей и отношение ее к другим заболеваниям бронхов, легких, плевры и средостения и 4) ошибки в экспертизе в случаях легочного туберкулеза. В заключение дан список важнейших работ. Книга богато издана и снабжена 160 прекрасно выполненными рисунками и двумя интересными таблицами, посвященными развитию легочного туберкулеза, но, к сожалению, напечатана вычурным немецким шрифтом, который при зеркально-блестящей бумаге очень быстро утомляет зрение.

Проф. М. Я. Брейтман (Ленинград).

Рефераты.

Серология, иммунитет, хемотерапия.

J. A. Toomey. *Сыворотка против полиомиелита.* (Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1935, 32, 8). А. удалось получить сыворотку против вируса полиомиелита путем иммунизации барана. Иммунизация осуществлялась при помощи 2% суспензии вируса, смешанной с фильтратом.

Вначале животное получило 4 внутрикожных инъекции с 3, 4 и 5-дневными промежутками. Затем, через 7 дней—две подкожных прививки с промежутком в 6 дней. В дальнейшем производились инъекции 5% суспензии вируса. Вводимые дозы постепенно увеличивались. Вначале, на месте инъекции наблюдалась довольно значительная местная реакция. В дальнейшем это прекратилось. Предохранительные свойства в сыворотке иммунизированного т. обр. барана удалось обнаружить лишь через 4 месяца после начала иммунизации. Испытание сыворотки производилось на обезьянах. Сыворотка вводилась одновременно с заражением интра-ребрално, под эфирным наркозом. Результаты получились утешительные. Часть животных осталась в живых, перенесла легкое заболевание; у остальных наблюдалось значительное удлинение инкубационного периода¹⁾.

Н. К.

¹⁾ Полная нейтрализация вируса полиомиелита наблюдалась при разведении сыворотки 1:1024.

C. W Jungeblut и R. L. Zwemer. *Инактивирование дифтерийного токсина in vivo и in vitro при помощи кристаллического витамина С*. (Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1935, 32, 8). Аа. полагают, на основании различных литературных данных, а также собственных работ, на основании различных экспериментов, что естественная невосприимчивость организма к различным инфекционным заболеваниям зависит в значительной мере от функции коры надпочечников. Выяснилось, что большое значение здесь принадлежит витамину С—одной из важных составных частей коры надпочечников. Экспериментальная часть работы заключалась в том, что м. свинкам вводили дифтерийный токсин в различных комбинациях с витамином С и изучали результаты такого введения. В первой серии опытов дифтерийный токсин (2 MLD) смешивали с различными количествами витамина С и после стояния смеси при комнатной t° в течение получаса ее вводили м. свинкам подкожно. Количество витамина С колебалось от 0,05 до 100 мг., рН = 6,6—6,8. Выяснилось, что витамин С обладает способностью инактивировать дифтерийный токсин; наиболее эффективными оказались дозы витамина от 0,5 до 5,0. Во второй серии опытов различные дозы витамина, а также дифтерийный токсин (2 MLD) вводили м. свинкам под кожу, не смешивая эти вещества предварительно. Дозы витамина С колебались от 1 до 200 мг. В этой серии опытов также удалось подметить инактивирующее действие витамина С на дифтерийный токсин: около половины всех животных, получивших не менее 5 мг. витамина С, остались в живых, в то время как все контрольные свинки погибли. Наконец, в третьей серии опытов м. свинки получали подкожно инъекции витамина С в течение 6 дней подряд; дозы витамина колебались от 1 до 100 мг. После этого м. свинкам выщипывали кожу и вводили внутривенно различные, но вполне активные дозы дифтерийного токсина. Выяснилось, что накопление витамина С в организме м. свинки вызвало резкое снижение реактивности последних по отношению к дифтерийному токсину. В то время как у всех контрольных животных наблюдалась очень резкая реакция, подготовленные животные либо совсем не реагировали, либо реагировали очень слабо.

Эти опыты наглядно свидетельствуют о значении витамина С для устойчивости м. свинки к дифтерийному токсину.

Н. Каган.

F. L. Horsfall и K. Goodner. *Отношение липоидов к реактивности антипневмококковых сывороток*. (Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1935, 32, 8). Аа. установили, что удаление липоидов из лошадиных антипневмококковых сывороток I типа не изменяет их протективных свойств. Экстракция производилась абсолютным спиртом при t—10°. Осадок, выпадавший после шестичасового стояния, подвергался центрифугированию, а затем вторичному экстрагированию спиртом; после этого производилась экстракция безводным эфиром, сперва тоже при t—10°, а затем вторично при комнатной температуре. Осадок после высушивания растворяли в физиологическом растворе NaCl. Полученный препарат, обладая такими же протективными свойствами, как исходная сыворотка, в то же время оказался лишенным агглютинационных свойств. Последние можно было восстановить, вводя экстрагированную сыворотку мышам в полость брюшины и извлекая ее через 30 минут. Опыты показали, что такое же полное восстановление можно получить, добавляя лецитин (рН—6,0). Кроличья антипневмококковая сыворотка, будучи подвергнута экстрагированию в тех же условиях, сохраняла свои агглютинационные свойства. Но если сверх того она подвергалась экстрагированию петролейным эфиром при комнатной t, то она их также утрачивала. Однако, явления здесь несколько различные, т. к. инактивированные подобной экстракцией сыворотки удается реставрировать лишь путем добавления цефалина. Добавление к инактивированным сывороткам извлеченных из них же липоидов не восстанавливало утраченных агглютинационных свойств. Если до добавления лецитина или соответственно цефалина к экстрагированной сыворотке добавлялся предварительно холестерин, восстановления агглютинационных свойств не наступало. Аа. полагают, что упомянутые выше липоиды составляют существенную часть самого антитела. Повидимому, в этом отношении сыворотки животных различных видов распадаются на „лецитиновую“ и „цефалиновую“ группы. Так, м. свинка и крыса, повидимому, принадлежат к цефалиновой группе, человек, мышь, коза—к лецитиновой.

Н. Каган.

J. A o k i. *Изучение антигенных свойств туберкулезных палочек.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Автор показал, что в туберкулезной сыворотке можно обнаружить особые вещества, не имеющие никакой связи с физической делябельностью сыворотки, туберкулиновой аллергией или реакцией Вассермана. Вещества эти обнаруживаются реакцией связывания компонента, если в качестве антигена применить экстракт из туберкулезных палочек, приготовленный по методу Витебского, Клингенштейна и Куна. Автор считает, что здесь идет речь о реакции между антигеном и антителом, имеющей группоспецифическую природу. Эта реакция (W. K. K.—R) имеет место и при применении экстрактов из палочек бычьего, птичьего туберкулеза, а также бацил тимофеевой травы. Следовательно, антиген W. K. K. нельзя применять для дифференцировки кислотоустойчивых бактерий. Антитела, реагирующие с антигеном W. K. K., удается удалить из сыворотки при обработке последней туберкулезными палочками. Бациллы тимофеевой травы этих антигенов не адсорбируют. При иммунизации животных палочками tbc и тимофеевой травы, а также различными фракциями обоих этих видов, вырабатываются антитела, резко реагирующие с антигеном W. K. K. П. Р.

V. F i s c h l. *Хемотерапия туберкулеза и лепры.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Автор работал на мышах, инфицируя их птичьим туберкулезом, так как по предварительным исследованиям оказалось, что этот штамм дает значительно меньше индивидуальных колебаний, чем туберкулез человека и быка. Терапевтические опыты показали, что очень малые дозы дериватов меди, серебра и золота значительно удлиняют жизнь инфицированных мышей; при применении несколько больших доз мыши, зараженные туберкулезом, гибли раньше контрольных.

Далее автор изучил действие жирных кислот, применяемых в клинике при туберкулезе и лепре. Опыты показали, что растительные масла, рыбий жир, а также ненасыщенные жирные кислоты определенного терапевтического эффекта при экспериментальном туберкулезе мышей не оказывают. П. Р.

K. W u r m. *Изучение новых препаратов (Valvanol и Bazillotox), рекомендованных для дезинфекции выделений туберкулезных больных.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Как известно, обычно применяемые дезинфицирующие средства очень мало пригодны для обезвреживания туберкулезных палочек. Лишь алкализол, парметол и хлорамин, предложенные Уленгуттом, Йоттеном и Гайлером, оказались действительно вполне пригодными для этой цели. Обезвреживающее действие этих препаратов делается возможным благодаря тому, что они обладают щелочными свойствами, под воздействием которых растворяется белок, жир и т. под. вещества, обволакивающие туберкулезные палочки. В последнее время предложено для дезинфекции туберкулезной мокроты два новых препарата—вальваноль и базиллотокс. Первый из них, применявшийся раньше в ветеринарной практике, при химическом исследовании обнаружил специфический вес, равный при 15°C—1,0518, реакцию на лакмус нейтральную, поверхностное натяжение при 20°C—40,85. Что касается дезинфицирующих свойств этого препарата, то автор показал, что хотя в культуре он повреждает туберкулезные палочки настолько, что на питательных средах они роста не дают, однако, при введении таких культур в организм животных инфекция, как правило, имеет место. Базиллотокс, химически близкий вальванолю, оказался по своим дезинфицирующим свойствам столь же бездейственным. П. Р.

H. D u k e. *К вопросу о передаче мухой Glossina tripanозом brucei, rhodesiense и gambiense после длительного пассирования их в лабораториях.* (Parasitology, Bd. 26, 1934). Автор проверил на большом материале существующее в литературе положение, что трипанозомы из группы brucei-rhodesiense-gambiense теряют после длительного выращивания на средах с кровью свою способность развиваться в теле переносчика. Изучение проводилось как на очень старых лабораторных штаммах, так и на более молодых. Опыты показали, что штамм Tr. brucei, пассировавшийся более 30 лет, а также одиннадцатилетний штамм rhodesiense и восьмилетний—gambiense не развиваются в теле мухи. Однако изучение совсем молодого штамма gambiense дало те же результаты, так как и он вызвал у насекомого лишь инфекцию кишечника, а не слюнных.

желез. Автор делает вывод, что потеря способности развития у различных штаммов трипанозом в теле переносчика не зависит от длительности пассирования их в культуре.

Н. von Jancsó и Н. von Jancsó. *Быстро наступающая лекарственная устойчивость трипанозом, полученная путем исключения естественных защитных приспособлений организма.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Авторы обнаружили неизвестную ранее зависимость между искусственной устойчивостью микроба и иммунобиологическими защитными приспособлениями организма; именно, оказалось, что после выключения функции естественного защитного аппарата, трипанозомы необыкновенно быстро приобретают лекарственную устойчивость. Так, например, у трипанозом брущей на мышах и крысах с выключенной р.-эндотелиальной системой (сплектомия плюс электроколлоидальная медь), удается уже после 3—4-кратного введения германина получить устойчивость в 50 раз большую, чем у исходного штамма. У нормальных животных столь кратковременная обработка никогда не дает повышения устойчивости: последняя получается лишь после воздействия германина на микроб в течение ряда месяцев. На основании этих фактов, авторы создают теорию о зависимости лекарственной устойчивости от защитных сил организма.

Далее авторы пользуются своими устойчивыми штаммами трипанозом для изучения патогенеза трипанозомной инфекции. Опыты показали, что у крыс и мышей интраперитонеальным введением глюкозы удается не только 3—4 раза подряд устранять конвульсии, но и удлинить жизнь животного на 1—2 дня. Авторы делают вывод, что изученная ими инфекция сопровождается гипогликемией, которая стоит в связи с повышенным потреблением сахара трипанозомами.

Н. Kunert и Т. Kunzmann. *Связь между трипанозомной инфекцией и содержанием родана в крови.* (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., Bd 38, 1934). Авторы установили, что как при естественной, так и при искусственной инфекции *T. brucei* и *congolense* содержание родана в крови телят, коз, собак и лошадей повышено. Это увеличение содержания родана является результатом повышенного распада белка в организме под влиянием трипанозомной инфекции. Опыт показал, что содержание родана не находится в какой-либо зависимости от температуры и количества паразитов в крови. Адреналин не оказывает никакого влияния на наличие родана, а гемолиз крови увеличивает содержание его как у больного, так и у здорового животного. Содержание родана колеблется во время инфекционного процесса и может очень сильно снизиться перед смертью; при полном излечении инфекции содержание родана доходит до нормы, при неполном же — наступает временное снижение с последующим повышением. Новое повышение содержания родана, наступившее после лечения, указывает на наличие трипанозом в организме и предсказывает близость рецидива тогда, когда клинически он еще не обнаруживается.

W. Tagassow. *Свинья и собака как носители Diphyllobothrium latum.* (Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., Bd. 38, 1934). Автор установил, что кроме человека и кошки носителями *Diphyllobothrium latum* являются свинья и собака. Яйца этого червя, прошедшего через организм собаки, развиваются в 50—52% случаев, причем развитие идет медленнее, чем у паразитов человека и зависит от температуры в том смысле, что в тепле они развиваются быстрее, чем на холоду. Ввиду высокого процента жизнеспособности яиц *Diphyllobothrium latum* у собак и свиньи, автор считает необходимым бороться с данным паразитом и у этих видов животного.

М. Rothermundt и R. Richter. *Изучение выделения и отложения Solu-salvarsan'a организмом животного.* (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 85, 1935). Новый препарат мышьяка Solu-salvarsan (3-acetyloamino—4-oxybenzolarsono—4'-acetylamino—2'-phenoxy—укусно-кислый натр) с успехом применяется в настоящее время в терапии сифилиса. Авторы изучили органотропность и выделительную способность организма мыши и кролика в отношении этого препарата. Оказалось, что Solu-salvarsan выделяется быстрее неосальварсана лишь в первые пять дней; после этого кривые выделения идут почти параллельно и при обоих препаратах даже после 25-го дня еще удается обнаружить в организме следы введенного мышьяка. После введения этих двух препаратов мышьяк откладывается во всех органах кролика с той лишь разницей, что мышьяк неосальварсана по преимуществу обнаруживается в выделительных

органах, а мышьяк Solu-сальварсана в железистых (печень, щитовидная железа, надпочечники) и в костном мозгу.

Авторы считают, что попытка исследователей объяснить относительно меньшую токсичность Solu-сальварсана более быстрым выведением препарата из организма или меньшей органотропностью его не соответствует истинному положению вещей. Скорее этот факт можно объяснить тем, что Solu-сальварсан откладывается по преимуществу в обезвреживающих органах. Этим же, вероятно, объясняется и большая выносливость организма в отношении этого препарата.

П. Р.

Хирургия.

Erich Kappert. *О легочных осложнениях после операции на желудке.* (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 31). А. на материале 610 желудочных операций убедился, что большая часть послеоперационных легочных осложнений зависит от недостаточной предоперационной подготовки больных средствами, повышающими секрецию. По мнению автора, происхождение послеоперационных легочных осложнений не зависит от способа обезболивания. Для их предупреждения решающее значение имеет достаточно сильное и продолжительное повышение секреции. А. предложил перед каждой операцией давать атропин, а в отдельных случаях и повторно, во время операции. За $\frac{1}{2}$ часа до операции вводится подкожно 0,005 Атропин'a. Для многокурящих субъектов и при продолжительных операциях — до одного часа — следует во время операции повторить дозу атропина.

И. Цимхес.

Prof. K. Mergingas. *Ампутации без потери крови.* (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 31). А. уже в течение 4 лет производит ампутации в средней трети бедра следующим путем: сначала продольным разрезом на типичном месте производит обнажение art. et vena femoralis и лигирует их. Затем продолжает нижний край разреза в двух направлениях вперед и назад, образуя 2 лоскута. После отпрепаровки лоскутов производится перевязка мышц, рассечение седалищного нерва и распил кости. Подобным же образом автор производит на типичном месте перевязку сосудов при различных других ампутациях конечностей.

И. Цимхес

Priv.-Doz. Fr. Bernhard. *Спонтанный разрыв choledochus'a* (Zentralbl. f. Chir. 1935, № 31). А. описывает 2 случая, в которых спустя 5—8 недель после choledochotomi'i с введением дренажа и при неосложненном послеоперационном периоде произошел разрыв choledochus'a на месте дренажа и развился желчный перитонит.

И. Цимхес.

К вопросу об оперативном лечении кист pancreas по методу Jedlick'a. В 1921 году опубликован Jedlick'ом новый метод операции при кистах поджелудочной железы путем имплантации воронки кисты в заднюю желудочную стенку. В случае Polak E. (Zbl. f. Chir. 1935, № 8) у муж. 45 лет имелась истинная киста pancreas, развившаяся через 8 месяцев после резекции желудка по поводу язвы. Вначале применено вшивание стенки кисты в переднюю брюшную стенку и дренаж. Во второй момент операции, через 2 года, при вновь наступившем рецидиве кисты свищевой ход отсепарован, с трудом подведена стенка резецированного желудка и между ней и стенкой кисты наложен анастомоз. Выздоровление.

Г. Николаев (Архангельск).

Кровотечение из варикозно-расширенных вен тонкой кишки. Одной из причин кровотечений из желудочно-кишечного канала может быть кровотечение из расширенных вен пищевода при циррозе. W. Lutten (Zbl. f. Ch. 1935, № 8) наблюдал мужчину 40 лет, поступившего в клинику с явлениями прогрессирующего кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Применена консервативная терапия, кровотечение остановилось. Через 3 недели произведенное рентгеновское исследование дало язвенную нишу на малой кривизне желудка. Под общим наркозом операция лапаротомии, язвы не найдено. Помня о возможности кровотечения из вен пищевода при циррозе, автор подробно обследовал печень, особых отклонений от Н не обнаружено. При ревизии тонкого кишечника найдено, что по всей тощей кишке расположены варикозно-измененные вены. При надавливании на них, под пальцем образуются гематомы. Других источников для кровотечения не найдено. Выздоровление.

В литературе существуют указания, что часто дают кишечные кровотечения гемангиомы, каверномы кишечной стенки. В 1933 году Fensterom описан случай, где причиной смертельного кишечного кровотечения были варикозно расширенные вены подвздошной и поперечно-ободочной кишек. Гистологическое исследование стенки вены показало отсутствие мускульных элементов и эластических волокон, что, по автору, указывает на несовершенство развития — как на причину варикоза. Прогноз в случаях кишечных кровотечений такого порядка остается серьезным.

Г. Николаев (Архангельск).

Е. Ranzi и Р. Huber. *Постоперативные тромбозы и эмболии* (Wien. kl. Woch., № 10, 1935). На основании статистики венских хирургических клиник приходится заключить о росте постоперативных эмболий за последние годы. Хотя было высказано немало предположений и теорий о причинах возникновения их, тем не менее вопрос этот окончательно еще не выяснен. Как мера профилактики рекомендуется — не соблюдать абсолютно покойного лежания после операции и вводить в организм побольше жидкости. Как на ранний симптом тромбоза авторы указывают на боль в подошвах (начинающийся тромбоз Rete venosum plantare). Нередко дают хорошие результаты пиявки. При септических тромбозах уместна лигатура. В очень тяжелых случаях авторы советуют применять эмболектомию на art. pulmonal. Но Trendelenburg'y. Сама операция технически не столь трудна, но однако трудно точно установить показания для нее, а также момент для ее производства.

Э. Леви (Ленинград).

Г. Р. Mils. *Случай оживления после 5-минутной остановки работы сердца*. (J. Brith. Med. 3864, 1935 г.). Во время произведенной у 58-летнего больного Gastrojejunostomi'i перестало биться сердце. Ни массаж самого сердца со стороны вскрытого живота, ни стрихнин, ни адреналин и корамин не помогли. Только после непосредственного впрыскивания в желудочек сердца 10 капель адреналина сердце тотчас начало биться; самостоятельное дыхание восстановилось лишь через 1/2 часа, а до того производилось искусственное. Полное сознание и способность речи восстановились через 48 часов, за этот период больной производил впечатление страдающего сотрясением мозга. Для наркоза был применен Percain интраспинально. Остановку сердца автор объясняет падением кровяного давления.

Э. Леви (Ленинград).

Лечение паравенозных инфильтратов. (D. m. Woch., № 16, 1935). За последние годы стали чаще наблюдаться паравенозные инфильтраты после неудачных внутривенных вливаний. Уже не говоря о том, что после этого наступают сильнейшие боли, часто отпугивающие больных от дальнейшего такого лечения, важно еще то, что такое осложнение, как паравенозный инфильтрат, нередко лишает больного на несколько дней трудоспособности. Имеется способ, уничтожающий или по крайней мере сильно ослабляющий последствия от такого неудачного вливания, это — предложенное еще в 1925 г. Dittelom впрыскивание в место инфильтрата физиологического раствора хлористого натрия, разжижающего попавшее в паравенозную ткань лекарственное вещество. Но для этого нужно впрыскивать раствор NaCl в довольно большом количестве. Вместо NaCl еще лучше впрыскивать 1/2% раствор Novocain'a, имеющего кроме разжижающего еще болеутоляющее действие, что и выражается в моментальном прекращении боли. Во всяком случае, для наилучшего действия следует производить впрыскивание тотчас же, как только показался инфильтрат.

Э. Леви (Ленинград).

Токсикология.

Р. Witas. *Роль окиси углерода в отравлении табаком*. (Algérie med., № 71, 1933, по реф. журн. „Office International d'Hygiène publique“, № 4, стр. 733, 1934). Поглощенный в организм вместе с табачным дымом никотин является медленно действующим ядом с поздними последствиями, в то время как окись углерода производит более быстрые последствия и ведет к асфиксии. В этом отношении очень опасно, когда в закрытых, плохо проветриваемых общественных помещениях постепенно скопляется большое количество табачного дыма, а вместе с ним и окиси углерода. Для доказательства вреда окиси углерода проделаны опыты над белыми мышами, которые помещались под стеклянные колпаки в 15 литров объеме и меньше. При этом, во время некоторых опытов,

в колпаки пускался сигарный дым, в состав которого входили и окись углерода и никотин, в других опытах окись углерода в дыму задерживалась хлорной медью или дистиллированной водой. В первых случаях наступила смерть нескольких животных. Из этого следует сделать вывод о строгом запрещении курения в местах общественного пользования или, в крайнем случае, производить в них усиленное проветривание.

Н. А. Лаптев.

Заседания медицинских обществ.

Заседания Казанского филиала Всероссийского акушерско-гинекологического общества.

1. Заседание 20 января 1935 г.

1. В административной части заседания проф. В. С. Груздев сообщил о предстоящем переформировании акушерско-гинекологической секции Научно-медицинской ассоциации АТССР в филиал Всероссийского акушерско-гинекологического общества и предложил избрать президиум филиала. Избранными оказались: председателем—заслуж. деятель науки проф. В. С. Груздев, его заместителями проф. И. Ф. Козлови и П. В. Маненков, секретарями д-ра И. В. Данилов и О. Г. Аунапу.

2. Асс. Н. Е. Сидоров сделал доклад о случаях рака ж. пол. сферы по материалу акушерско-гинекологической клиники ГИДУВ'а за истекшие 15 лет.

Доклад является частью общего медицинского отчета клиники за 14½ л., выполняемого бригадой сотрудников клиники во главе с докладчиком. Общий материал обнимает 662 сл. рака, или 5,02% всех стационарных больных. Из этого числа на раки половой сферы падает 658 сл. и на смежные с половым аппаратом органы—4 сл. Наиболее часто поражаемым органом, как и следовало ожидать, является матка (81,59%), причем на долю рака шейки падает 499 сл., а на тело—43, или, примерно, 1 сл. рака тела имеем на 11—12 сл. рака шейки. Далее по частоте поражения раком идет влагалище—1,67%; рак наружных половых органов встретился в 1,22%. Кроме того наблюдался 1 сл. рака трубы. Соотношение операбельных форм с неоперабельными дает резкий перевес последних при почти всех разновидностях рака, только cancer cavi uteri представляет в этом отношении исключение,—операбельные формы здесь преобладают. С момента приобретения клиникой бромистой соли радия сильно возрос проц. обращаемости с рецидивами рака после его оперативного лечения. Сочетание рака с другими заболеваниями п. сферы наблюдалось в 3 сл., из них в одном—рак тела сочетался с фибромиомой, в другом—рак шейки с пролапсом матки и в третьем—са. coll'i uteri с кистой яичника. Сверх того 2 сл. рака,—один с операбельной формой, а другой—с неоперабельной, комбинировались с беременностью на 3-м мес. Жителей Казани с раками половой сферы прошло 206 сл. (31,12%), иногородних—456 (68,88%). Обращает на себя внимание тот факт, что % неоперабельных форм среди жителей Казани примерно равен % операбельных, так, первых было 46,6%, а вторых 53,4%. Факт этот явно говорит об еще недостаточной борьбе с раком даже в условиях наибольшего обеспечения населения медицинской помощью. Лечение раков, как правило, при всех операбельных случаях проводилось хирургическое; и только там, где операция заведомо угрожала жизни больной, применялась рентгено-радиотерапия. Всего оперативно проведено 34,36%, консервативно леченных прошло 63,98%. Последнее состояло в применении радия и рентгена. Общий % выздоровления при хирургическом лечении равен 84,96, смертность 13,27%. Наиболее опасны для жизни больных является са coll'i uteri при операции Wertheim'a. Анестезией выбора была местная инфильтрационная.

3. Д-р И. Я. Дешевилло сделал доклад о случаях рака вульвы, наблюдавшихся в акушерско-гинекологической клинике КМИ с 1900 г. Доклад этот будет полностью напечатан в одном из ближайших выпусков „Трудов Казанского медицинского института“.

4. Асс. Н. А. Корчагина сделала доклад о роли гонорей в возникновении внезачаточной (трубной) беременности. В основу доклада лег анализ 24 случаев такой беременности, оперированных за последнее время в акушерско-гинекологической клинике Казанского ГИДУВ'а. На основании данных анамнеза,

клинической картины, результатов провокации гонивакциной и бактериоскопического исследования как содержимого труб, так и выделений из цервикального канала д-р К. пришла к заключению, что из 24 случаев в одном внематочного беременность возникла на почве инфантилизма труб и в 23—на почве воспалительных изменений их, в том числе в 16 сл.—на почве септической инфекции и в 7—на почве гонорей. Данные эти подтверждают давно уже высказывавшийся проф. В. С. Груздев в противоположность многим другим авторам, взгляд, что в этиологии внематочной беременности септическая инфекция играет гораздо более важную роль, чем гонорейная. Доклад этот будет полностью опубликован в IV выпуске „Трудов Казанского ГИДУВ'а“.

II. Заседание 28 февраля 1935 г.

1. Заслуж. проф. В. С. Груздев. *Об оставлении инородных тел в брюшной полости при лапаротомиях.* Докладчик сообщил о 6 случаях подобного рода. Один из них относился к кистозной больной 58 лет, оперированной докладчиком в заведываемой им клинике. За 7 лет до поступления в больницу этой была сделана овариотомия по поводу объемистой кисты яичника. Операция была произведена весьма видным гинекологом, в клинической обстановке. Первый год после нее больная чувствовала себя вполне хорошо, потом у ней появились боли в животе, постепенно усиливавшиеся и в конце концов сосредоточившиеся в одном месте брюшной стенки, где показался конец металлического инструмента, оказавшегося по извлечении жомом Терриг, в 22 сант. длиной. Кольца этого инструмента прощупывались в заднем своде. Докладчик удалил его путем задней кольпотомии, каковая операция имела благоприятный исход (случай этот был опубликован в „Р. врач“ за 1906 г., № 30 и Zentr. f. gyn. 1906, № 46). Второй случай имел место также в практике докладчика и также при операции удаления кисты яичника значительных размеров. Перед закрытием брюшной раны стоявшая на инструментах фельдшерница сообщила, что все наложенные в брюшной полости торсионные пинцеты возвращены ей, и поэтому проф. Г. собирался уже зашивать брюшную рану. Однако, когда он, по принятому им в то время способу, производил промывание брюшной полости Лоскеевскою жидкостью, рука его нащупала между кишками больной пинцет Рёапа, который, конечно, и был удален. Третий случай имел место в клинике одного из наших южных университетов, при операции миомотомии. В этом случае оказался забытым в брюшной полости большой марлевый компресс. У больной после операции развился перитонит со смертельным исходом. Вскрытие обнаружило компресс в полости брюшины трупа. Когда производивший операцию профессор-гинеколог сообщил об этом в аудитории студентам, он сильнейшим образом волновался, затем внезапно упал и тут же в аудитории умер. Четвертый случай наблюдался докладчиком в Самаре, куда он был вызван экспертом по поводу гражданского иска, возбужденного больной, оперированной за 7 лет перед тем. Операция была сделана опытным гинекологом, но в плохих условиях (в то время была гражданская война, царил общая разруха, оператору пришлось пользоваться изношенными инструментами; счет применявшихся при операции торсионных пинцетов, впрочем, повидимому производился). После операции у панциетки развились боли в животе, кровавый понос и пр., заставившие ее постоянно лечиться. Через 7 лет у ней была сделана вторично лапаротомия ввиду подозрения на аппендицит. Вскрыв брюшную полость, оперировавший хирург мог констатировать значительные сращения кишек, спаявшихся в клубок, внутри которого был обнаружен торсионный пинцет Косхегга, перфорировавший в 3 местах стенку кишек. Находившиеся в просвете последних части инструмента были совершенно уничтожены действием кишечного сока. Попытка резецировать повреждение и спаянные кишки не удалась, и оператор ограничился извлечением пинцета. Больная, однако, выздоровела, что не помешало ей возбудить гражданский иск против лица, оставившего у ней в брюшной полости пинцет. После экспертизы докладчика суд ей в иске отказал. Тогда она подала кассационную жалобу в Верховный суд, однако и этот последний подтвердил решение Самарского суда (случай этот был опубликован в „Каз. мед. журнале“ за 1926 г.) Пятый случай имел место на одном из Кавказских курортов. Докладчик был приглашен на консультацию к больной, оперированной за 3 недели перед тем по поводу ретроверзии матки. Операция была произведена видным профессором-гинекологом, с разрезом брюшной стенки по Pfannenstiel'ю. В первые дни после нее т⁰ была нормальна, но затем больная стала лихорадить,

и у нее развились явления эксудативного периметрита. Исследовав ее, докладчик пришел к заключению, что, всего вероятнее, причиной воспаления является забытый при операции марлевый компресс, который и надо удалить *per colpotomiam posteriorem*. При операции действительно был обнаружен в брюшной полости его у больной образовался прямокишечно-влагалищный свищ, который, однако, сам вскоре затянулся. Наконец, недавно к докладчику обратилась больная, незадолго перед тем оперированная видным местным хирургом по поводу опухоли яичника. При бимануальном исследовании проф. Г. совершенно отчетливо мог нащупать в брюшной полости пинцет Косчегга, для удаления которого и направил пациентку к оперировавшему ее хирургу. Последний удалил пинцет, и больная вскоре после того совершенно оправилась.

Описав эти случаи, докладчик изложил литературу вопроса. Случаи забывания различных предметов в брюшной полости при чревосечениях очень нередки. Neugebauer в 1900 г. мог найти в литературе описания 108 их, а в 1907 г. это число возросло у него до 242. Альбицкий в 1917 г. приводит в своей диссертации сведения о 315 подобных случаях. По статистическим данным Ленинградского акушерско-гинекологического общества в судебных делах, возникающих по поводу этих случаев, обвиняемыми являются гинекологи (27), потом хирурги (24) и, наконец, терапевты; причина этого кроется в относительной частоте лапаротомий в гинекологической практике, а также в употреблении при них значительного числа таких инструментов, как торсионные пинцеты, также марлевые компрессы. По Rupprecht'у оставление в брюшной полости пинцетов и пр. имеет место в $\frac{1}{10,0\%}$ — 1% всех лапаротомий, в среднем — в $0,4\%$. Оставление это, как показывает литература, имело место в практике всех известнейших гинекологов, как отечественных, так и иностранных. Наиболее часто оставляемыми предметами являются, по материалу Альбицкого, компрессы (19 сл.), далее идут губки (57 сл.), торсионные пинцеты (43 сл.), дренажи (9 сл.); в 1 сл. забытыми в брюшной полости оказались ножницы, в 2—длинные жомы, в 2—перстни. Последствия оставления инородных тел в брюшной полости нередко являются очень печальными: смертность на этой почве является по Альбицкому у гаяной 23%, по Goerlich'у—39%, по Neugebauer'у—38%, причем непосредственно причиной ее являются: перитонит, повреждение крупных сосудов, перфорация кишек и мочевого пузыря. Ввиду такой высокой опасности данного осложнения гинекологи давно уже придумывали различные профилактические меры против него; наиболее общепринятой из этих мер является счет применяемых при лапаротомиях инструментов и компрессов; Halban предложил снабжать последние металлическими кольцами, Housel—зажимами, оставляемыми во время операции вне брюшной полости, Lierstapf—свинцовыми пломбами, Kelly придумал особые станки для пинцетов и компрессов, Döderlein рекомендовал для компрессов марлю с бронзовой проволокой и т. п. Ни одна из этих мер, однако, как показал опыт, не является безусловно гарантирующей против оставления в брюшной полости инородных тел. Единственной безусловно надежной мерой против этого Neugebauer считает—не оперировать. В материале Альбицкого отмечены 52 случая, где оставление инородных тел при лапаротомиях имело место, несмотря на все принятые предупредительные меры. Уже один этот факт свидетельствует, что оставление это в громадном большинстве случаев является не результатом небрежности врача, а на него надо смотреть как на несчастие. За это же говорят и судебные приговоры, вынесенные по поводу оставления инородных тел в брюшной полости при чревосечениях: из 315 случаев, собранных Альбицким, всего в 4-х суд признал преступную халатность со стороны врачей.

Доклад проф. Г. вызвал оживленные прения, в которых приняли участие проф. А. Д. Гусев, И. Ф. Козлов и П. В. Маненков, пр.-доц. Е. Д. Рузский и д-р И. В. Данилов. При этом участвовавшие в прениях присоединились к основному выводу докладчика, что оставление инородных тел в брюшной полости при чревосечениях в громадном большинстве случаев является несчастием, не свидетельствующим о преступной небрежности врача.

2. Др И. Я. Дешевилло продемонстрировал редкий случай врожденного уродства плода (*celosomus monorchius et pes calcaneo-varus cum hemiplegia, anophthalmia et fissura nasi et labii sup.*).

3 Асс. Г. М. Шарафутдинов сделал доклад под заглавием: „*Лютеолизат, как противозачаточное средство*“. Исходя из того установленного факта, что желтое тело оказывает подавляющее действие на процесс овуляции, д-р Ш. проследил действие лютеолизата, как противозачаточного средства, на нескольких десятках кроликов, крыс и мышей в течение от 6 мес. до 1 года. Лютеолизат изгот. влялся им из желтых тел коров по обычному методу изготовления лизатов и предварительно проверялся бактериологически. Опыты с впрыскиванием его дали положительный результат, причем доказали специфическое действие лютеолизата на желтые тела у взрослых крыс и мышей: во всех стадиях эстрального цикла желтые тела у последних оказались в состоянии пышного роста, тогда как у контрольных животных они представляли обычное циклическое развитие и достигали лишь незначительных размеров. В дальнейшем автор предполагает продолжать свою работу как экспериментально на животных, так и в клинике.

III. Заседание 14 апреля 1935 г.

1. Проф. М. О. Фриндланд обратился к собравшимся с просьбой сообщать о всех случаях *уродств новорожденных, каковы врожденные вывихи тазобедренных суставов, косолапость, spina bifida*, Татарскому институту ортопедии и травматологии.

2. Засл. деят. науки В. С. Груздев, проф. П. В. Маненков и асс. Г. М. Шарафутдинов познакомили присутствующих с главнейшими докладами, сделанными на состоявшемся недавно *IX Всесоюзном съезде акушеров и гинекологов*.

IV. Заседание 23 мая 1935 г.

1. Проф. П. В. Маненков сделал доклад под заглавием: „*Лечить ли фибромиому матки оперативным или лучистой энергией?*“ Основываясь частью на данных литературы, частью на 4 собственных наблюдениях, где применение рентгенизации при фибромиоме матки повело к сильным кровотечениям, докладчик пришел к заключению, что при современном положении наших знаний лучше лечить эти опухоли оперативным путем. В прениях по докладу приняла участие проф. И. Ф. Козлов, асс. Н. Е. Сидоров и проф. В. С. Груздев.

2. Асс. Н. Е. Сидоров зачитал представленный в письменном виде доклад д-ра Л. С. Персианинова „*Оболезни Кёрре-Фейля*“. Доклад этот имеет появиться в печати в ближайшем „Сборнике трудов Казанского ГИДУВа“.

3. Председатель филиала, проф. В. С. Груздев сообщил обращение правления Всероссийского общества акушеров и гинекологов о своевременном представлении плана работы филиала. Постановлено: 1) для составления плана работы филиала избрать комиссию из проф. И. Ф. Козлова и П. В. Маненкова, 2) сбор членских взносов поручить О. Г. Аунапу.

V. Заседание 13 сентября 1935 г.

1. Д-р Г. М. Шарафутдинов сделал доклад *О химико-гормональном составе и клиническом применении гравидана*.

Изучая количественное содержание сексуальных гормонов (пролана, Фолликулина) в различных сериях приготовленного им гравидана, докладчик нашел, что в 100 к. с. последнего количество пролана колеблется между 500 и 600 М. Е., а Фолликулина—между 200 и 400. Гормон роста, по данным д-ра Ш., в гравидане отсутствует. Из продуктов обмена в гравидане содержится много мочевины и вообще азотистых веществ, затем—глюкиды, фосфаты, сахар и др. редуцирующие вещества. Как видно уже из этого, гравидан является очень сложным биохимическим комплексом, в котором переплетаются между собою гормональные начала, продукты белкового, солевого, углеводного и др. обменов. Вещества эти содержатся здесь в естественной биогической среде, представляющей сдвиг в кислую сторону (рН 6,2—6,6). Отсюда понятно, что, вводя в организм такой сложный препарат, нельзя говорить только о специфическом гормональном или неспецифическом—протеиновом или солевом—действии гравидана,—специфические и неспецифические свойства отдельных составных частей гравидана переплетаются между собою и дополняют друг друга. Поэтому вполне естественно является высокая активность гравидана по сравнению с изолированными гормональными или безгормональными белковыми препаратами. Применяя гравидан в течение 3 лет в клинике женских болезней, докладчик основывался на данных, полученных Evansom, Laquerom, Allenom, Doisy, Vincentom, Zon-

дек'ом. Aschheim'ом и мн. др. При этом применение гравидана дало ему хорошие результаты при различных заболеваниях женского полового аппарата, каковы климатерические расстройства, аменоррея, маточные кровотечения, воспалительные заболевания маточных придатков экзудативного характера и привычные выкидыши.

В прениях по докладу приняли участие профф. И. Ф. Козлов, П. В. Маченков и В. С. Груздев, д-р И. В. Данилов.

2. Д-р Бахтиозин сообщил о действии гравидана на нервно-мышечный аппарат.

Председатель филиала засл. деятель науки проф. В. Груздев.

Хирургическая секция Научной медицинской ассоциации Татарской АССР.

Заседание, посвященное памяти проф. В. И. Разумовского.

1. Доклад проф. Н. В. Соколова о деятельности проф. В. И. Разумовского, характеристика его и личные воспоминания.

2. Д-р Горбатов продемонстрировал больную 19 лет, которая была оперирована проф. Н. В. Соколовым по поводу опухоли шейной части спинного мозга. Больная была доставлена в клинику с явлениями полного паралича нижних конечностей и пареза верхних конечностей. В данное время (2 мес. после операции) все эти явления совершенно исчезли. Удаленная опухоль при микроскопическом исследовании оказалась менингеомой.

3. Д-р Бисеров продемонстрировал больную, оперированную проф. Н. В. Соколовым по поводу опухоли шеи. При микроскопическом исследовании опухоль оказалась саркомой. Интерес случая заключается в том, что больная в течение продолжительного времени находилась под наблюдением врачей-терапевтов, трактовавших опухоль шеи, как туберкулез. Операция произведена под местной инфильтрационной анестезией и в техническом отношении представляла большие трудности.

4. Д-р Горбатов продемонстрировал больную 19 лет, оперированную проф. Н. В. Соколовым по поводу рака желудка. Интерес случая заключается в раннем для ракового поражения возрасте больной. Произведена резекция желудка под местной анестезией.

5. Д-р Шалагин продемонстрировал больного с самопроизвольной ампу- тацией penis'a на почве парафимоза.

По поводу демонстраций высказались в прениях: доц. Бадюл, профф. Алексеев, Соколов и Фридланд.

6. Проф. С. М. Алексеев продемонстрировал больного после операции удаления мочевого пузыря по поводу папиллярного рака в нем. Повод к демонстрации: поделиться своими впечатлениями об операции пересадки мочеточников в кишку. Результаты этой операции в руках автора стали лучше, когда в клинике с метода Тихова перешли на метод Коффея в первой его модификации. Не перенесли эту операцию лишь двое больных: оперированный по поводу эктопии мальчик, имевший с левой стороны два мочеточника (оба мочеточника инплантированы рядом в одно отверстие, что ошибочно) и один солидный пожилого возраста с раком мочевого пузыря, где левый мочеточник был расширен до толщины пальца. В этом случае было бы целесообразнее применить не первую модификацию Коффея, а третью.

В прениях высказывались доц. Ратнер и проф. Соколов, отметившие сравнительную редкость счастливых исходов после операции удаления мочевого пузыря.

7. Доклад доц. Новикова „о лечении болезни Рейно“. Докладчик сообщил о пяти случаях болезни Рейно, которые были излечены путем применения новокаинового блока по Вишневному. Во всех случаях новокаиновый блок вызывает резкое улучшение кровообращения в пораженной конечности. Автор рекомендует применять при болезни Рейно новокаиновый блок, как метод выбора.

В прениях высказались д-р Помосов, проф. Соколов и доц. Ратнер. Последний, указывая на неясность механизма действия новокаинового блока

на организм, считает точно доказанным клиническим фактом сосудорасширяющее его действие. Это дает нам право широкого применения новокаинового блока, тем более, что оперативное лечение дает гораздо худшие результаты.

Председатель секции *Н. Соколов.*
Секретарь *Г. Новиков.*

Съезды и конференции.

5—8 октября сего года в Перми состоялась первая научная сессия Уральского психоневрологического института. Сессия была посвящена весьма актуальному в современной психоневрологии вопросу об экзогенных формах невро-психологических заболеваний. Кроме многочисленных работников Урала (Свердловск, Пермь, Челябинск и др.), сессия привлекла представителей из других городов Союза—Москвы, Ленинграда, Киева, Харькова, Казани, Иванова—во главе с председателем Всесоюзного общества невропатологов и психиатров проф. *В. А. Гильяровским*. Работы сессии отличались большой содержательностью и углубленностью; были заслушаны доклады общего характера (по физиологии, структура различных видов экзогенных заболеваний) и многие доклады, затрагивавшие отдельные стороны этого предмета (в частности, ряд докладов, посвященных бруцеллезу, эрготизму и пеллагре). Энергии организатора сессии, директора института проф. *Э. М. Залкинда* (Пермь) сессия была обязана большой стройностью плана, четкостью и продуктивностью работы, многие стороны которой могли бы привлечь внимание при организации медицинских научных конференций вообще. Самая мысль об устройстве краевых конференций по узкой области вопроса, выдвигаемых условиями и направлением работы данного края, с привлечением из крупных центров Союза видных специалистов, работающих по данному кругу вопросов, очень плодотворна: конференция, освобожденная от излишней демонстративности, многолюдия, загруженности докладами и недостатка в емени (характерных для многих больших съездов), объединяющая работников, действительно занятых и заинтересованных данной областью, предоставляющая им возможность не только молниеносно пронестись через кафедру с декларацией своих общих взглядов и выводов, но и действительно проработать каждую сторону вопроса (на доклад дается 30—45 мин., времени по каждому циклу докладов, объединенных общностью вопросов, занимают 1½—2½ часа) создает радующую картину деловитости, углубленности и законченности. Этому способствует хорошо составленная программа, концентрированная вокруг определенной оси работы, с законченными программами каждого отдельного заседания и с последовательной связью этих заседаний. Таким образом, каждый вопрос прорабатывается без спешки и запозданий, с полным выполнением программы и без обычных, путающих весь план, „хвостов“.

Важно при этом отметить, что план организации дает возможность местным работникам получить кое-что по общим вопросам от прежних и дать свой значительный и обстоятельный материал по вопросам, разрабатываемым особенно интенсивно в данной местности.

Наконец, следует подчеркнуть, что организаторам данной конференции удалось мобилизовать—очевидно, в связи с местным колоритом программы,—общественное мнение вокруг сессии, что создало весьма благоприятную для работы атмосферу активного и теплового участия всей общественности города, так что конференция оказалась в масштабах края настоящим праздником, не только психоневрологии, и даже медицины, но и науки во обще.

Надо надеяться, что труды сессии в скором времени будут напечатаны; это было бы весьма полезным во многих отношениях (и в смысле ценности отдельных сообщений, и в смысле освещения общего построения работы сессии) и завершило бы должным образом работы сессии.

Проф. Андреев.

IV международный конгресс цитологов.

В 1936 г. в Копенгагене (Дания) созывается IV международный конгресс цитологов. Научные учреждения Копенгагенского университета и другие научные институты Дании во главе с институтом Альберта Фишера предоставляют свои силы для организации конгресса. В Копенгагене создан местный комитет из следующих лиц: Albert Fischer, председатель, Биологический институт; August Krogh, лаборатория физиологии животных университета; Oluf Thomsen, Институт общей патологии университета; Boisen Iensen, лаборатория физиологии растений университета; Hou-lensen, Анатомический институт университета; Harald-Ukkelø (секретарь), патолого-анатомический институт университета.

Дата созыва конгресса еще точно не установлена, но считается целесообразным собрать его, по примеру предыдущих лет, в августе. Члены международного общества экспериментальной цитологии, имеющие какие-либо соображения в отношении уточнения даты созыва конгресса в августе, благоволят сообщать об этом секретарю комитета. Просьба присылать комитету также указания на группы тем, которые могли бы интересовать тех или других членов конгресса.

VI Всеукраинский съезд хирургов.

VI Всеукраинский съезд хирургов состоится в г. Одессе в 1936 г. с 25 по 29 июня включительно. Открытие съезда и товарищеская встреча состоится вечером 24 июня.

Программные темы:

1. Лечение перитонитов. Докладчики—проф. Шамов В. Н., проф. Часовников П. Г., проф. Кох Э. Х.
2. Кишечная непроходимость. Докладчики—проф. Мельников А. В., проф. Юкельсон М. Б., проф. Шепири Э. Л.
3. Лечение инфицированных ран. Докладчики—проф. Милостанов Н. Н., проф. Баринштейн Л. А., проф. Коздоба А. З., проф. Соколов Н. Н.
4. Лечение ожогов. Докладчики—проф. Чаругин А. И., проф. Наливкин П. А.
5. Гнойные артриты и их лечение. Докладчики—проф. Розе Ф. Ю., проф. Болгарский Н.
6. Сельскохозяйственный травматизм, его профилактика и организация хирургической помощи при нем. Докладчик—проф. Гориневская В. В.
7. О новокаиновой блоке. Докладчик—заслуженный деятель науки проф. Вишневецкий А. В.

Ортопедический день.

1. Поясничные боли с ортопедической точки зрения. Докладчик—проф. Ситенко М. И.
2. Неправильно сросшиеся переломы. Докладчик—проф. Кефер Н. И.

Заявки на доклады и содоклады принимаются до 15 марта 1936 г. Заявки должны сопровождаться тезисами и подробными авторефератами, с указанием материала (цифровые данные). Заявления без тезисов и авторефератов не будут рассматриваться. Заявки будут приниматься только на программные темы.

Членские взносы для делегатов съезда установлены в размере 25 руб. Плата за труды съезда—5 р.

Для лучшего обслуживания участников съезда железнодорожными билетами (обратный проезд) Оргбюро просит заранее производить запись на билеты, с указанием станции назначения. Запись на билеты будет приниматься до 15 мая 1936 г. После означенного срока заявки на железнодорожные билеты приниматься не будут.

Для обеспечения жилищем и питанием необходима предварительная заявка до 15 июня.

При съезде организуется выставка достижений хирургических клиник, лечебных учреждений и отдельных хирургов (по личным заявкам). Желающие участвовать в выставке должны не позже 1 мая сообщить по адресу выставочной комиссии (Одесса, Велиховский пер., № 3, 1-я хирургическая клиника, проф. Н. Н. Соколову), что именно предполагают они продемонстрировать, с подробным описанием материала, необходимой площади, указав свой адрес для ответа.

Всю корреспонденцию направлять на имя проф. Кеффера Н. И. (Одесса, Бебеля, № 58, кв. 1), проф. Часовникова П. Г. (Щепкина, № 11, кв. 3) или проф. Коздоба А. З. (Кузнецкая, 46, кв. 1).

*Председатель оргбюро проф. Н. И. Кеффер.
Ответств. секретарь оргбюро проф. А. З. Коздоба.*

Хроника.

146) *Лекции советских ученых в Бельгии.* В Москву из Бельгии возвратился профессор-орденоносец Б. И. Збарский, который вместе с заслуженным деятелем науки проф. Л. С. Штерн читал лекции на международных курсах по усовершенствованию врачей в гор. Спа.

На эти курсы приехало около 200 врачей из Франции, Англии, Швейцарии, Чехословакии и др. стран. В качестве лекторов выступали крупнейшие представители современной медицины.

— В беседах со мной, — говорит проф. Збарский, — д-р Томаркин, главный организатор курсов, выразил пожелание, чтобы следующие международные курсы были организованы в будущем году в СССР. (ТАСС).

147) *Закрытие ноябрьской сессии Академии наук СССР.* 20/XI состоялось заключительное заседание ноябрьской сессии Академии наук СССР. В начале заседания присутствующие почтили вставанием память скончавшихся в этом году действительных и почетных членов Академии — Анри Барбюса, голландского ученого Гуго де-Фриз, И. В. Мичурин и М. А. Мензбира.

Затем состоялись выборы нового действительного члена Академии наук по геологическим наукам (физическая география). В голосовании участвовали 68 действительных членов Академии. Под аплодисменты всего зала был избран Н. П. Горбунов, кандидатуру которого выдвинуло отделение математических и естественных наук.

Были произведены также выборы президиума Академии наук. Избраны: президент — А. П. Карпинский, вице-президенты — Г. М. Кржижановский и В. Л. Комаров, неперменный секретарь — Н. П. Горбунов, академик — секретарь отделения естественных наук — А. Е. Ферсман, академик — секретарь отделения технических наук — Э. В. Брицке, академик — секретарь отделения общественных наук — А. М. Деборин, члены президиума — Н. И. Бухарин, С. И. Вавилов, А. А. Борисяк и А. Н. Фрумкин.

После выборов президиума В. Л. Комаров от имени общего собрания сессии выразил благодарность бывшему неперменному секретарю Академии наук В. П. Волгину, проработавшему на этом посту свыше пяти лет, за его личные заслуги в руководстве научной деятельностью Академии.

Общим собранием был утвержден ряд организационных постановлений, принятых на предшествующих заседаниях сессии, в том числе о реорганизации Закавказского филиала Академии. Вместо него создаются три филиала — Азербайджанский, Армянский и Грузинский. Утвержден также проект нового устава Академии наук СССР.

Сессией посланы приветствия тов. М. И. Калинину в связи с 60-летием со дня его рождения и президенту Академии наук А. П. Карпинскому, который по болезни не мог присутствовать на сессии. (ТАСС).

148) *Студенческое спортивное общество „Вита“.* Наркомздрав РСФСР принял решение об организации первого в СССР добровольного студенческого физкультурного общества медицинских учебных заведений. Целью общества устав, утвержденный тов. Каминским, ставит повышение спортивного мастерства студенчества, а также привлечение на учебу в медицинские учебные заведения

мастеров спорта для подготовки из них кадров врачей-специалистов по физической культуре, спортивной травматологии и т. д. В действительные члены общества будут приниматься ударники учебы, полностью сдавшие нормы на значок „ГТО“ первой ступени.

Обществу присвоено название „Вита“ (в переводе с латинского „Жизнь“). Отличительными знаками членов общества будут зеленая полоса на белой майке с латинской буквой „V“ и нагрудный знак с той же буквой и указанием города.

Одновременно при Втором московском государственном медицинском институте организуется спортивный клуб, ядро которого составят студенты института—мастера спорта, неоднократные победители по бегу, многоборью, плаванию, метанию диска, толканию ядра и волейболу. В дальнейшем такие же клубы намечено организовать в 15—18 городах РСФСР, в том числе в Ленинграде, Ростове, Иванове, Горьком и Иркутске.

Основной базой работы добровольного общества и спортивных клубов является физкультурный комбинат, который будет сооружен в Москве.

К проектировке комбината привлечены видные архитекторы.

149) *Шефская помощь Татнаркомздрава Еврейской автономной области.* К первой годовщине ЕАО ТАГЦИК выпустил обращение ко всем наркоматам, областным и районным учреждениям и организациям Татреспублики о принятии участия в шефской работе. Учреждения, входящие в систему Татнаркомздрава, оформили шефство над облздравом ЕАО. Оборудована одна больница, прекрасно снабженная медицинским инвентарем Татнаркомздравом выделено Тагозету 5000 рублей на дополнительное приобретение больничного оборудования. Организовано постоянное шефство над больницей. Казанский мединститут взял на себя обязательства по отношению к уроженцам или переселенцам в ЕАО и их семьям: 1) предоставлять преимущественное право к поступлению в Мединститут, 2) предоставлять не менее двух мест ординаторов и одного места ассистента в клинике и теорет. кафедрах, 3) содействовать направлению в ЕАО окончивших КГМИ врачей.

Татарский областной совет ОЗЕТА со своей стороны принимает меры к налаживанию постоянной связи ш-фов с их подшефными.

150) *Детские курорты.* 15/XI состоялся расширенный пленум медицинского ученого совета с представителями медицинских институтов и научных обществ Москвы, Ленинграда, Ростова, Кавказа и Крыма. Пленум собрался для обсуждения вопроса о постройке в 1936 г. образцово-показательного детского курорта.

Вопрос о выборе места для этого курорта оживленно обсуждался в последние месяцы в кругу специалистов. Представитель курортного управления д-р Фальк, академик Лазарев, профессор Мезерницкий, профессор Медоиков и др. высказывались на пленуме за устройство его в Евпатории.

Задача охвата оздоровительными мероприятиями сотен тысяч детей не может быть, конечно, разрешена строительством одного показательного курорта. Необходимо строить и развивать местные курорты для детей. По данным заслуженного деятеля науки проф. А. Киселя, целый ряд детских заболеваний, как-то: туберкулез костей, туберкулез желез, малокровие, нервные заболевания и др., в дачных местностях Москвы, Ленинграда и даже на севере под Архангельском излечиваются не хуже, чем на курортах Крыма и Кавказа.

В 1936 г. будут затрачены значительные суммы на строительство детских курортов. В первую очередь решено приступить к реконструкции Евпатории и устройству там образцово-показательного детского курорта. Одновременно начнется разработка плана организации ряда местных детских курортов, которые должны быть построены в ближайшие годы.

151) *Зимний сезон на кавказских курортах.* В Кисловодске зимний сезон в разгаре, работают все санатории. Здесь сейчас лечится 7.500 человек. Недавно открыто еще два новых санатория: Центросоюза на 180 мест и Всесоюзного центрального совета профсоюзов на 250 мест. Работают также все лечебные учреждения, за исключением поликлиники, обслуживающей больных на „курсовкам“. В Пятигорске зимой работают 4 санатория. В Ессентуках в течение зимы открыта лишь часть санаториев. Только железнодорожский курорт прекратил свою работу.

152) *Забота о слепых.* Всероссийское общество слепых объединяет около 28 тыс. членов, из которых 20 тыс. работают на различных предприятиях. По всей

стране им открыты 80 школ и 3 университета. Для слепых издаются три журнала с выпуклым шрифтом и в больших тиражах выпускаются учебники и художественная литература. Сейчас в РСФСР проводится „Трехдневник слепых“, во время которого среди населения будут пропагандироваться предупредительные мероприятия против слепоты.

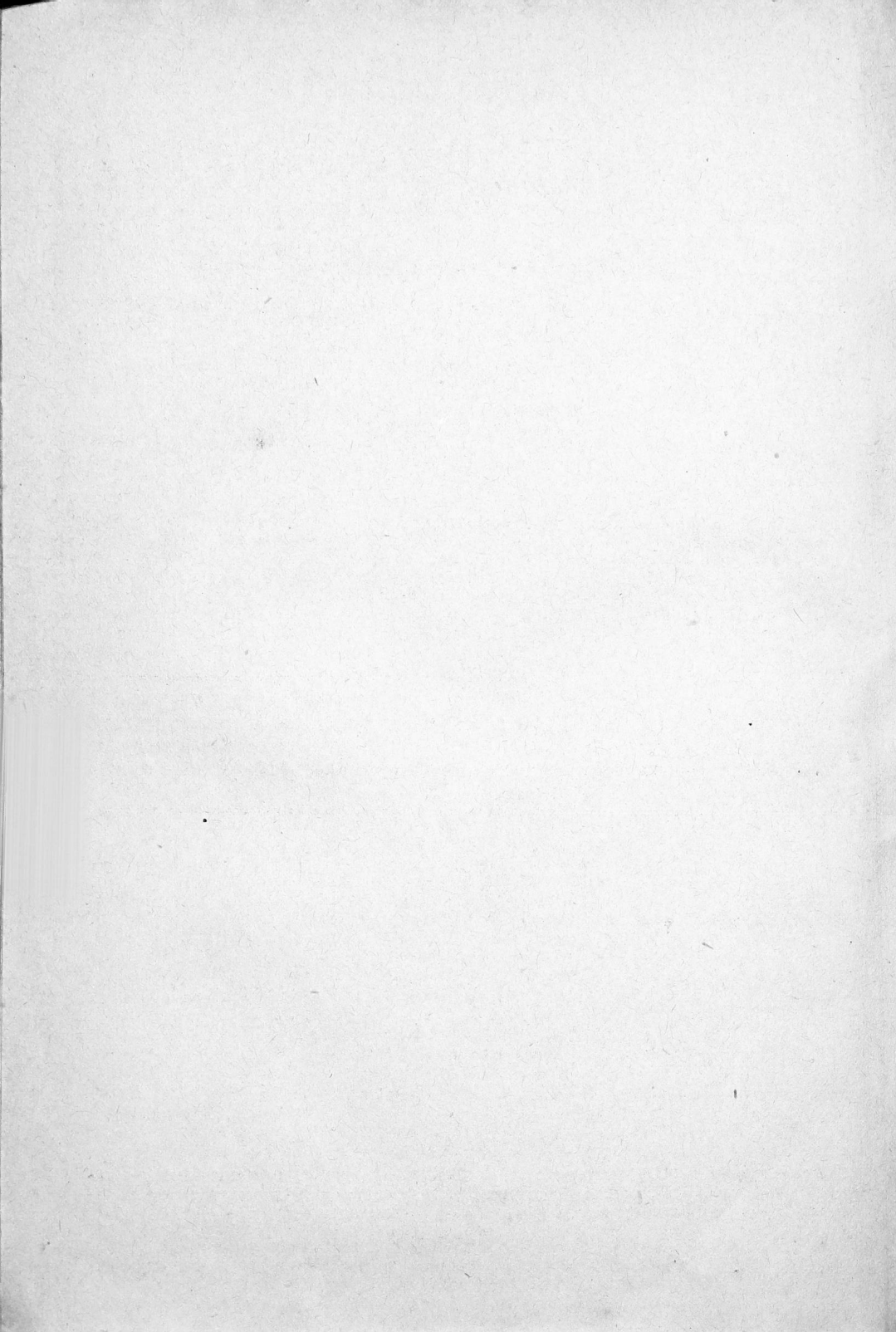
153) *Лекарства в конфетах.* По инициативе инженера-химика тов. Рабичевой кондитерская фабрика им. Розы Люксембург в Одессе изготавливает ряд лекарственных препаратов в виде кондитерских изделий. Выпускаемые фабрикой конфеты и шоколад содержат в установленной дозировке кальций, фитин, железо.

154) *Десятилетие работы доц. Л. Н. Клячкина на Нижне-Сергинском курорте.* Свердловское курортное управление отметило десятилетнюю плодотворную работу доцента Казанского государственного института усовершенствования врачей Л. Н. Клячкина на Нижне-Сергинском курорте. Л. Н. Клячкин положил много трудов для превращения примитивного в прошлом курорта в медико-санитарное учреждение, отвечающее всем современным требованиям. За десятилетний период под его руководством и лично им на материале курорта разработан ряд научно-практических и исследовательских проблем бальнеологии. Л. Н. Клячкин награжден почетной грамотой и премирован деньгами.

В 1936 году редакция „Казанского медицинского журнала“ предполагает помещать переводы на иностранный язык работ, помещаемых в журнале. Редакция обращается к авторам с просьбой присылать рукописи с готовым рефератом своей работы.

О П Е Ч А Т К И

В статье д-ра М. С. Знаменского „Магний и рак“, помещенной в журнале № 8-9, стр. 110, строка 32 сверху, напечатано: „повышается содержание магния в ткани мозга“; следует читать — „повышается содержание магния в моче“.



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Издание Краевой медицинской ассоциации Татарской Республики

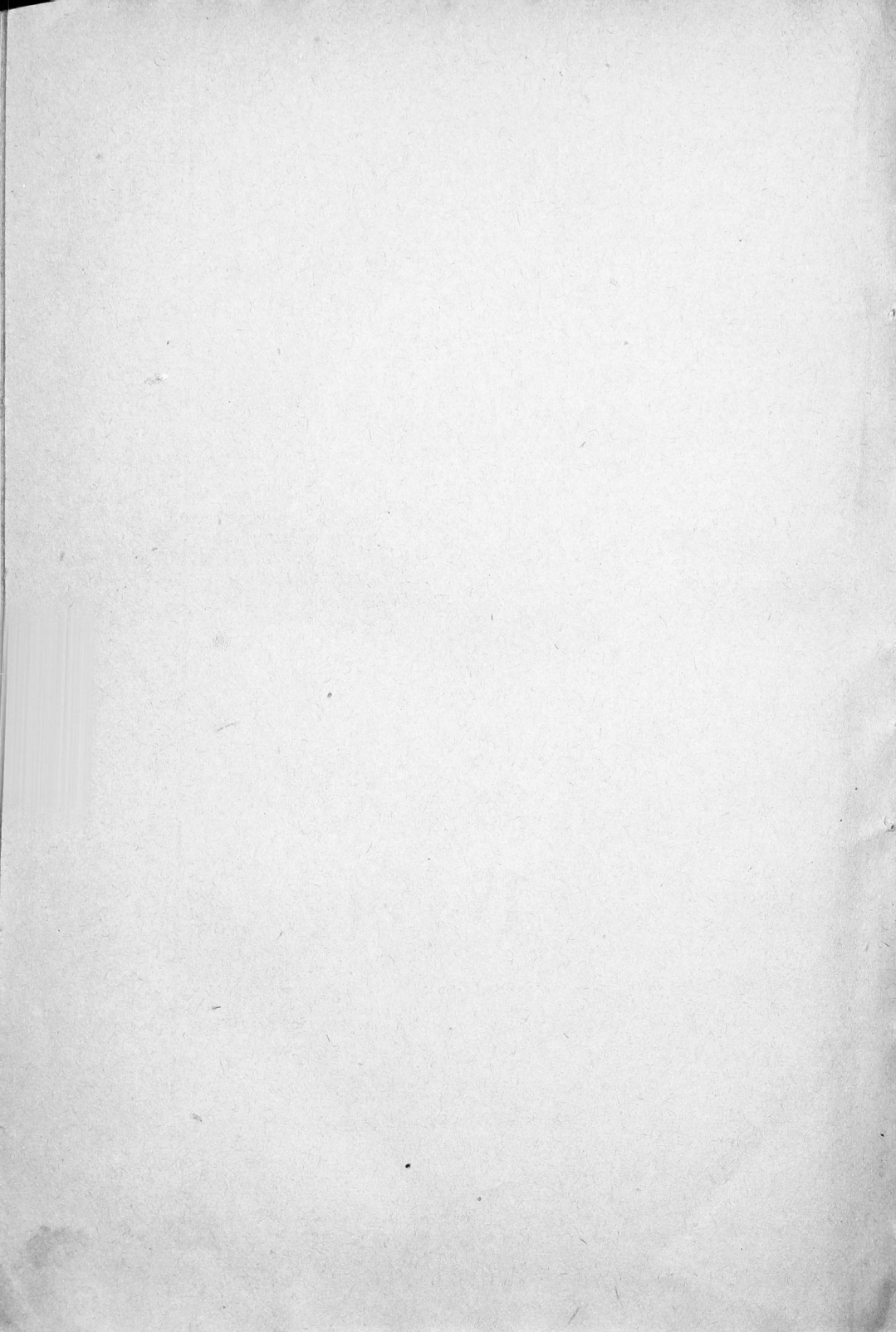
Орган Казанского медицинского института и Казанского института
для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

Том XXXI 1935 г.

КАЗАНЬ



Оглавление XXXI тома за 1935 г.

А.

Абражеева Н. С., Ширкович Н. С. (Казань). К организации лечебного питания без отрыва от производства	1
Адо А. Д. (Казань). Воспалительный процесс и реактивные свойства организма	1302
Адо А. Д. (Казань). Рн аллергических воспалений.	1045
Акчурина М., Кревер Е., Тямина Г., Хайн Г. (Казань). К диетотерапии рахита и сопровождающей его анемии	54
Алексеев Е. С. и Басова Т. П. (Казань). К вопросу о роли гормонов в динамике кровообращения	226
Александров К. А. (Кронштадт). Гельминтозы и борьба с ними среди работников продпункта	1127
Александров Г. Н. (Самарканд). Простой метод хирургической стерилизации женщин	75
Антелава Н. В. (Сухум). В защиту верхушечной пластики	421
Антонов Н. И. и Карлов С. П. (Томск). К характеристике клинических проявлений и осложнений бруцеллезной инфекции со стороны половой сферы у женщин	751
Аристовский В. М., проф. (Ленинград). К синтезу основных явлений инфекции и иммунитета	470

Б.

Баженов П. С. (г. Ливны, Курск. обл.). К вопросу о так называемом хроническом фиброзном инкапсулирующем перитоните	741
Басова Т. П. и Алексеев Е. С. (Казань). К вопросу о роли гормонов в динамике кровообращения	226
Басок М. Я. и Срибнер И. М., проф. Время полного оборота крови, методика определения и изменения под влиянием углекислых ванн	977
Басыр Ф. Х. (Казань) О сезонных колебаниях в частоте спазмофилии и рахита у детей	386
Батанов В. А. и Изаболинский М. П. (Смоленск). К вопросу об экспериментальном менингите у кроликов	760
Белкина Ф. Э., Мерьемсон Ф. А., Бонгард П. И. (ст. Кратово, М.-Кур. ж. д.). Профилактический осмотр верхних дыхательных путей, его роль и значение в проблеме горланного туберкулеза	858
Бергал М. М. (Симферополь). О разрыве тазовых сочленений во время родов	447
Бейрах И. С. и Покровская М. П. (Казань). Гравиданотерапия в клинике мужской гонореи	396
Богданов И. Л. (Смоленск). О диагностических достоинствах реакции Видала и ее модификация по Фишеру	80
Бонгард П. И., Мерьемсон Ф. А. и Белкина Ф. Э. (ст. Кратово, М. Кур. ж. д.). Профилактический осмотр верхних дыхательных путей, его роль и значение в проблеме горланного туберкулеза	858
Блюмштейн Э. Н., проф. (Казань). Изучение минеральных источников и лечебных грязей в Татарии	578

В.

Васильев И. П., проф. и Голяев А. В. (Казань). К вопросу о неблагоприятных исходах при лечении красящими веществами	877
Васильев И. П., проф. и Подольский Н. С. (Казань). К патологии легочной артерии	19
Виленский Л. И., проф., Песиков М. Б. (г. Иваново). К учению об уробилинемии	334
Винников М. Э., Мерозова Н. С. (Казань). Лечение поносов фруктово-овощной диетой	1003
Войдинов О. М. и Лутовинова Н. Г. (Казань). К вопросу о профконсультации и профориентации в средней школе	161
Вступительное слово председателя НМА проф. С. М. Щварца	685

Г.

Галицкая Е. С. (Казань). К вопросу о хорионэпителиомоподобных опухолях	762
Гасуль Р. Я., проф. (Казань). Современная терапия злокачественных новообразований в свете новейших данных онкологии	189
Гасуль Р. Я., проф. (Казань). Развитие рентгенологии в Татарии за 15 л.	573
Гасуль Р. Я., проф., Олесов И. Н., проф., Голяев А. В. (Казань). К этиологии рака	372
Гельтцер Р. Р., проф., Немшилов С. Ф. (Казань). Опыт культивирования сыпнотифозного вируса	86
Гельфанд М. М. (Казань). Случай отравления „рыбим ядом“ (красной рыбой сем. осетровых)	1321
Глиярова Т. Е. и Степанова П. Н. (Москва). К этиологии и патогенезу болезни Шейнлейн-Геноха	716
Годик В. И. и Корыткин-Новиков Л. Е. (Одесса). Послеоперационные кровотечения у больных с резекцией желудка	849
Голосовкер С. Я., проф. (Свердловск). Новокаиновый блок в лечении кожных и венерических болезней	403
Голяев А. В., Гасуль Р. Я., проф., Олесов И. Н., проф. (Казань). К этиологии рака	372
Голяев А. В. и Васильев И. П., проф. (Казань). К вопросу о неблагоприятных исходах при лечении красящими веществами	877
Гольдштейн Д. Е. и Сидоров Н. Е. (Казань). Метросальпигография в диагностике опухолей женской половой сферы	452
Гордиенко А. Н. (Краснодар). Материалы к вопросу о содержании холестерина в опухолях	1310
Горяев Н. К., проф. (Казань). Случай сложного врожденного порока сердца, осложненный артериитом легочной артерии и ее разрывом	12
Григорьева В. И. и Дымшиц Л. А. (Ленинград). Несколько наблюдений над лечебным действием амилнитрита при пигментном перерождении сетчатки	1183
Гринберг Я. М., Кавецкий Н. Е., Пахомова Л. Н. (Самара). Значение пробы с задержкой дыхания, как метод функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы	1259
Громов В. В. и Трутнев В. К., проф. (Казань). О всасывающей способности слизистой носа при разных типах дыхания	500
Гулевич П. А. (Казань). К клинике и патогенезу хронической инвагинации	1017
Гусев А. Д., проф. (Казань). Врачебные ошибки и врачебные преступления	686
Гусынин В. А., проф. (Казань). Сбережение кожных лоскутов при рваноушибленных ранах	426

Д.

Даль М. К. (Ленинград). Влияние пыли горючих сланцев на организм опытных животных	640
Данилов И. В. (Казань). Случай самопроизвольного разрыва матки до родов после операции кесарского сечения	1065

Данилов И. В. и Романов М. А. (Казань). Ведение последового периода родов по спо обу д-ра Роговина	626
Дайковский Я. И. (Москва). К клинике пилородуоденитов	346
Дезидерьев П. В. (Казань). На фронте борьбы с туберкулезом в Татреспублике	574
Динерман Я. Б. (Умань). Материалы к нервной блокаде по Вишне-вскому	1266
Дмитрук Я. Д. (Рутченково, Донбасс). К вопросу об обезпложивании ре-зиновых перчаток	733
Дымшиц Л. А. и Григорьева В. И. (Ленинград). Несколько наблюдений над лечебным действием амилнитрита при пигментном перерождении сетчатки	1133

Е.

Егерова С. А. (Казань). Дифтерийные стенозы	381
Елина Ц. Д. и Яснитский Н. Н., проф. (Смоленск). Кальций крови при эк-земе	726
Еляшевич Л. И. (Казань). Новая модификация аппарата для консервиро-вания, транспортирования и непрямого переливания крови	68
Еналеев С. Б. (Казань). Новообразования зрительного нерва, их цитоло-гия и цитопатология	633
Ершов Н. Д., Ксенократов М. Н., доц. (Казань). О роли психогении.	1299

Ж.

Жислина С. и Лихциер И. (Москва). Сердечно-сосудистая система при ги-пертиреозах	321
--	-----

З.

Завьялова Н. В. и Порфирьева А. А. (Казань). Колебания кальция крови при нарушениях целостности скелета	444
Здравомыслов В. И., прив.-доц., Николаев В. В., проф. (Москва). Клиниче-ское испытание сульфихтона	1313
Знаменский Г. А. и Минкевич И. Е. (Ленинград). Трансформации В. соли в кишечнике и бактериофаг	871
Золотова-Костомарова М. И. (Москва). О всасывании в желудке при га-стритах	1135

И.

Иванов Н. А. (Уфа). Лечение глубоких пиодермий по Lävén'y и восста-новление трудоспособности	775
Иванов Н. А. и Трайнин С. М. (Уфа). Лечение остро-воспалительных забо-леваний кожи рентгеном	1319
Изаболинский М. П. и Батанов В. А. (Смоленск). К вопросу об экспери-ментальном менингите у кроликов	760
Инюшкин Н. В. (Казань). Материалы к проблеме старения	169
Исаева Л. В. (Ленинград). Гипотония и нарзанные ванны	585

К.

Кавецкий Н. Е., Гринберг Я. М., Пахомова Л. Н. (Самара). Значение пробы с задержкой дыхания, как метода функциональной диагностики сердце-чно-сосудистой системы	1259
Казачков К. С., Цветков И. И., Курицина И. А. (Казань). Переливание крови, консервированной на жидкости ИПК и 6%о цитрате	594
Какушкин Н. М., проф. (Саратов). Травматический разрыв лонного сочле-нения в детском возрасте	623
Кальченко И. И. (Архангельск). К вопросу о боковых кистах шеи	1174
Кановер Л. А. и Ратнер Ш. И. Картина белой крови в сопоставлении с реакцией оседания эритроцитов и ретикулоцитозом при туберку-лезе легких	834

Карпов С. П., Антонов Н. И. (Томск). К характеристике клинических проявлений и осложнений бруцеллезной инфекции со стороны половой сферы у женщин	751
Клячкин Г. А., проф. (Казань). Достижения в области физиотерапии в Татарской республике за 15 лет	568
Козлов И. Ф., проф. (Казань). Столетие Акушерско-гинекологической клиники Казанского медицинского института и 45-летие научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. С. Груздева	1239
Кондратьев Г. Г. (Казань). Случай околосуставных узлов „Lutz-Ie-nseim'a“	100
Кондратьев Г. Г. (Казань). К вопросу об антителах при экспериментальном сифилисе у кроликов	238
Кондратьев Г. Г. и Юмаев Г. Ш. (Казань). Микробная флора и ее вирулентность при некоторых формах пидермий	1034
Короваев Е. Н. (Казань). Подкисленное молоко в диететике грудного ребенка	723
Корыткин-Новиков Л. Е. и Годик В. И. (Одесса). Послеоперационные кровотечения у больных с пелекцией желудка	849
Кочергин М. В. (Казань) Профессор Исаак Самуилович Алуф	803
Кревер Е., Акчурина М., Тамина Г., Хайн Г. (Казань). К диетотерапии рахита и сопровождающей его анемии	54
Криницкий Я. М. (Сыктывкар, обл. Коми). Случай разрыва матки во время родов	768
Крупачев И. Ф. (Казань). К вопросу о распространении эндемического зоба в Татарской республике	922
Крупеников Н. В., проф. (Ростов н/Д). Комбинированное лечение рентген-радием неоперабельных форм рака шейки матки и гистологические изменения в раковой язве под влиянием рентген-радия	197
Ксенократов М. Н. (Казань). Влияние гипнотического сна и внушения на работу внимания	1298
Ксенократов М. Н. и Ершов Н. Д. (Казань). О роли психогении	1290
Куденко И. Д. и Федоров Н. А. (Москва). Применение ультрафиолетовой эритемотерапии при желудочно-кишечных заболеваниях	709
Кузнецов И. М. (Чебоксары, ЧАССР). Эжиноккок грудной железы	1061
Курганова О. К. (Казань). К клинике и распознаванию бруцеллеза	46
Курицина И. А., Цветков И. И., Казакзов К. С. (Казань). Переливание крови, ксервированной на жидкости ИПК и 1% цитрате	594
Курочкина Н. А. и Янковский А. Е. (Свердловск). Казуистический случай бешенства	1069
Курьянова Е. М., Попов В. И. и Рогштейн Ц. Ю. (Казань). Олигодинамическая гоновакцина в лечении осложнений мужской гонореи	734
Кушеловский А. П. и Ваперно Ц. В. (Москва). Лечение хронических воспалительных заболеваний шейки матки диатермокоагуляцией	1280

Л.

Левин М. А. и Степухович Д. М. (Кисловодск). К вопросу о легочных кровотечениях при аневризмах аорты	982
Левицкий В. И., проф. (Москва). К вопросу о патогенезе профессионального рака	1246
Лепская Р. И., проф. (Казань). К патогенезу панкреалгий при холецистопатиях	352
Лепский Е. М., проф. (Казань). Татария в борьбе за здоровую смену	565
Лейзеровский А. М. (Казань). Случай лечения ихтиоза гравиданом	1063
Липовцева Е. И. (Казань). Случай инородного тела в линзе с благоприятным исходом операции	1316
Лирин Б. В. (г. Иваново). Еще раз о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании	343
Лихт Л. М. (Ростов на Дону). К этиологии хронических энтероколитов	1146
Лихцер И. и Жислина С. (Москва). Сердечно-сосудистая система при гипертиреозах	321
Лурия Р. А., проф. (Москва). На крутом подъеме	295

Лутовинова Н. Г. и Войдинова О. М. (Казань). К вопросу о профконсультации и профориентации в средней школе	161
Львович Г. А. (Киев). Реакция оседания эритроцитов при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта	176
Любавская Э., Рейдерман И., Рыжкина Р. (Киев). О дифтерии среднего уха	222
Любимов Г. В. и Рахман В. И. (Москва). Лечение пневмоний э-дотермией	1158
Любина Н. И. (Казань). Случай язвы 12-перстной кишки в детском возрасте	1667

М.

Магид М. И. (Киев). Плодоизгнание и материнская смертность	1183
Мазур Б. Я. (Казань). Феномен Шварцмана и туберкулез	483
Мазур Б. Л. (Казань). О методике выращивания анаэробов на поверхности плотных сред	874
Макарова Т. А., Малкин З. И., проф., Зарбева В. С. (Казань). О динамике глотатиона у сердечно-сосудистых больных	957
Малкин З. И., проф., Макарова Т. А., Зарбева В. С. (Казань). О динамике глотатиона у сердечно-сосудистых больных	957
Марченко И. С. (Казань). Штатив для электрической переносной лампы, применяемой в оториноларингологии и для др. мед. работ	1195
Массино С. В. (Москва). К вопросу об околосуставных узлах „Lutz-lean-selm'a“	1056
Мастбаум М. И., проф. (Казань). Спорный вопрос в учении о туберкулезе	316
Мачан В. Я. (Днепропетровск). К казуистике грыж Спигелиевой линии	1167
Медведев Д. П. (Казань). Случай вывиха в Лисфранковом сочленении	505
Мерьемсон Ф. А., Бонгард П. И. и Белкина Ф. Э. (Ст. Кратово, М.-Каз. ж. д). Профилактический осмотр верхних дыхательных путей, его роль и значение в проблеме гортанного туберкулеза	858
Мишкевич И. Е. и Знаменский Г. А. (Ленинград). Трансформации В. coli в кишечнике и бактериофаг	871
Миркия М. И. (Казань). Случай „cancer en cuirasse“	508
Митрофанов П. П. (В. Салда). Профилактика и лечение инфицированных ран 10% раствором поваренной соли	72
Митрофанов П. П. (Сарапуль). Ранение околосердечной сумки без ранения сердца	1315
Михельсон А. И. (Минск). О внезапной смерти при люетических мезоартиах	773
Михельсон А. И. (Минск). О диагностике и механизме переломов поперечных отростков поясничных позвонков	614
Могилевский Э. Р. (Казань). Хлористый кальций в терапии холецистопатий	1141
Могилевский Э. Р. (Казань). Новейшие данные о роли передней доли гипофиза в обмене веществ	1325
Молочек А. И. и Русин Т. И. (Симферополь). Субкортикальный синдром при полицитемии (эритемии Вакеза)	1179
Мерозова Н. С., Винников М. Э. (Казань). Лечение поносов фруктово-овощной диетой	1003
Муштариева М. М. (Казань). К картине туберкулезного менингита	601
Мухамедова С. Э. (Казань). Редкий случай тератомы	92
Мухамедьяров Ф. Г., проф. (Казань). 15 лет советского здравоохранения в Татарии	547
Мухамедьярова Г. Э. (Казань). Реакция оседания эритроцитов в клинике мужской гонореи	403

Н.

Налявкин Л. А. (Сталинград). Осумковывающие кишечник хронические перитониты	212
Наумов Ф. А. (Ленинград). К вопросу о нарколепсии, как последствии эпидемического, летаргического энцефалита	184
Немшилов С. Ф., Гельцер Р. Р., проф. (Казань). Опыт культивирования сыпнотифозного вируса	26

Нещадименко И. П., проф. (Смоленск). Влияние солей кальция на физико-химические свойства крови при экспериментальном сатурнизме	1039
Николаев Н. М., проф. (Москва) О влиянии мацестинских ванн на сердечно-сосудистых больных и бальнеорежиме для них	968
Николаев В. В., проф., Здравомыслов В. И., прив. доц. (Москва). Клиническое испытание сульфхтона	1313
Нимцовицкая М. А. (Казань). Забываемость застрахованных на промышленных предприятиях г. Казани	929
Новиков Г. М. (Казань). Патолого-гистологические изменения в трофической язве под влиянием новокаинового блока	1008
Новиков Г. М. (Казань). Лечение болезни Raupaud новокаиновым блоком	1012

О.

Олесов И. И., проф. и Ротштейн Ц. Ю. (Казань). 15 лет борьбы с венерическими болезнями в Татарии	570
Олесов И. И., проф., Гасуль Р. Я., проф., Голяев А. В. (Казань). К этиологии рака	372
Орлов М. М. (Севастополь). К вопросу об определении сосудистого тонуса	1149
Осиповский В. М. (Елабуга). Новокаиновый блок нервной системы по проф. А. В. Вишневскому при лечении ожогов и обморожений	65
Ошаров А. И. (Казань). Длительность течения острой гонореи мужчин в зависимости от частоты промываний по Жанэ	1031
Ойфебах М. И. (Москва). Опыт заочного усовершенствования врачей по туберкулезу	313

П.

Панина А. И. (Ленинград). К методике выращивания анаэробных культур	755
Паншин И. Н. (Воткинск). К вопросу оказания помощи при острых выпадениях прямой кишки у детей	95
Паперно Ц. В., Кушелевский А. П. (Москва). Лечение хронических воспалительных заболеваний шейки матки диатермокоагуляцией	1280
Патлис Г. Т. (Харьков). К казуистике двустороннего субдифрагмального абсцесса	248
Пахомова Л. Н., Гринберг Я. М., Кавецкий Н. Е. (Самара). Значение пробы с задержкой дыхания, как метода функциональной диагностики сердечно-сосудистой системы	1259
Первушин В. П., проф. (Пермь). Бруцеллез у человека и, в частности, поражение при бруцеллезе нервной системы	844
Пермяков Ф. К., Хорosh Я. В., Цофнас Л. Я. (Казань). Метод частичных ванн по Hauffe при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы	366
Пермяков Ф. К. и Яльцев П. Д. (Казань). К клинике сифилитических аортитов	1197
Песиков М. Б., Виленский Л. И., проф. (г. Иваново). К учению об уробилинемии	334
Печников Я. Д., проф. (Казань) Методология диагноза и терапии гонореи	392
Пиайд Ф. Ф. (Ленинград). К вопросу о незароении межжелудочковой перегородки сердца (болезнь Roger)	27
Пирожков В. В. (Тифлис). Применение пастеризованного виноградного сока как желчно-пузырного раздражителя	1263
Подобанский В. К. (Рязань) Рецидивы скарлатины	867
Подольский Н. С., Васильев И. П., прф. (Казань). К патологии легочной артерии	19
Полянцев А. А. и Полянцева А. И. (Шугуровский район АТССР). О зобе в Шугуровском районе АТССР	1130
Покровская М. К. и Байрах И. С. (Казань). Гравиданотерапия в клинике мужской гонореи	396
Попов А. В. (Ленинград). О влиянии фолликулина на матку и влагалище	233
Попов В. И., Курьянова Е. М. и Ротштейн Ц. Ю. (Казань). Олигодинамическая гоновакцина в лечении осложнений мужской гонореи	734

Порфирьева А. А. и Завьялова Н. В. (Казань). Колебания кальция крови при нарушениях целостности скелета	444
Потапов В. Г. (Симферополь). Случай актиномикоза брюшной полости, симулировавший воспалительную опухоль слепой кишки	380
Прения по докладу проф. А. Д. Гусева „Врачебные ошибки и врачебные преступления“	317
Приселков В. А. (Сталинград). Зернистость бацилл Коха и динамика туберкулеза легких	178
Пшеничников В. И. (Казань). К хирургии желудка	619

Р.

Ратнер Ю. А. (Казань). О показаниях к операции при блуждающей почке	413
Ратнер Ю. А. (Казань). О патогенезе и лечении гипертрофии предстательной железы	606
Ратнер Ш. И. и Канонер Л. А. (Хабаровск). Картина белой крови в сопоставлении с реакцией оседания эритроцитов и ретикулоцитозом при туберкулезе легких	834
Рахман В. И. и Любимов Г. В. (Москва). Лечение пневмоний эндотермией	1158
Ревякин С. А. (Давлеканово, Башк. АССР). I. Случай первичного рака желчного пузыря II. Случай самопроизвольного разрыва кишки после дачи слабительного	246
Резников А. Б. (Москва). О влиянии анилина (р-нитроанилина) на нервную систему	938
Рейдерман И., Любавская З., Рыскина Р. (Киев). О дифтерии среднего уха	222
Розно Я. А. (Казань). К клинике Oral sepsis	1029
Розно Я. А. (Казань). К диагностике и терапии невралгии тройничного нерва	205
Романов М. А. и Данилов И. В. (Казань). Ведение послеродового периода родов по способу д-ра Роговина	626
Ротштейн Ц. Ю. и Олесов И. Н., проф. (Казань). 15 лет борьбы с венерическими болезнями в Татарии	570
Ротштейн Ц. Ю., Попов В. И. и Курьянова Е. М. (Казань). Олигодинамическая геновакцина в лечении осложнений мужской гонореи	734
Рубашев С. М., проф. (Ленинград). Материалы к вопросу о хроническом осумковывающем перионите	208
Русецкий И. И., проф. (Казань). Невропатология в Татарии в 1920—1935 гг.	561
Русецкий И. И., проф. (Казань). К учению роли вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных заболеваний	359
Русин Г. И. и Молочек А. И. (Симферополь). Субкортикальный синдром при полицитемии (эритремии Вакеза)	1179
Рыбаков И. М., проф. (Горький). К вопросу о трудоспособности больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки	1241
Рыскина Р., Любавская З., Рейдерман И. (Киев). О дифтерии среднего уха	222

С.

Садыкова М. К. (Казань). Изменение щелочно-кислотного равновесия при новокаиновом блоке	61
Сергиевский Ф. П. (Забайкалье). Клиническая классификация Уровской болезни	58
Сидоров Н. Е. и Гольдштейн Д. Е. (Казань). Метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы	452
Синай Г. Я. (Москва). Клиника туляремии	40
Сипитинер И. Г. (Белорецк). К клинике немых сифилитических аортитов	1201
Ситдыков Н. Х. (Казань). Два случая иммиграции инородных тел в мочевой пузырь	769
Согомоньян М. С. (Нальчик). Лечение малярии стрихнином	884
Сколов Н. В., проф. (Казань). Памяти заслуженного деятеля науки проф. В. И. Разумовского	914
Соколова Н. С. (Тетюши). Два случая фибромиомы матки во время беременности и родов	886

Соколов О. А. (Ив.-Пром. обл.) Ранняя диагностика и лечение ограниченных перитонитов после операций на желудке	217
Соловьев А. Ф. (Майкоп). О применении раствора карболовой кислоты при газовой гангрене и флегмоне	883
Соркин И. Э. (Ялта). Иммуниген и аллергия при туберкулезе с точки зрения проблемы локализации	180
Срибнер И. М. , проф. и Басок М. Я. (Одесса). Время полного оборота крови, методика определения и изменения под влиянием углекислых ванн	977
Старцева Л. Н. (С.-гриевские мин. воды). О сероводородном и грязевом лечении гинекологических больных в связи с этиологией и давностью процесса	748
Стремовская С. И. и Фирсова К. П. (Свердловск). Анестезия зон Геда при воспалительных процессах и родах	854
Степанова П. Н. и Глиярова Т. Е. (Москва). К этиологии и патогенезу болезни Шенлейн-Геноха	716
Степухович Д. М. и Левин М. А. (Кисловодск). К вопросу о легочных кровотечениях при аневризмах аорты	982
Строганов В. , проф. (Ленинград) Почему профилактический метод лечения эклампсии не у всех дает хороший результат	76
Сукачев А. Г. (Ашхабад, ТССР). Климат Туркмении и бронхиальная астма	997

Т.

Талантов В. И. (Казань). Объективный метод изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях	35
Терегулов А. Г. , проф. (Казань). К распознаванию хронических гастропарезов	580
Терновский В. Н. , проф. (Казань). Столетие Казанского анатомического театра	919
Тихонов В. М. (Казань). Агравация и симуляция при заболеваниях органов движений	437
Товбин Б. Г. , проф. (Горький). О сочувственной реакции офтальмотонуса	463
Трайнин С. М. и Иванов Н. Н. (Уфа). Лечение остро-воспалительных заболеваний кожи рентгеном	
Трутнев В. К. , проф., Громов В. В. (Казань). О всасывающей способности слизистой носа при разных типах дыхания	500
Тямина Г. , Акчурина М. , Кревер Е. , Хайн Г. (Казань). К диэготерапии рачита и сопровождающей его анемии	54

У.

Ульянов М. Г. и Шифрина М. Л. (Казань). Влияние кумысолечения на нервно-легочных больных	992
--	-----

Ф.

Файнберг В. Б. (Ярославль). Появление агглютиногенов у человеческих эмбрионов	1025
Федоров Н. А. и Куденко И. Д. (Москва). Применение ультрафиолетовой эритемотерапии при желудочно-кишечных заболеваниях	709
Фельдман Я. П. (Одесса). Лечение мягкого шанкра раствором медного купороса посредством ионтофореза	854
Фирсова К. П. и Стремовская С. И. (Свердловск). Анестезия зон Геда при воспалительных процессах и родах	854
Фостенко Б. П. (Ленинград). Об остром расширении матки во время выскабливания	888
Фридланд М. О. , проф. (Казань). Отдаленные результаты костно-пластической фиксации позвоночника при туберкулезном спондилите	1274
Фридланд М. О. , проф. (Казань). Достижения здравоохранения Тагари за 15 лет в области ортопедии и травматологии	582

Х.

Хасанов А. А. (Чистополь, Тат. АССР). Полиневриты на почве алиментарного отравления препаратом Давыдова	1057
--	------

Хайн Г., Акчурина М., Кравер Е., Тямина Г. (Казань). К диетотерапии рахита и сопровождающей его анемии	54
Хайретдинов А. Г. (Казань). Случай „узелков доильниц“	772
Хмелевский В. И. (Киев). К вопросу о лечении острых кондилом кварцем	1284
Хорош Я. В., Пермьяков Ф. К., Цофнас Л. Я. (Казань). Метод частичных ванн по Hautfe при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы	366

Ц.

Цанов Н. И. (Ялта). Гематогенно-диссеминированные формы легочного туберкулеза по материалам Ялтинского туберкулезного санатория Р-КА	986
Цветков И. И., Курицина И. А. и Казаков К. С. (Казань). Переливание крови, коцсервированной на жидкости ИПК и 6% цитрате	594
Цимхес И. Л., проф. (Архангельск). К вопросу о патогенезе гнойных перикардитов	1021
Цофнас Л. Я., Хорош Я. В., Пермьяков Ф. К. (Казань). Метод частичных ванн по Hautfe при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы	366

Ч.

Чирейкин И. Х. (Ленинград). Лечение coli-простоквашей тифозных больных	839
Чудносоветов В. А. (Казань). К оперативному лечению дифтерийных крупоз гортани	439
Чураев И. Я., проф. (Самарканд). О некоторых синдромах повреждения мозгового ствола у собаки	496

Ш.

Шафранский И. М. и Ямпольский Л. Д. (Бирзула, АМССР). Болезнь Айерца или первичный изолированный склероз легочной артерии	8
Ширкевич Н. С. и Абрамеева Н. С. (Казань). К организации лечебного питания без отрыва от производства	1
Шифрина М. Л. и Ульянов М. Г. (Казань). Влияние кумысолечения на нервно-легочных больных	992
Штрайхер А. П. (Магнитогорск). Новокаиновый блок при ревматических артритах	600
Шулуто И. (Ленинград) К вопросу о клинических проявлениях симптомокомплекса артериосклероза в молодом возрасте	590

Э.

Эмдин В. И. (Казань). Питьевая вода на промышленных предприятиях Казани	827
Эпштейн Е. Г. и Эйранова С. А. (Москва). Результаты испытания плазмочида, осарсола при трехдневной малярии в условиях амбулаторного лечения	712
Эпштейн Т. Д., проф. (Казань). Странички из нашего опыта	305
Эпштейн Т. Д., проф. (Казань). Задачи здравоохранения в свете решений XVI Всероссийского съезда советов	XII
Эпштейн Т. Д., проф. (Казань). Источники врачебных ошибок и пути их устранения	807
Эйранова С. А. и Эпштейн Е. Г. (Москва). Результаты испытания плазмочида, осарсола при трехдневной малярии в условиях амбулаторного лечения	712

Ю.

Юмаев Г. Ш. и Кондратьев Г. Г. (Казань). Микробная флора и ее вирулентность при некоторых формах пиодермий	1034
Юмаев Г. Ш. (Казань). Случай spinocellular'ного рака в месте травмы	648
Юртайки М. Г. (Саратов). К вопросу о лечении некоторых форм токсикозов беременности уротропином	208

Я.

Яльцев П. Д. и Пермяков Ф. К. (Казань). К клинике сифилитических аортитов	1197
Ямпольский Л. Д. и Шафранский И. М. (Бирзула, АМССР). Болезнь А й е р ца или первичный изолированный склероз легочной артерии	8
Янковский А. Е. и Кучочкина Н. А. (Свердловск). Казуистический случай бешенства	1069
Яроцкий А. И., проф. (Москва). Наследственность и конституция	945
Ясницкий Н. Н., проф. и Елина Ц. Д. (Смоленск). Кальций крови при экземе	726

Обзоры.

Аксянцев М. И., проф. (Казань). XV международный конгресс физиологов	1214
Андреев М. П., проф. (Казань). Учение И. П. Павлова об условных рефлексах и психопатология	511
Ауслендер Е. М. (Москва). 1-я всесоюзная конференция эндокринологов	890
Бобровский Н. А. (Казань). IV всесоюзный съезд оториноларингологов	901
Василевские Л. и Н. (Ленинград). Г. Е. Конечни. Простой (банальный) гастрит	252
Воронцов Д. С., проф. (Казань). Общая характеристика научного творчества И. П. Павлова	106
Воронцов Д. С., проф. (Казань). О гуморальных факторах в нервной деятельности	650
Воронцов Д. С., проф. (Казань). О гуморальных факторах в нервной деятельности (окончание)	777
Вылегжанин И. И. (Казань). О серологических свойствах злокачественных опухолей и гуморальном иммунитете к ним	114
Гильман А. IX международная конференция по туберкулезу в Варшаве (4—7/IX 1934 г.)	102
Гильман А. Г. (Лизадия). Ателектазы и их значение в патологии легких	1205
Гильман А. Г. (Ленинград). XXIII всесоюзный съезд хирургов	1082
Данилов И., Маненков П. В., проф., Манасыпова М. (Казань). IX всесоюзный съезд акушеров и гинекологов в Москве, 10—15 марта 1935 года	664
Зеленов М. И. (Казань). Конференция по хлорированию питьевых и сточных вод	530
Знаменский М. Е. (Соликамск). Магний и рак	1097
Каген Н. (Ленинград). Всероссийская конференция микробиологов и эпидемиологов	260
Манасыпова М., Маненков П. В., проф., Данилов И. (Казань). IX всесоюзный съезд акушеров и гинекологов в Москве, 10—15 марта 1935 г.	664
Маненков П. В., проф., Данилов И., Манасыпова М. (Казань). IX всесоюзный съезд акушеров и гинекологов в Москве, 10—15 марта 1935 г.	664
Мухамедьяров Ф. Г., проф. (Казань). Падение рождаемости в капиталистических странах Западной Европы	520
Мухамедьяров Ф. Г., проф. (Казань). Краткий очерк здравоохранения в Японии	523
Чубуков А. (Казань). Конференция по физиологической оптике	1104
Эмдин В. И. (Казань). Неделя медицинской науки	1079

Библиография и рецензии 128, 267, 531, 670, 787, 1110, 1221, 1338

Рефераты:

1) Биохимия и патологическая физиология	134, 269
2) Туберкулез	139, 275, 535, 674
3) Хирургия	142, 277, 536, 677, 790, 911, 1117, 1344
4) Серология и иммунитет	135, 270, 533, 682, 788, 907, 1114
5) Ото-рино-ларингология	143, 281
6) Педиатрия	145, 277
7) Социальная гигиена	146, 280, 788
8) Лабораторные методы исследования	149

9) Внутренние болезни	276, 909, 1128
10) Гинекология и акушерство	279, 678, 1118
11) Теоретическая и экспериментальная медицина	532, 905
12) Эндокринология	535, 1128
13) Физиология питания	791
14) Обмен веществ	1112
15) Судебная медицина	1129
16) Практические заметки	149
17) Токсикология	1344

Заседания медицинских обществ.

Крестьянская научно-медицинская ассоциация АТССР.

1) Конференция по малярии	282
2) Пленарные заседания	282, 912
3) Межрайонная научная конференция врачей	283
4) Акушерско-гинекологическая секция	283, 1346
5) Хирургическая секция	284, 540, 1230
6) Гигиеническая секция	38, 793
7) Оториноларингологическая секция	539, 1120
8) Глазная секция	679, 1120
9) Заседания Гетюшского филиала НМА	285
10) Чистопольский филиал НМА	540
11) Елабужский филиал НМА	1121

Съезды и конференции.

Медицинская конференция для поднятия квалификации участковых врачей	157
Всесоюзная конференция филиалов Центрального института переливания крови, 2—6 февраля 1935 г.	157
XV международный физиологический конгресс, 9—17 августа 1935 г. в СССР	158
Совещание оргбюро по созыву VII Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов в Ленинграде	291
Международный медицинский конгресс по страхованию жизни в Лондоне	291
Международный конгресс по истории медицины в Мадриде	682
Конгресс стоматологов в Италии	795
Всесоюзное противоэпидемическое совещание в Москве 15/VI с. г.	795
Всесоюзный съезд детских врачей в Ленинграде 5/VI с. г.	795
23-й съезд хирургов СССР в Ленинграде	796
Международный хирургический конгресс в Каире (Египет)	796
Медицинский декадник в Воронеже	796
От организационного комитета по созыву VII Всероссийского научно-курортного съезда	917
Международный конгресс дерматологов	1232
по переливанию крови	1232
От оргкомитета по созыву III Всесоюзного съезда физиотерапевтов	1223
Первая научная сессия Урльского Психоневрологического института в Перми 2—5 8-го октября с. г. в Перми	1351
IV международный конгресс цитологов в Копенгагене в 1936 г.	1852
VI Всеукраинский съезд хирургов в Одессе	682, 1952

Юбилей.

Профессор В. М. Аристовский (к 25-летию врачебно-общественной и научно-педагогической деятельности). Заслуж. деятель науки	150
профессор В. С. Груздев	
Заслуженный деятель науки профессор И. И. Файншмидт. (К 35-летию врачебно-научной и общественной работы)	544
15-летний юбилей Казанского государственного института усовершенствования врачей	292
100-летний юбилей Акушерско-гинекологической клиники КГМИ и 45-летия деятельности заслуженного деятеля науки проф. В. С. Груздева	1233

Некрологи.

Памяти П. И. Куркина. Проф. <i>М. М. Гран</i>	286
Памяти профессора Виктора Леонидовича Боголюбова. Доц. <i>Ю. А. Ротнер</i>	526
Памяти заслуженного деятеля науки профессора В. И. Разумовского. Проф. <i>Н. Соколов</i>	914
Профессор Владимир Федорович Бургсдорф. Проф. <i>Н. Н. Яснитский</i>	683
Профессор Михаил Павлович Тушнов. Проф. <i>Н. П. Руфимский</i>	1125
Хроника 151, 289, 681, 796, 915, 1122, 1233, 1353	1353
Открытое письмо проф. И. И. Русенко к председателю ТатЦИК и председателю Совнаркома АТССР	1125
Почечная клиника в Туркмении (письмо в редакцию)	800
Обращение ко всем врачам приемной комиссии КГМИ	801
Письма в редакцию 159, 291, 1236	1236
Извещение о сборнике „Офтальмологические учреждения в СССР“	1126
Приложение. Постановление Совета Народн. Комисс. Союза ССР и Центр. Комитета ВКП(б) о повышении заработной платы медицинским работникам и об утверждении ассигнований на здравоохранение в 1935 году.	

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

А.

- Аборт, вредное последствие его 280.
Абрикосов А. И., профессор, 35-летний юбилей 515.
Абсцесс, двусторонний субдиафрагмальный, казуистика его 248.
Автономная Татарская Советская Социалистическая республика, 15 лет борьбы с венерическими болезнями 50, ————— борьбы с туберкулезом 574, ————— — достижения в области физиотерапии за 15 лет 568, ————— в борьбе за здоровую смену 565, ————— достижения за 15 лет в области травматологии и ортопедии 562, ————— советское здравоохранение 15 лет 547, ————— изучение минеральных источников и лечебных грязей 578, ————— развитие рентгенологии за 15 лет 573.
Агглютинация гемолитического стрептококка сыворотками ревматиков 672.
Агглютиногены, появление их у человеческих эмбрионов 1123.
Агрессия и стимуляция при заболеваниях органов движения 437.
Аксапов М. И., профессор, награждение его 796.
Актиномикоз брюшной полости, случай 881.
Albacit—новый определитель белка в моче 149.
Атлас „A Laboratory Atlas, of the Pig Embryo“ 268.
Алкоголь, действие на обмен 270.
Аллергия и иммунитет при туберкулезе 180.
Алуф И. С., профессор, некролог 803, — смерть его 796.
Амбулатории детские 1122.
Амиднитрит, действие на сетчатку 1188.
Ампутация без потери крови 1344.
Анатоксин дифтерийный, изучение его 1114.
Анафилаксия инфекционная 262, — местная различных органов 271.
Анаэробы, к методике выращивания 874.
Аневризмы, аорты и легочные кровотечения 982.
Анемия, сопровождающая рахит 54.
Анестезия изолированная ganglion stellatum 142, — зон Геда 854.
Аномалии развития уха 1121.
Антиген из бледной спирохеты, применение для серодиагностики сифилиса 138.
Антитела, образование их 908, — специфические, наличие их в крови против злокачественных опухолей 137, — сыворотки, влияние на выявление их соляной кислоты и натронной щелочи, сифилиса у кроликов 238.
Antrum gastritis—пилородуодениты, к клинике их 346.
Аорта, аневризма ее и легочные кровотечения 982.
Аорты сифилитические, к клинике их 119, — немые к клинике их.
Аппарат для консервирования, транспортирования и непрямого переливания крови 68.
Аппендицит перфоративный у детей 284.
Аппендэктомия под местной анестезией 187.
Аппендициты острые 537.
Аристовский В. М., профессор, 25-летний юбилей 150.
Артериит легочной артерии, осложнения при сложном врожденном пороке сердца 12.
Артерия легочная, ее патология 19, — первичный изолированный склероз ее 8, — ее склероз 8, — ее аневризма 11.
Артериосклероз, клинические проявления его симптомокомплекса в молодом возрасте 590.
Артриты ревматические и новокаиновый блок 600.
Астма бронхиальная и климат Туркмении 997.
Asthma bronchiale Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten, брошюра 1340.
Ателектазы в патологии легких 1205.

Б.

- Бактерии анаэробные в желчных путях при холелитиазисе 912, — *V. coli*, трансформации их в кишечнике и бактериофаг 871, *Granulosis*, некоторые данные о них 680, как орудие истребления в будущей войне 156, — патогенные, их биохимическое исследование 135, — *Turphi flav.* биохимические и серологические свойства 613.
- Бактериофаг, диагностика с помощью его 136, — и трансформации *V. coli* в кишечнике 871.
- Бактериофагия 263.
- Бальнеорежим для сердечно-сосудистых больных и влияние мацестинских ванн 968.
- Бациллы Коха, их зернистость и динамика туберкулеза легких 178, — туберкулезные биологические свойства 1225.
- Белок в моче, определение с помощью Albacit'a 222, — плазмы, распределение при кровоупускании и передивнии 134.
- Бедро, переломы шейки его, оперативное лечение 1118.
- Беременность внематочная, токсокозы при ней 283, — лечение некоторых форм токсокозов урогеноитом 203, — нормальная и роды при полном прорастании печени раковыми метастазами 678, — ранняя ее диагностика 279, установление биохимическим путем 1119.
- Бешенство, борьба с ним в Чехословакии 156, — заражение им через брюшную полость 1116, — казуистический случай 1069, — серотерапия его 275, — ранняя диагностика его 1117.
- Блок новокаиновый в лечении кожных и венерических болезней 408, — влияние его на патолого-гистологические изменения в трофической язве 1008, — изменение щелочно-кислотного равновесия при нем 61, — лечение болезни Raynaud 1012, — при лечении ожогов и обморожений 65, — при ревматических аортитах 600.
- Блокада нервная по Вишневному, материалы к ней 1216.
- „The BNA arranged as an Outline of Regional and Systematic Anatomy“, монография 218.
- Боголюбов В. Л., профессор, некролог 526.
- Болезнь Айерца 8; — Банга в раннем детском возрасте 146, — серологическая диагностика ее 2/3, — Vaques 910, — Вейля 138, — ее серодиагностика 139, — Raynaud, лечение новокаиновым блоком 1012, — Roger'a 27, — Шенлейн-Геноха, этиология и патогенез 716.
- Болезни венерические, 15 лет борьбы с ними в Татарии 570, — гинекологические, сероводородное и грязевое лечение 748, — Кашин-Бека 58, — кожные и венерические в германской армии во время мировой войны 1914—1918 гг., — новокаиновый блок в их лечении 408, — сосудов, нейрохирургия их 790.
- Больница Воронежская, клиническое открытие первой очереди 1235.
- Больные сердечно-сосудистые и динамика глютамина 957, — нервно-легочное влияние кумысолечения 1017, — тифозное лечение соли-простоквашей 839.
- Борьба за здоровую смену в Татарии 565, — с венерическими болезнями в Татарии за 15 лет 570, — с уличным шумом в Англии 157.
- „Breeding and care of the Albino Rat for Research purposes“, монография 268.
- Бруцеллез 264, — клиника и распознавание его 46, — у человека и поражение нервной системы 814, — характеристика проявлений и осложнений его со стороны половой сферы у женщин 751.
- Бурденко, профессор, прием в Стамбуле в честь его 1233.
- Бургсдорф В. Ф., профессор, некролог 683.
- „Бюллетень Государственного центрального научно-исследовательского института им. И. М. Сеченова 128.

В.

- Ванны мацестинские, влияние их на сердечно-сосудистых больных 968, — нарзаные и гипотония 585, — углекислые, влияние их на время полного оборота крови 1033, — частичные по Hauffe при лечении заболеваний сердечно-сосудистой и нервной системы 366.
- Вакцинация BCG 146, — вакцинальный иммунитет 1224, — кроликов против внутреннего заражения пневмококком 115.

- Вакцина, изучение ее вируса 1224.
Ведение последового периода родов по способу д-ра Роговина 626.
Вены вариконо-расширенные тонкой кишки, кровотечение из них 1345.
Вещества красящие, случаи неблагоприятных исходов их лечения 877, — специфические мочи канкрозных больных 134.
Вирусность микробной флоры при некоторых формах пиодермии 1034.
Вирусы фильтрующиеся и основные пути их изучения 262.
Вирус сыпнотифозный, консервирование его *in vitro* 1227, — опыты его культивирования 86.
Витамин С 153.
Влагалище, влияние фолликулина 233.
Внушение и сон — гипнотическое влияние на работу внимания 1298.
Вода питьевая, наблюдение над ее действием 1114, — на промышленных предприятиях Казани 827, — способ дезинфекции 149.
Воспаления аллергические, их рН 1045.
В о я ч е к В. И., профессор, 35-летний юбилей 681.
Врачи американские в Москве 798, — в Америке 799, — в Белоруссии 798, — детские, обязательства их 798, — задачи усовершенствования 295, — их ошибки и преступления 817, — их ошибки 807, — обращение к ним в связи с набором в КМИ 801, — ошибки и преступления 686, — Татарской Республики, обращение к ним консультационного бюро Варнитсо 1237, — усовершенствование по туберкулезу 313, — Чистопольского райздравиц собрание их 540.
Всасывание в желудке при гастритах 1135.
Вузы медицинские новые 1122, — прием в 1935 г. 798.
Выборы новых академиков 797.
Вывихи плеча, лечение их 1118.
Вывих в Лисфранковом сочленении 505.
Выпадение прямой кишки у детей, оказание помощи 95.
Выпуск врачей в Казани 915.

Г.

- Гамбузия в борьбе с малярией 154.
Гангрена газовая и флегмона, применение раствора карболовой кислоты 888.
Гастриты, всасывание в желудке при них 1135, — простые 252.
Гастропарезы хронические, их распознавание 580.
Гастростомии при раке пищевода по способу Топровера 1121.
Гельминтозы и борьба с ними 1127.
Германия, статистика населения 148.
Гепатиты и гиперазотемии 1112.
Гиперазотемии и острые гепатиты 1112.
Гипертонии, лечение их 910.
Гипертрофия предстательной железы, патогенез и лечение 606.
Гипертензия, действие *Magnes. sulfur.* 276.
Гипертиреозы, сердечно-сосудистая система при них 321.
Гипогликемия и секреция желудка 906.
Гипотония и нарзанные ванны 585.
Гипофиз, передняя доля его и роль в обмене веществ 1325.
Гипохлоремия у раковых больных 910, — экспериментальное изучение 1112.
Глаз, тяжелое ранение его 1112.
Глютатион, динамика его у сердечно-сосудистых больных 957.
Г о л ь д е н б е р г Я. Р., некролог 1235.
Гоновакцина олигодинамическая в лечении мужской гонореи 734.
Гонорея, методология диагноза и терапии 392, — мужская, гравиданотерапия в ее клинике 396, — реакция оседания эритроцитов в ее клинике 403, — олигодинамическая вакцина в ее лечении 734, — острое у мужчин длительность течения в зависимости от промываний по Ж а н э 1031, — роль в возникновении внематочной беременности 1346.
Гормон щитовидной железы, влияние на течение острых инфекций 261.
Гормоны, их роль в динамике кровообращения 226, — прегилофизарный и тиротропный, различие между ними 1228.
Гортань, дифтерийные крупы и оперативное лечение их 430.

- Гравидан, лечение иктиоза 1063, — химико-гормональный состав 1349.
Гравиданотерапия в клинике мужской гонореи 396.
Grundbelagen der Immunologie und Allergielehre. Immunität Allergielehre und
Infections krankheit-n*, монография 1339.
Груздев В. С., про ф., заслуженный деятель науки, 45-летний юбилей 1239, —
— организация празднования 45-летнего юбилея 1236.
Грязи лечебные и источники минеральные, изучение их в Татарии 578.
Грыжи Спигелиевой линии 1167.

Д.

- Движение и пищеварение 905.
Действие гистаминоподобное томатов 791.
Декадник медицинский в Воронеже 793.
Дети, вакцинирование против туберкулеза 145.
Деятельность нервная, гуморальные факторы в ней 650, — о гуморальных фак-
торах ее 771.
Диагностика и терапия невралгии тройничного нерва 205, — при помощи бак-
териофагов 136.
Диатермокоагуляция при хронических воспалительных заболеваниях шейки
матки 1280.
Динамика дифференциального диагноза органических и функциональных стра-
даний сердца 267.
Диссертация докторская первая в Ростовском медицинском институте 915.
Дифтерия, бактериемия при ней 272, — борьба с ней 912, — в Бреславле 156, —
в Германии 1123, — гортани лечение 430, — ожидание ее в Чехославакии
156, — среднего уха 222, — статистические исследования 146, — стенозы
при ней 381.
Дифференциация родственных микроорганизмов по методу Ш у л ь ц-Д а л ь я 1227.
Диета фруктово-овощная, лечение поносов 1003.
Диететика грудного ребенка и подкисленное молоко 723.
Диетотерапия рахита и сопровождающая анемия 54.
Доильщицы, узелки их 772.
Дома колхозные родильные 916.
Ductus Choledochus, разрыв спонтанный 1344.
Дыхание, задержка его, значение пробы кик метода функциональной диагно-
стики сердечно-сосудистой системы 1258.

Е.

- Еналиев С. Б., доцент, назначение директором КГМИ 1233.

Ж.

- Железы внутренней секреции и заживление ран 278, — грудная, эхинококк ее
1061, — поджелудочная, острые некрозы ее 1118, — новые взгляды на ее
роль в углеводном обмене 209, — предстательная, патогенез и лечение ее
гипертрофии 606.
Желтуха катаральная, хлор в пузырной желчи при ней 277.
Желудок, болезненные точки эпи астральной области при болезнях его 1229, —
злокачественное перерождение язв его 142, — к его хирургии 619, — ре-
зекция его и послеоперационные кровотечения 849.
Женщины, хирургический метод стерилизации 75.
Жидкость ИПК, переливание консервированной на ней крови 594.

З.

- Заболевания аллергические, пароксизмальные тахикардии 343, — желудочно-
кишечные, применение ультрафиолетовой эритемотерапии 709, — реак-
ции оседания эритроцитов при них 16, — нервные, периферические и
роль вегетативной нервной системы в их патогенезе 436, — органов дви-
жения, аггравация и симуляция их 437, — сердечно-сосудистой и нервной
системы, лечение ваннами по Hauffe 366, — ревматическое лечение каль-
цием 910, — тифозные, серодиагностика их 790.

- Заболелаемость рабочих на прорытии туннеля в США 156.
Завод витаминный в СССР, работа его 153.
Задачи здравоохранения в свете решений XVI Всероссийского съезда советов XII—XXIV.
Закон новый о наказаниях в Чехо-Словакии 156.
Заккрытие медицинских кафедр во Франции 157.
Заряды электрические бактерий 152.
Заседание глазной секции Н. М. А. ТР 679.
Застрахованные, заболелаемость их на промышленных предприятиях Казани 929.
Здравоохранение в Японии, краткий очерк 523, — советское в Татарии за 15 лет 547.
Зоб в Шугуровском районе АТССР 1130, — эндемический, вопрос о распространении 922.
Зоны Гада, анестезия их при воспалительных процессах и родах 854.

И.

- Иванов А. Ф., профессор, смерть его 290.
Ивановский медицинский институт, первый выпуск врачей 915.
Изменения сосудистые, объективный метод изучения при ревматизме и др. заболеваниях 35^а.
Изменчивость бактериальная, ее значение для фагоцитарного акта 534.
Изогеомолизин у новорожденных детей 1226.
Иммунизация морских свинок риккеттсиями 135, — против сыпного тифа 136.
Иммунитет белых мышей к *bac. pseudoanthracis* 908, — гуморальный к злокачественным опухолям 114, — и аллергии при туберкулезе 180, — коллективный 260, — при инфекции и инфекционной аллергии 260, — синтез основных явлений 470.
Инвагинация, казуистика редких форм 984, — хроническая, клиника и патогенез 1017.
Инвалиды войны, число их в Германии 157.
Институт усовершенствования врачей в Казани 15-летний юбилей 291, — доктора Брюхоненко 1234, — медицинский Харьковский, празднование 125-летнего юбилея 159, — Татарской ортопедии и травматологии 285, — центральный бальнеологический, 15-летие его 1234.
Инфекция и иммунитет, синтез основных явлений 470, — кишечной палочкой, вопрос о колебании резистентности после иммунизации гетеробактериями 271, — молочной железы бруцеллами 273, — смешанная дифтерийная и стрептококковая 272, — трипанозольная и содержание родана в крови 1343.
Инфильтраты паравенозные, лечение их 1345.
Иод, всасывание его через кожу 532.
Ионтофорез, раствором медного купороса при мягком шанкре 157.
Источники минеральные и грязи лечебные изучение их в Татарии 578, — Локшинские 682.
Исходы неблагоприятные при лечении красящими веществами 877.
Ихтиоз, лечение гравиданом 1063.

К.

- Кальций, влияние солей его на физико-химические свойства крови при экспериментальном сатурнизме 1039, — крови при экземе 726, — колебания его при нарушениях целостности скелета 444, — хлористый в терапии холестеропагий 1141.
„Cancer en cuirasse“ случай его 508.
Карциномы, экстракты химическо-серологические, фракционирование и специфичность 534.
Катаракты, врожденные семейные 680.
Кажексия, гипофизарная, случай лечения 535.
Кварц, лечение острых кондилом 1284.
Кислота карболовая, применение ее при газовой гангрене и флегмоне 883.
Кисты боковые шеи 1174, — газовые воздушные легкого и бронхэктазы 275, — рапсогаста, оперативное лечение их 1344.
Клещенник, трансформация в нем *V. Coli* и бактериофаг 871.

- Кишка прямая, оказание помощи при острых выпадениях ее у детей 95, — разрыв ее после дачи слабительного, опухоль ее и случай актиномикоза 880.
- Климат Туркмении и асма бронхиальная 997.
- Клиника акушерско-гинекологическая КГМИ, столетие ее 1239, — почечная в Туркмении.
- Клиника, физиология и профконсультация подросткового и юношеского возраста 2*7.
- Клячкин Л. Н., доц., десятилетие, работа на Нижне-Сергиевском курорте 1355.
- Кожа, островоспалительные заболевания ее, лечение рентгеном 1319.
- Коленный рефлекс, брошюра 6 1.
- Сoil-простокваша, лечение тифозных больных 839.
- Коллекция древние анатомические, их выставка 151.
- Комбинат хирургический в Москве 541.
- Конгресс врачей в Турции, советские ученые на нем 1238, — второй международный неврологический 916, — международный дерматологов 1232, — по переливанию крови 1232, — по борьбе с ревматизмом (82, — медицинский по страхованию жизни 291, — по пластической косметике 628, — пятидесятый физиологов 1214, — цитологов 1352, — стоматологов в Италии 795, — хирургический международный, созыв его в декабре 1935 г. 796.
- Кондиломы острые, лечение их кварцем 1284.
- Конституция и наследственность 945.
- Конференция Всесоюзная первая по эндокринологии 890, — по микробиологии и эпидемиологии 200, — филиалов Центрального института переливания крови 157, — международная IX по туберкулезу в Варшаве 102, — медицинская для поднятия квалификации участковых врачей 157, — по хлорированию питьевых и сточных вод 530, — по физиологической оптике (85.
- Кончаловский М. П., профессор, 35-летний юбилей 155.
- „Кож, Вирхов“ из серии „Жизнь замечательных людей“, монография, брош. 1110.
- Крапивница, значение ее при острых хирургических заболеваниях 678.
- Кривошея врожденная 1118.
- Кровь белая и красная, изменения ее у рабочих муфельщиков СК 4 794, — картина ее в сопоставлении с реакцией эритроцитов и ретикулецитозом при туберкулезу легких 834, — влияние мыла 134, — время полного оборота ее и методика определения и изменения под влиянием углекислых ванн 1116, — кальций в ней при нарушениях целостности скелета 444, — непрямо переливание ее и транспортирование 68, — оттекающая от желудка щелочность ее во время секреции 906, — переливание ее, консервированной на жидкости ИПК и 6% цитрате 594, — содержание Mg в ней 276, — физико-химические свойства при экспериментальном сатурнизме и влияние солей кальция 1039.
- Кровообращение, его динамика и роль гормонов 226.
- Кровоопускание, применение его 2 8.
- Кровотечения легочные при аневризмах аорты 982, — послеоперационные у больных с резекцией желудка 849.
- Крупы дифтерийные гортани, оперативное лечение их 430.
- Культивирование сыпнотифозного вируса 86.
- Культуры анаэробные, к методике выращивания 755.
- Кумисолечение, влияние на нервно-легочных больных 1094.
- Куркин П. И., некролог 286.
- Курорты детские 1354, — Кавказские, зимний сезон на них 1354.

Л.

- Лизатовакцина 261.
- Лиза, случай инородного тела в ней 1316.
- Липоиды, отношение их к реактивности антипневмококковых сывороток 1341.
- Лихорадка желтая, сыворотка против нее 290.
- Лобэктомия, случаи ее 141.
- Лоскутья кожные, сбережение их при рваноушибленных ранах 426.
- Лурия Р. А., профессор, награждение его 797.
- „Die Lungentuberculose“, монография 1340.
- Лютеолизат как противозачаточное средство 1349.
- Ляпустин В. А., доктор, награждение званием героя труда 916.

М.

- Магний и рак 1027.
Малярийная терапия невролюеса и других заболеваний нервной системы. брешюра 130, — невропсихических заболеваний 787, 1222.
Малярия, борьба с ней с помощью гамбузии 154, — в Турции 788, — лечение ее стрихнином 884, — обезьян, картина крови 1226, — передача ее комарами знойной 1226, — перевивка ее на опытных животных 1226, — трехдневное испытание плазмочида и осарсола при амбулаторном лечении ее 712.
Ма ст б а у м М. И., проф., награждение его 797.
Мастоидит туберкулезный у детей 282.
Матка, влияние на нее фолликулина 233, — острое расширение ее 888, — разрыв ее во время родов 768, — рак шейки ее и комбинированное лечение рентген-радием неоперабельных форм 197, — самопроизвольный разрыв ее, 1065—хронические, воспалительные заболевания шейки, ее лечение диатермокоагуляцией 1280, — фибромиома ее 886.
Медицинские общества, заседания их 282, 538, 793, 912, 1130, 1230.
Мезоартикулы люетические, смерть внезапная при них 773.
Мензбир М. А., академ., некролог 1235.
Менингит отогенный, этиология, диагностика и лечение 281, — туберкулезный, его картина 601, — экспериментальный у кроликов 760.
Металликов М. С., зам. главн. сан. инспектора СССР 151.
Метаплазия, экспериментальное исследование 143.
Метод объективный изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях 35.
Методика выращивания анаэробов на поверхности плотных сред 874.
Метросальпингография в диагностике опухолей женской половой сферы 452.
Микседема и гиперхолестеринемия 1228.
Миндалины, показания к их удалению 145.
Модификация операции против заворота и трахиазы 680.
Мозг человека, его объем 152.
Молоко подкисленное в диететике грудного ребенка 723.
Му р з и н А. Н., проф., 25-летний юбилей 680.
Мутации у растений 152.
Муха Glossina, к вопросу о передаче трипанозом brucei, rhodesiense gambiense 1342
Мыло, его влияние на кровь 134.
Мышца сердечная у человеческого зародыша 905.

Н.

- Награждение работников Казанского института усовершенствования врачей 796.
Нарколепсия как последствие эпидемического летаргического энцефалита 184.
Население, перепись его в Германии 157.
Наследственность и конституция 945.
Невралгия тройничного нерва, диагностика и терапия 205.
Невропатология в Татарии за 15 лет 561.
Неделя медицинской науки 1072.
Нерв зрительный, его новообразования, цитология и цитопатология их 633.
Нитроанилин—р., влияние его на нервную систему 938.
Новообразования злокачественные, современная терапия в свете новейших данных онкологии 189.

О.

- Обезболивание родов в районных больницах 1234.
Обмен углеводов, влияние освещения 299.
Обморожение, лечение новокаиновым блоком 65.
Оболочка слизистая носа, всасывающая способность 1120.
Обработка ран вторичная путем соскоба и глухого шва 285.
Общество студенческое спортивное „Вита“ 1353.
Ожирение у детей 535.
Ожоги, лечение новокаиновым блоком 65.
Окись углерода, роль ее в отравлении табаком 1344.

- **Экология**, новейшие данные ее в современной терапии злокачественных новообразований 189.
- **Операции на желудке**, внутренние ущемления после них 537, — первые опухоли мозга 289.
- **Определение поваренной соли в пищевых продуктах** 538.
- **Оптика физиологическая**, конференция по ней 1104.
- **Одуоли**, воспалительные слепой кишки, и случай актиномикоза брюшной полости 880, — злокачественные серологические свойства и гуморальный иммунитет 114, — почек 677, — женской половой сферы, ме росальпингография в их диагностике 452, — содержание холестерина в них 1310, — хорион-эпителиоподобные 762.
- **Oral sepsis**, клиника его 1029.
- **Организм**, реактивные свойства и воспалительный процесс 1302.
- **Организация лечебного питания**, без отрыва от производства 1.
- **Оризатороксин** 791.
- **Ортопедия и травматология**, достижения в Татарии за 15 лет 562.
- **Осарсол**, испытание его при трехдневной малярии 712.
- **Осложнения легочные после операции в желудке** 1314, — послеоперационные легочные 677.
- **Оспа ветряная**, тяжелое осложнение послеродового периода 679.
- **Отличие серологическое между инфильтрирующей неоплазией и нормальной тканью мозга** 137.
- **Отосклероз**, проблема его 281.
- **Отравление щелочом**, гистологические изменения в мозгу 1230.
- **Отростки п. перечные поясничных позвонков**, диагностика и механизм переломов 614.
- **Оттиски дактилоскопические**, патология их 1229.
- **Отчет о командир. вке на курсы усовершенствования глав. врачей при И.А.У** 1121.
- **Охрана здоровья заподяриков** 916, — матмлада в Японии, статистика смертности 280.
- **Офтальмотонус**, сочувственная реакция его 463.
- **Шибки** врачебные и врачебные преступления 686, 817, — и пути их устранения 807.

П.

- Павлов И. П.**, его учение об условных рефлексах и психопатология 511.
- Палочки туберкулезные**, изучение антигенных свойств 1342.
- Панкреалгия при холецистопатиях** 352.
- Паразиты человека и борьба с ними в мировой войне 1914—18 гг.**
- Параличи дифтерийные экспериментальные** 1115.
- Первушин В. П.**, профессор, 40-летний юбилей 156.
- Перевязка в глубине**, к технике ее 678.
- Перелеты птиц**, их загадка 153.
- Переливание крови**, в районных больницах 681, — осложнение после него 537, 540, — при профузном носовом кровотечении 1115.
- Перикардиты гнойные**, о патогенезе 1021.
- Перитониты**, ограниченные, ранняя диагностика и лечение после операций в желудке 217, — острый, к серотерапии его 911, — диффузный 1117, — хронические, осумковывающие 212, 208, — фиброзные, инкапсулирующие 741.
- Перчатки резиновые**, вопрос об обеспложивании 738.
- Печень**, желчная киста ее 790.
- Пилородуодениты**, их клиника 346.
- Пиодермия глубокая**, лечение ее по Låven'у и восстановление трудоспособности 775, — микробная флора и вирулентность при некоторых формах ее 1034.
- Питание лечебное**, его организация без отрыва от производства 1, — стандартная норма физического труда.
- Пищеварение и движение** 905.
- Плазмохин и атебрич**, выяснение их химического строения 153.
- Плазмоцид**, испытание его при трехдневной малярии 712.
- Пластика верхушечная** 431.

- Плод, врожденное уродство—редкий случай 1348.
 Плодоизгнание и материнская смертность 1183.
 Пневмонии, лечение эндотермией 1158.
 Пневмококк, заражение им и действие оптохина 1116.
 Пневмококки и стрептококки, кожные реакции на них 277.
 Пневмоторакс искусственный, непосредственные осложнения при его применении 141, — нервные осложнения 142.
 Поваренная соль в пищевых продуктах; определение 1273.
 Позвоночник, костнопластическая фиксация его при туберкулезном спондилите 123.
 Позвонки поясничные, диагностика и механизм переломов поперечных отростков их 614.
 Поликлиника новая Наркомтяжпрома 1234, — образцовая физиотерапевтическая, научно экспериментальная в Харькове 681.
 Полиневриты на почве отравления препаратом Давыдова 1057.
 Полиомиелит, сыворотка против него 1340.
 Полипы носовые, отношение их к гипертрофическому воспалению придаточных пазух 144.
 Полицитемия, субкортикальный синдром 1179.
 Полость брюшная, случай актиномикоза 880.
 Помощь шефская Татнаркомздрав Еврейской автономной области 1354.
 Поносы, лечение фруктово-овощной диетой 1003.
 Последовый период, ведение по Роговину 284.
 Постановление XVI Всероссийского съезда советов о повышении заработной платы мелкого работникам. Вып. II, I—XI стр.
 Постоянство антигенного бактериофага, характер его 788.
 Почка блуждающая, показания к операции 413.
 Предприятия промышленные, заболеваемость застрахованных 922, — питьевая вода на них 827.
 Премия Нобелевская, присуждение ее 290.
 Препарат Давыдова, полиневриты на почве отравления им 1057.
 Препараты новые для дезинфекции выделений туберкулезных больных 1342.
 Преступления врачебные и врачебные ошибки (8).
 Принцип Витебского, вопрос о применимости в комплементсвязывающей реакции и лепре 673.
 Промывания по Жанэ и зависимость длительности течения мужской гонорей 1031.
 Протеин специфический и капсула палочки сибирской язвы 272.
 Процессы воспалительные и роды, анестезия зон-Геда 854.
 Профориентация и профконсультация в средней школе 539, 16', 793.
 Псевдогрипп, иммунологическое положение 789, — эпидемиология его 1223.
 Психогении, роль их 1290.
 Психопатология и условные рефлексы, учение И. П. Павлова 511.
 Пузырь желчный, влияние сфинктера Oddi на отток желчи 906, — случай первичного рака 247, — мочевого, два случая иммиграции инородных тел 769, — анилиновые опухоли 142.
 Пути верхние дыхательные, профилактический осмотр в проблеме горланного туберкулеза 858.
 Пыли горючие сланцев, влияние на организм животных 640.

Р.

- Работа с инструментами сжатого воздуха 677.
 Равновесие щелочно-кислотное, изменение его при новокаиновом блоке 61.
 Радиация солнечная в курортном лечении 155.
 Радиоприбор для выслушивания сердца 682.
 Раздражитель желчно-пузырный 1203.
 Разрыв тазовых сочленений во время родов 447, — травматический лонного сочленения в детском возрасте 623.
 Разумовский В. И., проф, заслуженный деятель науки, некролог 914, — характеристика его и личные воспоминания 1350.
 Рак вульвы 1306, — дегтярный, условия развития его 283, — его этиология 372, — желудка и алкоголь 910, — женской половой сферы 1346, — опера-

- тивная терапия 790, — печени и нормальная беременность 678, — профессиональный вопрос о патогенезе 1246, — прямой кишки, лечение его 1117, — специфические вещества в моче при нем 134, — Spino-cellularный на месте травмы 648.
- R a t o n u S a j a b**, смерть его 290.
- Раны, заживление и железы внутренней секреции 287, — инфицированные, профилактика и лечение их раствором пов-ренной соли 219, — рвано-ушибленные, сбережение кожных лоскутов 426.
- Распознавание хронических гастропарезов 580.
- Распространение эндемического зоба в Татарской Республике 922.
- Рахит, его диетотерапия и сопровождающая его анемия 34, — спазмофилия и частота колебаний у детей 386.
- Реакция Абри, механизм ее 790, — Видаля, ее диагностические достоинства, модификация по Фишеру 80, — оседания в клинке мужской гонорейи 403, — эритроцитов и картина белой крови с ретикулецитозом при туберкулезе легких 834, — сочувственная офтальмотонуса 463.
- Ревматизм, изучение сосудистых изменений при нем 35, — этиология и патогенез 285.
- Реконструкция клинического горodka при I ММИ 1235.
- Рентген, лечение им остро-воспалительных заболеваний кожи 1319.
- Рентгенология в условиях участка 1121, — развитие ее в Татарии за 15 лет 573.
- Риносклерома верхних дыхательных путей и холестеатомы гайморовых пазух 539.
- Рис, содержащий и несодержащий оризатоксин, попытки кормления им 791.
- Роды, анестезия зон-леда при них 854, — ведение последового периода по способу д-ра Роговина 626.
- Рождаемость, падение ее в капиталистических странах Западной Европы 520.
- „Röntgendiagnostik in der inneren Medizin“ Lehrbuch und Atlas 133.

С.

- Самоубийства в Будапеште 1123, — в Японии 290.
- Санатории для колхозных ребят 316, — зимняя работа их 155, — ночные для школьников 155.
- Сантехникум для отдельных работников медико-санитарного дела 538, 793.
- Сатурнизм экспериментальный, влияние солей кальция на физико-химические свойства крови 1039.
- Сбережение кожных лоскутов при рвано-ушибленных ранах 284.
- Сборник трудов Архангельского медицинского института, брошюра 1110.
- Свет и вопросы применения его в биологии и медицине 913.
- Свинья и собака как носители *Diphilobothrium latum* 1343.
- Свищи мочеточника, лечение рентгеновским просвечиванием 677.
- Связывание комплемента сыворотками лепрозных, туберкулезных и люетинов 672, — литического начала или бак ериофага 789.
- Сдвиги гемодинамические у рабочих муфельщиков на заводе 794.
- Секция оториноларингологическая НМА 539.
- Селп В. К., профессор, 30-летний юбилей 155.
- Сердце, незарощенные межжелудочной перегородки 27, — случай сложного врожденного порока 12, — оживление его после 5-минутной остановки работы 1345.
- Сессия научная 1-го Московского мед. ин-та 796, — Уральского психоневрологического ин-та 1351, — ноябрьская Академии наук, закрытие ее 1353, — психоневрологического института в Перми 1233.
- Сетчатка, пигментное перерождение ее и лечебное действие амилнитрита 1188.
- Сечение кесарское, случай самопроизвольного разрыва матки после него 1065.
- Сигнализационный учет и изучение прогулов в детучреждениях 793.
- Симуляция заболеваний органов движения 437.
- Синдром Градениго, его обнаружение 1-5.
- Синдромы повреждения мозгового ствола у собаки 496.
- Синстоз talonavicularis'a 277.
- Система нервная, вегетативная, роль ее в патогенезе периферических нервных заболеваний 359, — влияние р-нитроанилина 938, — поражение ее при

- бруцеллезе у человека 844, — сердечно-сосудистое при гипертиреозах 321, — проба с задержкой дыхания, как метод функциональной диагностики 1288, — ретикуло-эндотелиальная и вопросы иммунитета 908.
- Сифилис, изучение заражения половым путем 1227, — связь между находками в ликворе и сыворотке 138, — экспериментальный у кроликов 238.
- Скарлатина, рецидивы ее 867.
- Склероз первичный изолированный легочной артерии 8.
- Сланцы горючие, влияние пыли их на организм опытных животных 640.
- Слепота в южном Тунисе 980.
- Слепые, забота о них 1354.
- Слизистая носа, способность всасывающая при различных типах дыхания 500.
- Слизь, роль ее в патологии и терапии 909.
- Случаи несчастные в Германии 682.
- Смертность детская в Греции 280, — в Польше 1123, — материнская и плодизгнивание 1183.
- Смертность внезапная при люетических мезоартеритах 773.
- Совещание Всесоюзное противозидемическое 795, — международной ассоциации по борьбе с трахомой 682.
- Сок виноградный пасте: изованный как желчно-пузырный раздражитель 1263, — желудочный, подвергнутый высушению, диагностическое значение 149.
- Solu-salvarsan, отложение его организмом животного 1343.
- Соль поваренная, профилактика и лечение раствором инфицированных ран 72.
- Сон гипнотический и внушение, влияние на работу внимания 1298.
- Сосуды, изучение изменений при разных заболеваниях 35.
- Сочленения лонные, травматические расхождения и вывихи 1231, — травматический разрыв в детском возрасте 623, — Лисфранка, вывих его 505, — тазовое, разрыв его во время родов 447.
- Спазмофилия и рахит, частота сезонных колебаний у детей 386.
- Специфичность, серодиагностическая природа в свете физико-химического анамнеза 261.
- Спондилит туберкулезный, результаты костнопластической фиксации позвоночника 1273.
- Справочник по диететике раннего детского возраста, брошюра 1221.
- Среды плотные, выращивание анаэробов на их поверхности 874.
- Старение, материалы к его проблеме 169.
- Ствол мозговой, синдромы, повреждения его у собак 495.
- Стенозы дифтерийные 381, — носа, синдромы псевдотуберкулезного заболевания при нем 64.
- Стерилизация в Германии 1123, — женщин, хирургический метод 75, — операции ее 911.
- Столбняк, лечение его у детей 1118, — частота его в Австрии 146.
- Стрептококки полости рта 1226, — скарлатинозные, постоянство токсин-продуцирующих свойств 1117, — среда для получения гомогенных культур 673.
- Стрихнин, лечение малярии 884.
- Сульфихтон, клиническое испытание его 1313.
- Сумка околосердечная, ранение без ранения сердца 1315.
- Сфера половая женская, влияние бруцеллеза 751.
- Сфигмограф, изобретение д-ра Маркузе 1123.
- Сыворотка пневмококковая, изучение механизма действия 1115.
- Съезд Всесоюзный IX акушеров и гинекологов в Москве 664, — детских врачей 795, — научно-курортный, созыв его 917, — IV оториноларингологов 901, — рентгенологов и радиологов 291, — хирургов 682, — XXIII хирургов 1082, — Всеукраинский IV хирургов 1352, — врачей отоларингологов 681.

Т.

- Тахикардия пароксизмальная, как аллергическое заболевание 343.
- Театр анатомический Казанский, столетие его 919.
- Тела инородные, иммиграция в мочевого пузыря 769, — оставление их в брюшной полости 1347.
- Терапия вагинальная инсулиновая при эрозиях шейки матки 679, — современ-

- ная и злокачественные новообразования в свете новейших данных онкологии 189.
- Тератома, редкий случай ее 96.
- Типы дыхания, влияние на газацию крови 599, — и всасывающая способность слизистой носа 500.
- Тиф возвратный, естественная и экспериментальная передача спирохеты человеку 789.
- Тиф сыпной, иммунизация при нем 136, — опыты с сывороткой 914.
- Ткань саркоматозная, анализ серологический 136.
- Токсикозы беременности, лечение их уротропином 203.
- Токсин В. Nuyi, действие его на рост ткани 271, — дифтерийный, инактивирование его при помощи витамина С 1341.
- Томаты, гистаминоподобное действие их 791.
- Тонзиллит хронический, его распознавание 144.
- Тонсиллоэктомия, предостережение при применении 289.
- Тонус сосудистый, определение его 1149.
- Травматология и ортопедия, достижения в Татарии за 15 лет 562.
- Травма глаз детского возраста 1120, — случай spinocellular'ного рака в месте ее 648.
- Травы лекарственные, сбор их 154.
- Трахома в Румынии 289.
- Трипанозомы, лекарственная устойчивость их 1343.
- Трихиноз, распространение его в Баварии 156.
- Тромбангит облитерирующий 538.
- Тромбозы и гангрена в эксперименте 911, — послеоперативные 1345.
- Труды Уральского научно-исследовательского психоневрологического института, т. II, 1338.
- Труды медико-биологического научно-исследовательского института имени М. Горького, брошюр. 670.
- Туберкулез, борьба с ним в Татарии 574, — гортани, профилактический осмотр верхних дыхательных путей 858, — в Греции 210, — иммунитет и аллергия при нем 180, — легочной, новые показания хирургического лечения 139, — гематогенно-диссеминированные формы 986, — его динамика и зернистость бактерий Коха 18, — ингаляция угольной к-ты при нем 67, — картина белой крови в сопоставлении с реакцией оседания эритроцитов и ретикулецитоз 837, — лечение кровохаркания инъекциями кислорода 275, — у бельгийских рудокопов 535, — международная девятая конференция по нему 102, — нахождение бактерий его в моче, значение для практикующего врача 25, — начинающийся, дифференциальная диагностика 275, — опыт заочного усовершенствования врачей 313, — спорный вопрос в его учении 316, — феномен Шварцмана 83, — шейки матки 920, — экспериментальный и степень дисперсности бактерий 1225.
- Туляремия, ее клиника 40.
- Tumors arising from the blood vessels of the brain, монография 133.
- Т у ш н о в М. И., профессор, некролог 1124.

У.

- Увольнение профессоров в Германии 1123.
- Узелки доильщиц 72.
- Ультрафиолетовые лучи, лечение ими 154.
- Университет Киевский, его столетие 155.
- Уробилинемия, учение о ней 334.
- Уровская болезнь, ее клиническая классификация 58.
- Уротропин, лечение при некоторых формах токсикозов беременности 203, — пагацентов роговицы при язвенных заболеваниях ее 1057.
- Усовершенствование врачей, новые задачи 295.
- Успенский Н. П., памяти его 544.
- Ухо среднее, его дифтерия 222.
- Ученые советские в Бельгии 1353.
- Учет сигнализационный и изучение прогулов в детских учреждениях 529.

Ф.

- Факторы гуморальные в нервной деятельности 650, 777.

- Файншмидт И. И., проф., к 35-летию врачебно-научной и общественной работы 544, — юбилей 35-летний 156.
Феномен Шварцмана 1116, — и туберкулез 483.
Физиотерапия, достижения в Татарии за 15 лет 568.
Физическое качество у детей и борьба с ним — брошюра 268.
Флегмона, применение раствора карболовой кислоты 883.
Флора микробная и ее вирулентность при некоторых формах пиодермии 1034.
Фолликулин, его влияние на матку и влагалище 233.

Х.

- Хемотерапия пневмококковых инфекций новыми препаратами хинина, — туберкулеза и лепры 1312.
Хинин советский 153.
Хирургия американская, успехи ее 910, — желудка 619.
Хлор, скопление его в области травмированной почечной ткани 1113.
Холестерин, содержание его в опухолях 1310.
Холедистазии, патогенез панкреатитов при них 352, — хлористый кальций в терапии холедистазий 1141.
Хориоэпителиома с положительной реакцией Ашгейм-Цондека 1118.

Ц.

- Цистеин, роль его в геморагиях при желтухе 1114.
Цитология и цитопатология новообразований зрительного нерва 633.

Ч.

- Чувствительность к туберкулину, развитие и эволюция у морских свинок 788.
Чума в капиталистических странах 148.

Ш.

- Шанкр мягкий, лечение раствором медного купороса, ионтофорез 834.
Шея, боковые кисты ее 1174.
Шов брюшной стенки, к технике его 678, — простой для погружения культи 678.
Шумомер 799.

Э.

- Экзамены государственные на звание врача 797.
Экзема, кальций крови при ней 726.
Экзотоксин стафилококковый, опыты дачи per os 274.
Экларпсия, профилактический метод лечения 76.
Экстракт дрожжевой, замена им экстракта мясного 791.
Эмбрионы человеческие, появление агглютиногенов у них.
Эндемический зоб на Урале, т. I, монография 1339.
Endocrinologie - Patologie e clinica degli organi a Secrezione Interna, монография 132.
Эндотермия, лечение пневмоний 1158.
Энтероколиты хронические, к этиологии их 1146.
Энцефалит, эпидемический летаргический, нарколепсия как последствие его 184.
Эпидемиология, проблемы ее 533.
Эпидемия детского паралича в США 1123, — дифтерии и скарлатины в Чехословакии 290, — острого полиомиелита в Дании 156.
Эритемотегания ультрафиолетовая, применение при желудочно-кишечных заболеваниях 709.

- Эритроциты, реакция их оседания и картина белой крови с ретикулецитозом при туберкулезе легких 834, — при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта 176.

- Эхинококк грудной железы 1061.

Я.

- Язвы гастродуоденальные, хирургическое лечение их 143, — двенадцатиперстной кишки в детском возрасте 1067, — желудка, злокачественное перерождение их 142, — и двенадцатиперстной кишки, вопрос о трудоспособности больных при них 1241, — лечение их экстрактами gl. parathyreoidea 27, — рентгеном 1229, — пептические и опухоль гипофиза 535, — послеоперационные, патогенез их 1229, — раковые, гистологические изменения под влиянием рентгена радия 197, — трофические, патолого-гистологические изменения под влиянием новокаинового блока 1008.
Яд рыбий, отравление им 1321.

НАРКОЗДРАВ УССР—ГОСМЕДИЗДАТ
ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1936 ГОД
НА НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ХІХ ГОД
ИЗДАНИЯ

ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

ХІХ ГОД
ИЗДАНИЯ

ПОДПИСНАЯ ЦЕНА:

на год 15 руб. 60 коп.

на полгода 7 руб. 80 коп.

на 3 месяца 3 руб. 90 коп.

Подписка принимается

редакцией журнала „Врачебное дело“ (Харьков, ул. Дарвина, № 2) и периодсектором Госмедиздата УССР (Харьков, Донец-Захаржевская, № 2).

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1936 ГОД
НА

„СОВЕТСКИЙ ВРАЧЕБНЫЙ ЖУРНАЛ“

(который будет выходить вместо ж. „Советская врачебная газета“).

В течение 1936 г. в журнале будет помещен ряд обзорных статей, освещающих актуальнейшие проблемы экспериментальной и клинической медицины, экспериментальной и социальной гигиены и здравоохранения.

В журнале будут следующие отделы.

- | | |
|--|---|
| 1. Экспериментальная и клиническая медицина. | 5. Новые способы исследования, диагностики и лечения. |
| 2. Гигиена. | 6. Рефераты. |
| 3. Строительство здравоохранения. | 7. Отзывы и рецензии. |
| 4. Медицинская техника, рационализация и изобретательство. | 8. Корреспонденции. |
| | 9. Хроника. |

Журнал издается в Ленинграде и выходит 2 раза в месяц, не менее 5 печ. листов в каждом №.

Всего за год выйдет в свет 24 №№.

Подписная цена на год 20 руб. (24 №№), на 6 мес.—10 руб. (12 №№).

Подписка принимается

всеми отделениями, книжными магазинами и киосками КОГИЗ'а, также в магазине „Медицинская книга“, Ленинград, 104, проспект 25 Октября, д. 72, и во всех почтовых отделениях.

ПРИНИМАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1936 г.

НА НОВЫЙ ЖУРНАЛ

„ГИГИЕНА и САНИТАРИЯ“

Орган Всесоюзной государственной санитарной инспекции и Наркомздрава РСФСР.

Ответственный редактор—Каминский Г. Н. Зам. ответствен. редактора—Кангелари В. А. и проф. Каплун С. И., д-р Гуревич С. А. (ответ. секретарь).

Редакционная коллегия: проф. Здоровский П. Ф., проф. Красовская Н. В., д-р Лебедева В. П., д-р Металликов М. С., д-р Пашинцев И. А., проф. Сысия А. Н., доц. Страшун И. Д.

Журнал выходит ежемесячно, размером в 6 печатн. листов.

Журнал ставит себе задачей широкое освещение научной и практической работы во всех областях санитарии и гигиены, ведущейся в СССР, а также за границей.

В журнале будет уделено серьезное внимание обмену опытом работающих на местах госсанinspectоров и санитарных врачей всех ведомств и вопросам организации санитарного дела в стране.

Подписная цена—24 руб. в год или 12 руб. за полгода.

Подписка на журнал и деньги принимаются БИОМЕДГИЗОМ (Москва, Орликов пер., 3), а также всеми отделениями Союзпечати, всеми почтовыми отделениями, письмоносцами, всеми отделениями и магазинами КОГИЗ'а.

СБОРНИКИ

„ВОПРОСЫ ТРАХОМЫ“

Издание Народного комиссариата здравоохранения Татарской АССР и Назанского трахоматозного института им. Е. В. Адамюна.

Открыта подписка на 1936 год (4-й год издания).

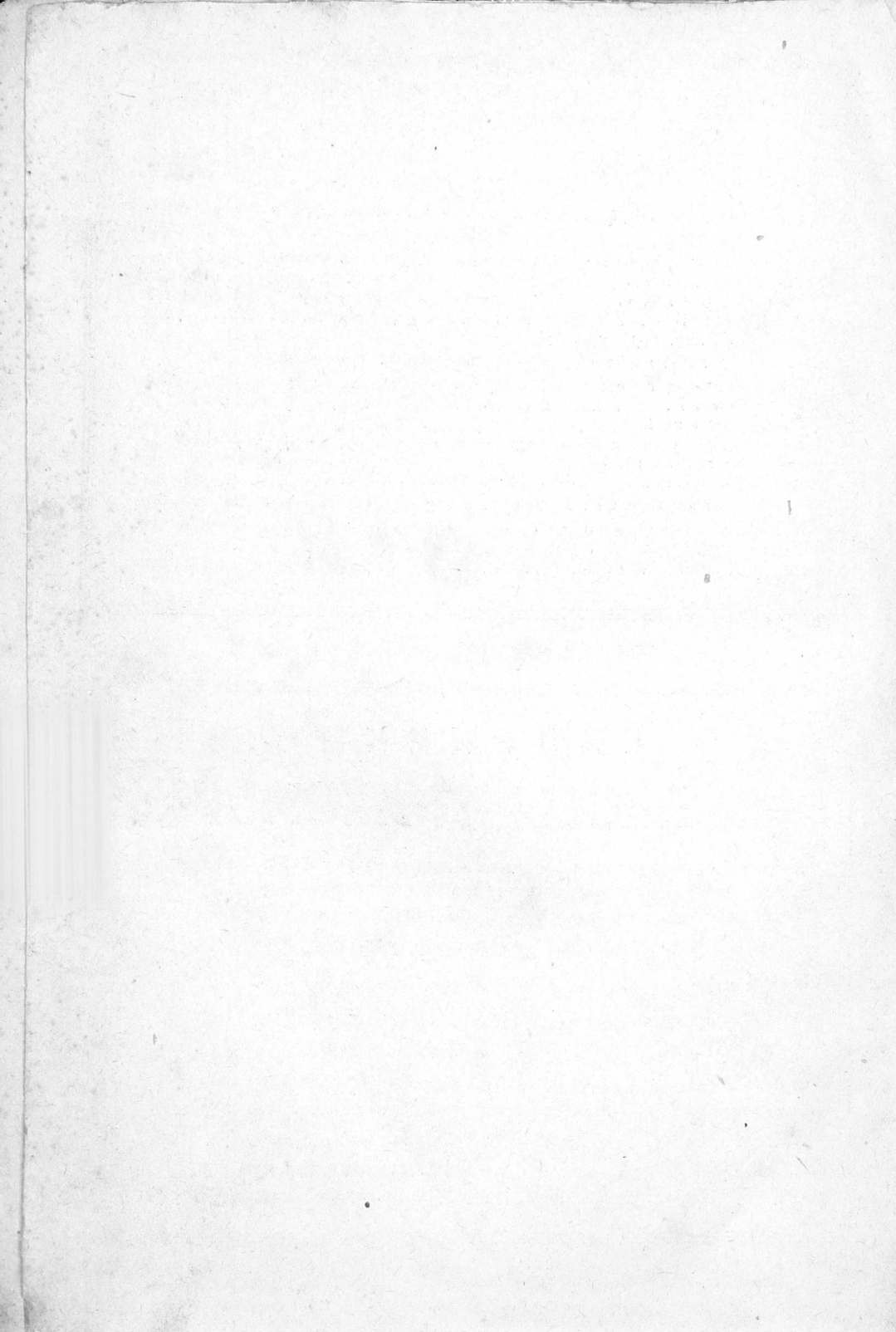
В 1936 году будет издано по-квартально 4 сборника.

Подписная плата на 1936 год — 10 рублей.

„ „ „ „ полгода — 5 рублей.

Имеются в продаже комплекты сборников за 1933, 1934, 1935 гг. и отдельные номера. Цена каждого комплекта—10 руб., отдельного сборника—2 руб. 50 коп., а двойного номера—5 руб.

Требования на сборники и подписную плату на 1936 год направлять по адресу: Казань, ул. Бутлерова, 16, Трахоматозный институт.



Заседания медицинских обществ.

Казанский филиал Всероссийского акушерско-гинекологического общества.	1346
Краевая научно-медицинская ассоциация АТССР. Хирургическая секция.	1350
Съезды и конференции	1351
Хроника	1353
Оглавление XXXI тома за 1935 г.	1359
Предметный указатель за 1935 г.	1371
Объявления.	1384

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА
„ТРУДЫ КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА“**

(прежде „Сборники работ Казанского медицинского института“)

в 1936 году.

Выходят 6 томов в год, объемом в 8—12 печ. листов каждый.

Ответств. редактор проф. **В. С. ГРУЗДЕВ.**

ГODOВАЯ ПЛАТА за „Труды Казанского медицин. института“
с дост. и перес. 15 руб., для подписчиков „Казанского мед.
журнала“—10 руб.

**ПОДПИСКУ И ДЕНЬГИ НАПРАВЛЯТЬ
по адресу:**

Г. Казань, редакция „Казанского медицинского журнала“.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ.

В интересах авторов рукописей редакция настоятельно просит придерживаться следующих правил:

1. Статьи, присылаемые в редакцию без предварительного согласования, не должны превышать $1\frac{1}{2}$ печ. листа (20.000 печ. знаков), т. е. 10 страниц на пишущей машинке.
2. Статьи должны быть перепечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа (первый оттиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и небольшими полями (не менее 3 см.) с левой стороны—на бумаге, допускающей правку чернилами (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи должны быть самым тщательным образом выверены (особенно фамилии иностранных авторов) и исправлены вполне разборчиво чернилами (не красными).
4. Изложение должно быть ясным и кратким. Литературное введение и история вопроса допускаются только в самом сжатом виде. Протоколы истории болезни должны быть средактированы возможно кратко.
5. Количество рисунков, диаграмм и таблиц должно быть минимальным (самые необходимые), причем рисунки должны быть выполнены так, чтобы они допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.).
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся латинским шрифтом.
7. Библиографические данные—только самые необходимые—должны быть написаны разборчиво (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала русские, а затем иностранные).
8. В конце статьи обязательно ставятся собственноручная подпись автора и его почтовый адрес.
9. Авторам настоятельно рекомендуется оставлять у себя копии статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право рукописи непечатанных работ не возвращать.
10. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
НА
**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

в 1936 г.

ИЗДАНИЕ КРАЕВОЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЙ АССОЦИ-
АЦИИ ТАТРЕСПУБЛИКИ

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

ГОД ИЗДАНИЯ XXXII

Журнал выходит ежемесячно книжками до 9 печ.
листов (144 стр.) каждая.

ПОДПИСНАЯ ПЛАТА

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

Годовым подписчикам в 1936 году будут бесплатно
рассылаться монографии:

Док. Г. НОВИКОВ

„К патогенезу и лечению трофических язв конечно-
стей (опыт применения новокаинового блока)“.

А. А. НОВИЦКИЙ и А. М. ВОЛОСОВИЧ

„Благалищное грязелечение“, с предисловием за-
служенного деятеля науки проф. В. С. Груздева.

ПОДПИСКУ НАПРАВЛЯТЬ

ПО АДРЕСУ РЕДАКЦИИ:

Г. Казань. Редакции „Казанского медицинского журнала“.