

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Казанского Общества врачей

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

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

1930 г.

(Год издания XXVI)

№ 11

Н О Я Б Р Ь.

КАЗАНЬ.



Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Микробиологического ин-та ТНКС, кафедры Микробиологии (директор — проф. В. М. Аристовский) и Патолого-анатомического ин-та (директор — проф. И. П. Васильев) Казанского Медицинского института.

Дальнейшие опыты с BCG.

(По поводу работы Prof. Hutyrá: Ü. d. experim. Grundlage d. Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette. Z. f. Immf. Bd. 62, H. 1/2).

Д-ра Н. Н. Благовещенского и проф. И. П. Васильева.

Вопросу о безвредности BCG посвящено уже достаточно большое количество работ. Можно утверждать, что подавляющее большинство исследователей (в том числе и мы¹⁾) с несомненностью установили практическую безвредность этого туберкулезного штамма для различных животных и человека. Эта безвредность проявляется не только в отношении здорового организма животного как взрослого, так и совсем молодого новорожденного, но и в отношении организма, искусственным путем ослабленного теми или иными вредными моментами. Это показали и опыты Цехновицера с сотрудниками (Вр. Д., 1926), и наши собственные. Свинки, отравленные $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ MLD дифтерийного яда как до, так и после заражения их BCG, несколько заметно не отличались в своей реакции на инфекцию от зараженных здоровых свинок-контролей. То же нам показал и опыт с присоединением другой инфекции, поставленный на свинках, зараженных как до, так и после инъекции BCG, b. Friedländer'a или гноеродными кокками, дававшими длительные хронические инфекции (в частности—стафилококковый артрит). Аналогичные по цели опыты P. Mauriac'a и E. Aubertin'a²⁾, L. Lange и K. Clauberg'a³⁾ на свинках, зараженных BCG и подвергнутых различным вредностям, также в основном подтверждают это положение. Поэтому, несмотря на немногочисленные, правда, работы (Коршун с сотрудниками, Nolel, Chiari и Solé⁴⁾, Schuurmans, Steekhoven, Watson⁵⁾ и др.), свидетельствующие о способности BCG вызывать у грызунов прогрессирующий туберкулез, у нас создалась полная убежденность в том, что, хотя BCG в весьма чувствительном к тбс организме свинки и вызывает туберкулезные изменения, но отличительной особенностью последних является не прогрессирующий характер их, а обычно, местный, а также полная их обратимость в тот или иной срок. Таким образом, как это впервые сформулировал R. Kraus, BCG не вызывает туберкулеза, как определенной болезни. Перевиваемость же инфекции путем инокуляции пораженных органов (пассажи) носит ограниченный характер (нам удавались лишь три и притом при условии взятия орга-

¹⁾ Сборник трудов Казан. Туб. Комиссии, 1929.

²⁾ Soc. biol. t. C.

³⁾ 13 Tag. d. d. Vereinig. f. Mikrobiol. Cbl. f. Bact. I. Orig. 110.

⁴⁾ Z. f. Tbk. 1928, 28.

⁵⁾ Journ. Americ. Veterin. Med. Assoc. Vol. 71.

нов в момент наиболее интенсивного развития процесса) и не свидетельствует заметно об усилении вирулентности BCG в организме.

Таков итог нашей 4-летней работы с BCG в этой ее части, вполне совпадающий, как сказано выше, с господствующим уже мнением исследователей, занятых этим вопросом. Таким образом, безвредность вакцины BCG, казалось бы, должна уже перестать дебатироваться. Отсюда вполне понятно, какое удивление вызвала у нас работа, появившаяся в Z. f. Immf., Bd. 62 (Ü. d. exper. Grundl. d. Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette), принадлежавшая перу венгерского проф. Hutya. Автору в сотрудничестве с Schütz'ом удалось вызвать у морских свинок инъекцией BCG не только распространенный типичный tbc, но даже смертельный и в дальнейшем правильно передающийся во многих генерациях от свинки к свинке путем пассажей органами. Объяснение этого факта автор видит отчасти в особых условиях своего эксперимента: пользование для опыта молодыми свинками, внутрибрюшинное применение молодой (более вирулентной) 16-дневной культуры BCG в значительной (20 mgr.) дозировке, постановка опытов в зимнее время и содержание свинок на голодной диете путем исключения из их пищевого рациона свежих овощей, как носителей необходимых витаминов. Благодаря пониженной вследствие этого сопротивляемости организма и токсическому действию большой дозы культуры, каковое в свою очередь точно также резко ослабляет организм, присущая BCG вирулентность, хотя и малая, по мнению автора, одерживает верх над защитными силами организма и обуславливает поэтому развитие тяжелых прогрессирующих и смертельных изменений. В дальнейшем те же результаты получались автором и у свинок, нормально питающихся. Благодаря пассажам с органами, BCG приспосаблиется к развитию в организме свинки, дремлющая вирулентность его усиливается, и в дальнейшем пассажные культуры уже в малых дозах (1—0,1 mgr.!) вызывают тяжелый смертельный туберкулез.

Ни в коей мере не считая себя в праве подвергать сомнению точность и аккуратность в постановке опытов Hutya, отметим, тем не менее, что многие обстоятельства при рассмотрении протоколов его экспериментов вызывают у нас большие недоумения. Оставляя в стороне самую сущность полученных результатов и оценку характера тех поражений, которые получились у животных этого исследователя, нас озадачивают, помимо всего, следующие два обстоятельства. Прежде всего, это — та резкая разница в полученных результатах, которая имеется у автора при одних и тех же условиях опыта с одним лишь переменным фактором — время года, в которое ставились эксперименты: летние и осенние опыты дают доброкачественную картину местных поражений и отсутствие реинкулябельности их, вполне согласно основным опытам Calmette'a и др.; зимние и ранне-весенние опыты, даже независимо от способа питания животных, вызвали совершенно противоположную картину — „генерализованного“ tbc, кончающегося смертью, а также давали пассажи во многих генерациях.

Что холодное время года, как само по себе, так обычно и в связи с изменением питания, способствует распространению у свинок спонтанных заболеваний и чаще всего — пневмоний, — это, конечно, общеизвестно для каждого экспериментатора, знающего свой виварий. Не менее из-

вестно и значение охлаждения для течения инфекций и состояния иммунитета. Но, во-первых, животные Nutya содержались, повидимому, в обычных условиях (отапливаемое помещение), во-вторых, и другими авторами эксперименты ставились также и в зимнее время, тем не менее в результате опытов этих авторов совершенно не выявлялось этого, связанного со временем года, „еще неизвестного влияния“ на такое понижение резистентности организма в отношении BCG.

Далее совершенно непонятным является столь резкое усиление вирулентности штамма BCG, которое имело место в опытах Nutya при пассажах. Последнее обстоятельство является тем более странным, что оно получилось в результате небольшого количества проделанных с этой целью пассажей. Можно, пожалуй, утверждать, что мы почти не знаем другого такого примера в истории экзальтации различных других вирусов, не говоря уже про BCG. Даже известное по своей классичности исключительное повышение вирулентности стрептококка в опытах Marmorek'a и Aronson'a или усиление вирулентности пневмококка являлось результатом значительного количества пассажей этих микробов, исключительно подходящих для этой цели и совершенно несравнимых с палочкой tbc, которая, наряду с дифтерийным бациллом, не так легко вообще усиливает свою вирулентность. С дозы в 20 mgr, не вызывающей tbc в начале опытов у самого же Nutya, вирулентность того же штамма BCG за 3—5 пассажей увеличилась настолько, что 0,1 mgr. этой культуры вызывала у свинку, как выше было указано, „генерализованный“ смертельный tbc.

Одновременно с этим обращает на себя внимание факт удивительно быстротечно протекающего туберкулезного процесса, кончающегося смертью даже у нормально питавшихся животных в срок от 1—2 мес. при заражении указанными минимальными дозами пассажной культуры и в срок 12—20 дней при заражении органами павших от BCG животных.

К сожалению, автором не приведены подробные протоколы секций этих животных, но из того, что приведено, видно, что имеется несоответствие между этим злокачественным клиническим течением и степенью патолого-анатомических специфически-туберкулезных поражений, дающих чрезмерную (так надо полагать) интоксикацию организма.

Все эти наши недоумения послужили для нас поводом, заставившим еще раз вернуться, казалось бы, к уже решенному для нас вопросу о патогенном действии штамма BCG. Пользуясь имеющимся в нашем распоряжении уже 4 года штаммом BCG₂, с которым проделаны и все наши прежние эксперименты, мы прежде всего воспроизвели по возможности в точности все условия опыта Nutya, как в смысле возраста опытных животных, их питания, так и в отношении возраста и инъецируемой культуры, ее дозировки и способа заражения. Даже время года постановки главного опыта (зимние месяцы) совпадало с временем, когда у Nutya получались приведенные выше удивительные результаты.

В опыт пошло всего 50 свинок, включая сюда несколько контрольных и пассажных животных. Культура BCG применялась в 75—82-ой генерациях, проведенных в нашей лаборатории, 16—18 дн. возраста на глицериновом картофеле. Эмульсия изготовлялась в день опыта и инъе-

цировалась в брюшную полость в максимальной дозе, применявшейся Nutrya—20 mgr. Свинки брались молодые, весом от 220—350 гр. В отношении деталей опыта свинок можно разбить на несколько групп.

Первую группу составляют 16 свинок, питавшихся нормально до опыта и переведенных на недостаточное питание одним овсом и водой (11 животных) и овсом, сеном и водой (5) непосредственно после заражения их BCG. Указанный корм давался *ad libitum*. Вполне естественно, свинки очень неохотно принимали эту пищу и быстро начинали худеть, особенно питавшиеся одним овсом, лишенным, как известно, витаминного фактора С. Развивались явления экспериментального скорбута. У части свинок отмечалось шатание коренных зубов. Все животные этой группы погибли в течение месяца с падением веса в среднем до 50%. Если исключить двух животных, павших, в виду полного отказа от этой пищи, в течение первых 4 дней после заражения, то средняя продолжительность их жизни составляет у каждой 20 дней. Аутопсия показывает резкое исхудание и уменьшение жирового слоя; в подкожной клетчатке часто—кровоизлияния; такие же кровоизлияния на париетальном листке брюшины, серозе кишечника и париетальной плевре. Очень часто—бронхопневмонические очаги в легких. Бактериологическое исследование на обычную флору показывало в некоторых таких случаях наличие G *g* am—положительного диплококка.

Что касается специфических изменений, то здесь картина была однообразная. Прежде всего, у части свинок (погибавших ранее 18 го дня) замечалось небольшое сращение брюшной стенки с подлежащими петлями кишечника. При рассечении этого сращения освобождалась густая гнойно-казеозная масса с наличием в ней кислотоупорных бацилл. Наиболее характерные и постоянные изменения представлял сальник: он подтянут вверх, скручен, утолщен, часто пронизан фибринозно-гнойными очагами и сращен с кишечником. У отдельных животных такие гнойные очажки, по размерам с конопляное зерно, наблюдались и вообще по ходу брыжейки. Мезентериальные железы обычно увеличены и плотны, гноя не содержали, за исключением одного случая. В виде исключения—единичные узелки на диафрагме и париетальном листке брюшины, прилежащем к сальнику. Из остальных органов наиболее часто, но далеко не всегда, поражена печень. Именно, на ее передней (в одном случае и на задней) поверхности обнаруживалось различное количество от 2 до 10 мелких серовато-белых узелков, размером от просяного зерна до (в 2 сл.) очень мелкой дробинки. В толще самой паренхимы печени макроскопически лишь один раз были констатированы единичные узелки. В одном случае имелся узелок с булавочную головку и на капсуле селезенки. В легких никаких специфических изменений ни в одном случае не было, точно также и в лимфатических узлах остальных областей, кроме брюшной.

Для сравнения степени поражений у означенных свинок нами в день аутопсии спонтанно погибших животных убивались иногда и контрольные свинки, инфицированные одновременно с опытными, но получавшие полноценное питание. На секции их та же самая картина анатомических изменений, не отличающихся ни в качественном, ни в количественном отношении от той, которую мы описали выше.

Вторую группу опытных животных составляли свинки, которые были на той же голодной диете (овес, вода или сено, овес и вода) не только после заражения BCG, но и до такового в течение 6—13 дней. Свинки погибали при тех же клинических явлениях в срок от 10 до 18 дней после заражения и в среднем через 22 дня после начала диеты и на секции показывали ту же вышеописанную картину.

Перейдем теперь к обозрению микроскопической картины изменений у бывших в опыте животных. Более детальное описание гистологических изменений, вызываемых BCG и наблюдавшихся нами ранее, сделано уже отчасти д-ром Н. М. Захаровым¹⁾. В настоящем мы ограничимся тем, что отметим, что в разбираемых опытах мы могли наблюдать изменения двоякого рода: специфические для тbc и неспецифические. К последним следует отнести, кроме дегенераций, вульгарные пневмонические процессы в легких, являвшиеся чаще всего поводом к смерти животных, гиперплазию фолликулярного аппарата селезенки и лимфатических желез, острый экссудативный лимфаденит, хронический продуктивный спленит, гемосидероз селезенки и печени. Довольно часто (в 38% всех случаев) обнаруживалась, главным образом, в печени и легких мелко-клеточковая лимфоцитарная инфильтрация в форме лимфом и муфт вокруг сосудов и по интерстициям, что придавало своеобразный характер всей наблюдавшейся картине. Однако, смотреть на эти лимфомы, как на признак реактивного специфического ответа организма исключительно на тbc-инфекцию, было бы неправильным, поскольку подобные образования мы встречаем и у тех наших животных, которые в качестве контролей содержались лишь на одной голодной диете и не подвергались инфицированию BCG. К специфическим изменениям следует отнести бугорки обычно эпителиоидно-лимфоидного типа с редко встречающимися гигантскими клетками, без склонности к казеозу и быстро обычно подвергающиеся обратному развитию и не оставляющие в последующем резких следов изменения ткани. Наряду с этим встречались экссудативно-гнойные и казеозно-некротические очаги, постепенно замещающиеся фиброзной тканью. Обычно такие специфические изменения локализовались в сальнике (как правило) и лимфатических железах брюшной полости, чаще—перипортальных. В более редких случаях это имело место в печени и один раз в селезенке. В почке, надпочечнике, поджелудочной железе, желудке и кишечнике, сердце, лимфатических узлах грудной полости и легких—ни в одном случае специфических поражений не найдено.

В зависимости от срока выживаемости свинки сальник или был почти сплошь пронизан казеозно-гнойными массами, или уже более или менее фиброзно изменен. Микроскопически в сальниках отмечались все картины вышеуказанных туберкулезных изменений, т. е. бугорки, казеозные участки и некротически-гнойные очаги, которые мы называем также очагами абсцедирования. Сущность изменения ткани в последнем случае состояла в том, что одновременно с омертвением центральная часть очага подвергалась гнойной инфильтрации и расплавлению. Как бугорки, так и казеозные очаги довольно быстро замещались рубцовой соединительной тканью. Наиболее долго сохранялись очаги абсцедирова-

¹⁾ Сборник трудов Казан. губ. комиссии, 1929.

ния, которые окружались плотной рубцовой тканью и сравнительно быстро (к 45—50 дн.) в большей своей части замещались соединительной тканью. В тех случаях, когда специфические поражения имелись и в печени, они представлялись лишь в форме немногочисленных мелких бугорков, чаще всего бесследно исчезающих уже после 5—6 недель от начала инфекции, и лишь у единичных животных обнаружены спустя даже два месяца.

Итак, что же показывает нам опыт воспроизведения условий работы Nutyга? Можно кратко ответить, что даже в условиях крайне подорванного авитаминозным питанием организма, мы обнаружили при заражении BCG по существу ту же картину, которая наблюдается и у нормально питающихся животных и которая знакома нам уже несколько лет. Несомненно, BCG вызывает специфический туберкулезный процесс; но этот процесс, даже в указанных выше жестоких условиях нашего опыта, характеризуется прежде всего своей ограниченной локализацией: именно, он захватывает лишь органы брюшной полости, место введения инфекта, причем главным образом, иногда даже исключительно, лишь сальник, мезентериальные и портальные железы. Поражение печени, а также селезенки (один раз) отмечалось лишь в случаях, когда с ним спаивался пораженный сальник, и инфекция указанных органов осуществлялась, очевидно, *per continuitatem*, а не гематогенным или лимфогенным путем. Как правило, процесс не переходил за диафрагму, а, оставаясь в брюшной полости, проявлял ясную тенденцию к обратному развитию.

Таким образом, ни о какой генерализации и прогрессирующем характере процесса, тем более смерти от тbc, в условиях проведенного опыта не может быть и речи. Все наши опытные животные, как сказано выше, погибли, но не от тbc, а от вульгарной пневмонии и истощения. Как показали контроли, и это последнее в свою очередь заметно не отягощалось присоединившеюся инфекцией BCG, как это отмечается в опытах с вирулентным BK¹⁾.

Но теперь возникает другой вопрос, хотя Nutyга его и не касался. Наши животные, как и животные указанного автора, погибали в течение одного месяца. Возможно предположить, что этот срок недостаточен для проявления резко патогенного действия BCG в ослабленном организме. Возможно предположить, что лишь более продолжительное пребывание микроба в таком организме могло бы повести к генерализации туберкулезного процесса и более обширным поражениям. Короче говоря, напрашивалась сама собой постановка нового опыта в условиях однако не острого истощения животного, а более хронического при том же недостаточном питании; иными словами, нужно было продлить срок выживаемости животного. Для этой цели мы решили ввести чередование в пищевом рационе свинки. Мы должны заранее сказать, что сделать это оказалось не так легко. Обычная (нормальная) пища наших животных состояла из сена и свеклы. До инфицирования животные ее и принимали. После введения BCG свекла заменялась овсом и водой или свинки получали вообще лишь один овес и воду *ad libitum*. Позднее им

¹⁾ Hagedorn. Beit. kl. Tbk, 72.

прибавлялось сено или свекла с тем, чтобы по истечении известного времени вновь исключить эти продукты, руководствуясь общим состоянием животных и данными систематически проводившегося взвешивания их. Специальных антискорбутических средств не применялось. Как указывалось выше, в первых двух сериях опытов некоторые животные почти совсем отказывались от питания овсом и погибали уже в течение первой недели после заражения и начала диеты. Но и переживавшие первую неделю „овсяной“ диеты и переведенные затем на полноценное смешанное питание, нередко уже не давали в дальнейшем никакого увеличения в весе и погибали на 3—4 неделе при тех же явлениях истощения.

Анализируя кривые веса свинok, можно подметить, что если в течение первой недели голодной диеты животные теряли более 25% своего первоначального веса, то именно в этом случае дальнейший перевод их на смешанное питание несущественно изменял исход дела: животные гибли к концу месяца. Это относится особенно к свинкам, лишенным даже сена и получавшим лишь один овес, не содержащий даже и тех необходимых витаминных факторов, которые содержатся еще в сухом сене. Поэтому в дальнейшем мы поступали таким образом: после инфицирования BCG (20 mgr. i. per.) свинки, переведенные или на один овес, или сено с овсом и водой, содержались на этой диете так долго, пока не теряли до 20% (не выше) первоначального своего веса. У кормленных овсом это обычно наступало через 5—7 дней, уполучавших еще и сено около 3 недель. После этого свинкам прибавлялся тот или иной корм, вначале исключенный, на время от 7—17 дней; затем снова они его лишались, и чередование производилось тем же порядком, под постоянным контролем веса и общего состояния животного.

Таким образом мы достигали хронического истощения, объективно выражавшегося не только в остановке нормального роста молодого животного, но и в падении (в течение 5—6 недель) даже первоначального его веса на 20—25%, каковая цифра и служила нам критерием при назначении того или иного питания на то или иное время. В конечном результате и эти животные через различное время все погибли. В этой группе животных могут идти в счет всего 6 свинok, выживших свыше 45 дней. На них мы сейчас и остановим свое внимание. Свинки погибли в срок от 45 до 82 дней при окончательной потере от 34%—43% своего первоначального веса. На секции ни в одном случае и здесь мы не встретились с генерализованными тbc. Все свинки погибли или от диплококковой пневмонии, легко развивающейся в истощенном организме, или, очевидно, от истощения (в противоположность взрослым свинкам молодые неохотно едят даже сено, при отсутствии корнеплодов или свежих съедобных листьев).

Мало того, мы имели возможность проследить и эволюцию процесса, вызываемого BCG именно в условиях хронического (относительно, конечно) истощения. Уже свинка (№ 68), погибшая через 45 дней после инфицирования BCG и начала чередующейся диеты (все три указанных вида питания), представляет на секции заметное обратное развитие указанных раньше изменений. Кишечник был еще спаян с участком брюшины, соответственно месту инъекции, салник толст, замещен местами фиброзной тканью, слегка подвернут, но казеозно-гнилых очагов в нем

уже не заметно. Железы брюшной полости еще сохраняют набухлость, но плотны и также не содержат казеоза и гноя. Остальные органы брюшной полости, как в толще самой паренхимы, так и на поверхности макроскопически не представляют никаких изменений. Легкие и лимфатический аппарат остальных областей тела—также без специфических поражений. Гистологическое исследование отмечает гиперплазию перипортальной железы и вульгарную очаговую пневмонию.

Приведем далее в извлечения протоколы опытов еще на 2 свинках.

Свинка № 48в, вес 295,0, 28. II. 30, внутривентральная инъекция 20 mgr. BCG, питание до 6. III исключительно овес и вода; 6. III—вес 230,0 (потеря—22%); прибавлено сено; 10. III—вес 232,0; 14. III—223,0; прибавлена свекла; 29. III—278,0; исключена свекла; 20. IV ех., вес трупа 195,0 (потеря 34%); продолжительность выживания 51 день.

На секции: истощение, почти полное исчезновение подкожного жирового слоя, небольшие кровоизлияния на брюшине, спавшийся пустой кишечник, свободный от каких-либо спаек; сальник подвернут, плотнее нормального, казеозно-гнойных очагов не имеет; мезентериальные железы набухшие, портальная—величиной с мелкую чечевичку, плотновата, на разрезе—сочная, гноя не содержит; все остальные органы—без особых изменений; вульгарная бронхопневмония.

Гистологическое исследование: в сальнике обильное развитие грануляционной ткани с фиброзным превращением большей части ткани; гиперплазия лимфатических желез брюшной полости и вульгарная пневмония.

Свинка № 470, вес 297,0, 28. II. 30 20 mgr. BCG i. p.; питание—один овес и вода; 6. III—240,0 (потеря веса 17%); прибавлено сено; 14. III—230,0 (потеря—22%); прибавлена свекла; 28. III—285,0; исключена свекла; 19. IV—257,0; прибавлена свекла; 5. V—257,0; исключена свекла; 11. V—250,0; один овес и вода; 2. V ех. Продолжительность выживаемости после инфекции и начала диеты—82 дням.

Аутопсия: резкое истощение; брюшина изменений не представляет; на поверхности печени, под капсулой мелкие серовато-белые очажки, величиной не больше просыяного зерна; в верхнем и нижнем полюсе левого яичка—гной. Лимфатический аппарат, сальник и остальные органы брюшной полости, равно как и грудной—никаких отклонений от нормы, кроме банальной бронхопневмонии.

Гистологически обнаружены специфические изменения лишь в печени: под капсулой одиночные небольшие бугорки из эпителиоидных клеток; гигантов и казеоза нет.

Те же изменения показывает к этому времени и контрольная свинка, питавшаяся все 80 дней нормально.

Таким образом, эта серия опытов показывает, что и эволюция инфекции BCG в условиях хронического истощения организма в существенном не стлчается от таковой в организме, нормально питающемся, что более подробно прослежено нами ранее. Более длительно сохранившийся острый процесс в яичке (один лишь случай во всем нашем опыте), констатированный точно также и у контрольного (нормально питавшегося) животного, объясняется, весьма возможно, особыми свойствами тестикулярной ткани в отношении тbc инфекции и по сути, очевидно, не представляет собою примера вновь возникшего лимфо-или гематогенным путем очага и, следовательно, признака прогрессирующего процесса. Это, очевидно, тот же местный процесс, затянувшийся в своем обратном развитии в силу индивидуальности животного, каковая в процессах инфекции и иммунитета у свинок имеет особенно большое значение. Полное *restitutio ad integrum* местных очагов у отдельных животных может затягиваться подчас на очень значительное (до 4 и даже до 11 мес.) время при хорошем общем клиническом состоянии и нарастании веса животного.

Устанавливая принципиальное тождество в реактивном ответе на инфекцию BCG здорового и истощенного организма, возможно а priori, конечно, допустить, что искусственная массивная инфекция будет протекать тяжелее у резко ослабленного организма, чем организма нормального (как это имеется в опытах Hagedorn'a¹⁾ с вирул. ВК и в опытах Mouriquand'a и Bertoye²⁾ с BCG), однако не настолько, чтобы это могло изменить наши взгляды на основные свойства BCG—не вызывать болезни тbc.

Следующие наши опыты посвящены пассажам, давшим Nutyra столь поразительные результаты и притом в первых же генерациях. Поскольку в ранее проведенной работе мы не получили положительных результатов (в смысле усиления вирулентности BCG) и поскольку, с другой стороны, поражения, вызываемые BCG теперь у голодающих животных не отличались большей злокачественностью по сравнению с тем, что имелось у нормально питающихся, мы особенно не старались расширять опыты в этом направлении, тем более что особо актуального значения в практическом отношении мы этому вопросу не придаем. Тем не менее, мы все же и теперь поставили опыт с пассажами от погибших при авитаминозном питании свинок, в разное время пред тем инфицированных BCG при указанных выше условиях. Из пораженных органов, наичаще—из сальника, изготовлялась густая эмульсия, которая толстой иглой инъецировалась свинкам под кожу паха или в брюшную полость. Инъецируемая эмульсия содержала живые кислотоупорные бактерии (BCG). Материал был взят от 6 свинок, погибших при явлениях скорбута и показавших на аутопсии наиболее резкие изменения от BCG (18—23 день после инъецирования их BCG). Для сравнения исхода этих пассажей был сделан также пассаж и от контрольных (нормально питавшихся) свинок, для чего взяты сальник от одной, убитой на 12-ый день инфекции BCG, и казеозно-гнойные массы—от другой свинки, полученные из подкожного местного абсцесса, чрезвычайно длительно (11 мес.) сохранявшегося после прививки BCG. (Вскрытие последней свинки через 15 мес. показало полное отсутствие изменений во внутренних органах). В том и другом пассажном материале—большое количество кислотоупорных бактерий. При дальнейшем течении инфекции все пассажные молодые свинки никаких отклонений от нормы не представляли, развиваясь вполне нормально, за исключением подвергнутых голодной диете. Через месяц все они отчетливо реагировали на туберкулин (лишь свинки, находившиеся на диете, давали вялую реакцию, что, несомненно, стоит в связи с авитаминозом). Отсюда можно допустить, что перенос инфекции у большей части свинок осуществился, однако вскрытие через различные сроки всех этих животных совершенно не дало оснований думать об усилении вирулентности BCG: реактивные явления были совершенно ничтожны, почему мы и отказались от дальнейшего пассирования.

Из этой серии опытов две свинки были оставлены для дальнейшего наблюдения и обе продолжали давать туберкулиновую реакцию, причем одна из них особенно резко,—типа „кокарды“. Однако, степень этой

¹⁾ Loc. cit.

²⁾ Bull. P ast. 1930.

аллергии не походила на таковую у животных, зараженных вирулентным ВК: при испытании на общую чувствительность оказалось, что эти свинки без видимого расстройств, легко переносили внутрибрюшинную инъекцию 0,5 к. см. туберкулина, дозу, заведомо смертельную для туберкулезной свинки. Такое состояние аллергии, как нами указывалось уже раньше, чрезвычайно характерно для того процесса, который вызывается в организме маловирулентным BCG. Через 7½ и 10½ мес. при сохранившемся аллергическом состоянии свинки были убиты. Секция их не показала никаких отклонений от нормы.

Выше мы уже отметили наше недоумение по поводу чрезвычайно быстро развивавшегося генерализованного тbc в опытах Nutyra и кончавшегося смертью в срок от 12 дней. Поэтому последнее, над чем мы остановились в связи с работой Nutyra, это—выяснить, срок смерти свинок, зараженных определенной дозой заведомо известных вирулентных туберкулезных бактерий. С этой целью мы испытали 3 различных штамма из имеющихся у нас в коллекции: тип *bovinus* (как и BCG)—штамм Vallée; *humanus*—„E“, недавно выделенный нами из случая аутопсии ребенка и, наконец, старый лабораторный штамм (тип *humanus*), заранее рассчитывая на меньшую патогенность последнего. Первые два штамма были ранее нами охарактеризованы и оказались вирулентными настолько, что свинки погибали в 4—6 мес. от дозы 0,0005 mgr. s. c.; 0,001 mgr.—4 мес.; 0,01 mgr.—3 мес.; 0,1 mgr.—6—8 нед.; 1,0 mgr.—4—7 нед. Старый лабораторный штамм в дозе 3 mgr. s. c. убивал свинку лишь спустя много месяцев. С каждой из этих культур в дозе 10 mgr. был поставлен опыт внутрибрюшинного заражения свинок. Смерть от генерализованного тbc у всех свинок наступила в срок от 25—40 дн. после инфекции. Параллельно инфицированные теми же дозами свинки, кормившиеся потом одним овсом и водой, гибли действительно на 10—12 день. Однако, аутопсия показывала у них заметные туберкулезные поражения лишь органов брюшной полости, т. е. места инфекции, и смерть, повидимому, как и в аналогичных опытах с BCG, наступала вследствие острого истощения и присоединившейся интеркуррентной инфекции.

Если мы теперь сопоставим результаты наших опытов с вирулентным ВК и данные, полученные Nutyra, то оказывается, что этому автору удалось получить необычайное усиление вирулентности BCG, доселе не удававшееся не только с BCG, но, кажется, и с другими вирусами за столь короткое время: за 3—5 пассажей получилась культура, вызывающая в срок от одного месяца даже у нормально питающихся свинок смертельный генерализованный тbc от дозы в 0,1 mgr., не говоря уже про пассажи органами, убивавшими животное в срок гораздо меньший. Другими словами, вирулентность пассированного штамма получилась, собственно говоря, несколько не ниже таковой указанных выше наших штаммов ВК—Vallée и „E“, превосходя значительно вирулентность нашего обычного, перевивавшегося лабораторного штамма. С такой необычайно быстрой и легкой экзальтацией туберкулезного вируса—от крайне малой до чрезмерно сильной вирулентности, притом только для свинки (для кролика, по Nutyra, и пассированный BCG, хотя он и типа *bovinus*—апатогенен)—нелегко мирятся все наши представления не только о BCG, но, пожалуй, и вообще о характере изменчивости виру-

сов путем пассажей. Не колеблется в указанных пределах и обычная индивидуальность животных.

Мы не знаем, как следует понимать и расценивать чрезвычайно важные данные экспериментов Нутуга. Не имея в руках пассажного вируса автора и подробных патолого-анатомических данных, полученных им, затруднительно разрешить и вопрос одействительной причине гибели животных автора: следствие ли она быстротечного „генерализованного тбс“, или острых интеркуррентных инфекций, сопровождающихся пневмониями, о которых говорит и сам Нутуга и которые мы часто находили и у своих свинок при пассажах органами и в особенности—у находившихся на голодной диете.

Заканчивая настоящее сообщение, мы хотели бы еще раз подчеркнуть, что и теперь, несмотря на данные Нутуга, у нас нет оснований менять сложившееся уже у большинства исследователей мнение о BCG, как о маловирулентном, практически стойко ослабленном штамме, способном в зависимости от дозы и индивидуальности животного, давать те или иные туберкулезные ограниченные поражения, отличительной способностью которых является их обратимость в различных, хотя бы и долгий в зависимости от указанных условий, срок. Вопрос в этом отношении приобрел уже достаточную ясность, позволяющую нам без излишнего страха вести с этой вакциной профилактику тбс не только среди рогатого скота, но и детей.

Дальнейшая задача несомненно должна заключаться в накоплении и тщательной обработке клинического материала—привитого контингента, а также в разработке наиболее целесообразного способа введения этой вакцины и наиболее лучших условий создания иммунитета к тбс от вакцины BCG вообще.

Трагическая история в Любеке, вызванная прививками BCG ¹⁾, согласно тому мнению, к которому склоняется Экспертная комиссия по этому вопросу, также не может служить поводом к прекращению прививок BCG, как и разобранная выше работа Нутуга.

Из Микробиологического института Татнаркомздрава. (Директор проф. В. М. Аристовский).

Любекская катастрофа.

Д-ра Н. Н. Благовещенского.

Безвредность противотуберкулезной вакцины BCG подавляющим большинством исследователей доказана как экспериментами на животных, так и наблюдениями над привитыми этой вакциной новорожденными детьми. Начиная с 1924 г., когда Пастеровский институт в Париже начал совершенно свободно отпускать эту вакцину, в одной лишь Франции привито ею к 1/VII—30 г. свыше 258.000 детей. Кроме Франции прививки детям производятся также в Бельгии, Румынии, Испании, Греции, Голландии, Италии, Норвегии, Польше, СССР, Америке и др. странах, давших вместе с Францией солидную уже цифру привитых—около полумиллиона.

Не входя здесь в оценку действительности этой вакцины, укажу лишь, на основании этого большого материала, что вакцина BCG нигде никаких особых болезненных расстройств у детей не вызывала, и первые привитые дети счастливо приближаются к первому десятилетию своей жизни.

¹⁾ В следующей за этим статье мы считаем уместным привести одновременно и данные Любекского инцидента.

Поэтому, как удар грома среди безоблачного дня явились вести, пришедшие летом т.г. из г. Любека (Германия). Вот краткая история печального опыта вакцинации BCG в этом городе.

По просьбе из Любека в конце июля 1929 г. Calmette отправил директору Любекского отдела здравоохранения д-ру Altstaedt'у культуру BCG (№ 734), просимую для проведения предохранительной противотуберкулезной вакцинации детей в семьях, находящихся под контролем страховых учреждений. Переданная в лабораторию проф. Deyske, где должна была готовиться вакцина для детей, эта культура до применения ее на детях была испытана Deyske на морских свинках и оказалась для них безвредной (доклад министра внутренних дел Wirth'a в рейхстаге 20/V с. г.). Вакцинация детей началась значительно позже — в 1930 г., вакцинировались как дети tbc-очагов, так и дети здоровых семей; всего привито до 26/IV 30 г. 245 детей, что составляет, примерно, 50% всех родившихся за этот 2-х месячный период времени. 17/IV 30 г. умер первый вакцинированный ребенок (не сецирован), 20/IV—второй (tbc), но лишь 3-й и 4-й случаи смерти (25—26/IV) навели на мысль о причине происхождения tbc у привитых—именно, что вакцина содержала вирулентные ВК! Вакцинация новых детей немедленно была прекращена, а сама вакцина была уничтожена самим Deyske, находившимся тогда, вполне естественно, в состоянии крайнего смущения. В дальнейшие дни число tbc-заболеваний кишечного происхождения и смерти от tbc продолжало расти. Продолжительность инкубации была 3—7 недель.

Для выяснения причины этого рокового события Reichsgesundheitsamt (Берлин) командировал в Любек Р. Ludwig'a Lange, который, совместно с проф. Bruno Lange (ин-тут Р. Koch'a в Берлине) и Любекским Отделом Здравоохранения на месте занялся подробным расследованием дела. Связь tbc-заболеваний с прививками установлена с несомненностью и, таким образом, представляется, что применявшаяся в Любеке вакцина содержала вирулентные ВК, притом, как показывает анализ всех случаев, с первого же дня (28/II—30 г.) ее применения (L. Lange. Kl. Wschr 1930, № 24).

Весь вопрос теперь в том, каким образом применявшаяся для вакцинации культура могла оказаться столь вирулентной, коль скоро испытанная на свинках несколькими месяцами раньше она являлась для них совершенно безвредной в руках самого же проф. Deyske? Надо к тому же сказать, что, по сообщению Calmette'a, одновременно с посылкой культуры BCG в Любек, тот же штамм этой культуры был отправлен для вакцинации детей в Ригу (проф. Kirchenstein'y), и Мексику (д-ру Castreyon'y), а в самой Франции приготовленной из этого же штамма вакциной было привито тогда же (27/VII—10/VIII 29 г.)—373 ребенка без всяких вредных последствий. Мыслимыми представляются следующие возможные причины происшедшей трагедии: 1) по роковой ошибке при изготовлении прививочной эмульсии для детей с самого же начала была взята вместо BCG культура вирулентн. ВК, имевшаяся в лаборатории Deyske, или 2) произошло (в декабре—феврале) случайное загрязнение той же вирулентной культурой культуры BCG, предназначенной для вакцинации; 3) искусственным путем ослабленный в своей вирулентности штамм BCG мог в процессе его культивирования на яичных средах (отступление от указаний Calmette'a) в лаборатории Deyske подвергнуться внезапному мутированию в исходную вирулентную форму (мнение Friedberger'a), по типу диссоциации, констатированной, якобы, Петровым при выращивании BCG на яичных средах, или же, наконец, 4) BCG в самом организме ребенка мог подвергнуться такому мутированию или вообще усилиться в своей вирулентности под влиянием неизвестных нам условий.

Экспертная комиссия забрала с собою в Берлин все, что было можно, с целью пролить свет на это загадочное событие: питательные среды и старые культуры BCG, служившие когда-то для изготовления вакцин; штамм BCG, культивировавшийся в Люб. Паст. ин-те на жидких питательных средах и никогда не применявшийся для изготовления вакцины; свинок, зараженных «BCG» еще самим Deyske; органы сецированных трупов детей, а позднее—и уцелевшие незначительные остатки самой вакцины в ее 4 различных сериях. Надо надеяться, что энергия и тщательность, с которой проводится немцами это исследование, в связи с эпидемиологическим анализом всех случаев заболеваний, ближе выяснит истинную причину всего прискорбного случая. Но уже и сейчас можно с той или иной степенью вероятности критически оценить выставленные выше возможности и предположения.

Гипотеза о происшедшем усилении вирулентности BCG в организме ребенка или о создании вакциной BCG особых благоприятных условий (воспалительный процесс в кишечнике) для развития и усиления вирулентности проникших в организм ребенка вирул. человеческих BK еще до проявления иммунизирующего действия вакцины (M. Kaplan)—не находит для себя достаточных оснований, с чем соглашается и сам наиболее непримиримый противник кальметизации Friedberger, поскольку, с одной стороны, подобных роковых обстоятельств не наблюдалось среди тысяч остальных привитых на протяжении 8—9 лет, с другой—случай в Любеке носит характер массовых заболеваний, грозящих захватить, возможно, почти всех привитых (к сентябрю мес. имелось 70 смертных случаев и 56 еще больны). Согласно последней из указанных точек зрения (M. Kaplan'a) следовало бы тогда предположить, прежде всего, что именно в Любеке имела такая бациллярная обстановка, какой нигде нет, что невероятно уже потому, что заболевания и смертные случаи наблюдались и среди детей, находящихся вне тbc-контакта.

Наконец, согласно сообщения Германского министерства внутренних дел от 10/IX—с. г. (D. m. Wschr. 1930, № 38), экспертами (L. Lange) выяснено, что дело не в организме ребенка, а совершенно очевидно—в самой культуре «BCG»: у свинок, зараженных Deyske этой культурой 6/III и 17/IV с. г. обнаружен был теперь типичный генерализованный тbc.

Другое предположение (Friedberger, D. m. Wschr. 1930, № 31)—о возможности изменения характера культуры BCG еще *in vitro* в смысле возвращения ее в исходную вирулентную форму, базируется, как выше указано, главным образом, на данных Петрова. Однако, следует указать на то, что исследования всех других авторов, произведенные по указанной Петровым методике, совершенно не подтвердили правильности выводов Петрова о значении расщепления культуры BCG на R-и S—формы различной, якобы, вирулентности. Как гладкий, так и шероховатый вариант обладают тем же малым патогенным действием, что и цельная культура. Мало того, как показывает Grün Lange (D. m. Wschr. 1930, № 22) и M. Neufeld (VII Интернац. противотуб. конгресс в Осло, 1930, 13—15/VIII, Pres. Med. 1930, № 79; D. m. W. 1930, № 38), Коховский берлинский институт запросил из Америки от самого Петрова культуры этих R-и S—вариантов BCG, и, по исследовании их Neumann'ом, оказалось, что присланные Петровым оба варианта BCG представляли собою обычные вирулентные BK типа humanus. Дело, таким образом, по мнению вышеуказанных крупных авторитетов, сводится в опытах Петрова просто к загрязнению культуры BCG вирулентными человеческими BK, ибо никому еще, несмотря на многочисленные старания на протяжении ряда лет, не удалось превратить тип bovinus, каковым является BCG, в тип humanus.

Таким образом, кажется, что для обоснования вышеприведенного, крайне резко высказанного мнения Friedberger'a нет достаточных объективных данных, это скорее лишь теоретическое умозрительное допущение (отчасти по аналогии с другими вирусами), неподкрепленное, однако, достоверными фактами.

Остается, повидимому, допустить возможность первых предположений—страшная ошибка¹⁾ при ведении культуры BCG в лаборатории проф. Deyske. Дело, вероятно, не в том, что лабораторная сестра (17-летний стаж), а не врач (как полагается по инструкции Calmette'a) вела культивирование и изготовление прививочной эмульсии BCG. Deyske, конечно, знал, кому он поручает выполнение столь ответственной задачи. Дело возможно, в такой роковой случайности, от которой не мог быть гарантирован и самый опытный и сознательный врач. Этой случайности могла способствовать та обстановка, в которой велась работа с BCG. Имя Deyske связано с работами по тbc. В разбираемое время в лаборатории и находился вирулентный штамм BK-humanus и готовились парциальные антигены Deyske-Musch'a. Отдельного помещения для работы с BCG не было (вопреки инструкции). Обращает на себя внимание и тот факт, что, согласно последнего извещения министерства внутр. дел (D. m. Wschr. 1930, № 38), выделенные из вышеупомянутых инфицированных Deyske свинок, равно как

¹⁾ Предполагать (Ascoli, D. m. Wschr. 1930, № 28), что часть из привитых в Любеке детей намеренно, в целях сравнения, была вакцинирована не BCG, а какой-либо другой, более вирулентной вакциной—мы не имеем никакого права.

и из трупов детей, штаммы вирул. ВК определены проф. L. Lange именно как тип humanus (обстоятельство, тоже говорящее против Friedberger'a).

Работа лаборатории Reichsgesundheitsamt'a далеко еще не закончена. Исследования продолжают вестись во всевозможных направлениях и справедливее подождать еще говорить с безусловной категоричностью об истинной причине всего события. В частности, не выяснен еще со всей точностью истинный характер некоторых взятых из Любека культур «BCG», не определено еще и значение подмеченных L. Lange периодических колебаний в эпидемиологическом течении тбс у привитых. Имеется тенденция связать эти колебания с различной вирулентностью применявшихся вакцин, а если это действительно так, то это должно повлечь за собою разработку и других, вытекающих отсюда вопросов.

Все же и сам L. Lange, и Bruno Lange с самого же начала склонились к той мысли, что сам BCG не повинен в Любекской драме. За то же говорит и разосланное по этому поводу сообщение Пастеровского ин-та в Париже. Оценивая по должному значению всего этого события, Bruno Lange, согласно с мнением и L. Lange, говорит: «Было бы достойно сожаления, если бы вполне изолированно стоящие печальные происшествия в Любеке привели к тому, чтобы отклонить совершенно в Германии Кальметовскую вакцинацию» (D. m. Wschg. 1930, № 22).

В связи с этим событием в Любеке и Пастеровский Парижский ин-тут, и наша Центр. комиссия по вакцинации BCG в своем специальном заседании 30/X с. г. под председательством проф. П. Н. Диатроптова еще раз обращают внимание заинтересованных лабораторий на необходимость строго придерживаться инструкции при культивировании и изготовлении вакцины BCG, дабы устранить всякую возможность случайной ошибки, могущей иметь катастрофические последствия, подобно любекским. Любекская история даром не пройдет, это — урок и предостережение, кулленные, однако, чрезмерно дорогою ценой. В то же время кажется, что для дела борьбы с тбс надо лишь пожалеть, что трагическая история, тяжело отразившаяся не только на непосредственно пострадавших, но несомненно и на самих руководителях вакцинации, и в первую голову — самом Дeуcкe, сразу же попала на страницы общей прессы и в изложении совершенно некомпетентных людей способна лишь оттолкнуть массу от того, в чем мы собираемся видеть благодеяние человечеству. Вакцина BCG не влечет никакого большего риска, чем всякая другая вакцина против любой инфекции.

Из Патолого-анатомического института Казанского Мединститута (директор — проф. И. П. Васильев) и Отделения проф. гигиены Института соц. гигиены Т.Н.К.З. (Зав. отд. С. М. Шварц).

Влияние острого и хронического отравления бензином на организм животного.

(Экспериментальное исследование).

Сообщение II. Патолого-анатомические изменения внутренних органов¹⁾.

Доцента С. М. Шварц.

Бензин значительно распространен в некоторых отраслях промышленности, и в литературе довольно часто попадаются указания на единичные и массовые случаи отравления рабочих, подвергающихся его воздействию.

Отсюда понятно, что исследователи обратили внимание на изучение влияния этого яда на организм, причем, главным образом, изучалось влияние острого (однократного) отравления бензином, как путем

¹⁾ I сообщение напечатано в «Сборнике трудов ин-та соц. гигиены ТНКЗ», 1929 г., вып. I.

тщательного исследования отдельных случаев острого отравления рабочих, так и постановкой соответствующих опытов на животных. Наибольший интерес представляют работы Lehmann'a (1912) и Кравкова (1916), причем Lehmann не ограничился изучением только картины острого отравления, но и поставил ряд опытов для выяснения влияния хронического отравления.

В последнее время появился ряд клинических наблюдений над рабочими, занятыми в промышленности, где они подвергаются хроническому воздействию бензина. Но эти наблюдения противоречивы и не дают полной картины воздействия бензина на организм рабочего. Трудность отграничить влияние бытовых условий, возраста, других проф-вредностей, сопутствующих бензину, не дает возможности сделать определенные выводы о действии этого яда. Естественно, что эксперимент дает более верное отражение действия бензина на организм, так как при нем изучается действие только этого яда, изолированно от действия других, сопутствующих в производственной обстановке, вредных профессиональных факторов.

Первыми работами, опубликованными за последние годы в русской литературе, в которых влияние бензина изучалось путем эксперимента, были работы Шустрова и его сотрудников (из Центрального института изучения социальных и профессиональных болезней).

Ознакомление с работами, выполненными Шустровым в 1925 и 1926 г.г., о влиянии острого и хронического отравления бензином на организм животного, убедило нас в том, что чрезвычайно важные в теоретическом и практическом отношении выводы, сделанные в этих работах, недостаточно обоснованы. Поэтому мы начали во 2-ой половине 1926 г. в Отделении проф. гигиены и Ин-та соц. гигиены ТНХЗ экспериментальную работу с целью проверить, с одной стороны, выводы Шустрова, а с другой стороны — дополнить имеющуюся в литературе картину острого и хронического отравления бензином.

В первой части нашей работы, опубликованной в 1929 г., мы дополнили имеющуюся в литературе картину острого и хронического отравления бензином. Кроме того мы показали, что наши наблюдения не могли подтвердить выдвинутую Шустровым и его сотрудниками гипотезу, что „механизм привыкания к бензину базируется, главным образом, на обезжиривании организма и крови“ и что „обезжиривание на работе с бензином является целесообразным, а усиленное питание вредным“.

Мы пришли к заключению, что привыкание к бензину — сложный биологический процесс, имеющий в своей основе ряд моментов, не может быть сведен, как это пытается доказать Шустров, к „обезжириванию организма и крови“ при отравлении. Опубликованные в журнале „Гигиена труда“ № 8—9 за 1930 г. работы Лазарева, Малова и Михеева показали, что и они не могли подтвердить вышеупомянутые выводы Шустрова.

Вторую часть нашей работы мы посвятили изучению патолого-анатомических изменений внутренних органов и нервной системы при остром и хроническом отравлении бензином. Литература этого вопроса очень бедна. Основная масса наблюдений касается, главным образом, данных патолого-анатомических вскрытий и только сравнительно небольшое ко-

личество наблюдений дает микроскопическую картину изменений внутренних органов и нервной системы после острых отравлений бензином.

Постановка наших опытов была следующей: опытных животных (кроликов, свинок, крыс) мы помещали в герметически закрывающиеся газовые камеры, через которые либо просасывался содержащий бензин воздух, либо распылялся авиационный бензин уд. веса 0,7245—0,7239.

Одна серия животных подвергалась воздействию паров бензина в концентрации 20—40 мгр. на 1 литр по 6—7 часов ежедневно в течение нескольких месяцев. Другая серия—подвергалась отравлению бензином высокой концентрации (100—200 мгр. на 1 литр) либо однократно, либо ежедневно в течение ряда недель и месяцев. Животные оставались в камере до наступления судорог. Если судороги не наступали, то животные извлекались из камеры через 35'—40'.

При постановке опытов с 2-й серией животных мы сознательно следовали методу отравления, применявшемуся Шустровым, выводы которого мы хотели проверить, хотя и сознавали, что столь высокая концентрация (100—200 мгр.) не встречается в производственной обстановке или, если встречается, то очень редко. Животных мы или убивали по истечении определенного срока отравления, или, что случалось чаще, они погибали во время опыта от асфиксии в момент наступления судорог. Животные вскрывались не позже 30—60' после смерти.

1-ая Серия. Отравлялись бензином в концентрации 20—40 мгр. на 1 литр. Кролик 61—продолжительность отравления 3 недели. Кролики 56—58—отравление в течение 1½—2 мес.

2-ая серия. Отравление бензином в концентрации 100—200 мгр. на 1 литр.—Кролики №№ 28, 27, 20—однократное отравление, кролик № 18—2 раза; №№ 46, 49—в течение одной недели; №№ 19, 40, 6—2 недели; №№ 12, 45, 5, 41, 34—2—3 месяца; №№ 2, 33,—5 месяцев; № 21—12 месяцев.

Крысы № 5—1 неделя; крысы №№ 7, 6—1—1½ мес.; крысы №№ 1, 2, 3,—2½—3½ мес.

Свинки №№ 2, 4, 5—2—4 недели.

Шустров и его сотрудники в своих работах утверждают, что „одним из самых характерных и постоянных явлений при хроническом отравлении бензином является резкое обезжиривание организма в целом, не отмеченное еще в литературе“ и что на аутопсии они находили, „что все жировые депо почти освободились от присутствия жира; подкожно-жировой слой совсем исчезал; в почечной капсуле находили только остатки жира“. Эти наблюдения, наряду с некоторыми опытами с жирной диетой и введением под кожу гликохолевого натра и легли в основу теории привыкания, выдвинутой Шустровым.

В первой части нашей работы мы показали несостоятельность выводов, сделанных Шустровым на основании опытов с жирной диетой и гликохолевым натром. Данные вскрытия тоже не могли подтвердить наблюдения Шустрова, „что одним из самых характерных и постоянных явлений при хроническом отравлении бензином является резкое обезжиривание организма в целом“.

У подавляющего большинства опытных животных (кроликов и крыс), подвергавшихся почти ежедневно в течение многих недель и месяцев воздействию паров бензина как низкой, так и высокой концентрации мы находили на вскрытии достаточное количество жира в жировых депо. Так, протокол вскрытия кролика № 21, подвергавшегося почти ежеднев-

ному отравлению бензином в течение 12 месяцев, гласит: „Подкожно-жировой слой развит хорошо. Особенно много жира в нижней части живота. Сердце покрыто значительным слоем жира, почки окружены толстым слоем жира“.

Аналогичную картину дают на вскрытии и кролики №№ 2, 5, 41 и другие. Крысы на вскрытии в большинстве своем показали то же, что и кролики. И только небольшая часть кроликов и крыс дает значительное исхудание во время отравления. Но это были, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев заболевшие во время отравления животные, которые теряли аппетит, плохо питались и в результате этого худели. Единственно у кого мы находили на вскрытии резкое обезжиривание после продолжительного отравления—были свинки. Но это объясняется тем, что они хуже кроликов и крыс переносили отравление; часто заболевали, теряли аппетит и, очевидно, поэтому сильно худели, а не, как это пытаются объяснить Шустров, благодаря вымыванию жира из жировых депо, циркулирующим в крови хронически отравленных животных, бензином.

Эти наши наблюдения совпадают с данными проф. Lehmann'a, который у хронически отравленных бензином животных отмечал либо стабильный вес, либо даже нарастание его и только у небольшого количества опытных животных он констатировал падение веса. Лазарев тоже подтверждает наши наблюдения. Так он пишет: „Мы можем с полной уверенностью утверждать, что никогда вскрытие не обнаруживало столь резкого обеднения жировых депо, как это описано Шустровым“.

Патолого-анатомические изменения внутренних органов.

Органы дыхания. При вскрытии грудной клетки у хронически отравленных животных мы отмечали на плевральной поверхности легких большое количество мелких, а иногда и более крупных экхимозов. В большинстве случаев легкие пушисты, отдельные узелки эмфизематозно вздуты. У некоторых кроликов (№№ 12, 45) и чаще у крыс (№№ 1, 5, 6) обнаруживались различного размера коллабированные, а иногда даже пневмонические фокусы. У животных, подвергавшихся (хроническому) отравлению бензином, мы, в большинстве случаев (кролики №№ 56, 58, 61, 21, 2, 33 и др.) отмечали коллапс отдельных участков легкого и сильное эмфизематозное растяжение других частей с образованием больших полостей. У животных, подвергавшихся хроническому воздействию бензина низкой концентрации (20—40 мгр.), мы других изменений не находили. Только у кролика № 58 (отравлявшегося в течение 2 месяцев) мы отметили еще легкую инфильтрацию стенок бронхов мелкими клетками типа лимфоцитов. У животных, отравлявшихся бензином высокой концентрации (100—200 мгр. на 1 литр), изменения в легких гораздо более значительны. Так, у большинства животных 2-й серии мы отметили сильную гиперемию паренхимы легких (кролики №№ 2, 21, 5, 41 и др.); многие воздухоносные полости (альвеолы, альвеолярные ходы и мелкие бронхи) наполнены серозной жидкостью с примесью крови (№№ 21, 33, 5, 41, 2). В отдельных случаях (кролики №№ 2, 41) воздухоносные полости содержали среди экссудата, кроме красных кровяных шариков, и значительное количество полиморфно ядерных лейкоцитов, лимфоцитов и клеток слущенного альвеолярного эпителия.

У кролика № 12 и у крыс №№ 1 и 6 нами отмечен обширный, сопутствующий пневмонический процесс в легких.

У кроликов №№ 2, 33, 40, 46 и свинки № 5 стенки бронхов и сосудов сильно инфильтрированы мелкими клетками типа лимфоцитов; кроме того, местами имеются густые скопления этих клеток, образующие нечто вроде лимфом.

У кролика № 34 обнаружены в больших интерстициальных прослойках вокруг бронхов и сосудов обильные скопления полинуклеаров с эозинофильной зернистостью.

У кроликов №№ 21, 33 и 46 найдены артериосклеротические изменения сосудов легких и массивное разрастание соединительной ткани вокруг некоторых бронхов. Особенно значительный артериосклероз отмечен у кролика № 21, отравлявшегося бензином целый год. У него найдено: резкий артериосклероз сосудов легких с некрозом средней оболочки и разрастанием внутренней оболочки. Местами в средней оболочке отложение солей известня.

Отмеченные нами у животных 2-й серии изменения в легочной паренхиме и в бронхах говорят о том, что вдыхаемые пары бензина высокой концентрации вызывают значительное раздражение воздухоносных путей. И если некоторые изменения, обнаруженные нами, и могут быть отнесены за счет агональных явлений, особенно в случаях гибели от асфиксии при наступивших судорогах, тем не менее ряд обнаруженных нами как микроскопических, так и макроскопических изменений следует отнести всецело за счет вредного воздействия паров бензина.

При острых одно- и двукратных (кролики №№ 27, 28, 18) отравлениях отмечена только гиперемия легких. Наличие серозной жидкости с примесью крови в воздухоносных путях найдено только в одном случае (у кролика № 28).

Сердце. У большинства хронически отравленных животных нами отмечено ничтожное содержание жира в мышце сердца, только у кролика № 21 найдено резко выраженное жировое перерождение сердца.

В некоторых случаях мы наблюдали присутствие нерезко выступившего бурого пигмента. В небольшом количестве случаев (кролики №№ 56, 58 и свинка № 5) найдено в интерстициальных прослойках между мышечными волокнами повышенное содержание клеточных элементов. Других изменений в мышце сердца мы не обнаружили.

В аорте, в ряде случаев, можно было заметить как бы разрыхление средней оболочки и присутствие между волокнами соединительной ткани значительного количества мукоидного вещества. В отдельных случаях можно было видеть уменьшение количества ядер в средней оболочке. Других, более резких изменений в крупных сосудах не обнаружено. При острых отравлениях каких-либо изменений со стороны сердца и крупных сосудов мы не отметили.

Лазарев в своей обзорной статье указывает, что „в общем при острых отравлениях бензином изменения со стороны сердечно-сосудистой системы существенной роли в картине отравления не играют“ и что „изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при хроническом отравлении бензином экспериментально не исследованы“. Наши наблюдения показывают, что и при хроническом отравлении изменения в сердце нерезко выражены.

Печень. В доступной нам литературе о бензине почти совершенно нет указаний об изменениях в печени животных, подвергавшихся отравлению им. Lehmann отмечает, что на секции у остро-отравленных бензином животных он не находил каких-либо изменений в печени, только в одном случае острого отравления в течение 3 ч. 5 м. тяжелым бензином, он нашел на секции сильно ожиревшую печень. У хронически отравленных животных он видел на вскрытии в большинстве случаев печень нормальной (макроскопически), только в двух случаях печень оказалась увеличенной. В обзорной статье Лазарева совсем нет упоминаний об изменениях печени при отравлении бензином. У наших животных, хронически отравленных, мы на вскрытии в ряде случаев отмечали значительно увеличенную печень, а в одном случае—мускатную печень (кролик № 12).

Гистологическое исследование печени. В ряде случаев (кролики №№ 58, 56, 21, 41) нами отмечено обильное присутствие бурого, а также небольшого количества железистого пигмента в клетках печени. У кроликов №№ 41, 2, 12, 40 и свинки № 5 в печеночных клетках найдено значительное присутствие жира в виде очень мелких, пронизывающих протоплазму, капелек. У кроликов №№ 33, 5, 19 отмечена сильная вакуолизация печеночных клеток. У некоторых животных особенно резко выражено избирательное ожирение Купферовских клеток (свинка № 5, крыса № 7, кролики №№ 34, 12). У значительной части хронически отравленных животных (№№ 56, 58, 21, 61, 6, 33, 46, 41) мы нашли обильное скопление мелких клеток, образующих лимфомы и гранулемы в интерстициальных прослойках по ходу сосудов и желчных ходов, причем нередко эти инфильтраты продолжались отсюда вглубь долек между печеночными клетками. У части хронически отравленных животных 2-й серии (кролики №№ 21, 33, 2, 41) обнаружено разрастание соединительной ткани. Особенно значительно выраженные цирротические процессы найдены у кролика № 21. У него отмечено: утолщение Глиссоновой капсулы и отходящих от нее вглубь печени трабекул. Вследствие сморщивания последних, густо инфильтрованных мелкими клетками, на поверхности печени имелся ряд слабых втяжений.

Селезенка. Отмечается во всех случаях хронического отравления сильное кровенаполнение пульпы и в ряде случаев—гиперплазия фолликулярного аппарата; у свинки № 5, крысы № 6—обильное отложение железистого пигмента в пульпе, что, очевидно, было результатом повышенного разрушения эритроцитов в организме. У части хронически отравленных животных (кролики №№ 58, 6, 21, 46 и свинки № 5) обнаружено в пульпе большое количество клеток типа эозинофилов. Чем вызывается появление в пульпе селезенки большого количества вышеупомянутых клеток мы затрудняемся сказать (глистных заболеваний у наших опытных животных мы не находили). У кролика № 33 и свинки № 5 отмечен гиалиноз артерий в фолликулах; у крысы № 6—утолщенные капсулы и трабекулярного аппарата.

В лимфатических железах хронически отравленных животных мы отмечали гиперплазию фолликулярного аппарата. У части животных мы наблюдали катарр синусов и присутствие в них значительного количества эозинофильных лейкоцитов.

Почки. Проф. Lehmann на вскрытии животных, убитых после острых или хронических отравлений бензином, макроскопических изменений в почках не отмечал. Микроскопическое исследование им обыкновенно не производилось. И только в одном случае [данные, характеризующие патолого-анатомические изменения у кошки (№ 83), подвергавшейся в течение 4 недель отравлению бензином в концентрации 15—35 мгр.] он отмечает: „сердце и почки макроскопически и микроскопически без изменений“. Лазарев указывает: „данные разных авторов относительно влияния отравления бензином на почки несколько расходятся. Так, Montalti не находил существенных изменений в почках и моче, наоборот, Böhm и Köster после введения бензина в желудок кролика и собаки описывают мутное набухание почек; в моче в этих случаях авторы обнаруживали большое количество белка, клеточный распад, зернистые цилиндры“. Д-р Ковшарь в статье „Влияние острых отравлений бензином на диурез“ приходит к выводу, что „нормальный ход диуреза при отравлении бензином изменяется в сторону уменьшения, без компенсаторного увеличения диуреза в последующие часы; уменьшение диуреза рельефней выступает при водяной пробе“.

Мы систематического исследования мочи опытных животных не производили. Но у двух кроликов (у №№ 2 и 21), подвергавшихся хроническому отравлению бензином, мы неоднократно при исследовании мочи находили большое количество эритроцитов.

Патолого-гистологические исследования почек показали значительные изменения у большинства опытных животных. Наиболее постоянно встречалось у хронически отравленных животных, как 1-ой, так и 2-ой серии, мутное набухание эпителия канальцев (кролики №№ 56, 58, 61, 2, 5, 21, 34, 33, 41; крысы №№ 1 и 3; свинки №№ 4, 5). У некоторых опытных животных (кролики №№ 5, 21, 12) клетки канальцев набухают, слущиваются и выполняют просвет канальцев. Кроме того, в просвете канальцев можно заметить свернувшуюся, гомогенную белковую массу и мелкие глыбки. Последние являются, очевидно, результатом распада клеток. У значительной части хронически отравленных животных 1-й и 2-ой серии (кролики №№ 2, 21, 5, 33, 41, 5; свинка № 5 и крысы №№ 1, 3) мы отмечали сильную гиперэмию клубочков и наличие красных кровяных шариков, а в некоторых случаях (крол. № 21, 2) и кровяных сгустков в просвете Баумановской капсулы и в мочевых канальцах.

В некоторых случаях (свинка № 5, крол. №№ 41, 21) заметно присутствие жировых капель в эпителии канальцев инфильтративного характера. В межпочечной ткани между канальцами иногда заметно скопление мелких клеток, состоящих из лимфоцитов, эпителиоидных клеток, полибластов и фибробластов (крол. № 58, свинка № 5, крыса № 3).

У части хронически отравленных опытных животных (1-й и 2-й серии, крол. №№ 21, 41, 2, 58, 61; крыса № 6) мы отметили гнездовое развитие волокнистой соединительной ткани, берущей начало обычно от капсулы и идущей по всему корковому слою. Захваченные в этой области развивающейся волокнистой соединительной тканью мочевые канальцы и Мальпигиевы клубочки постепенно исчезали путем сдавления. В ряде случаев можно было заметить, как капсула клубочков, утол-

щаяся, превращалась в толстое соединительно-тканное кольцо и сдавливала сосудистые петли клубочков до полного их исчезновения.

Особенно резко выраженные явления артериосклеротического процесса мы отметили у кролика № 21 (отравление в течение 12 месяцев). У него найдено большое количество участков образования новой соединительной ткани, идущей от капсулы вглубь. Соединительно-тканные рубцы сдавливают мочевые канальцы, которые либо находятся в спавшемся состоянии, либо совсем исчезали. Клубочки запустевают при резком утолщении капсулы. Сосуды почек местами с утолщенными стенками и суженными просветами.

У опытных животных, подвергавшихся одно-и двукратному острому отравлению, значительных изменений мы в почках не обнаружили.

Таким образом мы видим, что почки страдают довольно значительно при хроническом отравлении бензином. Зернистое набухание, слущивание эпителия, выполнение просвета канальцев свернувшейся белковой массой—все это до известной степени уподобляется нефротическим изменениям в почке человека. Сильная гиперемия сосудов, проникновение красных кровяных шариков в просвет Баумановской капсулы и мочевых канальцев, не может быть рассматриваемо как агональное явление, а зависит, очевидно, от воздействия на сосудистые стенки циркулирующего в крови бензина.

Обнаруженные у ряда хронически отравленных животных артериосклеротические почки следует, вероятно, тоже отнести за счет токсического воздействия бензина, так как для опытов мы старались брать не слишком молодых (не моложе 9 месяцев—у кроликов), но и не старых кроликов. Следует, однако, оговориться, что, к сожалению, возраст некоторых опытных животных нам точно не известен.

Надпочечник—без особых изменений. У части опытных животных, однако, нами отмечено повышенное количество липоидов, особенно в зона fasciculata.

Со стороны *половых органов* (яичек) грубых изменений мы не обнаружили. Сперматогенез ясно заметен.

Резюмируя данные патолого-анатомических исследований внутренних органов мы можем констатировать следующее:

1) Во всех органах бросается в глаза выраженная гиперемия, которую, нам кажется, нельзя объяснить одними только агональными явлениями, а скорее всего нужно поставить в связь с действием бензина на нервно-сосудистый аппарат. Подтверждение этому мы находим в том, что при гистологическом исследовании почек хронически отравленных животных мы часто обнаруживали проникновение крови в просвет Баумановской капсулы и в мочевые канальцы. Отмеченное нами в воздухоносных полостях легких опытных животных наличие серозной жидкости, содержащей красные кровяные шарики, но без примеси, в большинстве случаев, лейкоцитов, также говорит за токсическое повреждение бензином сосудистых стенок.

2) В ряде органов (легкие, печень, почки) отмечено образование лимфом и гранулем. Следует, однако, указать, что у экспериментальных животных (кроликов, свинок) мы и в норме встречаем в вышеупомянутых органах мелко-клеточковую инфильтрацию, но при этом инфильтрация обыкновенно слабо выражена. У наших же хронически отравленных

опытных животных она была в ряде случаев очень сильно выражена и зависела, очевидно, от токсического действия яда.

3) У большей части хронически отравленных животных найдены дегенеративные изменения в почках (явления нефроза), в паренхиматозных клетках печени, а также отложение бурого пигмента в мышцах сердца и в печени.

4) В части случаев обнаружено в селезенке и в печени отложение кровяного пигмента, несомненно образовавшегося за счет повышенного распада красных кровяных шариков.

5) В некоторых случаях отмечена эозинофилия в селезенке и в лимфатических железах.

6) У некоторых опытных животных констатировано избирательное ожирение Купферовских клеток.

7) У части хронически отравленных животных найдено значительное развитие соединительной ткани в почках (артериосклеротические почки) и в печени (с характером начинающегося цирроза).

Литература 1) Lehmann, Archiv f. Hygiene, Bd. 75, 1912.—2) Кравков. Русский врач, 1916 г. № 15, т. XV.—3) Кравков и Окуневский. Гигиена труда, № 4, 1924 г.—4) Шустров и Салистовская. Соц. гиг., сборник № 8, 1926 г.—5) Шустров и Салистовская. Гигиена труда, 1925 г., № 8.—6) Шустров и Летавет. Гигиена труда, № 10—11, 1926 г.—7) Труды Бакинского ин-та по изучению профессиональных болезней. Вып. I, 1929 г.—8) Ковшарь. Труды Северо-Кавказского краевого института охраны труда и профессиональных заболеваний. Т. I, 1930 г.—9) Шварц. Сборник трудов Ин-та соц. гигиены ТНКС, вып. I, 1929 г.—10) Лазарев. Гиг. труда, № 8—9, 1930 г.—11) Малов и Михеев. Гиг. труда, № 8—9, 1930 г.

Малая недостаточность печени.

Д-ра Тутковского (Антверпен).

Малая недостаточность печени, которую англичане называют „torpid liver“, а Carrière именует „petit hépatisme“, может представлять собою, особенно в начальных стадиях, чисто преходящий момент: то она обнаруживается при инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, дизентерия, грипп), то ее можно наблюдать во время припадков печеночной колики, либо после них, иногда же эта недостаточность отмечается при катаральной желтухе. Замечается печеночная недостаточность при хлороформном наркозе, при некоторых преходящих отравлениях, особенно мышьяком. Наблюдается она у лиц, имеющих по наследству слабую печень, бывает довольно часто у детей, а также у женщин—во время беременности.

В других случаях эта недостаточность остается перманентной, будучи связанной с органическим заболеванием печеночной паренхимы. Здесь труднее всего установить начало печеночного заболевания, ибо никакой симптом не заставляет обращать внимания на печень.

Иногда же наблюдаются некоторые пищеварительные расстройства, правда, часто мало-характерные и еще меньше заставляющие фиксировать внимание на печени. Однако, в это время уже анализ мочи показывает уменьшение в ней азота, падение коэффициента серного окисления, обильное количество уробилина и индикана, тогда как копрологи-

ческое исследование позволяет с большей или меньшей точностью установить причину различных симптомов.

В виду диссоциации патологической физиологии печени, необходимо диссоциировать симптоматологию ее, особенно когда печеночная клетка в большей или меньшей степени ослаблена. Обращает на себя внимание—*опсиурия*, или замедление в выделении поглощенной воды. Опсиурия особенно наблюдается в стоячем и сидячем положении больного, исчезая в *decubitus dorsalis*. За исключением случаев сердечной недостаточности, мы считаем эту ортостатическую опсиурию исключительно печеночного происхождения, хотя и весьма значительная роль в патогенном механизме приписывается почечному аппарату. Но для того, чтобы почка выделила воду, необходимо, чтобы вода доходила до нее в необходимом количестве: запоздание же диуреза находится в зависимости от остановки и замедления в прохождении чрез организм воды. Но почти все заболевания печеночной паренхимы, начиная с первых фаз ее развития, сопровождаются в большей или меньшей степени затруднениями внутрипеченочной циркуляции, а вследствие этого—и портальной гипертензией (Gilbert, Lereboullet, Villaret). Таким образом, под двойным влиянием ортостатизма и тяжести происходит замедление в кишечной абсорбции воды—и вследствие этого—и в выделении ее, тогда как в *decubitus dorsalis* эти функции улучшаются и ускоряются. Обычная почечная непродоходимость не может реагировать подобным образом. Конечно, эта опсиурия печеночного происхождения может исчезнуть по мере того, как циркуляция и проходимость печени улучшится и восстановится. Благодаря такому улучшению, мы наблюдаем возврат к нормальному диурезу и в стоячем положении больного спустя несколько дней, проведенных в *decubitus dorsalis*.

В подобных случаях, клинически еще недостаточно характерных, мы довольно часто констатируем, под влиянием желчной терапии, а еще лучше актинотерапии или гидро-минерального лечения, значительное улучшение кишечной деятельности, уменьшение или исчезновение запора, либо быстрых пост-прандиальных желчных выделений, обнаруживающих предрасполагающий, но еще латентный печеночный процесс.

Когда же клиническая картина вырисовывается более выпукло, можно уже точнее обнаружить увеличение объема печени и появление того состояния, которое французы называют „*hépatisme*“, что указывает на функциональный дефект печеночной клетки. В самом начале анатомические явления последней еще неорганизованы, имея более воспалительный, чем фиброзный характер.

В общем состоянии этого „*hépatisme*“ необходимо отметить несколько предротических периодов, клинически составляющих воспаление печеночной ткани: 1) артритический—плеторический: сюда входят обжоры, тучные субъекты, а также некоторая категория лиц, страдающих диспептическими расстройствами, причем хотя исходным пунктом заболевания и является пищеварительная трубка, печень все же есть первый орган, подвергающийся „аттаке“ пищевых масс, будь они введены в слишком большом количестве, либо более или менее вредные по составу. Подобные расстройства наблюдаются не только у взрослых: можно также встретить их и у детей, и даже у грудных младенцев, подверженных перекармливанию. Здесь печень задается работа, превосходящая ее функциональную способность: в результате—переутомление печени. 2) Алкоголизм: у лиц,

даже слегка злоупотребляющих вином или спиртными напитками. 3) Подагра: при ассоциации вышеприведенных причин, причем приступы печеночного процесса чередуются иногда с суставными припадками, либо предшествуют им. 4) Глюкозурия—имеет общую этиологию. 5) Сифилис—особенно у лиц предыдущих категорий, равно как и у тех, кто недавно подвергся инъекции сильных доз арсенобензола. 6) Малярия, особенно после недавнего приступа, равно как и у лиц, имеющих „the torpid liver“ и живущих в колониях: здесь „hépatisme“ является довольно часто результатом довольно сложной ассоциации желудочно-кишечных расстройств, алкоголизма, сифилиса и малярии. 6) Климактерический период дает также повод к периодическим пассивным приливам к печени, особенно за несколько дней до обычной даты наступления регул; приливы эти носят вазо-моторный характер и улучшаются, равно как и другие формы „гепатизма“, от ультра-фиолетовой и гидро-минеральной терапии.

Больные вышеуказанных категорий поражают слегка желтоватым оттенком лица, конъюнктивы глаз у них субиктеричны, моча у них, хоть и светла, но содержит много уробилина и индикана. Пальпация обнаруживает печень, часто несколько чувствительную при давлении, увеличенную в объеме, и переходящую обычно за линию ложных ребер на 1—2 поперечных пальца, представляя все же на ощупь достаточную мягкость. Если мы добавим сюда наблюдающиеся часто расстройства кишечника: запоры и поносы, отсутствие аппетита, белый язык таких больных, жалобы на затрудненное пищеварение и по временам светлые испражнения, то мы получим достаточное представление для выяснения малой недостаточности печени. На этом фоне разыгрываются явления нервного порядка—больные жалуются на усталость, бессонницу, мигрени и меланхолические настроения.

Что касается лечения таких недостаточностей печени, то хорошие результаты получаются от периодических применений cholagoga, особенно состоящих из депигментированной и дехолестериновой желчи: известно ведь, что пигменты сами по себе токсичны, а холестерин при подобных недостаточностях печени имеется в более, чем достаточном количестве в организме, так что введение еще нового количества его нежелательно. Кроме того, мы ограничиваем введение пищевых масс, содержащих много холестерина (яйца, мозги, горох). Во избежание переутомления печени мы советуем предпочтительно—растительно-молочный режим. Запрещаем горошек, капусту, спаржу, дичь, яйца, кремы, рагу, острые сыры, шоколад и жирные блюда.

Иногда для урегулирования диуреза приходится назначать каломель, 5 мгр. в день, в течение 5 дней; лактоза—100 гр. в день в растворе с 1 литром воды подымает диурез, а лучше всего—гидроминеральное лечение (Vichy—в случаях, если преобладают диспептические явления, Vittel et Contrexeville—при опсиурии печеночного происхождения). В подобных случаях, чем раньше, тем лучше, гидроминеральное лечение приносит больше всего пользы. Объем печени быстро уменьшается, кишечная функция улучшается, химизм мочи возвращается к норме.

Советуем больным соблюдать достаточно покоя, вести регулярный образ жизни, бывать часто на воздухе и каждое утро в течение 10 мин. растирать сухим полотенцем тело до-красна. Иногда же—рекомендуем ставить сухие или кровососные банки на область печени.

Хороший терапевтический результат наблюдался нами от применения кварцевой лампы при лечении малой недостаточности печени. Курс лечения мы начинали, правда, с „подготовки“ печени, которая заключалась в том, что предварительно, в течение 2—3 недель до начала актинотерапии мы прогревали в течение 20—25 минут каждый раз правую подреберную область инфра-красными лучами. Всего мы проделывали 8—10 сеансов инфра-красной терапии, через день, и лишь тогда, когда почва была уже подготовлена, чувствительные и воспалительные явления со стороны печени уменьшались, мы приступали к актинотерапии. Кварцевая лампа направлялась на печеночную область, по обычному способу, начиная с малых доз (3 минуты) и на расстоянии не менее 1 метра. Сеансы ультра-фиолетовой терапии проделывались также через день, прогрессивно увеличивая дозы на 1—2 минуты и постепенно сокращая дистанцию от кварцевой лампы до подреберной области, доходя до 50 и даже 40 см. Всего проделывалось 25—30 активных ванн, которые спустя несколько месяцев повторялись опять-таки с предварительной „подготовкой“ (5—8 сеансов) инфра-красными лучами. Результаты такой фототерапии получались блестящие: цвет лица больных быстро улучшался, аппетит поправлялся, ускорялся и увеличивался диурез, содержание азотистых веществ в моче увеличивалось. Не говоря уже о том, что чувствительность правой подреберной области исчезала, кишечная деятельность урегулировалась самым интересным образом: у больных, жаловавшихся на диарею, устанавливался нормальный стул, 1 раз в день, достаточно твердый и хорошо окрашенный. У лиц же, страдавших до ультра-фиолетовой терапии запорами, выделения также становились более регулярными. Иногда, правда, приходилось производить „смазку“ кишечника несколько дней в месяц, давая таким больным 1 столовую ложку *paraffini liquidi* на ночь, пред сном. Означенная терапия, наряду с целым рядом других способов лечения недостаточности печени, имеет, на наш взгляд, все права гражданства и должна войти в обиход всякого врача, сталкивающегося с подобными заболеваниями.

Из госпитальной терапевтической клиники Белорусского государственного медицинского института. (Директор проф. Ф. О. Гаусман).

К вопросу о прощупывании малой кривизны желудка¹⁾.

Ст. ассистента Б. И. Трусевича.

Пользуясь глубокой, скользящей и топографической пальпацией по методу Гленард-Образцов-Гаусмана, наряду с прочими отделами желудочно-кишечного тракта в некоторых случаях удается пропальпировать и малую кривизну. Последняя статистика пальпаторных данных Гаусмана следующая: большая кривизна прощупывается в 45—50%, *colon transv.* 60%, *coecum* 80%, *pars coecalis ilei* 85%, *appendix* 12—16%.

¹⁾ Доложено на заседании конференции врачей клиники.

pylorus и antrum pylori 25%, сигма 95%. Почти тождественные данные получились и у других лиц, занимавшихся пальпацией по этому методу (Стражеско, Флекель, Бударин, Трусевич).

Пресматривая статистические данные Гаусмана и некоторых других авторов, мы не находим процентного указания прощупываемой малой кривизны желудка. Проф. Стражеско и д-р Жолтыи приводят цифровые данные: первый—18%, а второй—20% прощупываемости малой кривизны. В норме малая кривизна вовсе не пальпируется, так как та ее часть, которая не скрыта под левой реберной дугой, а выходит из под нее, прикрыта левой долей печени. И только в случаях гастроптоза малая кривизна отделяется от печени и становится доступной пальпации, и то иной раз лишь при наличии мягких брюшных покровов. Такое прощупывание малой кривизны надо рассматривать как патологическое уже явление, указывающее на гастроптоз. Гаусман, Стражеско, Шиллинг и я пальпировали малую кривизну только при гастроптозе. Но если малая кривизна не пальпируется в физиологических условиях, то возникает вопрос, прощупывается ли она в каждом случае гастроптоза? На основании своих наблюдений я должен ответить в отрицательном смысле, ибо для пальпации недостаточно одного только опущения малой кривизны при гастроптозе, а надо еще наличие других условий, способствующих прощупыванию ее, как-то: отсутствие напряжения брюшных стенок, метеоризма, болезненности, умения дышать диафрагмой. По моим пальпаторным данным за последние два года, в случаях с гастроптозом и вообще с спланхноптозом малая кривизна желудка прощупывалась в пределах 12—14%. Иногда при соскальзывании пальцев с малой кривизны получается урчание.

Прав Гаусман, считая прощупывание малой кривизны трудной задачей, и не прав Шиллинг, утверждающий, что малая кривизна в случаях гастроптоза, особенно при наличии опухоли привратника, пальпируется не так уже редко. Возможно, что в этих случаях малая кривизна изменена тем же патологоанатомическим процессом, что и привратник, отчего и легче пальпируется. Это наблюдал и я неоднократно. Но говорить здесь уже о пальпации нормальной малой кривизны не приходится. Гаусман предложил свою методику для прощупывания малой кривизны, обратную той, какая им применяется при пальпации большой кривизны. Опишу ее.

Для прощупывания большой кривизны, достигнув задней брюшной стенки, во время фазы выдоха, скользят пальцами сверху вниз по направлению к лонному сочленению и тогда пальцы соскальзывают с большой кривизны как со ступеньки. Малая же кривизна, по Гаусману, прощупывается иначе. Так как она представляет собою ступеньку, спускающуюся вверх, то для прощупывания ее пальцами надо скользить не вниз, а вверх по направлению к мечевидному отростку и во время фазы не выдоха, а вдоха. При вдохе малая кривизна еще более опускается и идет навстречу скользящим вверх пальцам. Получается ощущение соскальзывания со ступени в тот момент, когда пальцы соскакивают с малой кривизны.

Как уже говорилось, обычная пальпация должна совершаться в фазе выдоха, во время которого брюшной пресс расслабляется и тогда руке легче проникнуть до задней брюшной стенки и скользить по ней пальцами. Во время же фазы вдоха происходит обратное явление—напряжение брюшной стенки, затрудняющее пальпацию. Пальпация малой кривизны по Гаусману во время фазы вдоха безусловно возможна, но

она требует наличия очень мягких, дряблых брюшных стенок, позволяющих проникнуть уже вглубь брюшной полости даже во время вдоха. Таким образом, этот способ пальпации малой кривизны удобен только при дряблых, мягких брюшных покровах. Я уже давно занимаюсь пальпацией желудочно-кишечного тракта и в частности малой кривизны и из своих наблюдений я пришел к убеждению, что для пальпации малой кривизны можно обойтись без специальной методики; по моему мнению она пальпируется отчетливо и удобнее тем же методом, который Гаусман предложил для пальпации большой кривизны. Пальпируя большую кривизну, в некоторых случаях гастроптоза одновременно можно прощупать и малую. Здесь уже не требуется слишком мягких брюшных стенок, так как пальпация совершается во время выдоха, который сам по себе расслабляет брюшную пресс. Проф. Стражеско также сообщает, что при гастроптозе ему удавалось одновременно обнаруживать две ступеньки, соответствующие малой и большой кривизне. Очевидно проф. Стражеско пальпировал по методу пальпации большой кривизны, подобно мне. Пальпируя малую кривизну по способу „большой“, теоретически следовало бы ожидать, что пальцы, наскакывая на поднимающуюся во время выдоха вверх малую кривизну, должны дать ощущение подъема на ступеньку. На самом же деле часто получается обратное ощущение — соскальзывания со ступеньки, как и при пальпации большой кривизны. Мне думается, что это, вероятно, происходит оттого, что малая кривизна при наскакывании на нее пальцев загибается, образуется складка, соскальзывание с которой и дает ощущение соскальзывания со ступеньки, а это чрезвычайно важно знать, чтобы в случаях гастроптоза во время пальпации при ощущении соскальзывания со ступеньки не принять прощупываемую малую кривизну за большую. И на это я обращаю особое внимание.

Мне не раз приходилось видеть, как некоторые, прощупывая малую кривизну, принимали ее за большую и только из-за того, что не знали, что и малая кривизна при наскакывании на нее пальцев может дать такое же ощущение соскальзывания со ступеньки, как и большая. Такое же ощущение соскальзывания со ступеньки при пальпации малой кривизны мне удавалось получить при непосредственном прощупывании ее на вскрытом трупе.

Неоднократно мне приходилось пальпировать малую кривизну и в стоячем положении, ощущение получалось такое же. Многие случаи прощупываемой малой кривизны мною контролировались рентгеноскопией, подтверждавшей правильность пальпаторных данных ее. Конечно, малая кривизна тем легче будет пальпироваться, чем больше она опущена и чем мягче брюшные стенки. Вот почему, об этом я уже говорил раньше, она не во всех случаях гастроптоза прощупывается. Не могу не отметить и того обстоятельства, что иной раз при гастроптозе малая кривизна пальпировалась только в стоячем положении больного и не определялась в горизонтальном. Оно и понятно, ибо при вертикальном положении туловища желудок и в норме несколько опускается, а тем более это будет выражено при гастроптозе. По этой же причине и опухоли малой кривизны, не обнаруживаемые в лежащем положении больного, становятся иной раз доступными пальпации в стоячем.

Вообще же надо сказать, что при наличии опухолей малой кривизны и ее опущений, она пальпируется чаще, чем при одном только гастроптозе. Итак, малую кривизну можно пальпировать двумя способами: специальным методом, предложенным для этой цели проф. Гаусманом, и еще лучше по способу пальпации большой кривизны. Последним способом, как было уже указано, прощупываются одновременно большая и малая кривизна, дающие одно и то же ощущение соскальзывания со ступеньки.

Спрашивается, как же тогда решить вопрос—чем обуславливается найденная ступенька? Если она образована малой кривизной, то обычно ниже удастся найти вторую ступеньку, образованную большой кривизной. Или же дают исследуемому выпить стакан воды и рукой производят пальпаторную перкуссию по Образцову—получается шум плеска в желудке. Если шум плеска начинается на границе найденной ступеньки и продолжается книзу от нее, а вверх нет, то значит ступенька соответствует малой кривизне. В тех же случаях, когда шум плеска обнаруживается выше ступеньки, а ниже нет, это служит подтверждением того, что ступенька обусловлена большой кривизной. Невольно возникает вопрос, стоит ли применять пальпацию для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта и тратить время на ее изучение, в то время как имеется очень ценный и весьма демонстративный метод исследования рентгеновскими лучами. Только тот, кто владеет методом пальпации и много ею занимался, не раз мог убедиться в своей повседневной практике, насколько она является таким же ценным методом, как и исследование рентгеновскими лучами, а в некоторых случаях и превосходящим их.

Литература: 1) Ф. О. Гаусман. «Основы метод. прощуп. желуд.-кишечн. тракта», изд. 1912 г. и немецкое 2-ое издание Karger'a.—2) В. П. Образцов. Сборник «К физическим исследов. желуд.-кишечн. канала и сердца», 1915 г.—3) Н. Д. Стражеско. «Основы физическ. диагностики брюшн. полости», 1924 г.—4) П. М. Флекель. Русск. кл., № 12, 1925 г.—5) Schilling. Arch. f. Verd., 1919, H. 2.—6) Б. Трусевич. «Клиническое значение пальпации желуд.-киш. тракта». Доклад на заседании конференции врачей Эссент. полукл. 20 авг. 1928 г.—7) Бударин. Врачебная газета, 1927 г.—8) Л. Штейнберг. Журн. для изуч. ран. дет. возр., 1927 г. т. 5. № 1.—9) Б. Трусевич. Юго-Вост. вест. здравоохран., 24 г., № 3-4.—10) Он же. Врач. газ., 1928 г., № 22.

Из Пензенской окружной малярийной станции (Зав. станц. М. А. Сюзюмов).

Реакция Costa при малярии.

Врача-ординатора Е. В. Сидоровой.

Каждому практическому врачу, особенно в обстановке амбулаторного приема, известны затруднения, связанные с диагностикой хронической малярии с ее многообразными, порой чрезвычайно запутанными клиническими проявлениями, часто с недостаточно ясным анамнезом самого больного. Это еще в большей степени относится к случаям так назыв. скрытых форм малярии, где объективные проявления настолько неясно выражены, что становятся недоступными нашим методам исследования и требуют продолжительного наблюдения для установления малярийной природы заболевания.

Классические проявления малярийной инфекции, а именно: наличие паразита в крови, достаточно характерная температурная кривая, увеличенная селезенка, наличие отчетливого анамнеза во многих случаях не имеет места в клинике хронической малярии, по некоторым данным в 30% и более % (Невядомский, Андржеевский, Соболев, Демьянов и др.).

„В последнюю малярийную эпидемию нам нередко приходилось убеждаться, что амбулаторные и больничные врачи ставят диагноз хронической малярии у таких больных, у которых другая болезнь“, пишет авторитетный маляриолог профессор Н. Е. Кушев. Ряд авторов (Рубель, Топорков, Бревдо и др.) энергично выступают против диагностического увлечения особенно скрытыми формами малярии, в частности предостерегая от диагностики малярии в случаях „субфебрильных температур“ и критически оценивая комплекс жалоб, свойственных, так наз. скрытым малярикам. Вышеуказанные затруднения особенно имеют место в малярийном очаге, где а priori можно предположить значительное количество хронической малярии и латентных форм малярийной интоксикации.

Подобная сложность дифференциального диагноза в случаях хронической малярии невольно должна была увлечь мысль исследователей, в частности маляриологов, на путь разработки более точных методов диагностики. Здесь имели место применение провокации, как метода, облегчающего улавливание паразита в крови в латентных случаях, рентгеноскопии селезенки, пунктации селезенки, трепанация костей и т. д.

Наибольшее внимание было уделено методам лабораторной диагностики по вполне понятным причинам, так как ареной малярийного процесса является кровь—среда вполне доступная для учета ее изменений. Гемограмма Schilling'a, давшая в руки несложный и доступный метод учета изменений белой крови, встретила широкое сочувствие клиники. Многочисленные авторы пытались найти известную закономерность в этих изменениях в частности и при малярии. У нас в Союзе Брайловский, Страдомский, Руднев, Муратова и др. указывали на характерные изменения белой крови при малярии, сформулированные ими в форме сдвига влево в нейтрофильном ряде, моноцитоза и лимфоцитоза. Дальнейшие проверочные работы установили, что лейкоцитарная формула не есть явление строго постоянное в характеристике отдельных инфекций, Некоторые авторы указывали, что, благодаря построению этой формулы на % отношениях, она не дает ясного представления об изменениях белой крови (Штефко, Машковский и др.). Частичные разочарования в диагностической ценности лейкоцитарной формулы, все же не остановили дальнейших попыток изучения крови при малярии и направили мысль исследователей на оценку химико-биологических изменений в крови путем постановки целого ряда реакций. Были проверены: р. Wassermann'a, р. агглютинации, реакция оседания эритроцитов, осмотическая стойкость эритроцитов, специфическая реакция отклонения комплемента по типу R. W. (Горовиц-Власова, Савченко, Баранов и др.). В последнее время все чаще стали проникать в клинику серологические осадочные реакции, которым принято отводить роль показателя степени болезненного процесса, связанного с клеточным распадом и интоксикацией. При всех этого рода процессах происходит нарушение равновесия между

основными белковыми группами, причем нарушение это идет в направлении образования грубо-дисперсного глобулина за счет альбумина. Само собой понятно, что, улавливая степень этого изменения, мы можем дать оценку природы и активности болезненного процесса как в отношении диагностики, так и в смысле контроля успешности лечения и прогноза заболевания. Серологические осадочные реакции нашли себе в настоящее время место в диагностике сифилиса, рака, туберкулеза и др. заболеваний. Опыт применения этих реакций к клинике малярии вполне понятен, так как при этой инфекции русло крови является тем местом, где происходит нарушение белкового равновесия и разыгрывается болезненный процесс.

При выборе реакций мы остановились на реакции Costa или новокаин-формалиновой пробе. Автор, предлагая эту реакцию, считал возможным с помощью ее диагностировать существование в организме скрытых инфекций, как например: сифилис, туберкулез, малярию и при излечении установить степень выздоровления. В доступной нам литературе о реакции удалось найти очень немногое. Рубинштейн и Шварц, Раевский, Григорьева и другие проверяли эту реакцию при целом ряде хронических инфекций (туберкулез, проказа, малярия). Varselli (цитировано по Рубинштейну и Шварцу) проверил эту реакцию в 50 случаях легочного туберкулеза и на основании своих наблюдений приходит к заключению, что р. Costa неспецифична, но может служить хорошим контролем при лечении туберкулеза. Реакция Costa привлекает к себе тем, что техника ее очень проста и она может быть применена даже в условиях участковых амбулаторий и больниц. Получение материала не сопряжено с неприятными для больного процедурами, а простота и быстрота выполнимости очень важное преимущество всякого биохимического метода.

При постановке реакций мы пользовались следующей методикой: в пробирку наливается при помощи градуированной пипетки $1\frac{1}{2}$ куб. см. 20% новокаина, приготовленного на физиологическом растворе 0,9% во избежание гемолиза, а затем прибавляется 3 капли 5% лимоннокислого натра и 3 капли крови больного, полученные путем укола пальца, предварительно очищенного эфиром или спиртом. После этого пробирка несколько раз перевертывается для смешения жидкостей и подвергается центрифугированию с умеренной быстротой в течение 4—5 минут, для оседания эритроцитов на дно, пока не получится над слоем эритроцитов прозрачной жидкости. После центрифугирования в пробирку прибавляется 1 капля чистого формалина. Формалин при этом производит полную денатурацию выпавших глобулинов, а новокаин, повидимому, играет при этом роль сенсибилизатора. При продолжительной реакции должно образоваться над слоем эритроцитов в первые 15 минут серовато-белое облачко в виде кольца, которое от продолжительности стояния сгущается в хлопья. При наших опытах решающее для нас значение имело время образования кольца над слоем эритроцитов. Мы определяем реакцию как резко положительную при появлении кольца в первые 5 минут, ясно положит. при флокюляции от 5—10 м. и слабо положит. от 10—15 мин. Результат реакции считался отрицательным, если в первые 15 мин. кольцо не появлялось. О сущности этой реакции большинство авторов высказывается осторожно. Bagliani (цитир. по Рубинштейну и Шварцу)

считает, что она зависит от кровяной плазмы, но неполное ясно, от какой именно ее составной части. По его мнению реакция Costa не находится в зависимости от содержания фибриногена в крови. Те же неясности в объяснении механизма реакции мы находим и у других авторов.

Целью наших наблюдений было выяснить: как часто эта реакция получается положительной при малярии, специфична ли она, находится ли в зависимости от степени активности процесса, как долго вообще она держится положительной в зависимости от лечения, а также выпадает ли она при других заболеваниях, в частности у беременных и относительно здоровых людей.

Всего поставлена реакция у 542-х больных, с общим количеством 741 исследование.

Собранный материал представляет две группы: в первую—входят больные исключительно маляриками, которых было 453 чел. с общим количеством 652 реакции, а во вторую группу входят больные другими инфекциями в количестве 79 человек и 10 человек относительно здоровых людей.

Малярийных больных мы подразделили на группу с паразитами в крови, распределяя их по виду паразита, а также на группу без паразитов в крови. Группа без паразитов в крови включает больных хроников без температурной реакции 58 человек и рецидивистов с повышенной температурой и характерной клинической картиной 159 чел.

Первая группа больных дает нам следующие результаты:

Таблица 1 с паразитами в крови:

Форма малярии	Количество	Результат реакции						
		положит.	0/0/0	отриц.	0/0/0	резко полож.	Положит.	Слабо положит.
Маляр. 3-х дн. . . .	210	176	83,8	34	16,0	53	58	65
„ тропическ. . . .	22	21	95,8	1	4,2	3	6	12
„ 4-х дн. . . .	4	3	75,0	1	25	2	1	—
Итого	236	200	84,8	36	15,2	58	65	77

Из этой таблицы видно, что при малярии с паразитами в крови в 84,8% реакция получилась положительная и только в 34 случаях или 15,2% реакция отрицательная. Получение отрицательного результата у 27 больных (11,4%) можно объяснить влиянием хинина, который был принят этими больными до постановки у них реакции Costa.

Учтя это обстоятельство, мы определяем на основании нашего материала, что в острой стадии малярийного заболевания, при наличии паразитов, реакция в подавляющем большинстве случаев выпадает положительной.

В группу хронической малярии отнесены больные с давней малярией, у которых в крови плазмодии не обнаружены, но имелось налицо

—увеличение селезенки и печени, часто неоспоримый анамнез и комплексе жалоб без наличия температурной реакции (так наз. межрецидивный период). К группе рецидивов мы отнесли больных, имеющих объективные признаки малярии при явлении температурного обострения. По нашим данным в случаях рецидива реакция получалась положительной гораздо чаще, чем при хронической малярии, где имела, повидному, своеобразная устойчивость белковых фракций крови, в связи с так наз. лабильностью инфекции (по Schilling'y).

Таблица II без паразитов в крови:

Ф о р м а	Колич.	Полож.	°/°/°	Отрицат.	°/°/°
Хроническая	58	10	17,2	48	82,8
Рецидивная	159	125	78,3	34	21,3
Итого	217	135	—	82	—

Из этой таблицы видно, что у хронических маляриков реакция получается в значительном °/о отрицательная и только в 10 случаях или 17,2°/о положит. Наоборот, в рецидивных случаях реакция получилась положительная у 125 чел., т. е. 78,3°/о, и только в 21,3°/о отрицательная. Это обстоятельство находит объяснение в том, что под влиянием обостряющих малярию моментов происходит нарушение равновесия белковой части плазмы крови с последующей положительной реакцией Costa.

По нашим впечатлениям сила или степень реакции получается параллельно активности процесса, т. е. чем острее или свежее протекает инфекция, тем реакция выпадает более резко, а по мере затихания процесса реакция слабеет и переходит в отрицательную. Одной из причин этого—является хинин. Хининовая терапия приобрела права гражданства при лечении малярии. Многие авторы отмечают эффективность действия хинина как на клинические проявления малярии, так и на паразитов в смысле быстрого исчезновения их из периферической крови. Интересуясь этим вопросом, мы решили найти зависимость между реакцией и хинотерапией. Нашей целью было выяснить, как влияет на реакцию Costa способ введения хинина. Для этого мы применяли у наблюдаемых нами больных хинин по двум методам: в первом случае подкожно вводили хинин в течение пяти дней, после чего делали перерыв на 5 дней, а затем, при хорошем самочувствии больного, назначали хинин по способу Nocht'h'a. Во втором случае хинин давался per os по Nocht'h'y.

Больные наблюдались от 1 недели до 3-х и больше месяцев. За это время у многих больных удалось поставить реакцию один раз у 314 чел., а в 139 случаях производилось исследование неоднократно, у некоторых до 7 и больше раз.

Результаты выразились в следующем:

Таблица III. Лечение инъекциями хинина.

Диагноз	Общее к-во реакц.	Реакция Costa до введения хинина		Реакция Costa после введения хинина	
		Полож.	Отрицат.	Полож.	Отрицат.
Малярия . . .	59	57	2	17	42

Табл. IV. Лечение хинином per os.

Диагноз	Количество	Р. Costa до введения хинина		Р. Costa после введения хинина	
		Полож.	Отрицат.	Полож.	Отрицат.
Малярия . . .	69	65	4	33	36

Интересно отметить, что после введения хинина в организм малярика путем инъекций реакция быстро переходила в отрицательную (72%) тотчас же после курса инъекций, в то время как при обычной терапии (введ. хинина per os) реакция Costa держалась положительной более стойко. Например, были случаи, когда после продолжительной хинизации больного per os реакция удерживалась положительной в течение всего курса лечения с колебанием в степени, в то время как после инъекций сравнительно быстро переходила в отрицательную фазу.

Нам кажется (мы делаем только предположение), что это обстоятельство является косвенным доказательством тому, что дробное введение хинина в незначительных дозах, в частности путем дачи per os, не в состоянии быстро восстановить равновесие организма.

Приведем некоторые истории болезней:

1-й случай.—Больная П. 30 лет. Malaria tertiana, до лечения р. Costa положительная ++ 10 мин., после приема хинина per os в течение 4-х дней приступы прекратились, но отмечает головные боли, слабость. Повторная реакция получилась слабо положит. + 15 м., после 8 дней хинизации реакция резко положит. 5 мин., а после 5 уколов, самочувствие значительно улучшилось и реакция получилась отрицательная.

2-й случай.—Больная К. 35 лет. Malar. tropica, селезенка увеличена на 3 пальца, печень на два пальца, реакция слабо положительная + 15 мин.; в течение 5-ти дневной хинизации per os улучшений нет. Приступы продолжались, а после 5 уколов самочувствие больной хорошее, приступы прекратились, реакция отрицательная.

3-й случай.—Больная Г. Malar. tert., реакция положит. + + 10 мин., после 5 инъекций самочувствие хорошее, реакция отрицательная.

4-й случай.—Больная М. 20 лет. Malar. tert., реакция резко положительная 5 мин., после 5 уколов приступы продолжались, но в легкой степени и неправильной форме. Спустя 5 дней перерыва в лечении самочувствие больной хорошее, приступов нет и реакция отрицательная.

В случаях постановки реакции в первые 1-2 дня лечения, мы не получали никогда отрицательной фазы реакции: или она оставалась без изменений или переходила в более слабую степень. Повидимому, это зависело от непродолжительной хинизации больного, когда хинин не успел еще произ-

вести соответствующего изменения в крови. Что касается вопроса, как устойчива эта реакция в дальнейшем, особенно в отрицательной ее фазе у больных в период видимого выздоровления после хинизации, то в этом отношении наш материал не дает определенных выводов. Нам удалось поставить реакцию спустя год после первой пробы у 5 человек и у всех она получилась отрицательная, несмотря на то, что в одном случае малярия имела в хронической форме с увеличенной селезенкой на $1\frac{1}{2}$ пальца, печенью на 1 палец и характерными жалобами больной. Четверо из них чувствовали себя хорошо в течение года и все не лечилась. Зависимости реакции Costa от пола и возраста нам не удалось отметить.

В целях выявления специфичности реакции, мы поставили ее при целом ряде других заболеваний, причем в огромном большинстве случаев диагноз был поставлен на основании клинических данных.

Таблица V. Реакция Costa при других заболеваниях.

Наименование заболеваний	Число случаев	Результаты реакции					
		Резко полож.	Полож.	Слабо полож.	Отрицат.	Лихорадящие	Нелихорадящие
1	2	3	4	5	6	7	8
Брюшной тиф	16	—	—	1	15	12	4
К о р ь	3	—	—	—	3	2	1
Рожа лица	6	1	—	—	5	1	5
Г р и п п	10	2	1	1	6	7	3
Порок сердца	3	—	—	—	3	1	2
Спондилит	1	—	1	—	—	—	1
Воспален. желчи, пузыря . . .	2	—	—	—	2	—	2
Менингит	1	—	—	—	1	—	1
Воспаление почек	4	—	—	2	2	1	3
Параметрит	1	1	—	—	—	—	1
Ревматич. полиартр.	6	—	—	2	4	2	4
Гонорройн. моноартр.	2	—	—	—	2	1	1
Паралич конечностей	2	—	—	—	2	—	2
Аппендицит	2	—	—	—	2	—	2
Язва желудка	2	—	—	—	2	—	2
И ш и а с	2	—	—	—	2	—	2
Послеродов. сепсис	1	1	—	—	—	—	1
Беременность	12	—	—	3	9	—	12
Послеродовой п.	3	—	—	—	3	—	3
Относит. здоровые	10	—	—	—	10	—	—
Итого	89	5	2	9	73	27	52

Из этой таблицы видно, что помимо малярии при целом ряде заболеваний реакция получалась положительная. Бросается в глаза большой

процент положительных результатов при острых инфекционных заболеваниях: один случай брюшного тифа, 4 случая гриппа, 1 случай рожевого воспаления лица и одновременно также в 2-х случаях воспаления почек. При других заболеваниях, кроме остро-инфекционных, реакция также выпадает положительной, но она не является столь постоянной. Реакция у беременных женщин в 3-х случаях из 12 дала слабо положит. результат. В послеродовом периоде реакция в 3-х случаях отрицательная. Что же касается здоровых, то у 10 человек реакция получилась отрицательная.

Резюмируя нашу работу, мы приходим к следующему выводу:

1) Реакция технически чрезвычайно проста и удобна для выполнения при всяких условиях врачебной работы.

2) При несомненно малярийных заболеваниях р. Costa часто (84,8%) положительна.

3) При немалярийных заболеваниях она выпадает положительной довольно часто (20%).

4) Реакция получается положительная почти у всех маляриков с паразитами в крови и довольно часто в рецидивных формах, тогда как у хроников редко, какое обстоятельство ставит под сомнение специфичность реакции при малярии.

5) Применение реакции у малярика после приема хинина может дать неверный результат в смысле оценки степени реакции.

6) Хинное лечение влияет на устойчивость реакции и переводит ее в отрицательную фазу, особенно быстро после инъекции хинина.

7) Реакция Costa при малярии может служить одним из вспомогательных методов в диагностике и прогнозе малярии.

Из Факультетской хирургической клиники Северо-Кавказского Государственного университета (Директор проф. Н. И. Напалков).

Обработка операционного поля 5% спиртовым раствором пикриновой кислоты.

Д-ра В. Г. Потапова.

Обработка операционного поля 5% спиртовым раствором пикриновой кислоты всего только немногим более 1½ лет вошла в обиход Факультетской хирургической клиники, вытеснив применявшуюся до тех пор обработку йодной настойкой и целиком завоевав симпатии сотрудников. За указанный период времени было проведено немногим менее 1000 стационарных и крупных амбулаторных операций. За вычетом из этого числа случаев чисто гнойных, а также заведомо загрязненных (напр., ампутации при обширном размождении тканей—трамвайные и железнодорожные травмы) мы получили цифру 741, т. е. общее количество таких операций, которые могли считаться, если не абсолютно, то хотя бы относительно чистыми. Мы считаем своим долгом договориться, что в связи с обслуживанием нашей клинкой неотложной хирургической помощи г. Ростова-на Дону, в указанное число включены в значительном количестве операции при заболеваниях именно такого неотложного харак-

тера, каковыми, напр., являются ущемленные грыжи, острые аппендициты. Ясно, что подобного рода операции могут полагаться чистыми только с известного рода оговоркой.

Имеющийся в нашем распоряжении материал представлен нами в виде приводимой ниже таблицы, составленный по наиболее частым видам оперативной помощи.

Таблица № 1.

В и д о п е р а ц и и	Число случаев	Число нагноений	‰
Удаление червеобразного отростка:			
а) при остром воспалении	96	3	—
в) „ хроническом	91	3	—
Всего	186	6	—
Грыжесечения:			
а) при ущемленных грыжах	50	5	—
в) „ свободных	90	3	—
Всего	140	8	—
Костные операции	34	—	—
Гинекологические	53	1	—
Чревосечения и операции на желудочно-кишечном тракте	101	14	—
Прочие	227	19	—
Всего	741	48	6,4‰

Как видно из приведенной таблицы, наилучший результат, являющийся безоговорочным аргументом в защиту применения пикриновой кислоты, дали 34 костные операции, при которых не было отмечено ни одного случая нагноения. А известно, каким чутким показателем хирургической чистоты является операция на кости.

Далее, 52 гинекологических операции, производившиеся подчас (внематочные беременности) в условиях экстренной подачи помощи, когда кожа операционного поля не могла быть подготовлена накануне, тем не менее также показали прекрасный результат, дав всего лишь один случай нагноения послеоперационной раны.

Острые воспаления червеобразного отростка, когда зачастую при операциях отросток оказывался наполненным гноем, в брюшной полости находился фибринозный или фибринозно-гнойный экссудат, дали на 95 случаев только 3 случая нагноения, несмотря на то, что все эти случаи, как правило, оперировались в порядке экстренной помощи.

5 нагноений из 50 операций ущемленных грыж относятся в большей своей части к тем случаям, при которых пришлось иметь дело с гангреной кишки и прибегать к резекции.

Причину высокого процента нагноений при чревосечениях и при операциях на желудочно-кишечном тракте (14 нагноений на 101 случай) надо отнести за счет того, что в это число операций вошли в значительном числе экстренные операции как при ранениях брюшной полости, так и при такого рода обычно тяжело протекающих, заболеваниях как прободные язвы желудка и 12-типерстной кишки, завороты и т. п., в свою очередь производившиеся в условиях подачи экстренной помощи.

Под рубрику „прочие“ вошли операции на молочной железе, при зобе, перестройка белой линии живота, удаление инородных тел и т. п.

Всего на 741 произведенную операцию мы имели 48 нагноений или 6,4%. Этот процент, кажущийся с первого взгляда довольно высоким, не должен пугать, если принять во внимание, что почти половина всех вышеуказанных операций, как мы уже говорили, была проведена в условиях экстренной помощи, когда кожа операционного поля не могла быть подготовлена не только проводящимся обычно в клинике накануне бритьем, но даже простой ванной.

Для изучения действия различных растворов пикриновой кислоты на кожу, нами был произведен ряд гистологических исследований с 5%, 3%, и 1% спиртовыми растворами.

Покрашенные растворами различной концентрации кусочки кожи замораживались и разлагались на срезы. Последние еще замороженными переносились на предметные стекла и, тотчас по оттаивании, подвергались микроскопии. Оказалось, что при употреблении 5% и 3% спиртовых растворов, пикриновая кислота проникает равномерно до глубоких слоев эпидермиса, заходя вглубь кожных складок, но не проникая в волосяные мешки, сальные и потовые железы. При окраске же 1% раствором пикриновая кислота оказывалась только в кожных складках и окрашивала весьма слабо лишь самый поверхностный слой эпидермиса.

Исходя из полученных данных, мы пришли к практическому выводу, что возможно при операциях понизить процент раствора до 3%, что нами и было сделано в последние месяцы. Раскаиваться в этом не пришлось, ибо результаты получились такие же хорошие, как и при употреблении 5% раствора.

Что же касается рекомендуемого некоторыми авторами водного раствора, то последний, по нашему мнению, не может быть принят, так как не прокрашивает кожи вследствие сальности последней и стекает, как с „гуся вода“. Употреблять его возможно только после предварительного обезжиривания кожи.

К достоинствам пикриновой кислоты следует отнести еще то обстоятельство, что при употреблении ее на нежных местах (мошонка, подмышечная впадина) не получается раздражения кожи, ожогов, экзем, что нередко можно наблюдать при употреблении йодной настойки. Далее, обработка кожи пикриновой кислотой дает возможность, в случае надобности, производить операции под контролем рентгеновских лучей. Наконец, то обстоятельство, что потребляемый нашей страной йод в огромном большинстве ввозится из-за границы, что ставит нас в зависимое положение, и уже это одно заставляет признать, что переход к новым, более дешевым способам обработки операционного поля, одним из которых является обработка пикриновой кислотой, имеет помимо чисто медицинского еще и политико-экономическое значение.

К единственному, по нашему мнению, недостатку пикриновой кислоты следует отнести долго длящуюся окраску кожи, пачкающую постельное белье. Последнее, впрочем, легко отмывается.

Все вышеуказанное позволяет нам прийти к следующим выводам:

1) Заживление операционных ран при смазывании операционного поля 5% спиртовым раствором пикриновой кислоты дает прекрасные результаты даже без предварительной подготовки кожи.

2) 5% спиртовый раствор пикриновой кислоты, даже на нежных местах (мошонка, подмышковая впадина), не раздражает кожи и не дает ожогов, наблюдающихся при применении иодной настойки.

3) При смазывании операционного поля пикриновой кислотой представляется возможность производить операции под контролем рентгеновских лучей.

4) Указанные свойства, а также относительная дешевизна пикриновой кислоты, заставляют отдать ей предпочтение перед иодом.

5) Пикриновая кислота в 5% растворе проникает равномерно до глубоких слоев эпидермиса, заходя вглубь кожных складок, но не проникая в волосные мешки, сальные и потовые железы.

6) К недостаткам пикриновой кислоты следует отнести стойкую, долго длящуюся окраску кожи, пачкающую постельное и носильное белье.

7) Возможно понизить процент до 3%.

8) Водный раствор пикриновой кислоты не годится, т. к. не прокрашивает кожи вследствие ее солености.

Из кафедры рентгенологии Государственного института для усовершенствования врачей им. Ленина в Казани (Зав. доц. Р. Я. Гасуль).

О фиброзных и деформирующих остеодистрофиях¹⁾.

М. И. Гольдштейна и И. П. Неворожкина.

I.

Ostitis cystica fibrosa (Engel 1864 г.), подробно описанная Recklinghausen'ом в 1891 г. и ostitis deformans, исследованная Paget'ом в 1876 г., являются до настоящего времени недостаточно изученными заболеваниями. Между тем эти заболевания, помимо относительной редкости, представляют большой интерес для клиницистов и рентгенологов в особенности с тех пор, когда стала выявляться связь фиброзного остита с расстройством эндокринного аппарата и нарушением общего обмена веществ. Ostitis cystica fibrosa, или вернее фиброзная остеодистрофия, является хроническим процессом, который, по Recklinghausen'у, начинается замещением жирового и клеточного мозга волокнистой соединительной тканью и образованием в большом количестве новой остеовидной ткани, которая лишь отчасти обизвестляется. Наряду с этим наступает лакунарное рассасывание костного вещества, благодаря чему кость становится рыхлой и размягченной, что ведет к ее искривлению,

¹⁾ Доложено на объединенном заседании Казанского О-ва рентгенологов и физиатрической секции 14. IV. 30.

обезобразиванию и образованию в ней кист. Разрыхленная кость под влиянием незначительных травм, иногда же спонтанно, подвергается перелому преимущественно в местах постоянного статического давления, например, в области бедер и голеней. Пониженная сопротивляемость костной ткани ведет также часто к разрыву кровеносных сосудов, образованию гематом и гемокист. Рядом с кистами в разросшейся фиброзной ткани встречаются опухолоподобные образования, содержащие гиганто-клеточные элементы.

При патолого-анатомическом исследовании кости вздуты, разрыхлены, легко гнутся и режутся ножом; кортикальный слой истончен, костномозговая полость сужена и заполнена красным, реже желтым мозгом; фиброзные разращения имеют бурый оттенок из-за содержания гемосидерина. Вся эта картина, как сказано, была хорошо описана в свое время Recklinghausen'ом и сохранила свое анатомическое значение до настоящего времени. Позднейшие работы лишь углубили ее в смысле патогенеза, локализации и распространения процесса.

Мы теперь вместе со школой Pick'a (Christeller, Stenholm), считающей дистрофию (а не фиброз, как полагал Recklinghausen) первичным моментом этого заболевания, а все остальное (фиброз, опухоли и кисты) лишь вторичными реакциями ткани, различаем следующие формы этой остеодистрофии:

а) По распространению в скелете: генерализованную, местную и переходную.

б) По распространению в отдельных костях: тотальные, захватывающие всю кость, и частичные на ограниченном участке.

в) По характеру изменений:

1. Поротические формы.

2. Формы с размягчением и искривлением кости.

3. Формы с множественными переломами.

4. Формы с опухолями и кистами.

д) По возрасту: детские, юношеские, взрослые и старческие.

Микроскопическое исследование пораженных костей (Костенко, Абрикосов, Schmorl, школа Pick'a и др.) дало возможность проследить все этапы постепенного развития заболевания от самых начальных до чрезвычайно выраженных изменений. Костенко первый показал, что процесс начинается с костных клеток и уже потом переходит на основное вещество. Обыкновенно вокруг Гаверсова канала или вблизи его происходит разбухание костных клеток, канальцев и расширение костных полостей, исчезающих впоследствии. В результате всего этого получаются островки и полосы-дорожки в костном веществе, где извести нет и имеется крайне обезображенная костная ткань и полости.

Иногда в этих участках полости расширяются настолько, что сливаясь друг с другом, дают щели, каналы. На основании гистологических данных (Костенко, Абрикосов, Cohnheim, Rommer, Loosen, Axhausen, Schmorl, Pick и др.), мы должны прийти к заключению, что разрушение костной ткани совершается путем лакунарного рассасывания костного вещества. Галистerez—процесс обеднения известью при полном сохранении органической структуры кости—в случаях остеодистрофии отсутствует.

Вслед за дистрофией, как уже раньше указывалось, идет процесс разрастания костной ткани с метапластическим образованием остеонидной ткани. Более экспансивный рост соединительной ткани дает начало т. н. бурным опухолям;—последние, благодаря наличию в них гигантских клеток, напоминают по своему строению гигантоклеточную или веретенообразную саркому. Однако, это сходство кажущееся, т. к. на препаратах можно проследить постепенные переходы от фиброзной соединительной ткани к саркоматозной, а также картины обратного развития—превращения саркомоподобных разрастаний в фиброзные; следовательно с истинными бластомами эти образования ничего общего не имеют. Вопрос о происхождении и значении гигантских клеток в этих разрастаниях недостаточно выяснен.

Lubarsch, Stenholm и др. предполагают, что они—производные остеокластов, оставшихся на месте после уничтожения кости. Относительно происхождения кист большинство авторов приходят к заключению, что они являются результатом отека и разжижения соединительной ткани.

Фиброзная остеоидистрофия клинически характеризуется медленным, постепенным развитием и хроническим течением. В литературе имеются случаи, прослеженные течение нескольких десятков лет (Mönkeberg, Lotsch, Gugel).

II.

Начальные клинические явления *фиброзного остита* в виду неясности симптомов проходят обыкновенно мимо внимания врача, к которому обычно больные обращаются за помощью, когда заболевание уже вызвало значительные изменения в костях. Чаще всего больные жалуются на тянущие, ноющие боли в костях и суставах, усиливающиеся под влиянием усталости и перемены погоды, что часто дает повод предполагать у больных ишиас или ревматизм. Постепенно к субъективным жалобам присоединяются описанные характерные утолщения и бугристые образования в костях, часто болезненные при надавливании и издающие при этом в позднейшей кистозной стадии вследствие атрофии кортикального слоя „пергаментный треск“. Как уже было сказано, пораженные трубчатые кости (преимущественно бедра и голень) могут искривляться и дать переломы. Эти переломы отличаются сравнительно слабой болезненностью в виду отсутствия периостальных реакций, и заживление происходит быстро.

Такое несоответствие между значительными объективными данными и относительно слабо выраженными субъективными ощущениями напоминает нам клиническую картину больных с органическими расстройствами при некоторых заболеваниях нервной системы (tabes dorsalis, syringomyelia, morbus Raynaud), где грубые нарушения в костях и суставах могут протекать безболезненно.

Нередко после деформации костей, а также после перелома наступает период затишья с уменьшением и даже прекращением болей. Изменения локализируются в диафизах и метафизах костей, в то время, как суставы остаются нетронутыми. Окружающие мягкие ткани не изменены, воспалительные явления отсутствуют. В генерализованных формах мы клинически видим одновременно с поражением конечностей выбухание и утолщение в области грудины, ребер, черепа, таза и позвоночника. В некоторых случаях длина тела вследствие оседания позвонков может значительно уменьшиться. Наклонное вперед положение, сравнительно длинные верхние конечности, изогнутые вперед и кнутри кости бедер

и голеней, изменение формы черепа придают больному сходство с антропной обезьяной (Pozzi).

Изучение известкового обмена показало в некоторых случаях значительное увеличение кальция в сыворотке крови (Mandl, Абрикосов, Goldman и друг.); много известно выделяется также мочей; иногда больные сами отмечают, что моча у них мутная с большим осадком. При исследовании крови Roth и Falk нашли изменения в миелоидной системе; некоторые авторы отмечают в крови больных моноцитоз.

Утолщения деформированной кости дают часто повод к смешиванию с сифилисом, либо с злокачественными новообразованиями часто с саркомой.

Правильное распознавание в большинстве случаев может дать только рентгенологическое исследование. На рентгенограммах с пораженных участков мы видим увеличенные в поперечнике кости с волокнистой ячеистой структурой и наличием кист, которые отделены между собой простенками и перегородками. Корковый слой чрезвычайно истончен, но не разрушен, периостальные наслоения отсутствуют. Наружные контуры кости гладки или над крупными кистами слегка выпуклы, так что поверхность кости на рентгенограммах несколько волниста. Костно-мозговой канал значительно сужен либо вовсе отсутствует. В некоторых случаях местного фиброзного остита, одно рентгеновское исследование может оказаться недостаточным и для дифференциального диагноза необходимо гистологическое исследование биопсированного участка.

III.

Очень близко к фиброзному оститу примыкает обезображивающий остит, так назыв. *Ostitis deformans*, описанный Paget'ом в 1876 г. В патолого-анатомическом отношении он лишь, как увидим ниже, количественно отличается от фиброзного остита. Поражаются при этом, как длинные, так и плоские кости, чаще всего большеберцовые, затем бедренные, тазовые и черепные, реже позвоночник. В процесс заболевания могут вовлекаться все перечисленные кости, причем изменения имеют нередко симметричный характер.

В тех случаях, когда череп участвует в процессе, он значительно увеличивается в своем объеме и характерным симптомом является жалоба больных, что „шапка мала“. При болезни Paget'a сочетаются процессы разрушения и созидания; рядом с остеопорозом мы встречаем склеро-гиперостотические изменения. Вновь образованные костные балки пронизывают в виде решетки всю кость, в петлях которой заложена фиброзная и остеонидная ткань. Пораженные длинные трубчатые кости равномерно утолщены имеют, шероховатую поверхность, благодаря отложению костных пластинок, и дугообразно искривлены. Болезнь Paget'a встречается чаще всего в пожилом возрасте и отличается хроническим течением. Субъективные жалобы—боли, затруднение при движении нерезко выражены, либо могут вовсе отсутствовать.

Осложнение основного страдания переломом в ряде случаев служит первым симптомом болезни Пэджета, заставляющего больного обращаться за врачебной помощью; чаще всего имеем дело с трещиной, либо с неполным переломом, причем линия перелома имеет поперечное направление с гладкими краями. Заживление происходит путем образования утолщенной костной мозоли, внутримышечной „остеомой“.

При рентгенологическом исследовании отмечается характерная картина гиперостоза и эндостального утолщения коркового слоя с разрыхлением наружных контуров. Костная ткань принимает хлопьевидную структуру, где гиперостоз чередуется с атрофией. И здесь периостальная реакция отсутствует.

Существуют переходные формы, где встречаются элементы Paget'a и Recklinghausen'a, и тогда точное разграничение, как с анатомической, так и с рентгенологической стороны становится невозможным. Ряд авторов, в том числе и сам Recklinghausen рассматривают оба вида заболевания как выражение одного и того же процесса; болезнь Педжета, как болезнь Реклингаузена отличаются т. о. друг от друга лишь количественно, а не качественно. Однако целый ряд клиницистов и некоторые рентгенологи (особенно Kienböck) считают эти два заболевания самостоятельными единицами. Фиброзная форма протекает под знаком *атрофической дисплазии*, а деформирующий остит имеет характер *атрофически-гипертрофической дисплазии*.

IV.

Во всемирной литературе, по данным Kienböcka, имеется около 100 случаев оститов, а в русской литературе около 15 случаев фиброзного остита и единичные случаи деформирующего остита (Райнберг, Плотников).

Под нашим наблюдением находились следующие случаи:

Случай 1. Больной С. 55 лет, в мае 1928 г. при падении на рельсы получила перелом левой большеберцовой кости на уровне *tuberositas tibiae*. Больному была наложена гипсовая повязка, лечился массажем и теплыми ваннами, после чего постепенно стал поправляться. Несколько месяцев спустя после вторичного ладения появилась резкая боль и значительная отечность на месте бывшего перелома. Больной вынужден был лечь в постель, однако полное выздоровление не наступило. Приглашенный врач в виду длительного местного утолщения заподозрил саркому и для окончательного выяснения диагноза больной был направлен в наше Рентгенологическое отделение. На рентгенограмме было установлено следующее: деформация всей левой большеберцовой кости с увеличением поперечника метафиза и диафиза. Сросшийся перелом на уровне диафизарной линии со смещением кпереди и незначительной костной мозолью. Волокнистая, местами ячеистая широкопетлистая rareфикация с резким утолщением кортикального слоя, особенно на передней поверхности. Увеличение и деформация с волокнистой rareфикации головки малоберцовой кости. Заключение *osteodystrophia fibrosa Recklinghausenii tibiae localisata*.

Исследование кальция в сыворотке крови дало 11,2 миллиграмма. Больной подвергся глубокой рентгенотерапии. Всего было проведено 6 сеансов освещения: первая серия через 5 мм Al, а вторая серия через 0,5 Cu + 2 Al на «Стабиловольте» при 170 кв. 3 мА, 30 расст., дозой в 90% HED (500R). Через полгода после лечения субъективное улучшение. Рентгенографически — некоторое уплотнение костной ткани и сглаживание места перелома.

Случай 2. Больная К. 23 л. Два года тому назад больная упала на левую ногу и сильно ее ушибла, после чего появились неопределенные боли в суставах рук, ног, лопатках и ягодичных областях. С течением времени боль в паховой области слева и отдающая в бедра. У больной были rozpoзнаны ишиас и хронический ревматизм, и она по совету врачей лечилась на курорте грязевыми ваннами. После курортного лечения боли усилились и б-ная обратилась в физиатрическое отделение И-та с жалобами на невозможность наступать на левую ногу, на боли в левой паховой части с иррадиацией в левое бедро и голень. Больная среднего роста, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не определяется. Движение во всех суставах свободное. Симптомы ишиаса отсутствуют. При прощупывании левый трохантер бугристый.

Рентгенограмма: деформация шейки левого бедра, метафиза и трохантера. Волнистая и ячеистая структура с остеопоротическими участками шейки и всего метафиза. Истончение коркового вещества, особенно в области обоих трохантеров и головки бедра. *Диагноз: osteodystrophia fibrosa trochanteri sin. localisata* (рис. 1).



Рис. 1.

Случай 3. Больной К. 28 л., крестьянин, был направлен на курорт «Озеро Горькое» на летний сезон 1929 г. по поводу хронического ревматизма. Считает себя больным с осени 1925 г., когда впервые стал замечать припухлость и ломоту в верхнем отделе левой большеберцовой кости. Зимой 1926 г. из-за сильной боли в ноге больной слег на два месяца в постель. Лечился теплыми ваннами, после чего почувствовал улучшение.

В 1928 г. появилась ломота в правом коленном суставе и одновременно обострились боли в левой ноге и крестце. Больной вынужден был снова лечь в постель на 5 месяцев; после соленых ванн наступило улучшение. В настоящее время жалуется на ломоту в левой бедренной и большеберцовой костях, в крестце, грудной кости и головную боль. За время болезни ослаб и похудел.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, оспу и малярию. Венерические заболевания отрицает. Наследственность здоровая.

Больной среднего роста. Кожные покровы и видимые слизистые бледные; подкожный жировой слой слабо развит. Прощупываются лимфатические железы на шее и в подмышечных впадинах. Утолщение нижнего отдела левого бедра и верхней части левой большеберцовой кости, выбухание в области *manubrium sterni* и незначительное выступление левой теменной кости; при надавливании болезненность в этих местах. Суставы особых изменений не представляют. Легкое и сердце в норме. Исследование морфологической и количественной картины крови уклонений от нормы не дало. Рефлексы и чувствительность нормальны. Хорошо выраженный мышечный валик и пилomotorный рефлекс.

Рентгенограмма; л. голень: резкая деформация всей верхней половины б. берцовой кости со значительным увеличением поперечника и разрыхленными контурами; ячеистая и кистозная деструкция с хлопьевидными склеротическими очагами, л. бедро: разрежение эпикондильов и ячеистая кистозная деструкция всего метафиза.

Череп: четко контурированный деструктивный остеопоротический округлый очаг ячеистой формы, диаметром величиной в 2–3 см. в верхнем отделе парietальной кости на границе венечного шва (рис. 2).

Грудная кость: разрыхление контуров рукоятки грудной кости и ячеистая rareфикация. Деформация нижнего отдела тела с кистозными образованиями в переднем участке и в мечевидном отростке.

Диагноз: osteodystrophia generalisata Pageti.

В этом случае мы встречаемся с описанным впервые Eisler'ом в 1922 г. и Schüller'ом в 1924 г. процессом, сопровождающим заболе-



Рис. 2.

вание Paget'a т. н. *osteoporosis circumscripta* в плоских костях черепа и таза. Типичным для этого процесса является резко очерченный очаг разрежения и декальцинации костной ткани, патогенез которого также неясен, как и имеющегося одновременно деформирующего остита.

В русской литературе мы описания этого остеопороза Schüller'a нигде не нашли. Наш случай является т. о. первым.

V.

Этиология остеодистрофий до настоящего времени не может считаться выясненной. Recklinghausen считал, что причиной заболевания является воспалительный процесс, почему и назвал его оститом. Некоторые последователи (Nissen) инфекционной

теории пытались искать специфических возбудителей фиброзного остита, однако все бактериологические исследования в этом направлении остались безрезультатными. Другие авторы, напр. Luhn, O. Meyer, Pick, Cristeller, Schmorl, Абрикосов и др., отрицая воспалительное начало, полагают, что первичным и основным изменением является дистрофия костной ткани на почве некроза костных телец и декальцинации.

Размягчение костей в виду потери извести и образования остеонидной ткани дало повод некоторым авторам отождествлять по генезу фиброзную остеодистрофию с остеомалацией и рахитом. Еще Recklinghausen в своем труде „Untersuchungen über Rachitis и Osteomalacie“ рассматривает фиброзный остит, как процесс, родственный остеомалации. Эту же точку зрения защищает Lang и полагает, что фиброзный остит не является самостоятельным заболеванием, а вторичным на почве рахита и остеомалации, как результат венозного и лимфатического застоя и кровоизлияний после травмы, воспалительных процессов в размягченных костях.

В противоположность этим авторам Fujii, Christeller, Stenholm и Абрикосов на основании своих работ категорически отрицают связь с остеомалацией и рассматривают фиброзную остеодистрофию,

как заболевание совершенно самостоятельное. Если таким образом формальный генез костных изменений может считаться достаточно выясненным, то каузальный генез, как видим, до настоящего времени остается почти открытым. Оставляя в стороне учение французских авторов Lannelongue и Tournier, рассматривающих остеодистрофию, как результат наследственного сифилиса ввиду его недоказанности,—мы все же должны вместе с современными исследователями увязать это заболевание с нарушением эндокринного аппарата.

Действительно, из области учения о внутренней секреции мы знаем, что между паращитовидными железами и известковым обменом существует теснейшая связь. Первое указание в этом направлении сделано Erdheim'ом, указавшим на возможность получения хронических форм паратиреопривной тетании у крыс и на расстройстве обиховывания кальция. Независимо от опытов Erdheim, Mc. Collum и Vögtein, изучая кальциевый обмен, пришли к заключению, что после паратиреоидэктомии отмечается повышенное выделение кальция и значительное обеднение его в организме, по мнению этих авторов, дело может доходить до кальциевого диабета.

За последнее время Dietrich'ом также установлено, что у опытных животных после экстрипации эпителиальных желез регенерационная способность организма значительно понижена, что ведет к замедлению образования костной мозоли на месте искусственного перелома у крыс. Все эти экспериментальные данные с достаточной ясностью подчеркивают исключительную роль паращитовидных желез в деле регуляции кальция в организме;—эти взаимоотношения до такой степени тесны, что проф. Богомолец гормон эпителиальных желез называет Са-гормоном, который регулирует коллоидальные соединения кальция в организме.

Далее Эрдгейм, считая полученные им изменения сходными с рахитом, нашел у опытных животных, а также в отдельных случаях остеомалации и рахита у людей—увеличение эпителиальных телец.

По Hoffenheinz'у из 45 случаев с увеличением эпителиальных телец, найденных при аутопсии, у 27 определялось заболевание скелета: 17—с фиброзным оститом, 8—с остеомалацией и два случая рахита.

Таким образом в огромном большинстве случаев с фиброзной остеодистрофией отмечалось увеличение эпителиальных желез. Присоединяются новые случаи, напр. Абрикосова.

Это увеличение эпителиальных телец при остеодистрофии Эрдгейм рассматривает как вторичное компенсаторное явление; при значительной потере извести околотитовидные железы увеличиваются и как бы стараются удержать в крови возможно больше Са. Эта теория Эрдгейма до последнего времени разделялась большинством исследователей фиброзного остита.

Иного взгляда придерживаются Simmond, Mandl, Пусаков, Gold, Snapper; они считают, что причиной остеодистрофии является первичная аденоматозная гиперплазия эпителиальных желез, ведущая к ее дисфункции и вторичному заболеванию костей.

Уже раньше было указано, что уровень кальция в крови находится в зависимости от гормона эпителиальных желез; чем меньше гормона,

тем меньше кальция в сыворотке и наоборот, с увеличением гормона повышается содержание кальция.

На основании этих рассуждений Mandl в 1925 г. тяжелому больному с генерализованной формой остео дистрофии при гиперкальциемии в крови, которому безуспешно раньше была сделана пересадка 4-х эпителиальных телец, удалил одну увеличенную паращитовидную железу, микроскопическое исследование которой указало на злокачественное ее перерождение. После операции больной стал заметно поправляться, количество кальция в сыворотке стало уменьшаться; на рентгенограммах через 4 месяца можно было установить новое отложение извести в костях; общее самочувствие улучшилось и больной в состоянии был ходить с палкой. Некоторое улучшение после экстирпации гиперплазированной железы в случае генерализованной формы остита отмечают также Gold в 1927 году и Snapper в 1929 г.

Эти сообщения как бы противостоят общепринятому учению Эрдгейма, однако, у нас, слишком мало случаев и недостаточно много времени прошло, чтобы можно было говорить о стойком длительном излечении. Для разрешения этого сложного вопроса необходимо более точное и подробное исследование всего баланса кальция в организме и дальнейшие клинические наблюдения.

Из других теорий можно кратко упомянуть учение Claude и Gugenot, которые еще в 1907 г. пытались связать остеомаляцию с плюригландулярной недостаточностью. Lotsch, Coan и друг. подобное объяснение применяют к фиброзу оститу, не приведя, однако, веских оснований, почему Stenholm прав, говоря, что все эти рассуждения столь же смелы, как и неосновательны.

Интересные данные сообщает Hoffmeister (1929), который вызывал повреждения костей у морских свинок помощью рентгеновых лучей с последующим уничтожением костного мозга (через отверстие в кости, путем промывания рингеровской жидкостью). При патолого-анатомическом исследовании костей удалось обнаруживать аналогичные фиброзу оститу изменения спустя 12 месяцев. По мнению Hoffmeister'a причинным моментом здесь явилась травматизация сосудов. Bloodgood, Faucopnet также полагают, что травма причинным моментом дистрофии.

VI.

Терапию генерализованных случаев до настоящего времени следует считать малоутешительной. Полученное некоторое улучшение после хирургического вмешательства требует дальнейшего наблюдения.

С другой стороны имеются данные когда после экстирпации увеличенного эпителиального тельца получалось резкое ухудшение и смерть больных (Eggens, Beck). Из других методов рекомендуется глубокая рентгенотерапия, которая в случаях Borak'a, Holzknecht'a и в одном нашем случае № 1. (с.) дала возможность, помимо общего клинического улучшения, установить на рентгенограммах *рекальцинацию*.

Из внутренних лекарств Са-терапия (Греков) и в последнее время Vigantol (Regnier) дала у некоторых больных улучшение. Однако, ко всем этим результатам следует относиться с осторожностью, т. к. фиброзный остит, как известно, хроническое заболевание и периоды ухудшения нередко сменяются периодами улучшения.

Что касается локализованной формы остита, то лечение здесь может быть и оперативное. Выскабливание дает хорошие результаты.

Рентгенотерапия должна быть применена там, где оперативное вмешательство невозможно.

Из клиники болезней носа, горла и ушей Гос. института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в г. Казани. (Зав. проф. Трутнев В. К.).

К вопросу о влиянии верхней трахео-бронхоскопии на под- связочное пространство.

Ассистента Б. С. Голанда.

Если обратимся к статистике удаления инородных тел из гортани и бронхов до и после введения бронхоскопа, мы увидим, какую пользу приносит умение владеть им, и отсюда, как следствие, что не только ларинголог, но и каждый врач, обязанный оказывать экстренную помощь, должен уметь владеть техникой трахео-бронхо-эзофагоскопии. Прав был Цытович, выпустивший лозунг, что трахео-бронхо-эзофагоскоп должен быть принадлежностью каждого врача наравне со стетоскопом. Weist, разработав статистику в 1674 случая, наблюдавшихся преимущественно до введения трахео-бронхоскопии, пришел к выводу, что при выжидательном лечении выздоравливает 72%, при применении операций 76%; Gross же на 85 неоперированных получил только 65% выздоровлений, а из 98 оперированных—84%; по Darham'у на 271 неоперированных выздоровело лишь 57%, а из 283—оперированных 75%. У Tuffier до 1897-го года 10 неудачных трахеотомий с 4-мя смертельными исходами; у Karewsk'ого—из 14 трахеотомий только в 2-х случаях был успех. Преображенский и Pohl (на 770 случаев) при выжидательном лечении вообще считают смертность около 52%. Вообще же смертность при попадании инородных тел во все отделы дыхательных путей необходимо считать от 22 до 48% при господствовавших до введения трахео-бронхоскопии методах лечения. С введением трахео-бронхоскопии сразу же резко понижается смертность вследствие удаления инородных тел из верхних дыхательных путей, а с улучшением техники и инструментария процент смертности дальше идет на убыль. V. Eicken отметил до 1911-го года 13,1% смертности, Kohler до 1913-го года 9,6%, Albrecht до 1921-го—7,1%. В сборной статистике Bistel'я из клиник Jackson'a, Tucker'a, Cerfa и различных голландских клиник цифра смертности понижается до 5,5%. O. Kohler на 53 инородных тела имел один случай со смертельным исходом.

С улучшением техники и инструментария трахео-бронхоскопия, как метод удаления инородных тел, получает все больше и больше распространения и получает доверие как со стороны врачей, так и со стороны населения. Согласно статистике, собранной Воячком, количество удачно извлеченных инородных тел из дыхательных путей благодаря трахео-бронхоскопии возрастает в геометрической пропорции: в 1896 г. 5, в 1900 г.—19, в 1904 г.—304, в 1811 г.—595; в 1912 г.—756 и т. д.

Но трахео-бронхоскопия не ограничивается только извлечением инородных тел. В настоящее время трахео-бронхоскопия употребляется часто с диагностической и с терапевтической целью. В 1911 году в Обществе врачей по горловым, ушным и носовым болезням в Ленинграде Цытович демонстрирует больного с бронхиальной астмой, леченной им посредством бронхоскопии, и докладывает о 14 случаях бронхиальной астмы,

леченных посредством бронхоскопии; у 13 из них получился сравнительно хороший эффект. Schrötter в согласии с Nowotny, Galebsky, Tretrop, Ephraim'ом и др. горячо рекомендует местное лечение бронхиальной астмы бронхоскопическим путем. Соколов В. Н. на заседании того же Общества врачей по горловым, ушным и носовым болезням в Ленинграде 15 ноября 1908 года докладывает о применении бронхоскопии при легочных заболеваниях. У одного больного после удаления бронхоскопическим путем кровяного свертка из бронха 2-го порядка все воспалительные явления в легких стихли. У второго больного pleuro-pneumonia et bronchoectasia проходили после лечения трахео-бронхоскопией. Ephraim публикует данные, полученные им в 1910 и 1911 г.г. от лечения трахео-бронхоскопией больных астмой и хроническим бронхитом: у 72-х больных астмой он получил вполне благоприятные результаты, у 16-ти улучшение, но не стойкого характера; у 18-ти больных хроническим бронхитом ему удалось получить посредством трахео-бронхоскопии резкое улучшение болезни, устранившее надобность в дальнейшем лечении. Heilskow и Mahler провели лечение под бронхоскопом у 30 больных; 3 из них страдало бронхитом, а 27 бронхиальной астмой. Muersch, Hermann считают трахео-бронхоскопию одним из самых лучших методов диагностики и лечения легочных заболеваний. Jackson, Chevalier считают, что трахео-бронхоскопия показана при всех случаях легочного кровотечения без туберкулезных bacilli в мокроте и что бронхоскопия является одним из хороших методов лечения при абсцессах легких и при стенозах бронхов.

Естественно является мысль, не вредно ли введение бронхоскопической трубки в гортань для подвязочного пространства, т. е. может ли само введение соответствующей бронхоскопической трубки, независимо от других причин, вызвать отек голосовых связок и подвязочного пространства. В этом вопросе нет пока полного единства. На Лондонском конгрессе Kohler выступил с большим статистическим материалом, где в значительном % у детей после верхней трахео-бронхоскопии потребовалась трахеотомия по поводу развившегося отека гортани. Цытович полагает, что отек гортани у детей может развиваться от несоответствия диаметра бронхоскопа и ширины гортани, особенно если гортань уже травмирована либо инородным телом, либо неудачными попытками бронхоскопирования. Jackson приводит материал в 706 случаев, курированных в его клинике, где он не получил ни разу отека гортани, потребовавшего трахеотомии. Трутнев на основании литературных данных и своего материала приходит к выводу, что само введение соответствующего диаметра бронхоскопической трубки, по видимому, не вызывает отека гортани и подвязочного пространства; Трутнев, далее, высказывает мысль, что остановка дыхания после верхней трахео-бронхоскопии может получаться вследствие тромбирования бронхов слизью, продуцируемой бронхами. Двухлетняя работа в клинике болезней носа, горла и ушей Государственного института для усовершенствования врачей им. Ленина в г.г. Казани показала, что, по видимому, введение соответствующего диаметра бронхоскопической трубки в гортань, трахею и бронхи не вызывает отека голосовых связок и подвязочного пространства. В течение этого периода времени была проведена на нескольких субъектах взрослого возраста верхняя трахео-бронхоскопия по поводу инородных

тел в легких и трахее, а также на некоторых по поводу абсцессов легких и бронхоэктазий; у последних трахео-бронхоскопия была проведена по 16—17 раз и ни разу не обнаружено даже затрудненного дыхания. Из материала, проведенного в клинике за последние два года, видно, что голосовые связки и подвязочное пространство и маленьких детей, повидимому, не подвержены отекам, как это описано разными авторами, как-то Kohler'ом, клиникой проф. Комендантова и др.

Для выяснения соотношения гортани, вернее подвязочного пространства, в связи с верхней трахео-бронхоскопией нами была предпринята экспериментальная работа на собаках. По нашему мнению, гортань собаки более соответствует гортани человека, чем гортань других животных нашего района. Собака, как известно, имеет высоко дифференцированный голосовой аппарат и очень богатый тонами (*modulationsfähige*) голос. Нами было бронхоскопировано 30 собак, из них 8 щенят—5 самцов и 3 самки,—10 самцов и 12 самок, из последних 3 беременных.

Техника верхней трахео-бронхоскопии на собаках следующая: собаке впрыскивается 1% morph. mug. под кожу количеством соответственно весу и возрасту ее; через 15 минут впрыскивается столько же 1% atropini sulfurici. Собака привязывается спиной вниз к столу, так что голова свешивается за край стола и через 15 минут после впрыскивания атропина дается немного хлороформа, и собака спит довольно долгое время.

Как видно из прилагаемой таблицы опытов (см. стр. 1116-17), все собаки перенесли очень хорошо верхнюю трахео-бронхоскопию и после большого количества манипуляций также с инородными телами гортани не имели тенденции к отеку подвязочного пространства. Только четверо: №№ 5, 14, 15 и 28 погибло при следующих обстоятельствах.

1) № 5. Щенок 3-х месяцев 100,0 весу, дымчатого цвета, 14-го апреля 1927-го года в 20 часов 3 работниками бронхоскопирован. Бронхоскопическую трубку вставили 3 раза и держали ее в трахее по 5 минут. К концу опыта бросили кусок спички в 1,5 с/м. длины в правый бронх. 15-го апреля 1927 г. в 11 часов, т. е. через 15 часов смерть. Вскрытие обнаружило отек правого легкого при абсолютной нормальной слизистой оболочке гортани.

2) № 14. Собака, 6 месяцев, 1200,0 весу, желтого цвета с черной мордой. 6 июня 1927 г. бронхоскопирована 3-мя работниками. Бронхоскопическую трубку вводили 4 раза и держали ее в трахее по 5 минут. В последний сеанс был введен в трахею через бронхоскопическую трубку зонд с ватой, смоченной свежей стрептококковой культурой; зонд лежал в трахее 10 минут. 10-го июня 1927-го года вторичная верхняя трахеобронхоскопия тремя работниками. Подвязочное пространство гиперемировано и отечно. Трубку вводили 5 раз и держали в трахее по 5 минут. 15 июня скончалась при явлениях асфиксии.

3) № 15. Щенок, 6 месяцев, 800,0 весу. 6 июня 1927 г. верхняя трахео-бронхоскопия. 2 раза введена бронхоскопическая трубка в трахею по 15 минут. Желая симулировать экстракцию инородного тела не под контролем глаза, мы ввели щипцы через бронхоскопическую трубку в трахею и слизистую щипцами захватили; сразу сильное кровотечение, через 3 минуты смерть. Вскрытие обнаружило ранение аорты.

4) № 28. Самка, $1\frac{1}{2}$ фунта весу, 2-недельного возраста. 28 февраля 1928 г. бронхоскопия 2 раза по 5 минут. 12 марта 1928 г. вторичная бронхоскопия 2 раза по 5 минут. 1 апреля 1928 г. 3 раза по 5 минут. Все время собака здорова, в гортани ничего ненормального не обнаруживается. 16 апреля 1928 г. собака погибла. Вскрытие в присутствии проф. К. Г. Боля установило: причина смерти—переполнение желудка; гортань и трахея нормальны.

Итак, из 30-ти бронхоскопированных собак вследствие самой бронхоскопии ни одна не погибла: собака № 28—погибла от независимых от нас обстоятельств; № 5 погибла вследствие отека легких на почве давления инородного тела, куска дерева с острыми краями; № 14—по-

Т А Б Л И Ц А О П Ы Т О В

№№ опытов	Пол	Возраст	Вес	Сколько семян	Сколько раз вводили бронхоскоп. трубу.	Какие манипуляции были произведены помимо введения бронхоскопической трубки	Отчего погибла собака	Состояние слизистой оболочки подвязочного пространства и трахеи по окончании опытов
Собака № 1	Самка	1 г.	1100,0	3	30	—	—	Слизистая оболочка нормальна.
" № 2	Самец	2 г.	2000,0	3	19	Вводили семянку в бронхи и пытались удалить.	—	Слизистая оболочка местами разрыхлена.
" № 3	"	2 г.	2000,0	5	26	3 раза вводили семянки и удаляли. Рангли щипцами слизистую оболочку трахеи.	—	Слизистая оболочка нормальна.
" № 4	"	2 г.	3000,0	4	59	3 раза вводили гвоздь и 3 раза канюлю из иглы и удаляли.	—	Имеются легкие изменения слизистой оболочки.
Щенок № 5	"	3 м.	100,0	1	3	Вводили кусок дерева в 1,5 см. длины в правый бронх.	От отека правого легкого	Слизистая оболочка нормальна.
Собака № 6	Самка	1 г.	1000,0	3	20	Вводили в бронхи канюлю иглы, кусок дерева и семянку.	—	Некоторые разращения слизистой оболочки подвязочного пространства.
" № 7	"	1 1/2 г.	2400,0	2	7	Вводили семянку в прав. бронх.	—	Незначит. изменения задней стенки трахеи.
" № 8	Самец	5 м.	2000,0	3	17	3 раза вводили семянку и 2 раза удаляли.	—	Слизистая оболочка нормальна.
" № 9	"	2 г.	10000,0	4	32	2 раза вводили тампон с стрептококк. культурой и 6 раз вводили семянку и удаляли.	—	Резкие изменения слизистой оболочки в подвязочном пространстве.
" № 10	Самка	2 г.	1600,0	3	40	3 раза вводили семянку в бронхи и 2 раза удаляли.	—	Незначит. изменения слизистой оболочки в подвязочном пространстве сзади.
" № 11	"	2 г.	2400,0	3	34	3 раза вводили семянку и удаляли.	—	Незначит. изменения слизистой оболочки подвяз. пространства.
" № 12	"	2 г.	1600,0	3	18	2 раза удаляли семянку.	—	Слиз. оболочка нормальна.

Собака № 13	Самец	6 м.	2000,0	3	10	1 раз вводили семянку.	—	Слиз. оболочка нормальна.
" № 14	"	6 м.	1200,0	2	9	10 м. держали тампон с стрептококк. культурой в трахее.	От асфиксии.	Слизистая оболочка резко гиперемирована и набухшая.
Щенок № 15	"	6 м.	800,0	1	3	Ранение в слепую слизистую трахеи.	От ранения зорты.	Слизист. оболочка подвязочн. пространный нормальна.
Собака № 16	"	6 м.	1600,0	3	10	Ранение слизистый трахеи и прикладыв. тампона с стрептококковой культурой.	—	Слизистая оболочка нормальна.
" № 17	"	3 г.	2400,0	2	15	Ранение слизистый оболочка трахеи.	—	Гиперемия слизистый оболочка трахеи и налеты.
" № 18	Самка	1 г.	8000,0	2	10	2 раза вводили семянки и удаляли; ранения слизистый оболочка трахеи зондом.	—	Слизистая оболочка подвяз. пространный покрасневшая и набухшая.
Щенок № 19	Самец	2 м.	2000,0	4	35	Несколько раз вводили куски дерева и удаляли и заражен. стрептококков. сывороткой.	—	Слизист. оболочка нормальна.
" № 20	Самка	2 м.	2000,0	3	33	—	—	" " " "
" № 21	"	2 м.	2000,0	2	5	—	—	" " " "
" № 22	Самец	2 м.	2000,0	4	33	Вводили кусок дерева в правый бронх.	—	" " " "
" № 23	"	2 м.	2000,0	3	18	11 раз вводили сем. и удаляли.	—	" " " "
Собака № 24	Самка	1 1/2 г.	4000,0	3	40	—	—	" " " "
" № 25	"	2 г.	3200,0	4	56	—	—	" " " "
" № 26	Самец	2 1/2 г.	6000,0	4	58	—	—	" " " "
" № 27	Самка	3 г.	8000,0	7	94	Вводили в левый бронх гвоздь 3 см. длины и 7 раз вводили инородн. тела и 6 раз удаляли	—	" " " "
Щенок № 28	"	2 нед.	200,0	3	7	—	От переполнения желудка.	" " " "
Собака № 29	"	2 г.	800,0	2	21	—	—	" " " "
" № 30	"	3 г.	6000,0	3	31	3 раза вводили семянки и 3 раза удаляли.	—	" " " "

гибла при явлениях асфиксии на почве заражения верхнего дыхательного тракта стрептококковой культурой; № 15—погибла вследствие ранения аорты, полученного при симуляции экстракции инородного тела не под контролем зрения.

Каждой собаке сделано не меньше трех бронхоскопий и у некоторых количество бронхоскопий доходило до 94-х раз. До 30-ти бронхоскопий подвергались 18 собак, до 60—11 и больше 60—1 собака.

Мы не ограничивались только введением бронхоскопической трубки в гортань и трахею. Помимо последнего 18 собакам были брошены инородные тела и они или оставлялись на некоторое время или удалялись. Между прочим, большинство инородных тел было удалено прикомандированными врачами, которые понятно не имеют опыта в бронхоскопии, тем более в экстракции, и действия их вполне понятно были очень грубы. 4 собаки, кроме вышеуказанных манипуляций, были подвергаемы заражению культурой стрептококка. Все, оставшиеся в живых собаки, по окончании опытов над ними были в последний раз еще осмотрены. У них обнаружены следующие изменения: 1) у 20 собак совершенно нормальная слизистая оболочка гортани, трахеи и бифуркации; 2) у 7 собак легкие изменения слизистой оболочки гортани в виде огрубения ее или разрыхления; 3) у 3 собак №№ 9, 14 и 18 сильные изменения слизистой оболочки в виде резкого покраснения и налетов подвязочного пространства. Эти собаки подверглись заражению стрептококковой культурой и 4) из 4 погибших собак у 3-х совершенно нормальная слизистая оболочка, а у одной (№ 14) вся слизистая оболочка трахеи и гортани гиперемирована и набухша.

Итак, суммируя результаты исследования гортани у наших испытуемых собак после производства манипуляций бронхоскопической трубкой, мы получаем следующие данные:

Из 30 собак у 20-ти (66,6%)—совершенно нормальная слизистая оболочка гортани и трахеи; у 7 (23,3%)—легкие изменения, а у трех (10%) получились резкие изменения слизистой гортани, вернее подвязочного пространства, вследствие манипуляций со стрептококковой культурой.

Собака № 27, самка, 3 лет, была бронхоскопирована в течение 4 сеансов 94 раза; через 6 часов после последней трахео-бронхоскопии собака была убита; вскрытие показало совершенно нормальную слизистую оболочку гортани, трахеи и бронхов. Микроскопическая картина не дала отклонений от нормы.

Из госпитальной акушерско-гинекологической клиники Ленинградского государственного института медицинских знаний и гинекологического отделения Обуховской им. проф. А. А. Нечаева больницы. (Заведывающий—проф. Л. А. Кривский).

О диагностическом значении липоидной реакции Л. Г. Перетца при распознавании некоторых новообразований.

Д-ра Р. Л. Шуб.

В Zeitschrift für Immunitätsforschung und experiment. Therapie том № 49 за 1926 год и во Врачебной газете, № 2 за 1926 г. опубликована статья Л. Г. Перетца—„Опыт выработки биологической реакции на липоиды“. По словам автора, принцип предлагаемого им метода, метода биологического, заключается в следующем: „Еще в 1901 году Rams on показал, что сапонин дает прочное соединение с холестерином. Другой общеизвестный факт—сапонин вызывает гемолиз. Причина—соединение его с липоидами эритроцитов и вызываемое этим разрушение их стромы. Объединив эти два явления тем, что у них имеется общего т. е. сапонином, получим основу для реакции на холестерин, а если бы оказалось, что сапонин дает соединение и с другими липоидами, то и на другие липоиды. Опыт, могущий доказать правильность этого рассуждения, заключается в следующем: к раствору холестерина прибавляется раствор сапонины и через некоторый промежуток времени—взвесь эритроцитов. Гемолиз не происходит. В контрольной же пробирке (без холестерина) получается гемолиз. Объясняется это тем, что сапонин соединился с холестерином и его не осталось для соединения с липоидами эритроцитов. Таким образом, отсутствие гемолиза указывает на присутствие холестерина (липоидов) в исследуемом веществе. Ясно, что на основании этого принципа можно выработать метод, определяющий не только присутствие или отсутствие липоидов, но и определение относительных количеств их в исследуемых веществах“.

Несколько слов о применении данной реакции в клинике. Постановка ее проста, необходимые составные элементы легко доступны, но зато она требует большой точности в работе. Далее, в виду того, что эта реакция приобретает особый интерес при массовой постановке, в клинике приходится собирать и сохранять сыворотки в стерильном виде, иначе они прорастают бактериями и приходят в негодность. Для большей точности при постановке реакции мы придавали значение возрасту и конституции исследуемых, а также заболеваниям, сопутствующим основному, по поводу которого и производится определение липоидов. Кроме этого, ставили реакцию в два одинаковых ряда (во избежание ошибок) и работали с постоянным штандартом, выработанным автором реакции (бычья сыворотка, содержащая липоиды). Только при этих условиях можно говорить об известной ценности липоидного показателя в диагностическом смысле.

В предыдущей нашей экспериментальной работе по этому вопросу (Труды Государственного института медицинских знаний, выпуск № 5 за 1929 год, стр. 91) изложены результаты исследований 296 сывороток от больных с кистами труб и яичников, от раковых и фиброматозных

больных и выведены средние липоидные показатели, причем оказалось, что средний липоидный показатель „нормальных“ сывороток—0,26; раковых—0,53, при кистах ретенционных—0,93, при фибромах—2,7, при дермоидах—3,9.

Убедившись в сравнительном постоянстве липоидного показателя и его разности в зависимости от вида новообразования, мы задались вопросом: нельзя ли использовать это свойство сыворотки при прочих клинических данных, как один из диагностических моментов в определении генеза опухоли и характера содержимого.

В данной работе нами исследовались сыворотки больных с новообразованиями, подлежащих операции, причем преобладали случаи с недостаточно выясненным диагнозом. Затем данные сравнивались с результатами полученными во время операции, и в сомнительных случаях производилось гистологическое исследование удаленных препаратов. Нельзя не отметить, что процент ошибочных случаев (случаев несоответствия между липоидным показателем и характером опухоли) по нашему материалу равняется 9—10.

Особое внимание в работе обращалось на исследование сывороток раковых больных. В работе Ю. П. Дымшиц и И. Н. Джексон (Липидемия при физиологических и патологических условиях, Ленинградский мед. журн., № 7 за 1927 г.) указано, что у больных с злокачественными новообразованиями количество липоидов уменьшено. Кроме того, уже давно известно, что сыворотка некоторых раковых больных гемолизует красные кровяные шарики морской свинки (Citron. Иммунодиагностика, ее методы, 1912 г., немецкое издание). А ведь липоидная реакция основана на физико-химич. свойствах полупроницаемой мембраны и выражается при постановке опыта той или иной степенью гемолиза. В конце нашей работы выяснилось, что средний липоидный показатель сывороток раковых больных—очень низкий, возможно благодаря тому, что раковые сыворотки сами по себе гемолизуют красные кровяные шарики. Так или иначе, но это свойство сывороток раковых больных оказывалось часто полезным для реакции, способствуя правильной постановке диагноза. Касаясь доброкачественных опухолей, уместно указать, что по В. Г. Перетцу имеется увеличенное количество липоидов при доброкачественных новообразованиях яичников. Наши исследования подтверждают эти данные.

При постановке опытов мы придерживались следующей техники: после взятия у исследуемого из локтевой вены 3—5 куб. сант. крови, через 5—10 минут отбивался сгусток и ставился на холод на 18—20 часов. Отделив отстоявшуюся сыворотку, мы, не инактивируя, употребляли ее для реакции, которая ставилась таким образом: градуированной пипеткой заготовленные заранее сыворотки вносили по 0,1 куб. сант. в разные пробирки, затем везде приливали физиологического раствора до 1 кубика, прибавляли туда вытитрованную дозу 0,25% раствора сапонина (сапонин титруется перед постановкой опыта, причем выбирается для постановки опыта та доза, которая гемолизует 2% взвесь эритроцитов в течение 12 минут) и в заключение приливали во все пробирки по 1 куб. см. 2% взвеси бараньих эритроцитов. Оставалось следить за ходом реакции, результаты которой отмечались периодически (каждые 3-5

минут в течение 2-3 часов) плюсами. Сравнивая полученные данные со стандартом, переводили плюсы на числа.

Биологических свойств и физико-химической характеристики липондов здесь касаться излишне, так как они изложены в предыдущей работе. Добавим только то, что исчерпывающий ответ по этим вопросам можно найти в классических работах Stepp'a, Much'a, S. Bang'a, Rubner'a и др. Что же касается положений, установленных различными авторами, которые работали с липондной реакцией, то о них упомянуть необходимо. Эти положения следующие: 1) в то время как у различных „нормальных“ лиц количество липондов различно, у одного и того же при повторном исследовании содержание липондов подвержено незначительным колебаниям (Л. Г. Перетц и В. Г. Перетц), 2) липемия на ход реакции не влияет (Ю. И. Дымшиц), 3) биологическая реакция липондов специфична только на липонды (Л. Г. Перетц).

Весь исследованный нами материал распределяется следующим образом: количество случаев с подозрением на рак внутренних органов—44, случаев с подозрением на рак женских половых органов—37, случаев с подозрением на фибромиомы—43 и неясных случаев новообразования, оказавшегося впоследствии аденокистомой—32, а всего 156 случаев.¹⁾

О 44 случаях с подозрением на рак внутренних органов можно сказать следующее: большинство больных имели подозрительный в отношении рака анамнез. Липондная реакция дала низкий липондный показатель (0,49—0,53), характерный для сыворотки раковых больных. Рентгеновское исследование, операция или секция во всех случаях подтверждали наличие раковой опухоли и правильность липондной реакции. В 13 случаях ранней диагностики рака (с неясной клинической картиной) липондный показатель был раковым.

Гинекологических больных с подозрением на рак женских половых органов, фибромиомы и аденокистомы было 112. Во всех случаях липондная реакция производилась до операции. Из 112 исследованных в 99 случаях липондный показатель совпал с данными операции и гистологического исследования опухоли. Лишь в 13 случаях, что составляет 9%, липондный показатель оказался ошибочным. Интересно отметить, что из 37 случаев рака шейки и полости матки 9 случаев надо отнести к категории начальной формы рака, клинически трудно диагностируемой. Липондный показатель во всех этих случаях был низким по сравнению с другими новообразованиями (0,5—характерный для ракового липондного индекса). Микроскопическое исследование препарата и последующая операция подтвердили диагноз. В 32 случаях, диагностированных клинически как tumor malignum, tumor abdominis? и фибромиома (под вопросом), средний липондный показатель равнялся 1,5, что характерно для аденокистомы. Операция и микроскопическое исследование полностью подтвердили правильность „липондного диагноза“. Несколько случаев было с неясным диагнозом (кровотечение у больной заставляло думать о фибромиоме (субмукозной) или о кровоточащей раковой эрозии). Липондный показатель при исследовании этих случаев—2,7, что соответствует фибро-

¹⁾ Таблицы по техническим причинам не приводятся. *Ред.*

миоме. Операция и последующее исследование препаратов показали наличие фибромиомы (субмукозной).

Распределение нашего материала по конституциональным типам соответственно схеме проф. Л. Л. Окунчица дано в нижеследующей таблице (№ 1):

Таблица № 1.

Название новообразований	Количество случаев	Липоидный показатель	Распределение случаев по конституц. типам (схема Л. Л. Окунчица)				Количество случаев раннего диагноза
			Норм. тип	Астенич. тип	Пикнич. тип	Инфант. тип	
Рак внутр. органов . .	44	0,5	27	27	4	4	13
Рак женск. полов. орган.	37	0,5	7	25	1	4	9
Аденокистомы яичников	32	1,5	20	—	7	5	—
Фибромиомы	43	2,7	—	10	28	5	—
Всего . .	156	—	—	—	—	—	—

Раковые заболевания чаще встречаются в группе больных с астенической конституцией, фибромиомы—с пикнической конституцией. Аденокистомы, по нашему материалу, чаще встречаются в группе с нормальной конституцией. Выводов из этой таблицы мы не делаем. Вопрос о связи конституции с колебанием липоидного индекса несомненно интересен и требует дальнейшей разработки.

Считаем небезинтересным подробнее описать один из многих случаев, где при посредстве липоидной реакции был поставлен правильный диагноз.

Больная Т. (история болезни № 10165) поступила в клинику 27/II 1928 г. под диагнозом «фибромиома с подозрением на ее злокачественное перерождение». Жалобы больной—опухоль, которую она заметила 6-7 месяцев тому назад внизу живота, причем за последние 3-4 месяца эта опухоль быстро увеличивалась. Первые месячные—на 12-м году, по 7 дней, через две недели, безболезненные, довольно обильные; последние месячные 5 лет тому назад (климакс). Родов трое—нормальные, абортов не было; последние роды 24 года тому назад. Женских заболеваний не отмечает. Status praesens: больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, видимые слизистые бледноваты. Внутренние органы: сердце—миокардит; остальные—норма. Мочепускание и дефекация—норма. Реакция оседания эритроцитов—2 часа 30 минут. Морфологическая картина крови—в пределах нормы.

При исследовании снаружи через брюшные покровы определяется шаровидная, малоподвижная, туго-эластической консистенции (почти плотной), безболезненная опухоль, верхняя граница которой на уровне пупка. В левой подвздошной области прощупывается в виде отдельного узла плотная бугристая опухоль, величиной с куриное яйцо, составляющая как бы одно целое с предыдущей опухолью. Наружные половые органы—нормальны. Имеется опущение стенок влагалища при натуживании больной. Шейка матки плотная—метритная, как будто непосредственно переходит в плотной консистенции опухоль, которая занимает все своды. Матка отдельно не определяется. До операции диагноз колебался между кистой и фибромиомой. Произведена биологическая реакция липоидов, которая дала показатель 1,51,—показатель, соответствующий кисте яичника. При операции обнаружена киста правого яичника величиной с голову взрослого человека, частично сращенная с кишками.

На основании вышеизложенных данных, а также результатов исследований авторов, работающих в этом направлении, можно прийти к выводам:

1) Биологическая реакция на липоиды специфична (только на липоиды).

2) Эта реакция может служить ценным подспорьем для установки правильного диагноза (до этого неясного) некоторых видов доброкачественных и злокачественных новообразований.

3) В настоящей работе подтвердилось, что средний липоидный индекс у „нормальных“ равняется 0,26; у раковых больных=0,53; у больных с дермоидными кистами 3,9, и выявлен новый липоидный показатель при железистых аденокистомах яичников=1,5.

В заключение выражаем пожелание о необходимости дальнейшего накопления материала для разработки данного вопроса с обращением особого внимания на конституцию исследуемых больных и на влияние различных заболеваний на колебания липоидного индекса.

Из Акушерско-гинекологической клиники Государственного института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани.

(Зав.—проф. А. И. Тимофеев.)

Опыт изучения хлоридов в поте у беременных женщин в связи с водно-солевым обменом у них¹⁾.

Ассистента клиники д-ра **Б. С. Тарло**
и научного сотрудника д-ра **Н. Н. Олерской.**

Известно, что кожа, помимо других функций, обладает важной выделительной функцией, которая приобретает особое значение при беременности, когда, благодаря „перестройке“ организма, к выделительным органам предъявляются повышенные требования. Между тем наши знания в отношении этой важной системы у беременных еще очень скудны. Исследования Scaglioni и в нашей клинике д-ра Сидорова показали понижение у беременной той части выделительной функции кожи, которую принято называть *perspiratio insensibilis*. Особенно резкое понижение этой функции обнаружено было при токсикозах беременности.

Наиболее важным выделительным органом кожи являются потовые железы. В отношении их морфологии имеются указания Rebaudi и др., которые на основании экспериментальных данных приходят к заключению, что во время нормальной беременности потовые железы подвержены функциональной гипертрофии. Waelsch также указывает, что, как правило, во время беременности увеличивается количество потовых желез. В особенности это касается желез подмышечной впадины, для которых в настоящее время признается интимная связь с функцией половых желез и которые, по классификации Schiefferdecker'a, получили название апокринных. Самые низкие цифры они получили у беременных с токсикозами.

¹⁾ Доложено на 112 научном собрании врачей Гос. инст. д. усов. врачей им. В. И. Ленина в Казани 26/III 1929 г.

Согласно последним исследованиям (Гершельман, Krause и др.), количество потовых желез (glandulae sudoriferae) достигнет у человека от 5 до 7 миллионов. У женщины потовые железы покрывают все тело за исключением края губ и малых половых губ. Пот у человека бесцветен, малого удельного веса и щелочной реакции. Что касается химического состава пота, то он содержит—воду, неорганические соли, хлористые, сернокислые, фосфорно-кислые щелочи, продукты белкового обмена (мочевину, аммиак, мочевую кислоту, креатинин) и летучие жирные кислоты, придающие поту специфический запах. Потом выделяются различные химические вещества, введенные в организм, как-то железо, мышьяк, ртуть, иод, а также бактерии (брюшно-тифозные, туберкулезные) и токсические вещества.

Потоотделение, представляя собой процесс секреторный, развивает свою деятельность под влиянием нервного раздражения и служит, главным образом, для регуляции температуры нашего тела и для процессов выделения.—Главным компонентом пота по классическому исследованию Cramer'a, является вода (97,9%) и NaCl (0,5—0,8%). Затем работами последних лет доказано, что NaCl не являясь сам источником энергии, играет однако большую роль в общей экономии организма. Неудивительно поэтому, что водно-солевой обмен привлекает внимание исследователей, и в последнее время многие, изучая солевой обмен у беременных, пытаются явления обмена поваренной соли в организме поставить в связь с изменениями коллоидов ткани. Как известно, для нормального эйколюидального состояния протоплазмы необходима, как физиологическая согласованная смесь ионов (изотония), так и осмотическая изотония, носителями которых являются соли. Среди этих солей видное место занимает поваренная соль, как фактор, поддерживающий на определенной высоте молекулярную концентрацию.

Большинство авторов (Zangemeister, Черток, Шипунова, Э. Кватер и Рафалькес и друг.), желая судить о тех пато-физиологических изменениях, которые наступают в организме женщины в связи с беременностью, в частности—об устойчивости и лабильности почек при ней, изучали содержание хлоридов в крови, и в то же время уделяли внимание содержанию их в моче, однако оставляли в стороне колебания их в такой важной выделительной жидкости—как пот. Химическим анализом последнего у больных занимались очень немногие авторы. (Briegger, Disselhorst, Тониян, Бергу и др.), сравнительного же изучения его у небеременных и беременных женщин, судя по доступной нам литературе, никем еще не производилось.

Полагая уже *a priori*, что выделение пота кожей, как интерстициальный момент в солевом обмене, должно играть у беременных важную роль, на которую один из первых обратил внимание Widal, и принимая, далее, во внимание важное значение задержки поваренной соли в организме беременных, в особенности при Hydrops gravidarum, мы предприняли в нашей клинике одновременное изучение динамики хлоридов у беременных, как в крови, моче, так и в поте, причем исследованию последнего мы придавали особое значение.

Методика лабораторных исследований пота одним из нас (Тарло) начата была в лаборатории Кардиологической клиники в Кисловодске в 1927 г. под руководством проф. Маноиловой, которой и приносим

здесь свою глубокую признательность за любезную консультацию при наших начальных опытах.

При выработке методики исследования пота мы столкнулись с известными трудностями. Прежде всего надо было получить пот, близкий к тому, который выделяется в физиологических условиях. В качестве раздражителя для вызывания потоотделения мы остановились на применении тепла, так как пот, получаемый в результате нагревания, так называемый термогенный, ближе всего, по мнению многих исследователей (Маршак и Клаус, Тониян и друг.), стоит к поту, получаемому в физиологических условиях. С этой целью мы помещали больную в электро-световую ванну, причем для того, чтобы избежать примеси к поту кожного сала, место, откуда собирался пот, вытиралось ватой, смоченной дистиллированной водой, и потом высушивалось. Бумажка Bang'a, предварительно взвешенная на торсионных весах, закладывалась в стерильный стеклянный цилиндр с притертой пробкой и служила для собирания пота. В момент появления пота, обыкновенно спустя 15—25 минут после нагревания, этой бумажкой, захваченной пинцетом, мы осторожно касались периферии капель пота, не затрагивая до кожи. Бумажка, пропитанная потом, вновь немедленно взвешивалась, чтобы таким образом избежать испарения пота с ее поверхности, и помещалась тотчас же в цилиндр с 92° спиртом, где и экстрагировалась в течение 20—24 часов, а экстракт исследовался на хлориды обычным способом, путем титрования $\frac{1}{100}$ N раствором азотно-кислого серебра, причем индикатором служил раствор хромово-кислого калия. Опыты велись нами всегда в одних и тех же условиях: натошак, при одинаковой температуре комнаты, при t^0 ванны в 70—80° C, причем местом собирания пота служила подмышечная впадина.

Имея в виду исследование целого ряда авторов, в особенности Schiefferdecker'a, доказавшего специфичность желез подмышечной впадины, мы поставили ряд параллельных опытов с исследованием пота, собранного с живота, с потом из подмышечной впадины. Полученные результаты показали некоторую разницу в содержании хлоридов в поте с различных мест, вследствие чего мы и придерживались строго исследования пота только из подмышечной впадины, чтобы иметь право делать сравнительную оценку результатов. Параллельно с потом исследовалась на хлориды кровь и моча.

Кровь для исследования мы брали из мякоти пальца утром натошак, перед световой ванной. Исследование хлоридов мы производили в цельной крови, по микрометоду Bang'a. Кроме основной пробы, мы всегда ставили и контрольную, а при наличии колебаний брали средние цифры. Предварительно мы поставили несколько опытов с пустой бумажкой Bang'a на предмет выяснения возможности содержания в ней самой хлоридов. Хлориды в моче исследовались по способу Mohr'a.

Всего нами было произведено 330 исследований на 110 женщинах, из которых 95 находились в различных месяцах беременности, а остальные 15—были небеременными, здоровыми женщинами, без заметных изменений в почках и друг. внутренних органах.

Всех женщин мы разделили на 4 группы. В первую (40 человек) вошли беременные, находившиеся в первой половине беременности; во вторую — (40 человек) — женщины, находившиеся во второй половине бе-

ременности, начиная с 6-го месяца; в 3-ю группу (15 человек) вошли все случаи токсикозов беременности, и, наконец, четвертая группа (15 человек) объединила всех небеременных.

Результаты химического анализа пота нормальных людей у различных авторов сильно разнятся друг от друга. Причиной этому служит разная техника собирания пота и методика исследования его. В частности в отношении интересующего нас вопроса — о содержании хлоридов в поте имеются в литературе следующие данные:

ТАБЛИЦА № 1.

Фамилия автора	Хлориды в поте	Фамилия автора	Хлориды в поте
Маршак	0,78	Brieger-Disselhorst . .	0,707
Camerer	0,66—0,78	Тониян	0,3—0,35
Словцов	0,34	Berry	0,3—0,6
Hammarsten	0,05—0,37	Willbrand	0,17—0,32
Aschard	0,2		

В отношении хлоридов крови цифры авторов более согласны, а именно.

ТАБЛИЦА № 2.

Фамилия автора	Хлориды в крови	Фамилия автора	Хлориды в крови
Aschard	0,45	Черток	0,468
Bunge	0,412—0,478	Кватер-Рафелькес . .	0,550—0,650
Biernacki	0,45—0,47	Азарх	0,427—0,530
Jacobson	0,590—0,669	Czaki	0,48—0,499
Коренгольд	0,500—0,650	Шипунова	0,48
Langlais	0,537		

Крайнее разногласие данных авторов в отношении пота заставило нас, прежде чем приступить к изучению движения хлоридов у беременных женщин, установить величину хлоридов для женщин здоровых, небеременных. Те же самые контрольные опыты мы производили и с кровью, так как, несмотря на довольно большое количество экспериментальных исследований по вопросу о содержании хлоридов в крови, здесь, как показывает таблица № 2, много еще противоречивого.

Следующая таблица (№ 3) показывает средние цифры хлоридов в поте, крови и моче, полученные в результате наших исследований.

ТАБЛИЦА № 3.

Средние цифры хлоридов в поте, крови и моче в мг. 0/0.

	Небеременные	1-я полов. берем.	2-ая полов. берем.	Токсикозы
Пот	461	485	367	261
Кровь	455	499	515	500
Моча	1539	1497	926	626

При исследовании 15 небеременных женщин мы получили, как видно из выше помещенной таблицы, в крови в среднем—455 мг. ‰ хлоридов, цифру, вполне совпадающую с данными, полученными другими авторами (Шипунова, Черток, Szaki, Азарх, Bunge, Bergnaski, Battazzi, Иоффе и друг.). В первую половину беременности количество хлоридов в крови, хотя и незначительно, но все же увеличивается, именно равно 499 мг. ‰. Во второй половине беременности мы находим содержание хлоридов несколько увеличенным и против нормы, и по сравнению с первой половиной беременности—515 мг. ‰. В общем колебания хлоридов во 2-ой половине беременности варьируют между 447 и 771 мг. ‰. В числе обследованных 15 случаев различных токсикозов (неукротимая рвота, эклампсия, тетания, общие отеки и друг.), где в большинстве случаев при исследовании мочи находили белок, мы получили колебания в содержании хлоридов в крови от 406 мг. ‰ до 600 мг. ‰ или в среднем 508 мг. ‰, что почти соответствует количеству их в первой половине беременности.

Эти незначительные колебания в отношении содержания NaCl в крови нельзя связать, по нашему мнению, с задержкой хлоридов в тканях беременных, как это пытаются сделать некоторые авторы. Такие незначительные колебания можно объяснить тем, что кровь стремится сохранить свой постоянный химический состав в отношении хлора. Но если результаты исследования динамики хлоридов в крови у беременных женщин не дают нам определенных данных, позволяющих судить о задержке хлоридов в тканях, то полученные нами результаты исследования пота и мочи несколько больше приближают нас к пониманию тканевого обмена.

Если обратиться к таблице № 3, где представлены результаты наших исследований пота у небеременных и беременных женщин, то мы можем увидеть, что количество хлоридов в поте небеременных женщин равно в среднем 461 мг. ‰; в первую половину беременности мы имеем в среднем 485 мг., цифру, даже немного большую, чем цифры полученные у нормальных, небеременных женщин. Во 2-ю половину беременности мы уже имеем резкое уменьшение хлоридов в поте, по сравнению с нормой и 1-ой полов. беременности,—0,367 мг. ‰. Еще более резкое понижение мы имеем при токсикозах—261 мг. ‰.

Анализируя эти данные, полученные в результате исследования хлоридов пота у беременных женщин и при токсикозах, мы должны прийти к заключению, что чем больше срок беременности, тем количество хлоридов в поте падает, и самого низкого уровня достигает у беременных с токсикозами.

Весьма характерным примером пониженного количества хлоридов в поте с почти нормальным количеством их в крови при токсикозах, сопровождающихся отеками, является история болезни больной П. (№ 21, 1928 г.), поступившей в Акушерское отделение клиники в конце 10-го месяца беременности с сильными отеками лица, ног, нижней части живота, с сильными головными болями, тошнотой и рвотой (картина преэкламптического состояния). Макс. давл. крови—171 мм. ртутного столба. Белка в моче 17‰ по Эсбаху; в осадке зернистые цилиндры (4—5 в поле зрения) и единичные гиалиновые. Исследование на хлориды дало

следующие результаты: в крови—475 мг. ‰; в поте—182 мг. ‰; в моче 710 мг. ‰.

Подводя итоги результатам нашего исследования хлоридов в поте у беременных женщин, мы склонны вполне присоединиться к тем взглядам, которые в настоящее время все более и более оттеняют, что во время беременности, особенно во 2-ую половину ее, наблюдаются колебания, иногда довольно значительные, со стороны водно-солевого обмена, причем ткани энергично удерживают воду, содержание которой в организме беременной значительно повышено (Zangemeister, Batisweiler, Kaboth, Zinsser, Eckelt и др.), и, надо полагать, что функция почек повреждена во время беременности, а причины отклонения от нормы лежат в тканях беременной и поэтому можно с правом говорить об общей готовности тканей к отеку („Oedembereitschaft“ (Batisweiler) или „Hydropstendenz“, „Preödem“ (Widal) или „latente Gewebshydropsie“ (Strausz)), как о специфической реакции соединительной ткани во время беременности.

Нам осталось еще коснуться наших данных, полученных в результате исследования хлоридов в моче. По сравнительным данным таблицы № 3 мы ясно видим уменьшение количества хлоридов в моче, прогрессирующее с увеличением срока беременности. Так, полученные нами в норме цифры хлоридов в моче выражаются в 1.547 мг. ‰; в 1-ую половину беременности отмечается незначительное уменьшение их—1.497 мг. ‰; во 2-ую половину беременности—еще большее понижение против нормы—926 мг. ‰ и при токсикозах содержание их достигает цифры—626 мг. ‰.

Что касается зависимости содержания хлоридов, как в поте, так и в крови, от возраста, количества беременностей, перенесенных аборт, то подметить ее нам не удалось.

Построив соответствующие кривые движения хлоридов в поте, моче и крови в разные периоды беременности и при токсикозах, мы замечаем ясный параллелизм в уменьшении количества хлоридов, как в поте, так и в моче, в то время как амплитуда колебаний количества хлоридов в крови, по отношению к различным срокам беременности, остается очень незначительной. (См. табл. № 4). Итак, наши данные в отношении содержания хлоридов в моче при беременности согласуются с наблюдениями многих исследователей (Zangemeister, Büttnier, Zinsser, Fetzer, Holzbach, Eckelt и друг.), которые приходят к заключению, что выделение поваренной соли во время беременности и в абсолютном, и в процентном отношении понижено.

Не вдаваясь в разрешение до сего времени еще спорного вопроса,— что является первичным—задержка ли воды или поваренной соли в тканях, мы можем только констатировать, что наличие задержки NaCl в тканях является фактом установленным (Marie, Fischer, Batisweiler и др.). Наши данные о понижении количества хлоридов в поте у беременных и особенно при токсикозах, сопровождавшихся отеками, вполне согласуются с современными воззрениями на патогенез отеков и, может быть, являются лишним доказательством такой концепции.

Из Клиники нервных болезней Одесского гос. мед. института. (Завед. проф. Г. И. Маркелов).

К учению о фуникулярных миэлитах.

Д-ра В. В. Черникова.

Вопрос о фуникулярных миэлитах, несмотря на весь интерес, проявленный к ним в последнее время, до сих пор еще остается не решенным. Особенно это можно сказать относительно патогенеза этого страдания. Действительно, в отношении его мы имеем ряд диаметрально противоположных точек зрения. Так как фуник. миэлиты, повидимому, наиболее часто встречаются при пернициозной анемии, то вопрос об их патогенезе все время разрешался в связи с изменениями крови и ахилией. Уже старыми авторами отмечалась возможность воздействия измененной в качественном отношении крови на слизистую желудка. Не исключалась поэтому возможность воздействия крови и на нервную систему.

С другой стороны Hurst a. Bell, отчасти Seyderhelm и др. primum movens считают ахилию, полагая, что отсутствие соляной кислоты способствует размножению микробов в кишечнике, которые в свою очередь продуцируют гемо- и нейро-токсические вещества.

В последнее время Кроль (1926 г.) на основании работы Бурденко и Могильницкого полагает, что изменения в спинном мозгу (гл. обр. вегетативных его путей) могут вести к нарушению секреции желудка и работы гемопоэтических органов. И, наконец, существует более общая точка зрения, предполагающая возможность координированного воздействия одной и той же вредности на ряд органов (кровь, ц. н. с. и др.) (Nonne, Henneberg, Lubarsch, Wohlwill). Мы хотим, защищая эту точку зрения, остановиться на ней подробнее.

Все более и более укрепляется взгляд, что анемия Бирмера не является первичным и изолированным страданием, а есть результат какого-то общего отравления организма, одним из симптомов которого и являются изменения крови (Schilling, Parrenheim). Более того, по мнению ряда авторов, реакция со стороны крови появляется лишь у конституционально предрасположенных к этому лиц, т. обр. вопрос о Бирмеровской анемии связывается с конституциональной проблемой. Mustelin, Schaumann, Meulengracht (1925 г.) приводят несомненные случаи наследственной передачи этого заболевания. Naegeli (1929 г.), будучи очень осторожным в вопросе о наличии констит. факторов при перниц. анемии, все же склоняется к мысли о возможности при этом заболевания „конституциональной слабости“ костного мозга.

Параллельно этому несомненно существует какая-то конституциональная предрасположенность и к развитию фуникулярных миэлитов. Здесь вопрос разрешается в плоскости элективной ранимости, зависящей от физико-химических свойств, определенных системных образований в н. с., при воздействии той или иной вредности („патолизы“ Фохт'ов).

Вместе с тем, как известно, чрезвычайно трудно разграничить конституциональные и кондиционные влияния, которые тесно между собой переплетаются. Укажем хотя бы на факты, имеющие до некоторой степени отношение к нашему вопросу. Ряд авторов, как Naegeli, почти не от-

отделяют криптогенетической анемии от Botriocephalus-анемии. В пользу этого особенно говорят наблюдения Schaumann'a о наличии обоих видов этих анемий в одних и тех же семьях и переход их одной в другую. В неврологии Давиденков (1929 г.) выдвинул практически чрезвычайно интересный вопрос о реакции неполноценных систем на экзогенные вредности. Разбирая вопрос об общей острой атаксии, он приводит свою точку зрения, что в основе этого заболевания лежит „семейная ранимость координации“, которая проявляет свою патологическую сущность не только при абитрофических заболеваниях, но и при обычных инфекциях. Сказанного достаточно, чтобы согласиться с Kahn'ом относительно того, что „нет ни одного внешнего раздражения, которое не нашло бы характерного резонанса в конституции“.

С другой стороны, еще было рельефно оттенено, что общая конституция представляет собой сумму частичных конституций отдельных тканей и органов.

Тем более важным фактором должно быть для нее (конституции) наличие в организме той или другой малоценной системы или органа, который „становится вообще locus minoris resistentiae, представляет среди всех органов ceteris paribus наиболее благоприятную почву для проявления вредного влияния и определяет при прочих равных условиях локализацию, действующей на весь организм вредности, будь она физического, химико-токсического или инфекционного характера“ (J. Vаnег, 1928).

Именно в плоскости такого Minderwertigkeit ряда отдельных органов, может быть, и наиболее целесообразно рассматривать картину страдания при фуникулярных миелитах, считая, что здесь имеет место в большей степени координированность и в меньшей степени патогенетическая соподчиненность отдельных клинических симптомов.

Ниже приводимый случай, наблюдавшийся нами в клинике нервных болезней ОМИ в течение 2½ месяцев именно и интересен как подтверждение разбираемого нами выше взгляда. Следует вместе с тем указать, что он представляет интерес и в других отношениях: семиологически—благодаря вовлечению в страдание периферической н. с. и одновременной комбинации явлений фуникулярного и трансверзального миелитов; этиологически—благодаря связи пернициозной анемии с сифилисом.

Больной Ф. П. 43-х лет, русский, по профессии грузчик, поступил в клинику 11/I—1929 г. с жалобами на онемение и слабость в нижних конечностях. В семейном анамнезе ничего патологического. Сам больной рос и развивался правильно. Половой жизнью живет с 20 лет. Лues отрицает. 20 лет назад была гоноррея, быстро излеченная. Некоторое время спустя (½ года—1 год, больной точно не помнит) появился острый воспалительный процесс в области левой голени, по словам больного после ушиба, однако не сопровождавшийся значительной болезненностью. Несколько раз он нагнаивался и изъязвлялся. Лечил он его только местно. С того времени этот болезненный процесс, который врачи называли „хронической флегмоной“, держится и по настоящей день.

Больной не курит. Пил мало. 16 лет назад женился на вдове, имеет от нее 3-х детей, болезненных. У среднего ребенка в детстве были «младенческие». Мертворожденных и естественных абортос не было. Первые признаки настоящего заболевания появились летом 1927 года. Без всяких внешних причин, по словам больного, появилось онемение и чувство ползания мурашек в пальцах рук. Вскоре ко все усиливающимся парестезиям присоединилась и слабость рук, быстро нараставшая. Уже через месяц больной не мог двигать пальцами, поднимать высоко руки. Электризация в течение 1½ месяцев резко уменьшила болезненные явления. Осталась слабость и неуверенность в движениях пальцев рук. Вскоре после этого внезапно появились резкие боли в желудке и сильнейшие поносы.

Стало сильно сохнуть во рту. Врачи предполагали язву желудка. Вскоре к этому присоединились все нарастающее похудание, головокружение, слабость в ногах, парестезии в области кожи живота (ползание мурашек), чувство ходьбы по тряпкам, затруднение в мочеиспускании, ослабление половой способности. В связи с этим больной был принят в начале 1928 г. в одну из местных больниц, где его стали лечить втираниями ртутной мази, вливаниями Нео при одновременном питании печеную. После первых дней лечения парестезии в области живота усилились, появились такого же характера на стопах. К ним присоединились на короткое время нерезкие боли, вообще раньше не бывавшие у больного, отдававшие в половые органы. В дальнейшем при лечении все отмеченные явления резко уменьшились и больной приступил к работе. До конца 1928 г. больной чувствовал себя хорошо. Однако, зимой, несмотря на постоянное соблюдение печеночной диеты, у него развился прежний симптомокомплекс, правда, уже без явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Как новый признак, больной отметил чувство сдавления в пояснице. В связи с этим ухудшением поступил в клинику. Из представленных больным официальных справок видно, что он лежал в больнице с 3/II-28 по 4/IV-28 г. по поводу фуникулярного миелита, пернициозной анемии, *achylia gastrica* и *lues latens* (RW++). За время пребывания получил 3 вливания Нео и 2 курса ртутных втираний. В то время анализы крови были таковы: 15/II-28 г. эритроцитов 1.830.000; лейкоцитов 6.750; гемоглобина—52%, F. lu. 1,44. Характер эритроцитов—полихроматофилы (1:300), базофильная зернистость, мегалоциты, анизоцитоз, резкий пойкилоцитоз, гиперхромия. 6/III-28 г. Эритроцитов 3.540.000; лейкоцитов 6.250; гемоглобина—68%, F. lu. 0,97; анизоцитоз. 24/III-28 г. Эритроцитов 4.310.000; лейкоцитов 8.750; гемоглобина—90%, F. lu. 1,04; незначительный анизоцитоз и лейкоцитоз. Анализ во время второго ухудшения, произведенный в Рабмеде от 14/XI-28 г., дал—эритроцитов 3.270.000; лейкоцитов 7000; гемоглобина 76%, F. lu. 1,17; анизоцитоз; эозинофилов 6,0%; палочковидных 2,0%; сегментированных 69; лимфоцитов 17,0% и моноцитов 6,0%.

Объективно: больной атлетически-астенического телосложения, удовлетворительного питания, кожа нормальной окраски. Ходит с трудом при помощи палки. Походка спастически-паретическая с атактическими компонентами. Слабость мышечической мускулатуры. Легкий парез нижней ветви правого п. facialis. Язык отклоняется чуть вправо. Глазодвигательный аппарат, реакция зрачков, глазное дно в N. В верхних конечностях объем движений и тонус в N. Сила снижена преимущественно в дистальных отделах. *Pressio manu d*—22,20, *s.*—20,20. Рефлексы выражены $D < S$. В нижних конечностях объем ограничен резко в тазобедренных суставах и меньше в остальных. Значительная гипертония. Сила резко снижена. Коленные и Ахилловы резко повышены, зоны расширены. Клоноид правой стопы Кремастер p.—N. Из брюшных нижние ослаблены. При вызывании подожженного рефлекса экстензия стопы и непостоянное разгибание большого пальца справа.

Расстройство поверхностной чувствительности на руках по полиневритическому типу с нижних третей предплечий. На туловище и на ногах—по трансверсальному типу с L_1 и ниже. Полностью нарушена кинестезия кожи (по Членову) с L_1 и ниже. Вибрационная чувствительность укорочена во всех частях, особенно резко в крестце и нижних конечностях (через 8", sp. il. ant. sup. 2", крестец 0", наружный мыщелок голени 0", patella 1"). Положение членов в дистальных отделах нижних конечностей определяет неудовлетворительно. Пальце-носовой и колено-пяточный феномены неудовлетворительны, ясно хуже слева. Резкий Romberg. Мышцы не атрофированы. Первые стволы безболезненны. Нарушения электровозбудимости обнаруживаются в мелких мышцах кисти и стоп, особенно первых. Имеется вялое сокращение, снижение возбудимости на оба тока в мышцах группы *thenar*ов, $s > d$. В межкостных мышцах, кроме того, и извращение полюсов с обеих сторон. Вялый характер сокращения отмечается и в мелких мышцах стоп. Движения в позвоночнике не ограничены. Полное отсутствие нормальной болевой реакции даже при сильной перкуссии молотком в области нижних поясничных позвонков и крестца. В области переднего отдела средней трети левой голени имеется почти безболезненное припухание мягких тканей без резких границ. Кожа в этой области темно-багрового цвета, утолщена, гладка. Местного повышения t^0 не обнаруживается. Местами имеются экскорированные участки, слегка изъязвленные и нагнаивающиеся. Выше воспалительного процесса ясно видны варикозно расширенные вены. При исследовании венерологом (прив.-доц. Матусис) обнаружен типичный гуммозный периостит.

Особых изменений со стороны органов внутренней секреции и вег. н. с. не отмечается. Дермографическая реакция, как и характере, так и в отношении территориального распределения, отклонений не представляет. Пиломоторная реакция—N. Внутренние органы. Аорта расширена, акцентуация второго тона, положительный Сиротини. Пульс 88 в 1'. Давление 105—75. Язык нормального цвета. Зубы дистрофичны. Gingivitis. Печень и селезенка не прощупываются. Легкая болезненность при пальпации в области желудка. Значительное затруднение при мочеиспускании (задержка).

Лабораторные исследования: RW в крови 14/I—отриц.; 1/II—отриц., 20/III (+ +) положительная.

Анализ крови: 14/I-29 г. эритроцитов—4.240000, FJ 0,9; характер эритроцитов нормальный; лейкоцитов 8.200; эозинофилов 2 $\frac{1}{2}$ %; палочковидных 0,5%; сегментированных 60,5; лимфоцитов 30,0; моноцитов 6,5. 30/I-29 г.—эритроцитов 4.700, FJ 1,0; лейкоцитов 8.500; эозинофилов 6,5; базофилов 0,5; сегментированных 54,0; лимфоцитов 27,5; моноцитов 11,5. 27/II-29 г.—эритроцитов 4.940000; лейкоцитов 8.200; эозинофилов 7,5; палочковидных—3,5; сегментированных 33%; лимфоцитов 29%, моноцитов 7%.

Анализ желудочного сока (при выписке): общая кислотность 2,0; свободной HCl нет; дефицит HCl 10,0; молочной нет; реакция на кровь положительная. При микроскопии единичные эритроциты. В кале 20/II и 12/III яиц глист не обнаружено. Моча в N.

Лечение—печеночная диета (в конце отмененная), гидро-электро-процедуры, hydr. bichlor. согр. 2%—5%; Neo 0,6 (после 3-й инъекции приостановлено из-за появления резкой гиперемии лица, головных болей), bijochinol 40,0; K. jodati.

Течение болезни: к концу пребывания в клинике было отмечено значительное улучшение. Больной прибавил в весе на 3 кг. Поллиневритические явления почти исчезли (поверхностная чувствительность на руках в N; исчезло при исследовании электро-возбудимости извращение полюсов, в некоторых мышцах появился более живой характер реакции, порог возбудимости приблизился к нормальным цифрам). Сила выросла. Pressio manii d—40,38; s—40,38. Осталась незначительная неловкость при мелких движениях пальцами. Значительно уменьшилась интенсивность явлений трансверзального миелита—ходит больной уверенно, без падки, гипертония уменьшилась, мочеиспускание в N, кинестезия кожи в N, расстройство поверхностной чувствительности спустилось до уровня нижних отделов бедер. Значительно восстановилась вибрационная чувствительность. В противовес этому—промахивание при пальце-носовом и колено-пяточном феномене осталось прежним. С. R o m b e r g'a уменьшился незначительно. Парестезии в стопах и чувство хождения по тряпкам остались, хотя и уменьшились в своей интенсивности.

Переходя к разбору нашего случая, мы должны, во-первых, отметить несомненное наличие у больного сифилиса. За это говорят положительные серологические реакции и гуммозный периостит. Время заражения больного неизвестно, хотя с некоторой степенью вероятности его можно отнести к моменту заболевания „триппером“, т. е. 20 лет назад, год спустя после которого впервые появилась „хроническая флегмона“, связанная, как оказалось, с гуммозным периоститом. Приблизительно за такой же срок с момента заражения говорит и наличие у больного аортита.

Во-вторых, следует констатировать не подлежащий сомнению факт наличия у больного пернициозной анемии. Кроме картины крови, классической для этого ряда анемий, у него в пользу этого говорят: achylia gastrica, имевшиеся в начале заболевания желудочно-кишечные явления (сухость во рту, боли в желудке, упорные поносы) и быстро нараставшее похудание.

Этиологическим виновником пернициозной анемии в нашем случае следует, повидному, считать сифилис. Связь пернициозной анемии с сифилисом отмечена уже давно (Ponfick, Kerner, Laache), но обстоятельно обсудил этот вопрос F. Müller (1889 г.). С того времени взгляды авторов разделились на защитников и противников этой теории.

Недавно Winterfeld дал критический обзор по этому вопросу, придя к категорическому выводу об отсутствии какой-либо связи между этими заболеваниями. Что вопрос его работой не был решен, доказывает противоположная точка зрения, на которую стал автор известной монографии „Syphilis und innere Medizin“ Schlesinger (1928 г.). Он приводит обширную сводку литературы по этому вопросу, из которой видно, что в настоящее время большинство авторов защищает именно взгляд о наличии зависимости между пернициозной анемией и сифилисом.

При одновременном наличии сифилиса и пернициозной анемии ряд авторов видели быстрый и продолжительный эффект от специфической терапии. Характерен случай Ausderan'a из клиники Naegeli, прослеженный на протяжении 10 лет. Schlesinger описывает свой случай пернициозной анемии на почве сифилиса с числом эритроцитов до 300.000 (!). Специфическое лечение быстро восстановило картину крови (эрит. 2.540000), правда, при цветном показателе > 1 . Слоним (1928 г.) видел также очень хороший и быстрый эффект от анти-люэтического лечения. Тем не менее специфическая терапия в некоторых случаях не только не останавливает процесса, но как будто усиливает его, ведя подчас к быстрой смерти (Lämpf, Leede, Talquist). Относительно этих случаев Schlesinger говорит, что отрицательные результаты специфической терапии не противоречат сифилитической этиологии отдельных случаев пернициозной анемии, т. к. мы знаем ряд заболеваний других органов, заведомо люэтических, но не поддающихся специфической терапии. Несомненным доказательством, однако, сифилитической этиологии анемии считается (Schlesinger, Ausderan) быстрый эффект от специфической терапии, да еще в тех случаях, где, как отмечают Гоффман и Сурвилло (1929 г.), предыдущее лечение, обычное для пернициозной анемии, не помогало.

В нашем случае говорить об излечении анемии одним антилюэтическим лечением нельзя, т. к. больному была проведена и печеночная терапия.

Тем не менее скорее за сифилитическое, а не криптогенетическое происхождение анемии в нашем случае говорят тот факт, что, несмотря на непрерывное употребление печени, у больного в конце 1928 года вновь ухудшилась картина крови и рецидивировали отдельные проявления заболевания. Как известно, систематическое лечение печенью криптогенетической пернициозной анемии, по современным наблюдениям, особенно последних 2-х лет, дает безусловно прогрессирующее улучшение без рецидивов. (Mouzon 1927 г., Schwartz 1928 г., Schilling 1928 г., Сиземский 1929 г.). В нашем случае, однако, следует предположить, что печеночная диета являлась значительным стимулирующим фактором для специфической терапии, тем более что большее и большее количество наблюдений отмечают благотворное влияние печеночной диеты и на вторичного характера анемии. За специфическое происхождение анемии в нашем случае говорит также и следующее соображение.

Обычно при лечении пернициозной анемии криптогенетического происхождения печеночной диетой часто встречаются случаи, где в картине крови, несмотря на излечение, остаются стойко отдельные признаки заболевания (гиперхромия, нерезкий анизоцитоз и т. п.). В нашем же случае в очень короткий срок восстановилась совершенно нормальная

картина крови. Повидимому, это и было обусловлено влиянием комбинированной терапии.

Перейдя к вопросу о явлениях в нашем случае со стороны нервной системы, следует сначала остановиться на поражении ц. н. с. Здесь безусловно приходится выделить два симптомокомплекса. С одной стороны, несомненно наличие картины фуникулярного миелита—типичные парестезии в начале заболевания и при его обострениях, вовлечение в процесс задних столбов (атактические явления в верхних и нижних конечностях).

На основании этих симптомов речь может идти о так называемой атактической форме фуникулярного миелита.

Все другие признаки заболевания спинного мозга, имеющиеся у больного, хотя как отдельные компоненты и могут входить в определенные подвиды фуникулярного миелита (напр., спастические явления) или выступать в атипичных формах (нарушение пузыря в случаях *Herbst'a*, Кроля 1926 г.), но в общей своей совокупности ни в коем случае не могут быть связаны с картиной фуникулярного миелита. Строго ограниченная зона поперечного поражения спинного мозга на уровне D₁₂ (спастически-паретические явления только в нижних конечностях, понижение нижних брюшных рефлексов, расстройство чувствительности по трансверзальному типу, расстройство тазовых резервуаров, стреляющие боли вначале специфического лечения, захватывающие область иннервации пораженных корешков) при наличии *Lues'a* ясно указывает на специфический менинго-миелитический процесс. Последний, принимая во внимание упомянутые выше корешковые явления, интенсивность расстройств чувствительности и сравнительно меньшую затронутость двигательных путей, повидимому, носит ангулярный характер, переходя с оболочек на вещество мозга.

В нашем случае чрезвычайно интересна реакция на специфическое лечение обоих упомянутых процессов в ц. н. с.

Явления трансверзального менинго-миелита у больного в значительной степени подверглись обратному развитию, атактические же явления остались почти прежней интенсивности; точно также слабо регрессировали парестезии. Действительно, при фуникулярных миелитах, наиболее трудно поддаются лечению именно спинальные явления (*Lottig* 1926 г., *Biberfeld* 1927 г., *Mazon* 1928 г.). Наблюдались даже случаи, в которых при улучшении всей картины болезни симптомы со стороны ц. н. с. наоборот прогрессировали (*Armand and Cohen* 1928 г.).

Да это становится вполне понятным, если вспомнить патолого-гистологический характер поражения при этой форме страдания. Процесс, как на этом настаивает особенно *Spielmeier*, по преимуществу является дегенеративным. Лежит ли в основе его первичная дегенерация длинных путей, или же процесс является псевдо-системным (*Nonne, Henneberg*), т. к. дегенерация наступает вторично вслед за появлением отдельных васкулярных очагов (теория *Dejerine-Jumentie*)—так или иначе, клинически он проявляется уже тогда, когда дегенеративные явления развиваются в достаточно сильной степени. Известно, что именно дегенеративные изменения наиболее трудно поддаются (если вообще поддаются в ц. н. с.!) репаративному процессу. При специфическом же менинго-миелите, да еще в сравнительно ранней стадии, безусловно на первый план выступают сосудисто-воспалительные изменения,

на которые специальная терапия действует благотворно, восстанавливая в значительной степени *status quo ante*. Попутно здесь приходится затронуть вопрос об этиологии фуникулярного миелита в нашем случае.

Случаи фуникулярного миелита в этиологическом отношении могут быть различные. Наиболее часто его встречают при пернициозной анемии и *lues*. Но описан этот симптомокомплекс и при других заболеваниях (вторичных анемиях, лейкомиях, раковых кахециях, малярии, базедовой болезни—Schilling 1926 г., Мотовецкий 1929 г., типифункция надпочечников—Кроль 1926 г., при хроническом отравлении свинцом, алкоголем).

В нашем случае, повидимому, в развитии фуникулярного миелита сыграл первостепенную роль *lues*, за что говорит факт наличия уже заведомо специфического процесса в ц. н. с. (менинго-миелит).

В заключение необходимо еще остановиться на заболевании пер. н. с. у больного. Действительно, заболевание в нашем случае вылилось в картину, которую иначе как полиневритической назвать нельзя—расстройство чувствительности по полиневритическому типу, ослабление мышечной силы на верхних конечностях, нарастающее к периферии, изменение электро-возбудимости только в мышцах кистей и стоп. Несколько необычным для банального полиневрита в нашем случае следует считать отсутствие спонтанных болей и болезненности нервных стволов. Но как раз в нашем случае мы должны отвергнуть обычные этиологические факторы, характерные для классических форм полиневрита—интоксикацию алкоголем, охлаждение, острые инфекции. Вероятными факторами в нашем случае следует считать люэтическую инфекцию или же токсическое влияние, обусловленное пернициозной анемией. Вопрос о существовании сифилитических полиневритов, не связанных с поздними специфическими заболеваниями ц. н. с. (*tabes, p. p.*), а протекающих самостоятельно, до сих пор не решен окончательно. Так, Даркшевич (1925 г.), Nonne (1924 г.), Pitres et Vaillard (1924 г.), Протопопов (1927 г.), считают такие формы безусловно доказанными. Давиденков (1929 г.) считает их существование в значительной степени сомнительным или, по крайней мере, чрезвычайно редким. Тем более редко встречаются, как отмечают Tincl (1927 г.), Pitres et Vaillard (1924 г.), сифилитические полиневриты в третичном периоде. Правда, такие случаи описаны (Frugoni, Barré et Colombe, Buzzard). В нашем случае если стать на точку зрения специфической этиологии полиневрита, дело идет о полиневрите именно в третичном периоде.

Возможность развития полиневритов токсического генеза не исключена и при анемиях. Об этом упоминает Давиденков (1929 г.), Orpenheim (1923 г.). Но все же даже крупные руководства не останавливаются подробно на этом вопросе. Клиника фуникулярных миелитов на почве пернициозной анемии знает случаи вовлечения в процесс и пер. н. с. Правда, чаще всего при этом захватываются корешки (Jumentie, Кроль) и только оттуда процесс распространяется на периферию. Однако, такой генез полиневритов следует считать чрезвычайно редким. Таким образом в нашем случае мы не можем исключить и эту сравнительно маловероятную этиологию. Терапия также не дает возможности высказаться определенно за одну из этих двух этиологических возможностей, т. к. больной лечился не только специфически, но и

печенью. Однако нам кажется, что lues и здесь сыграл первенствующую роль, правда вызвавши острую вспышку заболевания перлов в условиях резкого нарушения их питания, в связи с наступившими изменениями в крови, опять таки люэтического происхождения.

Резюмируя всю клиническую картину, имеющуюся у нашего больного, мы логично должны прийти к выводу о преимущественной координированности отдельных симптомов, при наличии которой причинная зависимость резко отступает на второй план. За это обстоятельство говорит уже тот факт, что налицо мы имеем неполноценность ряда отдельных систем и органов. Так, кроветворные органы на люэтическую инфекцию ответили своеобразной реакцией — появлением пернициозной анемии — реакцией, появляющейся, как думает большинство авторов, вследствие конституциональной неполноценности этих органов.

С другой стороны, мы видим также своеобразное реагирование на экзогенную вредность и ц. н. с. Наряду с более обычной реакцией в виде внесистемного токсинфекционного заболевания (трансверзальным миэлитом) мы констатируем развитие и системного заболевания дегенеративного характера, для которого уже конституциональная неполноценность, даже при современном уровне знаний, является несомненной. Также необычно (развитием полиневритических явлений) реагировала на люэтическую инфекцию и пер. н. с. Таким образом в нашем случае весь обширный симптомокомплекс, повидимому, развивается на почве lues'a, правда, благодаря наличию своеобразной почвы. Нет сомнения, что отдельные звенья в этом симптомокомплексе имели и кое-какие причинные взаимоотношения. Так, появившиеся изменения крови могли обусловить пониженное питание неполноценных органов, способствуя этим более яркому выявлению уже имевшегося там раньше процесса. Но как мы уже сказали, эта причинная соподчиненность резко отступает на задний план перед своеобразной реакцией на одну и ту же вредность ряда неполноценных систем и органов. Отсюда напрашивается мысль, что и при фуникулярных миэлитах на почве криптогенетической пернициозной анемии один и тот же токсин в первую голову вызывает заболевание неполноценных органов. Именно этим-то обстоятельством и можно объяснить, что отдельные звенья (фуникулярный миэлит, пернициозная анемия, ахилия) могут то встречаться вместе, то группироваться в отдельные сочетания, которые иногда являются даже характерными для целых семейств.

ИЗ ПРАКТИКИ.

О так называемом „lumbago“ и его распознавании.

(Из практики доверенного врача страхкасы).

Вл. Щербацкого (г. Камышин).

Сделавшись доверенным врачом страхкасы, я подошел вплотную к вопросу о так называемом «lumbago». Раньше я им мало интересовался, хотя и имел однажды несчастье заболеть им сам. Случилось это, как и обыкновенно бывает, в момент подъема большой тяжести. Внезапно я почувствовал боль в спине и невозможность движений. Единственное положение, в котором я чувствовал себя сносно, было вертикальное. Лечь и сидеть сколько-нибудь согнувшись я абсолютно не мог. Болезнь прошла в течение одной недели, не оставив наклонности к

повторению. В качестве доверенного врача я столкнулся с lumbago в другой плоскости. Мне пришлось убедиться в том, что lumbago относится к так называемым сомнительным болезням, которые не имеют объективных симптомов и потому дают шаткие диагнозы и довольно широкое поле для симуляции. Лечащие врачи постоянно говорили мне, что lumbago—это для них своего рода крест, что нет возможности при нем установить истину и обнаружить притворство. Изучение случаев lumbago по бюллетеням привело меня, однако, к довольно важным заключениям. За 10 месяцев 1929 г. по Камышинскому округу освобождено было по больничным листкам с диагнозом «lumbago» всего 89 человек. Из них оказалось 73 мужчин и 16 женщин, 70 рабочих и 19 служащих. Дней было проведено 783. Таким образом на 1 случай падает 8,5 дня, то есть средняя продолжительность болезни равнялась 8,5 дней. Затяжной характер lumbago принял в 7 случаях. Какие же рабочие преимущественно заболели lumbago? Почти исключительно члены с. деревообделочников, рабочие с лесопильных заводов, имеющие дело с подъемом больших тяжестей (бревен, брусьев, досок и т. д.) и притом работающие или на открытом воздухе, или при сильных сквозняках.

Невольно напрашивается для объяснения этиологии этого заболевания как ревматический, так и, особенно, травматический момент. Несомненно подъем больших непосильных тяжестей при согнутой спине связан с большим напряжением спинных мышц и связок позвонков, вследствие чего могут произойти разрывы этих тканей и т. д. Не совсем понятным является в других, как будто не связанных с травматизмом, случаях, внезапное наступление болей и невозможность движений. Отсюда такие названия как «прострел» и немецкое «Hexenschuss». Кроме того, странное обстоятельство—это двусторонний, симметричный характер страдания. По аналогии с *defense musculaire* при аппендиците, при холецистите, при ограниченных перитонитах, с болезненной судорогой при *coxite*, при *torticollis rheumatica*, я полагаю, что при «lumbago» мышечные боли вторичное явление и зависят от судорожного сокращения поясничной мускулатуры. Болезненный спазм мышц, действительно, наступает внезапно, но он является лишь защитной реакцией организма, рефлекторной судорогой мышц. В основе lumbago должен лежать другой процесс. По всей вероятности, это разрыв связок поясничных позвонков или повреждение самих позвонков или всей массы заложённых здесь тканей. Если суть lumbago заключается в рефлекторном спазме поясничной мускулатуры, то тогда становится понятным двусторонний характер этого страдания, только таким образом позвоночный столб устанавливается в наиболее выгодном вертикальном положении и боли уменьшаются. Наблюдая многочисленных больных с lumbago, я убежден, что существует и объективный симптом для более или менее точного распознавания этой болезни и отличия ее от других страданий и симуляции. Именно, если заставить больно сильного нагнуться вперед, то спина в поясничной части окажется не согнутой, а прямой, как доска. При других заболеваниях поясничная часть позвоночника оказывается согнутой более или менее дугообразно. При отсутствии этого симптома я позволяю себе исключить «lumbago» и остановиться на других страданиях, как напр., невралгия поясничнокрестц. сплетения и т. д. и даже на возможности симуляции. Односторонний характер болей заставляет предположить возможность почечно-каменной болезни.

К технике вправления вывихов плеча.

Вл. Щербачко (г. Камышин).

Когда мне приходится читать в энциклопедиях Eulenburg'a, Schnteg'a и Vieregdt'a, БМЭ, в многочисленных монографиях и в учебниках частной хирургии о вывихах плечевого сустава, а также когда я познакомился по статьям в медицинских журналах со способом Джанелидзе, я всегда удивлялся тому, как авторы проходят мимо самого существенного в вопросе о способах вправления передних и других вывихов в этом суставе. Ведь, ни по способу Соорега, ни по способу Schlesinger'a, ни по способу Kocher'a и др. нельзя вправить вывиха, если упустить из виду одно весьма важное и единственно важное на мой взгляд обстоятельство. При вправлении вывиха надо подумать не только о вывихнутой или покинувшей сустав головке плечевой кости, но и о суставной впадине, принадлежащей лопаточной кости. Если мы не фиксируем надлежащим образом лопатки, то вправление вывиха нам ни в коем случае не

удастся. Весь эффект вправления зависит от удачной и надежной фиксации именно лопатки. Способ Джанелидзе тем и ценен, что в основе его лежит мысль о фиксации лопатки краем стола или скамейки. Я, с своей стороны, предлагаю испытанный мною во многих случаях в течение долголетней практики гораздо более простой и удачный способ, во всяком случае гораздо более удачный, чем фиксация при помощи полотенец, бинтов, помощников, даже позволяющий вовсе обойтись без помощников при вправлении свежих вывихов плеча. Мой способ крайне прост и доступен каждому врачу. Обыкновенно я поступаю так. Я удерживаю лопатку одной рукой за гребень ее (*spina scapulae*) и наружный край, в то время как другой рукой производжу ротационные движения по способу Kocher'a. При этом я не употребляю ровно никакого насилия, все движения производжу крайне осторожно и методично, все время успокаивая больного и уверяя его, что никакой боли я не причиню и грубой силы применять не буду. Благодаря успокоению больного наступает некоторое расслабление мышечного напряжения и ослабляется внимание пациента, сосредоточенное на манипуляциях, от которых он ждет грубого насилия и мгновенного усиления испытываемой им боли. Момент вправления наступает при этом незаметно, без всякого эффектного защелкивания и т. п. В заключение я предлагаю больному попросить осторожно, насколько удалось вправление, и он убеждается путем движений в суставе в правильности вправления. Затем я накладываю повязку по Пирогову. Предлагаю вниманию товарищей испытанный мною способ фиксации лопатки, т. е. некоторое видоизменение техники вправления вывихов плеча, я хотел бы, главным образом, обратить внимание начинающих врачей на то обстоятельство, что в деле вправления вывихов вообще не столько важен самый способ вправления, сколько *надежная фиксация суставной впадины*. Плечевой пояс представляет собою незамкнутое кольцо. Поэтому приходится изобретать способ надежной фиксации лопатки, которой принадлежит суставная впадина плечевого сустава.

Из Хирургического отделения Ульяновской Окружной больницы. (Завед. д-р Д. М. Емельянов).

Два случая носоглоточных фибром, удаленных *per vias naturales*.

Д-ра Л. И. Якуб.

В виду большого интереса, который возбудили за последнее время носоглоточные фибромы из-за стремления найти среди предложенных многочисленных, часто сложных и кровавых способов удаления их, наиболее простые и „гуманные“ пути хирургического вмешательства, позволю себе опубликовать два случая указанных фибром, наблюдавшихся нами.

1-й случай. 28 августа 1927 г. в Хирургическое отделение больницы поступил юноша, 16 лет, крестьянин, с жалобой на затрудненное носовое дыхание, особенно левой половины носа. Болен несколько более полугода, течение которого болезнь развивалась постепенно. За это время три раза были довольно сильные кровотечения. Последние полтора месяца лечился в Ульяновске гальванокаустическими прижиганиями без заметных улучшений. Больной худ и бледен. Видимые слизистые оболочки окрашены слабо. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы не обнаружено. При осмотре зева видно, что позади мягкого неба из носоглотки спускается бледно-розовая опухоль, гладкая на вид, двумя языками в стороны от язычка доходя до середины задних дужек. При задней риноскопии—вся полость носоглотки заполнена этой опухолью. Ощупывание пальцем указывает на твердость ее и прикрепление к своду носоглотки. При передней риноскопии—правая половина носа свободна, слева—имеется отросток опухоли, который занимает заднюю часть полости, расположен вертикально между раковинами и перегородкой несколько сзади наперед, зондом удастся обойти его снизу и с боков. 1 сентября операция под общим наркозом (д-р Д. М. Емельянов). Предварительная трахеотомия. Положение по Rose. Пальцем по возможности разделяются сращения опухоли с носоглоткой и затем попытка удалить опухоль целиком инструментом, наподобие скобеля Esca't, что, однако, не удается. Тогда опухоль удаляется по частям носоглоточными щипцами. В общем величина опухоли с куриное яйцо. Сильное кровотечение во время операции за-

ставляет несколько раз туго тампонировать носоглотку, выжидая уменьшения кровотечения, и затем уже продолжать операцию. По удалении опухоли задняя тампонада и полоски в обе половины носа. Через день все это удаляется. Кровотечения нет. Вынимается и трахеотомическая трубка. Еще через день под местной анестезией удален отросток опухоли из левой половины носа, а его основание прижжено kautером. 11/IX больной выписан. При осмотре носоглотки она совершенно свободна, также свободна и полость носа. Дыхание нормальное.

2-й случай. Больной, крестьянин 19 лет, поступил 27/XI 1927 г. Жалобы—почти полное отсутствие носового дыхания. Болен около года. Месяцев 8 тому назад два раза было сильное кровотечение. Больной хорошего питания, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов норма. Риноскопически с обеих сторон слабо выраженный гипертрофический ринит. Перегородка носа стоит прямо. В правой половине носа у заднего конца раковин между ними и перегородкой видна ярко-красного цвета опухоль, гладкая, твердая при зондировании, vyplняющая весь промежуток между раковинами и перегородкой, доходя до самого дна носа. Зондом удается обойти ее только снизу и сбоков. Левая половина носа свободна. Зеркальное исследование носоглотки показывает присутствие там красного цвета гладкой опухоли, величиной с большой грецкий орех, расположенной строго по середине. При ощупывании пальцем—она очень тверда. 9/XII, под общим наркозом операция (оперирован мною). Трахеотомия. Затем положение по Rose. Носоглоточными щипцами опухоль из носоглотки выкусывается частями, а носовой отросток удаляется через нос обычными носовыми щипцами. По удалении опухоли носоглотка для уменьшения кровотечения на 2—3 минуты туго тампонируется. Затем тампоны удаляются. Задняя тампонада и тампонада правой половины носа. 10/XII. Тампоны из носа и носоглотки удаляются. Кровотечения нет. Вынимается трахеотомическая трубка. Дыхание свободно. 12/XII. Дыхание свободно. 17/XII В носу и носоглотке никаких остатков опухоли нет. Выписан.

В заключение позволю себе на основании наших случаев сделать следующие замечания: 1) Так как предложено очень много способов подхода к носоглотке при удалении носоглоточных фибром, необходимо каждый случай строго индивидуализировать, выбирая, по возможности, наиболее простые пути, помня, что иногда по удалении корня опухоли, ее отростки могут или омертветь или быть удалены повторными, сравнительно простыми вмешательствами. 2) Считаясь с возможностью сильного кровотечения, целесообразно оперировать с предварительной трахеотомией и в положении по Rose, так как это предохраняет от попадания крови в дыхательные пути, дает возможность свободно бороться с кровотечением, поддерживать наркоз через трахеотомическое отверстие и спокойно продолжать операцию.

Из Красноярской окружной больницы.

Случай отравления scopolamin'ом в глазной практике¹⁾

Врача И. С. Чепуриной.

30 августа 1929 г. больная Ф-ова, 28 лет, обратилась на амбулаторный прием по поводу Leucoma corneae adh. ос. utr. Помутнения занимали по $\frac{3}{4}$ ровниц обоих глаз, у. ос. d. 0,03, в. ос. s. 0,01. С целью вызвать могущие быть результаты после производства оптической иридэктомии больной было введено в оба глаза sol. scopolamini hydrobromici 1% по одной капле три раза. Через 10—15 минут у больной появилось головокружение, слабость, при попытке встать больная повалилась на пол. Дальше—сухость во рту, сильное беспокойство, бред с галлюцинациями в области зрения. Больная делала руками движения, как бы ловя что-то в воздухе, голос сделался хриплым, а затем наступила афония. Дыхание, ускоренное вначале, через $\frac{1}{2}$ часа стало затрудненным, пульс участился до 110 ударов в минуту. С такими явлениями отравления больная была доставлена на Станцию скорой помощи. Больная продолжала долго бредить. Заснула не сразу. Часов через восемь все явления отравления прошли, и больная была выписана. В данном случае больной было введено не менее 6—8 капель 1% р-ра, или, что тоже, около 0,005 scopolamin'a, т. е. доза, достаточная для отравления.

¹⁾ Доложено в кружке глазных врачей в гор. Красноярске 19/IX 1929 г.

Обычно в глазной практике употребляется $\frac{1}{4}\%$, даже $\frac{1}{6}\%$, самое большое $\frac{1}{2}\%$ раствор. Данный случай отравления является как результат употребления $\frac{1}{10}\%$ раствора и относится к числу так называемых врачебных ошибок.

Из Воскресенской районной больницы Нижегородского округа и края.

Случай преждевременных родов тройнями при двойной матке.

Врача Миллера.

26/1 с/г. в 5 ч. вечера в родильное отделение нашей больницы поступила в роды гр-ка Б. По словам поступившей, у нее дома сошли воды. Она себя считает беременной около 6 м-ев. По прибытии больной в отделение очень быстро родился плод (девочка), соответствующий указанному выше сроку беременности, и умер через $\frac{1}{2}$ часа. В виду открывшегося кровотечения, роженица обследована врачом. Данные наружного исследования: через брюшную стенку определяются две больших опухоли, исходящие из области малого таза, достигающие до I. билиаса. Опухоли округлы, разделены и подвижны в своих верхних отделах. При исследовании per vaginam по направлению пуповины первого плода найдена в правой части таза шейка матки, в которой определены ножки второго плода. Пальцы обследующего перенесены влево и здесь обнаружена новая шейка матки, в просвете которой находился напрягающийся при каждой схватке плодный пузырь. Таким образом, прощупываемые у гр. В. через брюшные стенки опухоли представляли собою две беременные матки. За ножки выведен второй плод из правой матки (девочка) и вслед за тем третий плод из левой матки (мальчик). Оба плода мертвые. Последовый период сопровождался полным приращением второго последа в правой матке и таким же приращением последа в левой матке. В виду невозможности ручного отделения (проникнуть даже двумя пальцами в полости обеих маток не удалось) оба последа из той и другой матки выскоблены тупой ложкой. Температура при поступлении 37,4, в течение 3-х дней давала подъемы до 38,6, с 4-го дня стала нормальной.

Перед выпиской домой гр-ка В. вновь тщательно обследована с зеркалами. На передней, а еще более отчетливо на задней стенке влагалища по средней линии выступают тяжи, идущие к месту соприкосновения шеек об. маток. Тяж от задней стенки влагалища кпереди кончается мясистым толстым выступом, свисающим наружу (бывш. перегородка влаг.?).

Краткий анамнез гр-ки В.: менструации появились с 14 лет, были обильными и продолжительными („до потери сознания“); с 16 лет приняли, как будто, нормальный характер. Замужем 19 лет. Беременностей до описанной было 7, из них первая окончилась родами недоношенным (две недели!) мертвым плодом и 7-ая—5-месячным выкидышем. Остальные 5 беременностей кончились срочными родами. Живых детей к настоящему времени—4. Все роды проходили дома. Об аномалии в своей половой сфере гр-ка В. до поступления в род. отд. не знала. В остальном никаких отклонений от нормы не найдено.

Из Кожно-венерической клиники Государственного института для усов. врачей им. В. И. Ленина в Казани. (Врид. заведующий— приват-доц. С. Я. Голосовкер).

Случай сифилитической реинфекции¹⁾.

А. М. Лейзеровского.

Как известно, для установления сифилитической реинфекции выставлен ряд «жестких» требований, которые не всегда выполнимы в условиях нашей практической работы. Особенно это касается таких требований, как наблюдение первого и повторного заражения больного одним и тем же врачом и конfrontация. Поневоле приходится зачастую не соблюдать некоторые из вышеуказанных требований и, встречаясь с подобными случаями, трактовать их все же как реинфек-

¹⁾ Случай демонстрировался в Секции венерологов и дерматологов при Казанском об-ве врачей 13/XI 29 г.

цию. Наш случай сифилитической реинфекции заслуживает внимания с точки зрения особенностей своего анамнеза.

Больной М., 25 лет, матрос; впервые в марте 1928 года обратился в Ленинградский военно-морской госпиталь с явлениями острой гонорей. По словам больного он заразился 9 марта 1928 года после coitus'a с неизвестной женщиной. 6/IV у больного во время лечения гонорей на препуции обнаружена язвочка, в серуме которой найдены бледные спирохеты. Реакция Вассермана не производилась. Больному тут же в госпитале провели специфическое лечение. За время с апреля 1928 года по 22 июня 1929 года больному проведено в госпитале 4 курса специфической терапии (1-ый курс—12 инъекций 10% Hg. salicyl. и 6 вливаний неосальварсана; второй курс—15 инъекций биохиноля и 6 вливаний Neo; третий курс—12 инъекций Hg. salicyl. и 6 вливаний Neo и четвертый курс—18 инъекций биохиноля и 7 вливаний Neo). У больного за время лечения RW в крови несколько раз давала отрицательный результат. (Вышеупомянутые данные анамнеза нами взяты из копии истории болезни, любезно присланной нам Ленинградским военно-морским госпиталем, за что приносим нашу благодарность Главному врачу госпиталя д-ру Лешкашелли). 13 ноября 1929 г. больной М. обратился в Кожно-венерическую клинику Казанского госуд. института для усовершенствования врачей по поводу обнаруженных им в начале ноября 1929 г. язвочек на половом члене. Больной категорически заявляет, что с июня 1929 г., т. е. с момента окончания лечения по ноябрь 1929 года coitus'a у него не было. Status praesens: в венечной борозде расположены 4 плоских, различной величины, эрозии, с лакированной поверхностью, крайне незначительным отделяемым, резким инфильтратом в основании, хрящевой плотности дном, темно-красного цвета (цвет сырой ветчины), овальной и круглой форм, резко ограниченных. Паховые железы с обеих сторон резко ограничены, разделены, плотны и безболезненны. В серуме всех четырех эрозий в темном поле обнаружено обильное количество бледных спирохет. Реакции Wassermann'a и Sachs-Georgi в крови—резко положительные (+++). 18/XI 29 года до начала лечения у больного на туловище появилась обильная мелкопятнистая розеолезная сыпь. 18/XI было приступлено к специфической смешанной терапии. За время с 18/XI 1929 года по 4/I 1930 года больной принял 15 инъекций биохиноля и 8 вливаний Neo (3,15) без каких-либо побочных явлений. Розеола исчезла после 4-го вливания Neo. 6/I 1930 года RW в крови дала отрицательный результат и р. S-G.—слабо положительный (++)).

Таким образом, считая бесспорно установленной первую сифилитическую инфекцию, наблюдавшуюся у больного в Ленинграде (обнаружение в серуме язвы бледных спирохет) и несмотря на отрицание больным coitus'a с июня по ноябрь 1929 года—мы должны все же второе сифилитическое заражение, происшедшее у больного в ноябре 1929 года, признать за сифилитическую реинфекцию, хотя ряд требований, предъявляемых для установления реинфекции (наблюдение обоих заражений одним и тем же врачом, конфронтация, нами и не соблюден.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Проблемы современной терапии сифилиса.

Приват-доцента С. Я. Голосовкера.

Анализируя современное состояние лечения сифилиса, приходится отметить громадное количество препаратов, предложенных и введенных в терапию этого заболевания: ртуть, йод, мышьяк и различные его дериваты, бисмут, который насчитывает уже сотни патентованных препаратов, наконец, теллур, кадмий, цинк, сурьма и т. д. Если к означенному прибавить ряд смешанных препаратов, то выявится еще более выпукло тот хаотический арсенал противосифилитических средств, среди которых практический врач блуждает и в конце концов вырабатывает свой «шаблон» терапии.

Различны также способы введения этих лекарственных веществ, дозировка и весь план лечения. Мы не ошибемся, если скажем, что каждая клиника выработала свою схему лечения: 1) перманентный способ лечения—Almkvist, 2) атакующий—Milian, 3) ударный—Scholz, 4) одномоментный способ введения Hg и As—Linsler, 5) хронически-переменяющееся лечение—Neisser-Fournier, Пospelov, 7) чисто-сальварсанное лечение—Wechselmann, Spiethoff, Lesser, 7) малярия-сальварсанное лечение—Finger, Kyrle, 8) Tripelkurs—Goubeau a) стоварсол—Oppenheim, 10) индивидуализированное лечение—Rosenthal, 11) абортинное лечение, 12) *Therapia sterilisans magna*—Balzer и т. д.

Это обилие препаратов и методов лечения, незаконченные споры относительно того, когда следует начать и закончить лечение сифилиса, еще более запутывают мысль практического врача и создают настроение «laissez faire, laissez passer», которое вредит действительной борьбе с сифилисом, как с социальным бедствием.

Остановимся на трех моментах, имеющих решающее значение в терапии сифилиса: 1)—судьба спирохет в организме; 2)—правильно ли то, что современная терапия ухудшает течение сифилиса? 3)—каковы критерии излечимости этого заболевания?

Два явления определяют сущность всякого процесса: причина, вызвавшая заболевание, и реакция организма. Результат взаимодействия этих двух явлений предопределяет исход заболевания. Сифилис общее заболевание всего организма; в этом в настоящее время никто не сомневается. Finger по этому поводу говорит, что сифилис проявляется в различных симптомах, поэтому обязанность всякого врача в каждом не особенно ясном случае думать о сифилисе. Опытный клиницист XIX-го века Ricord написал на склоне своих лет: «меня часто упрекали в том, что я всюду ищу сифилис, я же себя теперь упрекаю в том, что не всегда умел его распознавать».

Диссеминация сифилитического процесса идет весьма быстро. При опытах на кроликах Kolle обнаруживает спирохеты в близлежащих лимфатических железах уже через 30 минут, а у морских свинок—через 5 минут. Ряду авторов удалось получить уже в период первой инкубации положительные результаты с прививкой крови и экстрактов внутренних органов животных. Следовательно, сифилис можно рассматривать уже с начала инфекции как спирохетоз с той только особенностью, что спирохеты, как тканевой микроб, быстро оставляют кровяное русло, застревают в тканях, вызывая здесь ряд характерных реакций. И дальнейшая судьба сифилитика зависит от силы и качества этих реакций, Schindler указывает, что «всегда сифилис заканчивается так, как предreshает расовая и индивидуальная конституция». Мы знаем ряд случаев, где, несмотря на недостаточное лечение, у больных в течение всей их жизни не было проявлений сифилитической инфекции и они давали здоровое потомство. Возможны случаи самоизлечимости сифилиса. С другой стороны, в ряде наблюдений отмечаются тяжелые проявления сифилиса кожи и костей, внутренних органов, центральной нервной системы и т. д., несмотря на то, что было проведено достаточное лечение.

Различное течение болезненного процесса зависит от двух причин: 1) спирохеты, вызвавшие заболевание, представляют собой разнородные штаммы, 2) реакция организма протекает неодинаково.

Так как спирохеты не меняются в течение всей болезни, то рецидивы приходится объяснять падением количества антител. Организм, очевидно, вырабатывает во время свежих высыпаний антитела, которые приводят к гибели спирохет. Когда организм достиг этого, количество антител уменьшается. В это время оставшиеся спирохеты размножаются и дают рецидив. Совершенно темным является вопрос, почему в одних случаях сифилис протекает латентно, в других — выступают клинические рецидивы. Finger считает, что происходит видоизменение реактивной ткани, последняя перестает быть удовлетворительной почвой для развития спирохет, наступает фаза иммунитета.

Если наличие клинических явлений приводит к развитию антител, играющих колоссальную роль в борьбе с инфекцией, несмотря на то, что характер этих антител совершенно неизвестен, то ясно, что на дальнейшую судьбу сифилитического процесса они оказывают благотворное влияние. При изучении судьбы серологических реакций и изменений ликвора у сифилитиков, целительные свойства «vis medicatrix naturae» выступают весьма выпукло. Реакция Вассермана является положительной во вторичном периоде сифилиса почти в 100%, а в третичном в 40—60%. Спинно-мозговая жидкость дает во вторичном периоде (плеоцитоз, Pandy, Nonne-Apelt и другие реакции) изменения в 80—90%, а через 4—5 лет после начала инфекции % положительных реакций доходит до 30—40%, между тем как нейролюэс встречается только в 10—15%. Таким образом необходимо отметить, что организм не остается безучастным к инфекции. Это относится также к реакции организма при введении специфических средств. Совершенно невероятно, говорит Finger, чтобы тут же действовала паразитотропно, она находится в организме в разведении 1:1 миллион. Еще невероятнее, чтобы специфические средства действовали без участия организма. Если бы Hg, Bi, Neo действовали паразитотропно, то сначала исчезали бы спирохеты, потом инфильтраты, между тем отмечается обратное, иначе мы не имели бы рецидивов. Мы знаем также, что чем старше сифилис, тем меньше шансов добиться результатов излечения. Это разное действие специфических средств в различные периоды сифилиса объясняется не изменением спирохет, а степенью иммуно-биологических процессов в организме. В свежих формах сифилиса, благодаря происходящим в инфильтратах активным жизненным процессам, происходит распад клеток, образование токсальбуминов, избирательное скопление в очагах Hg, Bi, As. Следует предположить, что действие противосифилитических средств состоит в побуждении организма к выработке антител и, в случаях активного сифилиса, благодаря наличию инфильтрата, они обнаруживают особое заметное действие.

В последнее время все чаще раздаются голоса о том, что современная терапия значительно ухудшает прогноз сифилиса. Genepich указывает, что специфическая терапия мешает развитию иммуно-биологических процессов и ведет к металюэсу. Finger отмечает, что явления кожного сифилиса в последнее время встречаются все реже: так, до применения хронически-перемежающихся курсов лечения третичный сифилис составлял 80%, а после—20%, а со времени введения в терапию неосальварсана количество вторичных свежих и рецидивных форм тоже понизилось. «Сифилис, говорит Finger, потерял характер кожного заболевания и право лечиться в кожной клинике». Willmanns находит значительное увеличение нейролюэса. Последний развивается вследствие токсического процесса, который благодаря изменению крови и ликвора уничтожает ткань, либо спирохеты непосредственно производят эти разрушения. Но оба эти явления, по мнению автора, зависят от недостаточной продукции сифилитических антител в период вторичных высыпаний. Многие клиницисты отмечают, что сифилис, протекающий без явлений со стороны кожи, имеет большую склонность к поражению нервной системы. Willmanns на основании сравнительного изучения распространения сифилиса приходит к заключению: «всюду, где сифилис сохранил свой первоначальный характер с обилием явлений со стороны кожи, костей и слизистых оболочек, металюэс относится к величайшим редкостям, там, где сифилис приближается к отличаемым у нас (европейским) формам, увеличивается количество сухотки спинного мозга, прогрессивного паралича и сифилиса сосудистой системы». Автор анализирует течение сифилиса под влиянием различных

методов лечения у цивилизованных и нецивилизованных народов и приводит отмеченное уже рядом авторов явление, что у лиц, прошедших специфическую терапию, значительно сокращается инкубационный период металюзса. Leyden, Schuster, Finger, Gärtner, Herthelmer, Noppе и другие показывают, что интервал между инфекцией и металюзсом тем короче, чем лучше была проведена терапия. Gennepich обнаружил менинго-рецидивы у нелеченных в 48%, у леченных ртутью—38%, сальварсаном—60%. Некоторые авторы называют Neo—«немецким ядом», ибо все надежды на профилактику нейролюэса оказались ложными. По Marburg'у интервал между инфекцией и нейролюэсом после лечения Neo—5½ лет, после Hg—16,6 лет.

Одновременно с этим все же нельзя не отметить факта, что большинство больных металюзсом вовсе не лечилось (при *tabes dorsalis*: Neisser—57%, Eulenberg—87% и друг., при р. Junius и Arnd—56,4% и т. д.), что сифилис в самом начале заболевания поражает центральную нервную систему. Означенное подтверждает и исследование ликвора: ¼ часть *lues cerebro-spinalis* заболевает в раннем периоде сифилиса, ½—в первые три года после инфекции.

Willmanns приписывает изменение сифилиса, главным образом, тому, что под влиянием «противосифилитического» лечения—долгого спутника цивилизации» с течением времени изменились биологические свойства возбудителя. Мы находим среди невропатологов и венерологов большое число исследователей, значительно видоизменяющих весь план лечения. Так, Reuse советует начинать лечение через 3 месяца после появления склероза, дабы не мешать развитию иммуно-биологических процессов. С этой же целью Buschke-Langer исключают применение Neo при вторичных и свежих явлениях сифилиса.

Я считал нужным привести все означенные мнения, ибо, если современная терапия привела к тому, что сифилис начал поражать наиболее важные для организма системы, нейролюэс все учащается, тогда незначителен ли лучше ли предоставить болезнь своему естественному течению и этим возможно предотвратить наиболее грозные явления металюзса?

В моей задаче не входит освещение проблемы нейролюэса, я касаюсь только небольшой части недоуменных споров, насколько виновата наша терапия, которую мы проводим в изменении форм сифилиса.

Иммуно-биологические процессы развиты у больных с нейролюэсом. Так, при всприскивании в яички больных р. р. культур спирохет, последние на 2-ой день уже исчезали (Schranke-Ruett). Ряд проблем, касающихся возникновения нейролюэса, следует считать неразрешенными. Незвестны причины поражения эктодермы при сифилисе ц.н.с., пути внедрения туда спирохет. Не разрешает проблемы и учение о двух вирусах—дерматотропном и нейротропном (Sazergas, Levaditi, Marie), последнее учение опровергается рядом исследователей (Финкельштейн). «Речь идет», говорит Schranke, «о чрезвычайно сложном, еще недостаточно изученном процессе. Непонятно, почему без сомнения имеющийся антитела при р. р. не в состоянии уничтожить спирохет, лежащих в эктодермальной ткани мозга, в то время как спирохеты в других тканях, кровяном русле хорошо поддаются воздействию. Правильно ли учение Obersteiner'a о «paralyticus natus», играет ли здесь роль наследственность, ряд конституциональных факторов...—все это в настоящее время разрешить нельзя». Во всяком случае, мнение Willmanns'a следует считать недоказанным. Для ясности приведу заключительные слова Schranke в одном из его докладов: «Если со мной случится несчастье и я заражусь сифилисом при своих экспериментальных работах, я немедленно буду подвергать себя комбинированному ртутно-сальварсанному лечению, ибо считаю, что не вследствие, а несмотря на Hg-Salv. терапию мы имеем *metalués*».

Немецкое дерматологическое общество провело анкету о влиянии терапии на возникновение метасифилиса и сифилиса аорты. Только некоторые авторы из числа 120 сифилидологов и невропатологов советуют несколько ограничить терапию сифилиса во вторичном периоде (исключить Neo), основываясь на увеличении р. р. и сифилитических аортитов. На основании анкеты приходится отметить: 1) нет никаких точных данных, указывающих на увеличение р. р. среди цивилизованных народов, 2) данные о появлении р. р. среди нецивилизованных народов вследствие введения в терапию Neo—неверны, 3) современная терапия не увеличила количества аортитов; 4) очень видные психиатры и невропатологи указывают, что нейролюэс, нейрорецидивы являются частым результатом недостаточной сальварсанной тера-

пии; 5) накапливается громадный клинический материал, указывающий, что достаточная терапия бисмутом, ртутью, Нео приводит к излечению сифилитического процесса.

Эта анкета сконцентрировала в себе весь мировой опыт в лечении сифилиса. Она напечатана в виде воззвания к врачам, где указано, что «врачи имеют право, это—их обязанность, лечить сифилис возможно раньше салварсаном, бисмутом и ртутью и втечение всего раннего периода сифилиса. Это приводит по нашему опыту и убеждению—гласит воззвание—к лучшим результатам по отношению к исцелению больного и к борьбе с сифилисом как с народным бедствием».

Поэтому нужно считать законченными споры относительно того, что современная терапия задерживает развитие иммуно-биологических процессов, и задача каждого врача вместо туманных ожиданий самовсечения сифилиса, вместо того, чтобы быть «сторожем смерти», активно придти организму на помощь в борьбе с инфекцией.

Наиболее трудно ответить на последний поставленный нами вопрос о критерии излечимости сифилиса. Delbanco называет вопросы об излечимости сифилиса вопросами совести, на которые ответить в настоящее время нет возможности. Schindler резко и категорически высказывается, что мы никогда не можем указать, что сифилис излечен, и приводит французскую поговорку «Avec la verole il faut rester garçon». Нугманн находит, что «врач не должен, следуя по ответам пробирки, судить относительно того, когда следует закончить лечение». В действительности ни клиника, ни серологические реакции, ни состояние спинно-мозговой жидкости не предпрещают и не облегчают разрешения вопроса излечимости. Клиника нам часто в этом отказывает: мы знаем ряд случаев, когда гумозные явления наступают через 20—30—40 лет после начала инфекции. Сифилитический процесс во внутренних органах порой трудно диагностировать. Нейролюэс наступает через десятки лет после видимого благополучия организма. Вопрос о здоровом потомстве имеет не решающее, а относительное значение, для этого надо проследить всю жизнь больного и его потомства.

Установить момент полного освобождения организма от спирохет очень трудно. Следует ли к этому стремиться? Мы можем предположить, что под излечением нужно понимать не полное освобождение организма от возбудителей инфекции, а установление такого состояния, чтобы спирохеты не вредили бы жизненным функциям организма. До тех пор, пока явления иммунитета при сифилисе не будут полностью изучены, пока не будет четко разработан ряд экспериментальных проблем (как реинфекция, суперинфекция и друг.), все споры относительно излечимости сифилиса не будут решены.

В отношении серологических реакций необходимо указать, что они не идут параллельно и не соответствуют состоянию сифилитического процесса в организме. Реакцию Wassermann'a и другие серологические осадочные реакции следует рассматривать как один из симптомов заболевания, который следует трактовать различно в различные периоды сифилиса. При позднем сифилисе кожи с ограниченными очагами этот симптом появляется в 30—40%, при висцеральном—в 20%. Еще не разрешен вопрос относительно того, как рассматривать серопозитивные случаи после длительной упорной терапии. Так, Neisser указывает, что нашей задачей является полностью излечить сифилис, и каждый оставшийся очаг спирохет (на что указывает положительная RW) таит в себе, независимо от того, где он локализуется, опасность рецидива. Nonne не лечит люэс без клинических явлений, если имеется только одна серопозитивная реакция. Точно также не имеет решающего значения и состояние спинно-мозговой жидкости. Однако Nast рассматривает положительные результаты как liquor-lues, Gennepich—как моноренидив в ц.н.с. С другой стороны, ликвор может самопроизвольно перейти из положительной в отрицательную реакцию, состояние его не всегда соответствует степени поражения ц.н.с. Таким образом и здесь верных, опорных пунктов, указывающих на результаты проведенной терапии, не имеется.

И все же, несмотря на все приведенные выше указания, сифилис прекрасно уступает терапии, это подтверждается и значительным понижением заболеваемости. «Теперь уже целое событие, говорит Neussk, если в клинику поступает больной с обширными манифестными явлениями сифилиса. Во многих местах, даже в больших клиниках и больницах, очень трудно продемонстрировать заразные формы сифилиса».

При лечении сифилиса мы преследуем те же цели, как при всякой другой инфекции: сохранить функции органов и сделать инфекцию нечувствительной для организма. Прав Ullman, который указывает: «что будет позже, когда пройдет большая часть жизни этих людей, возможно самая полноценная, и они в конце концов погибнут, практически не имеет значения. Важно сознание, что мы благодаря рациональной терапии можем создать во всем мире для многих миллионов людей сносное и в большинстве случаев здоровое существование, свободное от угнетающего стыда и позорящих проявлений».

При проведении всей нашей терапии мы ставим своей целью применение специфических средств, стимулирующих иммуно-биологические процессы, применение всего того, что может усилить организм в борьбе с инфекцией: здесь нам приходится соединить иногда взаимно-противоположные моменты: специфическую терапию, приводящую к исчезновению клинических явлений и, возможно, к уменьшению количества антител, и неспецифическую терапию, стремящуюся к выработке таковых.

Указания некоторых исследователей, что не следует трогать покоя спирохет «*quies non movetur*» не верны, ибо времена симптоматического лечения сифилиса уплы безвозвратно. Мы должны лечить болезнь и в скрытые периоды, чтобы предотвратить угрожающие симптомы рецидивов процесса в наиболее важных для жизненных функций органах.

Все так называемые специфические средства—бисмут, ртуть, неосальварсан—не действуют непосредственно на спирохеты, да и разведение препарата в организме слишком недостаточно для спирохетоцидности. В основном препарате Neo—существует резкое расхождение между действием на спирохеты *in vivo* и *in vitro*. Одно это ясно указывает, что As приобретает свои спирохетоцидные свойства в самом организме и при содействии последнего. Некоторые считают, что Neo, Hg, Bi, действуют различно,—а именно, Neo приписывают паразитотропное действие, Hg и Bi приводят к рассасыванию фильтратов. В общем действие Hg до сих пор не вполне ясно. Hg уменьшает липидный обмен (Wassermann); Birgel—Hg освобождает липазу, которая содействует гибели спирохет, Finger—Hg играет роль в образовании антител и содействует резорбции; Hg, как и другие соли тяжелых металлов, является катализатором, усиливающим обмен веществ. Аналогично действуют препараты Bi, которые в последнее время почти вытеснили Hg. Что касается подлечного лечения, то последнее оказывает свое благоприятное действие при висцеральном лозсе и всех третичных проявлениях.

Стремление найти удобно применимый метод лечения заставило исследователей искать препараты, доступные для приема *per os*. Из мышьяковистых препаратов этому требованию удовлетворяет Ossarsol. При врожденном сифилисе, при активных формах сифилиса Ossarsol приводит к быстрому исчезновению заразных явлений.

Существует обычный пробел в терапии сифилиса: со времени открытия препаратов Neo некоторые врачи, при невозможности применения Neo за отсутствием препарата или потому что врач не владеет техникой вливаний, вовсе не лечат больного. А между тем арсенал противосифилитических средств большой. Следует лечить сифилис всеми доступными методами. По отношению к Hg—речь идет о впрыскиваниях, втираниях, приеме *per os*. Все это возможно проводить в любом медучастке. При невозможности проведения лечения Neo следует расширить применение Ossarsol'a. Наконец, подлечные препараты, отдельно или в комбинации с Hg, должны широко применяться в нашей обычной терапии сифилиса. Таким образом, никакой врач не должен сложить своего оружия в борьбе с болезненным процессом, пользуясь всем арсеналом доступных терапевтических средств.

Все специфические средства являются лечебными ядами и мы должны давать их в таком количестве, чтобы не подорвать сил организма. Поэтому следует употреблять не максимальные дозы лекарственных веществ, а те количества, которые организм в состоянии перенести. Risk указывает, «что всякие схемы лечения нужно забросить, они дают повод к уверенности, которая не оправдывается: как всякая терапия, так и терапия сифилиса—искусство». Нужно всегда помнить старую поговорку: следует лечить не сифилис, а сифилитика и индивидуализировать лечение, считаясь с конституцией больного.

Что касается оценки различных препаратов, то наиболее сильным является Neo, Bi, за ними следуют ртуть и под. Вместе с тем глубоко справедливо выражение Kippel: «Удивительное дело с этим сифилисом. Я начинаю думать, что все лекарственные вещества действуют при сифилисе. Мы являемся свидетелями по-

бедоносного шествия бисмута, имеются попытки ввести в терапию сифилиса соли теллура, кадмия, сурьмы, цинка и целого ряда других препаратов. Все это имеет свои положительные и отрицательные стороны. Химическая индустрия идет впереди наших медицинских знаний: выбрасывается на рынок ряд новых средств, между тем как мы не уяснили себе действия старых препаратов. Мы жестоко иногда расплачиваемся в погоне за «модой». Так, Франция в увлечении препаратами бисмута исключила Neo из терапии сифилиса и жестоко поплатилась за это рядом свежих и рецидивных форм. Поэтому понятен тот консерватизм врачебной среды в применении новых средств и методов. С другой стороны, изучение новых препаратов указывает, что медицинская мысль ищет все новых и новых путей. Это привело к гениальному открытию Ehrlich'a (Neo), работам Sazeга и Levaditi мы обязаны введению Bi и других препаратов».

Второй задачей лечения сифилиса—является создание условий для видоизменения биологического состояния организма, чтобы это повлияло на течение процесса. Отмечено, что перенесенная лихорадка видоизменяет течение процесса, приводит к исчезновению клинических явлений, но сама по себе к излечению не приводит. Поэтому Kyrle задается целью испытать, насколько лихорадка может благоприятно подействовать на терапию сифилиса. Эти опыты должны были подтвердить учение Finger'a о важности собственных сил организма в борьбе с инфекцией. Введенная малярийно-сальварсанная терапия представляет собою наиболее яркие и ценные страницы в лечении сифилиса. Матушко и Рознер приводят данные проведенной в клинике Finger'a и Kyrle терапии: 1) при давности инфекции не больше 2-х лет—лечение малярией и Neo привело в 99,10% к стойкой серонегативной реакции; ликвор становится отрицательным в 100%; 2) в более старых случаях сифилиса в 61% положительные серореакции переходят в отрицательные, ослабление реакций—в 21%; положительный ликвор переходит в отрицательный в 57%, ослабление реакции—в 43%. В нашей клинике мы проводим лечение раннего сифилиса прививкой возвратного тифа с предшествующим и последующим применением Neo. Наш материал, около 100 случаев, слишком мал, чтобы сделать какие-нибудь окончательные выводы, но все же по характеру 1^о, количеству дней, проведенных с 1^о—этот метод значительно уступает малярийной терапии.

История неспецифической терапии сифилиса имеет следующие периоды. Одесский врач Розенблюм предложил в 1892 г. лечить психозы, в том числе и р. р., прививкой возвратного тифа, но широкого распространения тогда этот метод не получил. Wagner-Jauregg предложил в 1890 г.—проводить инъекции молока, вакцин, в 1900—специфическую и неспецифическую терапию проводить одновременно (Hg, туберкулин); в 1917—Malaria и Neo. По отношению к лечению раннего сифилиса Kyrle применял в 1917—18 гг. Arthigon, тифозную вакцину, 1919—1922 гг. Mirion (препарат йода), с 1923 г.—Neo и малярию.

Для объяснения сущности благоприятного действия лихорадочной терапии на сифилитический прогноз имеется много предположений и теорий, но ни одна из них не может полностью осветить этого вопроса. Hoff и Silberstein указывают, что при малярии увеличивается количество бактериотропинов после стрептококковой и стафилококковой инфекции. Если подействовать спинно-мозговой жидкостью и лейкоцитами от больных, леченных малярией, то последние становятся неподвижными. Müller находит, что под влиянием малярии, аналогично протеиновой терапии, происходит расширение сосудов в болезненном очаге, благодаря чему лекарственные вещества быстрее достигают цели. Schilling приписывает малярии роль неспецифической терапии: происходит перестройка организма. Weygandt, Kirschbaum и другие предполагают наличие групповых реакций: под влиянием малярии образуются антитела не только против плазмодий, но и против спирохет. Таким образом—лихорадка, вызывающая распад эритроцитов, плазмодий, действует как раздражитель; неспецифическое действие в духе антивакцина протоплазмы (по Weichert), причем по мнению некоторых авторов может произойти раздражение всех клеток организма или происходит элективное действие на те клетки и системы, которые находятся в болезненном состоянии. Сюда следует прибавить мнение Plaut и Steiner'a относительно «Überlagerung der Immunität», перезарядки организма под влиянием перенесенной инфекции.

Крупные клиницисты Finger и Kyrle указывают, что малярийно-сальварсановая терапия превосходит все те методы лечения, которые мы знали до сих пор. Kyrle пишет, что «каждый сифилидолог, который распознал преимущес-

ство малярийной терапии ни к каким другим способам лечения обращаться не будет». Для нас этот способ лечения имеет значение, главным образом, для профилактики нейролеуза. Но для полной уверенности означенного требуются еще длительные наблюдения.

Так как означенный метод может применяться только в клинической и больничной обстановке, то, вполне понятно, широкого применения иметь не может. Поэтому в целях включения в терапию ряда неспецифических факторов в целях перезарядки организма нужно искать и более доступных методов. Müller в течение курса лечения производит несколько инъекций молока. Проводятся вырскивания Saprovitana, представляющего собою смесь из непатогенных животных микроорганизмов (сапрофитов), безвредных для организма, Salomon предлагает проводить втирания зеленого мыла, Hoffman—азофилактические втирания с раздражающими кожу веществами, Buseke, Freumann—освещения лампой Баха. Мы можем использовать физические методы лечения, имеющие целью побудить организм к реактивной деятельности, перевести аналлергетическое состояние в стремление организма к самовыздоровлению. Уже в 1500 году Гринбек предложил при лечении сифилиса потогонные средства, Пинтер указывает на применение в то время теплых ванн. Следовало бы расширить в наше время применение гидротерапии. Сюда следует прибавить массаж, спорт, диетическое, климатическое лечение, курортное лечение, ванны, целебные воды. «Цель физической терапии, по мнению Hoffman'a, перевести организм в такое состояние, чтобы он активировал каждый болезненный очаг и старался обезвредить и при этом путем специфической терапии уничтожить возбудителя в этих очагах». Имеются попытки лечения сифилиса активной иммунизацией. Применяют для означенной цели Luetin и Organ-luetin (Volk и Spitzer). Bergel на основании своего учения о мезентериальных липазах—выпрыскивает эмульсию означенных желез.

В первичный период лучшим видом лечения является абортивный метод, проведенный, главным образом, Neo в количестве 6—7,0 в комбинации с бисмутом в продолжение 2—3 курсов. Этот вид лечения дает в 90—100% полностью излечение. Из 46 виднейших венерологов мира только 13,5% относятся скептически к возможности абортивного лечения. Мы можем констатировать на основании 300 случаев абортивного лечения, проведенных в Диспансере и Клинике, что сильная сальварсанизация предохраняет от будущих рецидивов и дает втечение ряда лет отрицательные серологические реакции.

По отношению к вторичным формам—ранним и поздним—следует предпочитать комбинированную терапию в виде ряда курсов втечение продолжительного времени. Millan указывает, что лучше сделать 9 бесполезных курсов, чем не сделать одного нужного. Fabre считает, что лучше подольше лечить сифилис, чем, признав слишком легко безусловность радикального выздоровления и, оставив всякое лечение, рисковать подвергнуть больного опасности тяжелых последствий.

Лучшим видом лечения в серопозитивных случаях скрытого периода, трудно поддающихся обычной терапии и во всех поздних периодах сифилиса—это проведение лихорадочно-сальварсановой терапии. Следует предпочесть Malaria-Neo, так как количество приступов значительно больше, чем при Recurrens'e. Все это следует дополнить некоторыми видами физической терапии—в широком смысле этого слова.

Наконец, мы должны помнить, что нет шаблона в терапии сифилиса. Следует проводить индивидуальное лечение. В зависимости от конституциональных особенностей, в зависимости от того, задеты ли внутренние органы, те или иные органы чувств, нервная система—лечение в каждом отдельном случае должно быть видоизменено.

Но если бы мы руководствовались в нашей терапии только вышеуказанными принципами, мы не достигли бы основного решения всей социально-профилактической проблемы сифилиса. Мы стремимся излечить больного и обезопасить окружающую среду от возможности инфекции. Основной нашей задачей должны являться широкие профилактические мероприятия, в том числе длительное наблюдение над больным, выявление источников инфекции, контроль за лечением и т. д. все то, что входит в понятие диспансерного обслуживания больных. Все это должен знать, обо всем этом должен помнить всякий практический врач. Учитель многих поколений врачей Fourgnier указывает: «Берегитесь! Сифилис более опасный враг, нежели вы думаете. Он не ограничивается тем рядом столь многочисленных и страшных зол, которые приписывают ему до сих пор. Современные

наблюдения показывают, что кроме них он таит в себе другие опасности, еще более серьезные и угрожающие. Профилактика сифилиса представляет общественный интерес и заслуживает большего внимания, чем ему уделялось до сих пор».

Большую роль играет возможно ранняя терапия — отсюда важность лечения и борьбы с сифилисом на каждом участке здравоохранения. И только тогда, когда большинство врачей вполне усвоит важность всех этих задач — сифилис — эта «чума XX-го века» сделается достоянием прошлого.

Из кафедры социальной гигиены Государственного Института для усовершенствования врачей имени В. И. Ленина в Казани.

Задачи здравоохранения на участке в связи с социалистической реконструкцией сельского хозяйства.

Т. Д. Эпштейн.

Громадные изменения, происходящие на фоне ожесточенной классовой борьбы в экономике и социально-классовых отношениях коллективизирующейся деревни, ставят совершенно по новому задачи здравоохранения на селе.

Вопросы охраны здоровья трудящегося крестьянского населения всегда были в центре внимания Советского государства. Постоянные заботы о повышении уровня социального здоровья крестьянства получили свое отражение в обширном законодательстве о сети лечебных и профилактических учреждений на селе, в многочисленных мероприятиях по обеспечению села врачами, в укреплении из года в год материальной базы участковой медицины и улучшения материального и правового положения сельского медицинского персонала. Тем не менее, несмотря на несомненные достижения в деле приближения медицинской помощи к крестьянскому населению, в особенности по сравнению с дореволюционным временем, здравоохранение на селе в количественном и качественном отношении резко отстает от потребностей населения, колоссально растущих соответственно с темпами социалистической переделки сельского хозяйства. Достаточно указать, что в 1930 г. врачебный участок все еще приходится на 30,600 крестьянского населения, а коечный показатель выражается всего в 0,55 койки на 1000 человек крестьян¹⁾, из чего уже становится ясной крайняя недостаточность сельской сети. Распределение сети в стране, в значительной своей части доставшееся по наследству от земского периода, хотя и испытало ряд коррективов за время после октябрьской революции (построение сети в районах с наименьшим населением, в очагах коллективизации сельского хозяйства и т. д.), все же крайне слабо отражает новые условия экономического районирования страны и далеко не отвечает задачам обслуживания социалистического сектора деревни. Темпы строительства участковой сельской сети резко отстают от бурно развивающихся процессов перестройки сельского хозяйства и создают разрыв между ростом здравоохранения в городе и деревне. В работе участковой сельской сети господствовала до сих пор установка старой земской медицины на уравнительность медицинской помощи населению, без различия его социально-классовых признаков. Отсутствие четкой классовой линии приводило фактически к пользованию в широких размерах медицинской помощью на селе зажиточной частью крестьянства, имеющей для этого и свободное время, и транспортные средства, и в то же время оставляло без достаточного удовлетворения потребности наиболее социально ценных слоев крестьянства — батраков, значительной массы середняков, селско-хозяйственных работников и бедняков.

Эти дефекты в организации здравоохранения получили свою исчерпывающую оценку в известном постановлении ЦК ВКП(б). «О медицинском обслуживании рабочих и крестьян», ставшем поворотным моментом в реконструкции самой советской медицины. Исходя из необходимости «коренным образом перестроить всю практическую работу в области здравоохранения, более четко отражая в ней

¹⁾ См. статью Г. Боровских. Коренного перелома нет. «На фронте здравоохранения», 1930 г. № 13—14.

классовую пролетарскую линию», ЦК в своем постановлении определяет следующим образом задачи здравоохранения на селе: п. 2. «Учитывая резкую недостаточность медицинской помощи в деревне, особенно в обслуживании бедняцко-батрацких масс, ЦК предлагает наркомздравом союзных республик наметить план систематического расширения сельской лечебной сети. Развертывание работы в деревне должно быть связано с колхозным и совхозным строительством, охватывающим широкие массы батраков, бедняков и середняков»¹⁾.

Эта генеральная установка на строительство сельского здравоохранения в тесной увязке с развитием колхозного и совхозного движения дает новые пути и перспективы, обещающие быстрые темпы и новое качество в развитии здравоохранения на селе.

Неудовлетворительное состояние дела здравоохранения на селе, в то время как в индустриальном городе оно развивается все же успешно, охватывая постепенно широко растущие потребности рабочего класса, может быть объяснено, главным образом, в свете специфических особенностей экономики индивидуального сельского хозяйства. Мелко-товарное крестьянское хозяйство с его примитивной техникой и крайне низкой производительностью труда не в состоянии создать базы для сколько-нибудь солидно построенной системы здравоохранения. Для создания сети культурных учреждений, в том числе по охране здоровья населения, необходимы достаточно большие фонды, подчас дорогие капитальные вложения, которых не может дать скудный местный бюджет крестьянских селений с их отсталой экономикой. Тем меньшего размаха в деле планомерного строительства и содержания сети здравоохранения следует ожидать за счет индивидуального крестьянского дохода путем самообложения на культурные нужды или уплаты налога в том или ином виде на эти цели. Каков бы ни был размер этих местных источников, при распыленной системе мало мощных индивидуальных крестьянских хозяйств он никогда не может подняться до уровня средств, которые необходимы для создания элементарной сети высококвалифицированной и доступной лечебной и профилактической помощи. Пока крестьянин остается мелким товаропроизводителем, он, даже сознавая всю полезность и необходимость для себя мероприятий по поднятию своего культурного уровня и сохранению здоровья, все же в силу чисто экономических причин будет всячески ограничивать эти свои потребности, обращая очень незначительные свободные доходы от своего мало рентабельного хозяйства на цели укрепления этого самого хозяйства и повышения его доходности. Вот в этой-то природе мелко-товарного индивидуального крестьянского хозяйства и лежит основной источник крайне резкого отставания культурного строительства в деревне, в частности сельской медицины, по сравнению с городом, где для развития этих отраслей имеется прекрасная база в виде концентрированной в руках государства крупной промышленности.

Отсюда — карликовый характер врачебного участка, затерянного на огромном бездорожном пространстве с десятками тысяч распыленного по деревням крестьянского населения, с врачом кустарем-одиночкой, задыхающимся от самотека больных и большей частью физически неспособным сколько-нибудь широко проводить оздоровительные мероприятия. Отсюда — маломощность участковой медицины, примитивность ее оборудования, крайне слабая эффективность с точки зрения задач оздоровления населения. Врачебный участок отражает на себе, следовательно, типичные черты распыленного индивидуального крестьянского хозяйства и по своему существу является отсталой, отживающей формой, такой же обреченной, как и мелкое крестьянское хозяйство.

Очевидно, что проблема здравоохранения на селе в темпах и объеме, диктуемых повелительно развитием социалистического строительства в нашей стране, совершенно неразрешима вне коренной перестройки всего сельского хозяйства на новой производственно-технической базе, на началах объединения мелких, распыленных хозяйств в крупное коллективное хозяйство, использующее новейшие достижения техники в сельском хозяйстве и дающее неизмеримо более высокую производительность труда.

Сельское хозяйство нашей страны уже вступило в развернутую фазу социалистической реконструкции. XVI Съезд ВКП(б) по докладу т. Яковлева о колхозном движении и подъеме сельского хозяйства отмечает, что «на 1 мая

¹⁾ См. Пост. ЦК ВКП(б). «О медицинском обслуживании рабочих и крестьян», напеч. в журн. «Вопросы здравоохранения», 1930, № 1.

1930 года в основных зерновых районах производящих областей коллективизация охватила 40—50% крестьянских хозяйств вместо 2—3% хозяйств весной 1928 г., а посевная площадь колхозов по СССР с 1,5 миллионов га. весной 1928 года поднимается, как это и предусматривалось решением Центрального Комитета ВКП(б) от 5 января, примерно до 30—35 милл. га весной 1930 г., не считая озимого клина¹⁾. Успехи большевистского сева и хлебозаготовительной кампании текущего года, доказывая на деле единоличному крестьянскому сектору громадные преимущества коллективного ведения хозяйства, способствовали массовому вовлечению крестьян в колхозы. По последним данным на 20 ноября по РСФСР коллективизировано 21,5% хозяйств, удельный вес социалистического сектора в общей посевной площади поднялся до 28,9 проц. вместо 8,1 проц. в прошлом году; колхозы превысили свою посевную площадь на 270,2 проц., а совхозы на 204,4 проц.²⁾. В Нижне-Волжском крае, где процент коллективизации к началу осенних работ достигал 36 проц., за осенний период он вырос до 51 проц., а на Северном Кавказе, где этот процент к началу осени был наиболее высоким—55,2, он поднялся до 59. За последние 1½—2 месяца свыше полумиллиона крестьянских хозяйств вновь вступило в колхозы³⁾. Этот процесс роста социалистического сектора сельского хозяйства, развивавшийся неудержимо быстрыми темпами, резко меняет экономический и бытовой уклад современной деревни. Уже сейчас социалистический сектор деревни является ведущим началом в сельско-хозяйственной продукции нашей страны благодаря высокому удельному весу коллективизации в зерновых и производящих районах.

Генеральная линия партии на завершение в основном коллективизации к концу пятилетки определяет дальнейшие тенденции развития сельского хозяйства на протяжении ближайших лет. Это—перспектива сплошной коллективизации сельского хозяйства, вооружения его новой техникой, бурного роста его производительных сил, коренной революции в формах труда и быта крестьянского населения.

Совершенно естественно, что дело здравоохранения на селе в условиях развивающегося полным ходом обобществления сельского хозяйства становится в совершенно новые условия существования и развития. Меняются его задачи: вместо системы, к которой вконец установилось потребительское отношение, здравоохранение должно занять место активного фактора в производственном процессе, стать основным рычагом оздоровления и сохранения живых энергетических ресурсов народного хозяйства.

Коллективные формы труда и механизация сельского хозяйства поставят в небывалом до сих пор объеме перед здравоохранением на селе задачи охраны труда, его нормирования, определения трудоспособности, борьбы с травматизмом, социального страхования, охраны детского и женского труда и т. д. и т. д. В свете тех же задач обеспечения наибольшей эффективности социалистического сельского хозяйства должна ставиться проблема ликвидации эпидемий, борьбы с заболеваемостью, организации доступной и высококвалифицированной помощи, охраны материнства и младенчества, охраны здоровья детей и подростков, мероприятий по оздоровлению жилищ, сельского водоснабжения, питания и т. д. и т. д. Эти многочисленные задачи по оздоровлению уже существующих условий труда и быта в социалистическом секторе дополняются активной ролью врача в качестве консультанта по вопросам нового строительства в колхозах и совхозах: врач должен дать свой авторитетный совет, как построить здоровое жилище, как правильно поставить общественное питание, каким санитарно-гигиеническим требованиям должны удовлетворять вновь строящиеся мастерские, хозяйственные службы, общественные учреждения, как производить планировку и застройку населенных мест и т. п.

Очевидно, что эти новые и грандиозные задачи здравоохранения, целиком переплетенные с интересами сельского хозяйства и организованных миллионов масс трудящихся колхозов и совхозов, меняют в корне структуру сельской медицины и методы работы врача на селе. Старый земского типа участок, плетущийся в хвосте стихийной обращаемости больных, не в состоянии разрешать встав-

¹⁾ См. Я. А. Яковлев. Колхозное движение и подъем сельского хозяйства, 1930, ГИЗ, стр. 82.

²⁾ См. Изв. ЦИК СССР и ВЦИК в № 329 (4176) от 30 ноября 1930 г., стр. 2.

³⁾ См. передовую в Изв. ЦИК СССР и ВЦИК в № 335 (4182) от 6 дек. 1930 г.

ших во весь рост задач здравоохранения на новом этапе развития сельского хозяйства. Для этого должна быть найдена какая-то другая форма здравоохранения, по своему стилю отвечающая новому типу укрупненного и механизированного сельского хозяйства. Такого типа учреждением должен быть *единый диспансер*.

Насколько земский прачебный участок впечатляет на себе черты и судьбы мелкого, примитивного по технике крестьянского хозяйства, настолько система единого диспансера отражает в деле здравоохранения конструктивные принципы нашего народного хозяйства, развивающегося по пути коллективизации и индустриализации. Единый диспансер—это система, коллективизирующая все население определенного района в отношении охвата его всеми видами лечебной и профилактической помощи и оздоровления всех сторон его труда и быта. Достигается это особой организационной структурой единого диспансера, предполагающей 1) объединение в центре района всех специализированных видов помощи на основе современных достижений медицинской науки и техники (физиатрия, рентген, лаборатория и т. д.); 2) охват всей массы населения района благодаря сети периферических диспансерных ячеек, равномерно распределенных по территории района, обеспечивающих полную доступность врачебной помощи и хорошо связанных с единым диспансером в центре; 3) учет санитарного состояния района, эпидемической и общей заболеваемости, патологической пораженности отдельных групп и всего населения в целом, обследование всего комплекса трудовых и бытовых условий и проведение в жизнь единого плана оздоровления района; 4) теснейшая связь с хозяйственными органами и общественностью района (через Советы социальной помощи, здравичейки, секции здравоохранения и т. д.) и активное совместное разрешение всех вопросов строительства новой экономики, быта и труда под углом зрения повышения общей суммы социального здоровья.

Получается гармоничная, построенная на высокой организационной и технической базе, разветвленная система здравоохранения, обеспечивающая стройное единство и план в деле оздоровления коллектива, строящего социалистическое хозяйство.

Очевидно, что такая организация потребует создания соответствующих учреждений, должного их оборудования, достаточного кадра квалифицированных специалистов, организации хорошей связи между периферией и центром, весьма значительных фондов на мероприятия оздоровительного характера и социальную помощь. Это, несомненно, дорого стоящее учреждение. Но к созданию его будут властно толкать, с одной стороны, интересы самого социалистического сельского хозяйства, не могущего нормально развиваться при современной антисанитарии села и громадной заболеваемости крестьянского населения, а с другой стороны, растущие потребности самого крестьянина, быстро в процессе коллективизации освобождающегося от своей ограниченности мелкого товаропроизводителя и требующего уже сейчас квалифицированной специальной помощи, культурных бытовых условий, здорового жилища, заботы о его детях и т. д. и т. п.

Развертывание сети единых диспансеров будет происходить, разумеется, не сразу, а по мере роста самих колхозов и совхозов и укрепления материальной базы социалистического сектора села. Но так как мы уже теперь имеем значительный подъем товарности и производительности сельского хозяйства благодаря коллективизации и применению машин, то в ближайшие годы в связи с курсом на сплошную коллективизацию и массовое использование новейших технических усовершенствований в сельском хозяйстве мы можем ожидать такого бурного подъема производительных сил, который обеспечит экономическую базу для развернутой организации единых диспансеров на селе. Известную долю участия в построении нового типа сельского здравоохранения должен будет принять и город, путем отчислений от промышленности, что еще скорее подвинет вперед перестройку всей сельской медицины.

VII Всероссийский Съезд Здравоотделов, происходивший в марте 1930 года, наметил ближайшую перспективу строительства сети в колхозах и совхозах именно по типу единого диспансера. В энергетическом центре колхоза—месте расположения машинно-тракторной станции—должна быть специализированная поликлиника с больницей, яслями, детской площадкой; на периферии—амбулаторные участки с приемным покоем; во время полевых работ—передвижные пункты. Уже на текущий год Съездом была дана программа-минимум органам здравоохранения: в каждом совхозе и крупном колхозе организовать пункт первой помощи, ясли и баню.

Эта триада должна быть аванпостом на фронте сельского здравоохранения и послужить началом для развития в последующем диспансерной сети.

Насколько в практике мест эти организационные принципы получали свое осуществление, пока еще не представляется возможным судить. Большинство авторов, пишущих о сети в социалистическом секторе села, высказывают, главным образом, свои соображения о том, *как следует* строить, но не говорят о том, что уже сделано и делается в этом направлении. Все сходится на едином диспансере, как форме здравоохранения, уже проверенной на опыте обслуживания городского пролетариата и наиболее удачной в условиях коллективизации деревни. Интересно отметить, что тема о реконструкции сельского здравоохранения на страницах нашей журнальной литературы обсуждается преимущественно авторами из зерновых и производящих районов, где коллективизация развивается особенно интенсивно, сопровождаясь уже сейчас не только простым сложением орудий и средств производства, но широкой тракторизацией и механизацией сельского хозяйства. Здесь, повидимому, уже вплотную подошли к проблеме перестройки здравоохранения и постановки его на службу интересам новой системы народного хозяйства, труда и быта в колхозах и совхозах. Это вместе с тем означает жизнеспособность и практичность тех новых форм, на которых единодушно сходятся работники здравоохранения в районах коллективизации различных мест СССР (Украина, Северный Кавказ, Средняя и Нижняя Волга).

Одни авторы, разрабатывавшие вопрос в период экстенсивного роста колхозов (до известной статьи Т. Сталина «Головокружение от успехов» и постановления ЦК ВКП(б) об уклонах и перегибах в колхозном движении), отразили в своих статьях о реорганизации здравоохранения максимализм, который был, можно сказать, неизбежным на той фазе колхозного строительства. Т. т. А. И. Маркин (Сев.-Кавк. Край)¹⁾ и Г. Шпильберг (Одесский округ)²⁾ дают детальную, весьма стройную, но, конечно, нереальную для начальной стадии колхозной экономики схему медицинского обслуживания, в основном правильно построенную на принципе единого диспансера. Так, например, первый автор предлагает на периферии энерго-района кроме врачебно-амбулаторных пунктов с приемными пунктами создать консультации по охране материнства и младенчества, периферические пункты ОЗД с оздоровительными площадками, консультации по физкультуре, что по существу является бесспорно необходимым, но на первых порах потребует более экономичного и рационального построения, вероятно, только в центре района. Второй автор, исходя из тех же установок, идет дальше и выдвигает предложение при каждой машинно-тракторной станции иметь двух санврачей — промышленного и врача «бытовика», организовать санитарные секции сельсоветов, а при них отряды санитарной «легкой кавалерии», развернуть широкую психотехническую работу в районе, организовать бюро по профотбору и ориентации колхозной молодежи и т. п., — все это в дополнение к развернутой системе единого диспансера. Совершенно очевидно, что при всей полезности этих предложений они не могут получить применения в массовом опыте колхозов и с этой точки зрения могут быть мыслимы лишь в плане перспективом.

Описание действующего районного единого диспансера на селе мы находим у П. М. Батраченко³⁾. Структура этого диспансера в основном отвечает схеме, принятой VII Всероссийским Съездом Здравоохранения. В районе имеется: 1) поликлиника с кабинетами по специальностям, с физиатрическим отделением, 2) стационар по специальностям, 3) санитарно-гигиеническое отделение с лабораторией, дезоустановками, домом санитарного просвещения и статистикой, 4) отделение охраны материнства и младенчества и охраны здоровья детей. На периферии — диспансерные пункты двух типов: 1) *врачебный* с функциями медицинской помощи и патронирования и 2) *акушерский* с задачами родовспоможения и охраны материнства и младенчества. Много забот прилагается к обеспечению хорошей транспортной связи между периферией и центром. К сожалению, автор ограничивается этими, хотя и интересными, но очень скудными данными об описывае-

¹⁾ А. И. Маркин, *Формы и методы медицинского обслуживания обобщественного сектора Северо-Кавказского Края*. Журн. «Советская медицина на Сев. Кавказе», 1930, № 1.

²⁾ Г. Шпильберг, *Здравоохранение в районах сплошной коллективизации*. «Врач. газета», 1930, № 6.

³⁾ См. ст. «Единый районный диспансер» в журн. «Здравоохранение Средне-Волжского Края», Самара, 1930, № 6.

мом им диспансере, не давая характеристики района в экономическом и демографическом отношении, степени удовлетворительности существующего распределения сети на периферии, и оставляя без анализа работу диспансера и его влияние на экономику, быт и труд в колхозе. Заслуживает внимания, что этот диспансер организован в нацменовском районе (в Инсарах, Мордовской Автономной Области).

С. С. Иоаниди и П. М. Позументиров ставят акцент на обеспечении населения села в первую очередь периферической сетью. Тов. С. С. Иоаниди¹⁾ проделал в 6 колхозах Бахчисарайского района в Крыму интересный опыт организации так называемых *санитарных изб*. По идее автора в каждом более или менее крупном колхозе должны быть созданы базы оздоровительной работы в виде санитарных изб, в ведении которых будут находиться первая помощь, ясли, детские площадки. Не менее раза в неделю туда приезжает участковый врач для руководства работой изб, проведения амбулаторного приема и осуществления мероприятий оздоровительного характера. Постоянную работу при санизбе должны вести обученные активисты из местного населения, прошедшие специальные курсы при медучастке. Автор весьма оптимистически оценивает эту систему, как обеспечивающую приближение медицинской и профилактической помощи к самой массе колхозного населения и предполагающую непосредственное участие самого населения в деле его собственного оздоровления. Следует отметить, что этот начин встретил самое горячее содействие правлений колхозов, оборудовавших для этой цели соответствующим образом избы, выделивших персонал санизбачей и обеспечивавших врачу транспорт.

Тов. П. М. Позументиров²⁾, руководясь организационными принципами диспансеризации, считает необходимым создать прежде всего *сеть первичных амбулаторий* среди населения. Какая бы ни была мощная и разветвленная медсанорганизация в районном центре, она не окажется в состоянии разрешить проблему оздоровления села без периферической ячейки, на которую должна возлагаться задача регулирования обращаемости и проведения на месте профилактических мероприятий, особенно в области борьбы с социальными болезнями и антисанитарными условиями быта. Выполнение этих задач мыслимо лишь при условии строгой участковости, достаточного числа участков, прикрепления населения к этим участкам, обеспечения участковой сети хорошо подготовленными врачами-диспансеризаторами с социально-гигиеническими методами работы. Свой план сети автор строит, соотносясь с числом жителей в селении, расстоянием от районного центра, характером с/х производства (типы колхозов и совхозов), при чем полагает, что первичные амбулатории с одним врачом должны быть созданы в селе с населением не меньше 2000 жителей и в совхозе с числом рабочих 500 человек.

Ограничиваясь приведенным материалом в отношении структуры здравоохранения в социалистическом секторе села, мы должны отметить, что, как и следовало ожидать, в этом большом вопросе нет стандарта, который был бы приложим повсюду вне конкретных и специфических условий каждой отдельной местности нашей огромной страны. При проектировании сети, установлении ее форм необходимо самым тщательным образом учитывать многообразные условия различных районов—экономические, национальные, социально-классовые отношения, географические и т. д.—различие типов сельского хозяйства (зерновое, технические культуры, травосеяние, животноводство и т. д.), крайне варьирующие особенности в их экономической мощности и степени индустриализации, соотношение с окружающей городской промышленностью и множество других местных условий, модифицирующих в своей сумме структуру здравоохранения на местах. Важно все же подчеркнуть, что единый для всего народного хозяйства страны процесс реконструкции, развивающийся восходящими темпами по пути индустриализации и коллективизации, дает для социалистического здравоохранения единый организационный принцип—систему и методы *единого диспансера*.

Мы намеренно заняли столько места вопросом о едином диспансере, потому что это—реальная программа завтрашнего дня нашего здравоохранения, если не сказать—уже сегодняшнего. Между тем далеко не всюду врачи участков придают

¹⁾ С. С. Иоаниди. Об организации санитарных изб в колхозах, в районах сплошной коллективизации. «Врач. газета», 1930, № 12.

²⁾ П. М. Позументиров. Несколько положений об организации здравоохранения на селе. «Врачебное дело», 1930, № 14—15.

должное значение этой проблеме и не готовятся к перестройке своей работы. В перспективе сплошной коллективизации, которая уже не за горами, назрело время сейчас же приступить к полному пересмотру существующей сети, к беспощадной критике ее недостатков, переоценить укрепившиеся десятилетиями земские методы участковой работы, заняться уже сейчас планированием всей системы здравоохранения на новых началах, в увязке с гигантской перестройкой всей сельской экономики. Необходимо начать уже сейчас будировать общественное мнение села в направлении реорганизации врачебного участка. На данной фазе коллективизации в большинстве районов своевременно заложить хотя бы первичные элементы будущего единого диспансера—периферические диспансерные пункты с врачом-диспансеризатором,—а затем взять энергичные темпы в дальнейшем развертывании реконструкции сельского здравоохранения. В районах, где коллективизация достигла уже достаточно высокого уровня или приобрела характер сплошной коллективизации, и в крупных совхозах единый диспансер должен полностью сменить старый врачебный участок, и всю работу следует безотлагательно перестроить по новому методу. Иначе здравоохранение, как и прежде на селе, будет отставать от жизни, не сумеет занять положения важнейшего звена в сельско-хозяйственном производстве, будет попрежнему влечь жалкое существование.

Нам кажется, что произведенное недавно экономическое районирование страны и административная реформа—упразднение округов—создают благоприятные предпосылки для столь же целесообразной перестройки сети здравоохранения. Цель и смысл районирования—в приближении всех видов обслуживания к самому населению, в уничтожении всякого рода посредствующих звеньев при разрешении вопросов местного хозяйства и культурного строительства. Взамен прежних громоздких единиц—губерний и округов—мы имеем на местах единичную административно-хозяйственную и политическую жизни в виде района, образованного из укрупненной волости. Здесь сосредоточиваются местный бюджет и все отрасли обслуживания населения. В неизмеримо более доступной степени осуществляется связь районного центра с его периферией, руководство работой на местах, более быстрое удовлетворение местных потребностей. Это—несомненно, наиболее простая и гибкая система организации местной жизни. С развитием дорожного строительства и автомобилизацией страны, совершенство этой системы в смысле связи с населением станет еще более осязательным.

Как известно, диспансер, именно в целях наилучшего охвата населения, строится по районному принципу,—следовательно, в проведенном у нас административном районировании можно почерпнуть организационные начала будущего районирования лечебно-профилактической сети. Очевидно, в наиболее простом виде это выразится в том, что в районном центре будет база единого диспансера, а на периферии по тем же нитям, по которым осуществляются административно-хозяйственные связи района, протянутся периферические элементы диспансера—первичные диспансерные пункты. В зависимости от величины района, густоты населения, наличия нескольких МТС в разных местах и других аналогичных условий в самом районе сможет понадобиться внутреннее районирование диспансерной сети, но это не меняет существа вопроса. Врачи участков должны свой план перестройки сети увязать с местным районированием и максимально использовать более мощный, по сравнению с прежним волостным, бюджет района для коренной реорганизации сельской медицины, улучшения ее качества, наибольшего ее приспособления к задачам обслуживания сельского хозяйства и широких масс крестьянского населения.

Поскольку вопрос о реконструкции сельского здравоохранения следует ставить в связь с грандиозными сдвигами в сельско-хозяйственной экономике и новыми формами труда и быта в колхозах и совхозах, нам кажется, уже сейчас необходимо взять высокие темпы в этом важном деле. Мы должны заимствовать громадный опыт партии и всей советской общественности в деле пропаганды идей коллективизации сельского хозяйства на протяжении последних лет и также широко и настойчиво поставить агитацию словом и делом за новую социалистическую форму здравоохранения—*единый диспансер*. Тысячи участковых врачей должны притти в движение по этому вопросу, мобилизовать внимание широкой общественности города и деревни вокруг реконструкции сельского здравоохранения, суметь включить перестройку здравоохранения в самый процесс передки сельского хозяйства в качестве одного из его элементов. Сдвиг прежде всего должен произойти в самой массе участковых врачей, и все дело построения новой системы здравоохранения следует превратить в широкую общественную

кампанию, в которой должны быть представлены методы показа достижений в области реконструкции здравоохранения, социалистического соревнования между колхозами по этому поводу, ударничества медицинских работников. В этом неотложная *политическая задача* широкой массы врачей села и всех работников в области здравоохранения.

Положенная нами проблема выдвигает во весь рост вопрос о *кадрах*. Уже сейчас ощущается крайне острое положение с кадрами медицинских работников в связи с выполнением директивы ЦК об увеличении сети медицинской помощи на селе. Несмотря на то, что органы здравоохранения энергично направляют в районы безработных врачей, городских врачей, не побывавших на участке, окончивших интернатуру и ординатуру, врачей последних выпусков Медвуз'ов и т. п., тем не менее эти мероприятия не в состоянии обеспечить быстро растущую сеть достаточным количеством квалифицированных работников. По данным члена Коллегии НКЗдрава РСФСР т. Г. Боровских¹⁾ мы имеем значительный дефицит врачей на селе—в общей сложности 15—20% совершенно пустующих участков—и крайнюю текучесть врачебного состава на селе.

При плановом построении сети по диспансерному принципу возникнет потребность в тысячах новых медицинских работников. Одними только контрольными цифрами здравоохранения на 1931 год потребность во врачах определяется в 61.077 человек при наличии количества 45.000 врачей²⁾. Таким образом, уже сейчас в начальной фазе реконструкции здравоохранения вопрос о сети упирается в острый недостаток врачебного персонала. Следовательно, в перспективе развернутого строительства ближайших лет проблема кадров ляжет, несомненно, решающим моментом дальнейшего роста здравоохранения в темпах, диктуемых всем развитием народного хозяйства.

Как известно, в настоящее время уже взят энергичный курс на увеличение числа врачей, выпускаемых нашими Медвуз'ами. Это достигается сокращением сроков обучения, увеличением пропускной способности существующих ВУЗ'ов и открытием новых в наиболее крупных областных центрах, перестройкой методов преподавания в смысле их активизации, что обеспечивает подготовку в скорейший срок практически самостоятельного врача. Однако, проблема кадров в реконструктивный период решается не одним только количеством,—исключительное значение приобретает *качество* кадров—именно, социально-классовый облик врачей, степень их квалификации и общественно-политической подготовленности к выполнению грандиозных задач социалистического строительства. Стране нужны десятки тысяч не просто врачей, а таких врачей, которые хотят, умеют и не покладая рук будут строить социализм на своем участке здравоохранения. Задача обеспечить страну такими врачами должна ложиться на наши фабрики кадров—*Медицинские институты*, готовящие новых врачей, *Институты для усовершенствования врачей*, переквалифицирующие уже действующие врачебные кадры.

Осуществление генеральной линии в вопросе о кадрах здравоохранения на селе мыслимо при следующих условиях: 1) из года в год будет улучшаться социальный состав врачей благодаря твердой политике классового подбора в ВУЗ'ы, 2) свою работу специалист врач должен уметь сочетать с политическими задачами на селе, вытекающими из процессов реконструкции сельского хозяйства и социально-классовой дифференциации крестьянства, 3) из высшей школы врач должен выходить не бесомощным универсалистом, а законченным *специалистом* в определенной области лечебной или профилактической медицины, вооруженным достаточными знаниями для самостоятельной практической работы, 4) в едином диспансере врач должен осуществить тот синтез лечебной медицины и профилактики, который делает здравоохранение одним из существенных элементов подъема сельского хозяйства благодаря оздоровлению санитарных условий села и укреплению жизнеспособности крестьянского населения.

Отвечает ли основная масса наших врачей этим условиям? Мы не погрешим против истины, если скажем—нет! На этот вопрос нельзя дать стереотипного ответа. Процессы политической дифференциации, происходящие в стране в период решительного социалистического наступления, вызывают во врачебной массе процессы расслоения, идеологической и политической кристаллизации. Благодаря

¹⁾ Г. Боровских. Цит. ст.

²⁾ Г. Каранович. Контрольные цифры здравоохранения на 1930/31 год. Журн. «На фронте здрав.» 1930, № 13—14, стр. 41.

выпускам последних лет мы имеем пока еще немногочисленное, но крепкое ядро врачебной молодежи, вышедшей из рабочих и крестьян, с небольшой прослойкой партийцев, и примыкающий к этой молодежи актив врачей старшего кадра, проникшихся идеологией социалистического строя и активно проводящих совместно с молодежью под руководством партии генеральную линию в деле здравоохранения. Эта группа быстро воспринимает новые задачи реконструктивного периода, и на нее то и опирается перестраивающаяся заново система здравоохранения. Вместе с тем еще очень массивная группа врачей старой и даже более поздней формации, выходцев из городской мелкой и средней буржуазии и верхушечных слоев крестьянства, не имеют достаточно широкого политического кругозора и общественно-профилактического подхода к задачам здравоохранения в новых условиях советской медицины: она все еще прочно держится на позициях старой лечебной медицины и политического хвостизма в обстановке небывалого по размеру и темпам строительства и грандиозных социальных сдвигов. Такое положение и значительной мере поддерживалось рутинной в постановке медицинского образования в нашей высшей школе, воспитывавшей врачей в духе ограниченных понятий индивидуальной лечебной медицины, без увязки со всей системой и политикой советского здравоохранения.

Отсюда вытекает ответственнейшая политическая задача нашей высшей медицинской школы: создать такую систему врачебного образования, которая обеспечивала бы подготовку врача, отвечающего требованиям генеральной линии в период реконструкции народного хозяйства. В этом направлении уже многое сделано: Медфаки выведены из системы университетов и превращены в Медицинские институты с факультетами по специальностям и профилактической установкой в преподавании. Обеспечена классовая линия в приеме учащихся, перестроены методы преподавания (введены активные методы взамен лекционной системы), поставлено политическое воспитание студенчества. Все эти мероприятия при соответствующем их углублении уже в ближайшие 2—3 года должны дать стране новых врачей, в массе своей из рабочих и крестьян, подлинных проводников в родной им классовой среде идей и методов социалистического здравоохранения.

Совершенно очевидно, что в проблеме кадров сегодняшнего дня актуальнейшей задачей кроме подготовки врачей новой формации является переквалификация и политическое перевоспитание десятков тысяч уже существующих врачей. Это—далеко не простое дело, как нам показывает многолетний опыт в Институте для усовершенствования врачей. Уже давно известна педагогическая истина, что переучить много труднее, чем обучить заново. В особенности это касается уже зрелых людей, со сложившимися взглядами и методами работы, да еще в сравнительно очень ограниченный срок (4—5 месяцев) научной командировки. Эта задача затрудняется к тому же крайней пестротой в стаже и подготовке врачей, разнообразностью их запросов и заданий с мест, недостаточной еще перестройкой самих Институтов для усовершенствования врачей соответственно с требованиями эпохи (преобладание лечебного уклона, недостаточность методов единого диспансера, отсутствие увязки с текущими требованиями промышленности и с/х хозяйства и т.п.)

Особенное значение в условиях переживаемого момента, когда историей поставлен ребром вопрос о выборе пути, приобретает задача помочь политическому самоопределению врача. Интеллигенция переживает сейчас процесс расхождения, классовой расстановки сил в решающей схватке нового мира, строящего социализм, со старым капиталистическим миром. В этой борьбе нет и не может быть нейтральности, можно быть лишь на той или другой стороне. Совершенно естественно, что институты должны вложить оружие новейших достижений науки и методов работы в руки только тех врачей, которые используют это оружие для службы социализму, рабочему классу и крестьянству, для защиты и строительства социалистического общества. Поэтому системой политического воспитания, собственным примером повседневного участия в социалистическом строительстве институты должны добиться четкого политического самосознания врачей, их активного участия в строительстве социализма.

Следует отметить, что институты уже проделали значительный сдвиг во всей постановке преподавания: вместо усовершенствования по цикловой системе введена *специализация* врачей по детальным и углубленным программам, организованы циклы по дефицитным в стране специальностям (ОЗД, ОММ, по санитарно-профилактическому циклу, физкультуре, одонтологии со стоматологией и т.п.), уже по ряду дисциплин преподавание увязывается с задачами профилактики и формами участия в социалистическом строительстве, серьезнейшее внимание

отведено вопросам полит-учебы и философско-материалистического образования врачей. Кроме специализации командированных с мест врачей институты ведут систематическую подготовку в течение не менее 2 лет кадров специалистов из интернов и ординаторов, получающих государственную стипендию, и готовят кадры для кадров из аспирантов и ассистентов. В Казанском институте акцентировано внимание на подготовке кадров из наимен, и в своем активе Институт имеет уже свыше 100 подготовленных им врачей-специалистов из татар, башкир, чувашей, мари, удмуртов и других национальностей.

Вся эта работа по кадрам в институтах для усовершенствования врачей, равно как и в мединститутах, в основном ориентирована на снабжение села квалифицированными врачами. Городские лечебные и профилактические учреждения, как правило, должны будут пополняться врачами, преодолевшими уже стаж работы на периферии. Вот почему с точки зрения интересов медицинского дела в социалистическом секторе села дело подготовки кадров требует самого пристального внимания. В частности в деле передподготовки участковых врачей должны быть взяты более энергичные темпы и расширены пути этой подготовки: необходимо максимально увеличить пропускную способность институтов, установить непрерывный учебный год, сократить сроки подготовки по ряду дисциплин, развернуть местные курсы усовершенствования и специализации в университетских, областных и краевых центрах, поставить заочное обучение, использовать для этой цели радио и т. д. Только организацией этого дела в массовом масштабе при четкой политической линии и целевой установке на врача-специалиста с профилактическими методами работы и может удасться провести в короткий срок переподготовку широкой массы участковых врачей в духе новых требований времени.

До сих пор мы знакомились с проблемами генерального характера, поставленными на очередь всем ходом реконструкции народного хозяйства, в частности коллективизацией сельского хозяйства. Как вытекает из нашего изложения, разрешение этих проблем потребует известного времени и большой плановой работы по перестройке системы здравоохранения на селе и подготовке для этого соответствующих кадров. Вместе с тем в текущей жизни перестраивающегося села с каждым днем вырастает множество задач, вытекающих из самого процесса перестройки сельского хозяйства и требующих своего разрешения на ходу, часто в рамках еще старого врачебного участка.

На первом плане мы должны здесь поставить четкую *классовую линию* в деле здравоохранения на селе. Как мы уже имели случай указать, обслуживание крестьянского населения в земский период и в течение долгого времени после октябрьской революции строилось по уравнительному принципу. «Страждущий и болящий» независимо от его классовой принадлежности имел право на помощь врача. Лечебная сеть строилась с расчетом равномерного обслуживания крестьянского населения, вследствие чего распределение ее производилось по признаку коэффициентов пространства, общего числа жителей и т. п. в отношении к единице врачебной помощи. Идеалом было сокращение радиуса врачебного участка и географически равномерное распределение участков по территории. Мы знаем, что на деле это приводило к неудовлетворительному обслуживанию бедняцко-батрацких элементов деревни.

Классовые сдвиги, сопровождающие процесс коллективизации сельского хозяйства, со всей остротой ставят вопрос о твердом и последовательном курсе на обслуживание в первую очередь социалистического сектора села — колхозников и совхозников, батраков, пастухов, лесорубов и т. д. Сейчас, как впрочем должно было быть и раньше, не приходится говорить о классе крестьянства, как об однородной массе, без внутренних классовых противоречий. Крестьянство всегда состояло из групп с противоположными классовыми интересами, в настоящее же время в связи с коллективизацией сельского хозяйства и политикой ограничения кулачества, как класса, а в ближайшей перспективе и ликвидации кулачества, как класса, на базе сплошной коллективизации, эти классовые противоречия обнажаются с небывалой до сих пор ясностью и получают свое выражение в острой классовой борьбе в деревне. В этих условиях здравоохранение не может стоять на позициях нейтралитета, не может опираться на несуществующие в классовом обществе «общечеловеческие» принципы. Совершенно очевидно, что сейчас медицинское обслуживание должно быть вплотную приближено к колхозным массам, сеть должна строиться не по абстрактному географическому признаку, а в соответствии с распределением очагов социалистического сельского

хозяйства на данной территории, с расчетом на полное удовлетворение квалифицированной помощью и санитарным обслуживанием населения обобщественного сектора села. Точно также и в городах при приеме в высококвалифицированные лечебные учреждения и специальные институты работники из социалистического сектора сельского хозяйства должны пользоваться всеми преимуществами и правами, существующими для индустриальных рабочих. Само собою разумеется, бедняки и крестьяне-середняки, пока еще сохраняющие свое единоличное хозяйство, также должны быть в полной мере обеспечены медицинской помощью.

Между тем, далеко не всюду обеспечена классовая линия в работе медицинского участка на селе. Не говоря уже о том, что в большинстве случаев сеть остается без изменений, как-будто ничего в деревне за эти годы не произошло, следует отметить, что в некоторых местах наблюдается прямое игнорирование интересов колхозников, беднейших крестьян, батраков и т. д. Тов. Г. Куватов¹⁾, например, указывает, что в колхозах и совхозах Сибири не осуществляется четкая классовая линия, — неоднократно случаи отказа в медицинской помощи, в приеме в больницу и т. п. членам колхозов. Точно также и нам по опыту в Казани известны случаи, когда в крупных клиниках и городских больницах бывали отказы колхозникам на том основании, что они не выделялись из общей группы крестьян, прием которых поставлен в известные рамки. Не получает отражения классовая линия в статистике многих наших лечебных учреждений, где понятие «крестьянин» покрывает все существующие в крестьянстве социально-классовые деления, в том числе и группу членов колхозов. Крайне необходимо выправить все эти дефекты и действительно обеспечить все преимущества в медицинской помощи за членами колхозов и совхозов. Это — задача не только врача на участке, но и в очень большой мере правлений колхозов и других хозяйственных и общественных объединений коллективного сектора. Иногда достаточно обеспечить участок транспортными средствами, и этим значительно продвигается вперед выполнение классовой линии в деле здравоохранения.

Обострение классовой борьбы в деревне и расслоение крестьянства со всею четкостью ставит и перед врачом вопрос: где он, на чьей стороне, с передовою ли частью крестьянства, решительно порывающей с индивидуальной системой хозяйства и переходящей на коллективные формы, или же на стороне единоличного сектора, держащегося пока еще за частно-собственническое мелкое сельское хозяйство? Нам кажется, здесь не может быть двух мнений: место врача — только на стороне прогрессивной формы сельского хозяйства, в роли активного борца за коллективизацию против старых, отживающих форм единоличного крестьянского хозяйства. Другого пути нет, ибо индивидуальное крестьянское хозяйство ходом всего экономического развития нашей страны обречено на гибель, и, связав себя и дело здравоохранения с ним, врач должен будет разделить неизбежную историческую судьбу отмирающего индивидуального хозяйства. В то же время путь коллективизации открывает перед медициной на участке и перед врачом, как деятелем здравоохранения, совершенно исключительные перспективы. Прежде всего нужно иметь в виду, что коллективизация сама по себе является могучим фактором оздоровления сельского населения, как благодаря тому, что она несет с собою значительный подъем материального благосостояния населения и повышение его культурного уровня, так и потому, что она коренным образом меняет все условия существования крестьянина, отделяя труд крестьянина от его быта, охраняя и нормируя его труд, обобществляя постепенно его питание, оздоравливая его жилище благодаря выведению из него животных, производственных процессов и питания в соответствующие учреждения общественного характера и т. д. и т. п.

Создается таким образом благоприятная обстановка для широких мероприятий профилактического характера и обеспечивается их наибольшая эффективность. Далее, экономическая база колхозов и совхозов создает возможность построить сеть по типу единого диспансера, специализировать помощь населению, оборудовать соответственно с современными требованиями сельскую сеть. Улучшение сельской сети, возможность ее хорошего оборудования создает предпосылки и для научной работы врача на участке. Наконец, коллективизация сельского хозяйства несет врачу улучшение его материального положения, до сих пор находящегося на весьма низком уровне. Все эти и многие другие соображения диктуют врачу

¹⁾ Г. Куватов. Здравоохранение в колхозах и совхозах Сибири. «На фронте здрав.», 1930, № 10.

один ясный путь — путь в колхоз. Врач должен сам стать членом колхоза, чтобы своим действенным примером способствовать массовому вовлечению одиночных крестьян в социалистический сектор и тем самым с завершением коллективизации открыть широкую, свободную дорогу для расцвета социалистического здравоохранения на селе. Вот почему мы должны видеть наших участковых врачей в авангарде переустройства сельского хозяйства.

Коллективизация, заменяя мелкое крестьянское хозяйство общественным крупным, означает в то же время более высокую ступень технической организации труда в сельском хозяйстве. Настала, наконец, эра широкого применения машин и использования усовершенствований современной науки и техники для поднятия производительных сил сельского хозяйства. Отсюда вытекают вопросы *организации труда* в условиях коллективного сектора села, — проблема, впервые только сейчас возникающая в сельском хозяйстве и имеющая громадное социально-гигиеническое значение.

Поскольку труд в колхозе и совхозе является общественным, он подлежит известной регламентации. Возникает необходимость в его нормировании, в организации его учета, определении производительности труда, правильного распределения нагрузок на мужчин, женщин, подростков, определении трудоспособности и пригодности к тем или иным работам и т. д. Во всех этих вопросах, несомненно, понадобится компетенция врача, и умелое разрешение этих задач теснейшим образом свяжет здравоохранение с интересами развития сельского хозяйства.

В нашей журнальной литературе мы имеем уже ряд попыток разработать вопросы регламентации труда в коллективном секторе. Соплещим в этом отношении на весьма интересную статью д-ра Н. Г. Гельмана¹⁾, затрагивающего сложную сумму вопросов о возрастных пределах трудоспособности, о болезнях, дающих право на освобождение, об использовании на работах различных степеней тяжести соответственно с физическим здоровьем, об использовании женского и детского труда и т. д. Весьма ценна попытка автора дать детальную схему показаний и противопоказаний к разного рода сельско-хозяйственным работам при наиболее часто встречающихся заболеваниях и по половому признаку. Для суждения о пригодности на практике соображений автора необходим опыт работы на местах. Статья другого автора, С. Кацнельсона²⁾, трактует о рациональном построении работы детей и подростков в колхозах и намечает схему работ по возрастам и мероприятиям по врачебному контролю детей и подростков, занятых на работах в колхозах.

В общем, можно сказать, что проблема организации труда в социалистическом секторе села, поскольку коллективное хозяйство по своему типу приближается к фабрике, должна разрешаться на основе того большого опыта, который в этом отношении накопился в промышленности, с учетом, само собою разумеется, специфических особенностей сельско-хозяйственного труда (работа на воздухе, не непрерывная, а чередующаяся и т. п.).

Развивающееся с каждым годом применение тракторов и сельско-хозяйственных машин мы с социально-гигиенической точки зрения должны оценивать, как исключительно важный фактор оздоровления сельского труда. Не говоря уже о том, что механизация труда колоссально увеличивает его производительность, машина облегчает труд крестьянина, сохраняет его энергию от непроизводительной затраты и тем самым укрепляет жизнеспособность крестьянина. Все же на первых порах мы можем ожидать некоторого увеличения сельско-хозяйственного травматизма. Перед врачом возникает задача поставить борьбу с несчастными случаями в с/х производстве.

Наиболее важным средством предупреждения травматизма, как известно, является обучение рабочих правильному пользованию машинами, недопущение к машинам неопытных людей, ограждение опасных частей механизмов, борьба с переутомлением и т. п. Всячески участвуя во всех этих профилактических мероприятиях, врач вместе с тем должен обеспечить первую помощь в несчастных случаях и высококвалифицированную помощь при лечении уже случившихся по-

¹⁾ Н. Г. Гельман. К вопросу о временной и стойкой нетрудоспособности колхозников. «Моск. мед. журн.», 1930, № 5.

²⁾ С. Кацнельсон. К вопросу о нормировании труда детей и подростков в колхозах. «Соз. врач.», 1930, № 10.

вреждений. Отсюда вытекает необходимость создания передвижных пунктов первой помощи во время полевых работ и своевременной эвакуации потерпевших в соответствующее лечебное учреждение. Уже летом этого года был проведен массовый опыт организации таких пунктов на полевых работах. Д-р С. П. Шиловец¹⁾ поставил санитарную помощь на полях по образцу военно-санитарной организации, т. е. непосредственно за работающей группой колхозников, машинно-тракторной колонной и т. п. следует пункт первой помощи в виде единицы медицинского персонала (санитара, сестры) с перевязочными материалами и необходимыми лекарствами, на следующей линии—перевязочные пункты с врачом и фельдшером и, наконец, в центре—лечебное учреждение, достаточно хорошо оборудованное и с врачами-хирургами. Для подготовки лиц к оказанию первой помощи были проведены специальные курсы. Автор считает свой опыт вполне удавшимся и выдвигает ряд конкретных предложений к улучшению этого дела. Бригада д-ра Шиловцева была в числе 41 врачебных бригад, работавших в Нижне-Волжском крае на весенней посевной кампании 1930 года.

Столь же положительно оценивает опыт пунктов первой помощи в Средне-Волжском Крае д-р Н. Рублева²⁾. Эти пункты, имевшие временное назначение, настолько привились среди колхозного населения, что они стали зародышами постоянных амбулаторий. Аналогичные результаты получались и с летними яслями.

С дальнейшим развитием коллективных форм труда и механизация сельского хозяйства этот опыт оказания помощи на полях потребует своего значительного расширения. В 1931 году программой Трактороцентра предусмотрено доведение числа машинно-тракторных станций до 1.400 с оперативным планом обработки 33 мил. га земли³⁾. Уже сейчас, следовательно, органам здравоохранения необходимо подготовиться к обеспечению этих энергетических баз сельского хозяйства медицинской помощью в достаточном размере, что, несомненно, потребует известного напряжения всей системы здравоохранения.

Эта проблема обслуживания медицинскую помощью социалистического земледелия во время полевых работ при настоящем состоянии устьевой сети неразрешима без прямого и при том массового участия сил городского здравоохранения. На время, когда «день год кормит», все силы должны быть мобилизованы для успешного выполнения сельского-хозяйственного плана, имеющего решающее значение для экономики нашей страны и строительства социализма. Поэтому в предстоящем году и, по всей вероятности, еще и в ближайшие годы понадобится посылка сотен медицинских бригад из городских врачей на полевые работы.

Чрезвычайно поучителен опыт медицинских бригад минувшего лета 1930 г. По неполным сведениям НКЗдрава РСФСР⁴⁾ в весенне-посевную кампанию было послано 411 бригад в составе 960 врачей и 568 человек среднего медперсонала на срок 2—4 месяца; в уборочную кампанию—150 бригад в составе 738 врачей и 463 лица среднего медперсонала. Уже одни голые цифры красноречиво говорят о масштабе всей этой кампании. Практика направления бригад на время полевых работ полностью себя оправдала, что видно по отзывам об их работе колхозов, совхозов и бедняцко-батрацких масс и впечатлениям самих бригад, с большим энтузиазмом проводивших свою работу в деревне. И. Б. Шустерман⁵⁾ сообщает о большом размахе работ, сделанных бригадами на протяжении всего нескольких месяцев в колхозах Нижне-Волжского края. Достаточно указать, что помимо оказания первой помощи бригады в ряде мест организовали при посредстве райпотребкооперации общественное питание на поле, открыли ясли и поставили в них на должную высоту уход за детьми, производили осмотры школьников, обследование колодезев, жилищ, в некоторых районах проводили оспопрививание, оказывали специальную врачебную помощь, проводили обширную санпросветработу. Не приходится уже и говорить о совершенно исключительном политическом значении этих бригад в условиях развивающегося колхозного движения. Г. П. Зай-

¹⁾ С. П. Шиловец. Опыт организации подачи первой помощи колхозникам на полях. «Сов. Врач», 1930, № 15—16.

²⁾ Н. Рублева. По совхозам и колхозам Кинель-Черкасского района. «Здравоохранение Средне-Волжск. края», 1930, № 13—14.

³⁾ См. статью «Документ социалистического земледелия» в Изв. ЦИК СССР и ВЦИК от 1 дек. 1930 г., № 330 (4177).

⁴⁾ См. Г. Боровских. Пит. ст., стр. 59.

⁵⁾ И. Б. Шустерман. Врачебные бригады на посевной кампании в Нижне-Волжском крае. «Врач. Газета», 1930, № 13—14.

цев¹⁾ делится опытом работы бригады высококвалифицированных хирургов (врачей 2 МГУ) во главе с проф. С. И. Спасокукоцким. Работа производилась в районе сплошной коллективизации с вкрапленными в него промышленными производствами. Была развернута широкая хирургическая деятельность, санитарно-профилактическая работа в колхозах, обследование в санитарно-гигиеническом отношении промышленных предприятий района, выяснение состояния медицинской сети в районе и ее потребностей, консультации местным врачам и проведение для них цикла лекций. Это был весьма интересный и полезный опыт приближения академической науки к гущей жизни, давший наилучшие результаты для той и другой стороны. Проф. Т. Качев²⁾ пошел дальше и помимо обслуживания медицинской помощью на полевых работах осуществил обширную программу научного исследования условий труда и состояния здоровья рабочих одного из крупнейших совхозов ЦЧО (совхоза им. Сталина). Это настолько интересно, что мы позволим себе цитировать описание автором организации этого дела: «Врачи-специалисты со сложными приборами, например по микрометодике крови, вместо занятий в лаборатории должны были вести работы в поле. Иногда походная лабораторная работа развертывалась в степи под телогрей. Подробные осмотры и изучение состояния здоровья сельскохозяйственных рабочих проводились на месте, на тракторе, на бивуаке, в походной палатке. Здесь же оказывалась и медицинская помощь. Несмотря на такое своеобразие работы, участники экспедиции накопили богатые научные и практические материалы, подлежащие дальнейшей обработке». Мы видим, таким образом, насколько плодотворной может быть работа бригад на поле, если к тому есть желание и умение. Чрезвычайно интересный опыт проф. Качева раскрывает совершенно новые перспективы в методике постановки научно-исследовательской работы непосредственно на производстве и увязки науки с практическими задачами социалистического строительства.

Кроме всех этих положительных сторон в работе и достижениях медицинских бригад необходимо учесть некоторые шероховатости, естественные, как и во всяком новом деле: не было достаточной плановости в работе бригад, вследствие чего непроизводительно терялось время, не всюду население было осведомлено о целях и задачах бригад, недостаточно было снабжение медикаментами и перевязочными средствами. Эти дефекты необходимо предусмотреть при подготовке к кампаниям наступающего года. При всех этих маленьких недостатках эффект работы бригад и политическое значение выезда на село сотен квалифицированных городских врачей и среднего медперсонала следует признать огромными, и этот опыт необходимо развивать дальше в еще более расширенном объеме.

В гигантской перестройке села, его экономического и бытового уклада, весьма важную роль должна играть *санитарно-профилактическая деятельность* врача на участке. Здесь не приходится распространяться о тех вопиющих антисанитарных условиях, которые, как наследие векового гнета, нищеты и невежества крестьянских масс, до сих пор еще сохранились в селе со времен царского режима. На этой почве процветает сравнительно все еще высокая эпидемичность крестьянского населения, его пораженность социальными болезнями, сравнительно высокая общая и детская смертность, хотя и значительно упавшая по сравнению с дореволюционными временами. Если и раньше, в период единоличной системы сельского хозяйства, санитарное неблагополучие села имело немаловажное значение в задержке развития производительных сил сельского хозяйства, то теперь в условиях коллективизации высокая заболеваемость населения, эпидемические вспышки и т. п. последствия антисанитарного состояния приобретают значение фактора, нарушающего нормальное осуществление социалистического хозяйственного плана. Следовательно, борьба за оздоровление деревни непосредственно вытекает из экономических интересов общественного сельского хозяйства.

Коллективный строй колхозов и совхозов меняет перспективы и методы санитарной работы. Объектом санитарного воздействия вместо индивидуальных крестьян становится организованный коллектив, что позволяет проведение определенного оздоровительного плана. Это вместе с тем обеспечивает встречное содействие санитарным мероприятиям со стороны общественности социалистического сектора,

¹⁾ Г. П. Зайцев. Опыт работы хирургической бригады в колхозе в весеннюю посевную кампанию 1930 года. «Сов. Врач», 1930, № 10.

²⁾ Проф. Т. Качев. Здравоохранение на полях. «На фронте здравоохранения», 1930, № 13—14.

организованной в здравячейки, секции здравоохранения и т. п. Усиление экономической мощи колхозов благодаря подъему сельского хозяйства и прямая их заинтересованность в осуществлении профилактических мероприятий впервые в истории сельской медицины подводят прочную материальную базу под широкую постановку санитарного дела на селе. Коллективные формы труда неизбежно повлекут за собой постепенное обобществление быта (питания, жилища, культурного обслуживания и т. п.), что, несомненно, потребует активного участия санитарной организации. В ближайшие годы в деревне развернется в невиданных до сих пор размерах новое строительство. На врача будет лежать обязанность руководить с санитарной точки зрения планировкой вновь строящихся поселков, обеспечить санитарный надзор за постройкой общежитий, домов, бань, прачешных, столовых, хозяйственных зданий, яслей, школ, детских домов и т. д. и т. п. Все эти новые, весьма обширные задачи в соединении с неисчерпаемыми заботами о текущем санитарном благополучии населения выдвигают необходимость построить сеть санитарной организации на селе. Я. Ю. Кац¹⁾ полагает, что на периферии района должно быть несколько санитарных врачей, обслуживающих отдельные колхозы или их объединения. В районных центрах должна быть создана *специализированная санитарная организация*. В ней прежде всего необходимо выделить охрану здоровья детей и подростков и охрану материнства и младенчества, затем коммунальную санитарию и эпидемиологию. Для успешного выполнения тех больших задач, которые стоят в области оздоровления села и построения нового быта, необходимы повышение квалификации и специализация санитарного персонала. Тех же основных установок держится и А. Шнейдер²⁾, который предлагает в центрах расположения колхозов и совхозов создавать районные санитарные станции.

Совершенно очевидно, что только дифференцированная система санитарной организации по образцу, предложенному Я. Ю. Кацем, в состоянии обеспечить действительный сдвиг в деле коренного оздоровления села. Санитарная организация должна будет включиться в систему единого диспансера на селе и действовать по единому плану охраны здоровья населения. Но в таком масштабе эта работа сможет развернуться не сразу: понадобится все же некоторое время, пока будут найдены соответствующие средства и достаточные кадры санитарных работников. Мы полагаем, что всюду, где сейчас создается единый диспансер, должна быть создана и разветвленная санитарная организация, а где этого нет, в каждом районе должно быть выделено не менее одного санитарного врача специально для обслуживания периферии и в первую очередь социалистического сектора села.

VII-м Съездом здраводелов, как мы уже упоминали, дано боевое задание местам — организовать в каждом колхозе и совхозе минимум пункт первой помощи, ясли и баню. Мы не знаем пока, как выполняется на местах эта директива. По существу это — чрезвычайно скромная программа, но она должна дать громадный социально-гигиенический эффект. Достаточно указать, что устройство яслей, несомненно, повысит выживаемость детей, сохранит здоровье женщины и разрешит проблему использования кормящей матери в сельско-хозяйственном труде. Не приходится уж говорить о роли пункта первой помощи и бани. Нам кажется, сейчас уже настало время устроить широкий общественный смотр выполнения органами здравоохранения задания Съезда.

На данной фазе реконструкции народного хозяйства громадное значение имеет мобилизация общественной самодеятельности вокруг проведения декретированного Совнаркомом *санитарного минимума*. Санитарный минимум, как явствует из его названия, представляет собою минимальный план санитарно-профилактических мероприятий, разработанный совершенно конкретно и рассчитанный на выполнение по отдельным своим частям в определенные календарные сроки. Содержание плана может варьировать в зависимости от особенностей санитарного состояния того или иного района, производства и т. п. В основном санитарный минимум должен охватить широкое санитарное просвещение населения, выявление эпидемических очагов, их оздоровление и госпитализацию инфекционных больных, обязательное оспопрививание, наблюдение за источниками водоснабжения, за удалением нечистот и отходов, жилищно-санитарный надзор, наблюдение за состоя-

¹⁾ Я. Ю. Кац. О санитарной деятельности в колхозах и совхозах. «Моск. мед. журн.», 1930, № 4.

²⁾ А. Шнейдер. О санитарно-эпидемическом обслуживании колхозов и совхозов. «Здравоохр. Средне-Волжского края», Самара, 1930, № 7—8.

Идем пищевых продуктов и организацией общественного питания, благоустройство населенных мест, личную гигиену и т. д. и т. п. Все эти задачи в условиях колхоза имеют исключительно актуальное значение, и задачей участкового врача является сплочение около себя актива для проведения под его руководством этого плана. Необходимо оздоровление санитарных условий связать с задачами выполнения сельскохозяйственного плана и мобилизовать на эту работу наиболее активную часть колхозной массы, гл. образом молодежь в порядке ударной общественной кампании.

Этот актив со временем должен стать опорой всей санитарно-профилактической деятельности врача на участке. Необходимо поставить при медицинском участке систематическое обучение активистов правилам оказания первой помощи, методам обследовательской санитарной работы, приемам ведения санитарной пропаганды. Оказывающие известные успехи могут составить кадр постоянных работников участка, а затем продвигаться и дальше вплоть до поступления на работу в медвуз. Этот источник кадров будущего младшего, среднего и высшего медицинского персонала из колхозного актива необходимо взять в поле зрения врача, как один из способов разрешения проблемы медицинских кадров в плане строительства сети в колхозах и совхозах.

Работа врача с населением, вовлечение наиболее активных его элементов в колоссально разветвляющуюся работу участка составляет основное условие успешного развития здравоохранения на селе в новых условиях. Эта связь с общественностью должна осуществляться в двух встречных направлениях: с одной стороны — путем объединения колхозного актива вокруг задач здравоохранения, а с другой — участием врача и медперсонала участка в хозяйственной, общественной и политической жизни колхоза и совхоза. Только такое сотрудничество и взаимопомощь в состоянии обеспечить успех всех частей великого плана — перестройки сельского хозяйства и оздоровления труда и быта населения социалистического села.

Из этого далеко не исчерпывающего описания уже видно, как многогранны задачи здравоохранения на участке в связи с реконструкцией сельского хозяйства. Они растут и усложняются в такой же мере, в какой развивается новая экономика села и растут, как ее производное, культурные потребности населения.

Эти задачи здравоохранения приобретают некоторые специфические особенности в условиях *национальных республик и областей*. Старый строй не оставил в национальных районах почти никакой сети, — все, что там сейчас имеется, большей частью создано после октябрьской революции и далеко не покрывает потребностей коренного населения в квалифицированной медицинской помощи. Но вопрос решается не одним только созданием сети: необходимы *кадры*, сотни и тысячи врачей-специалистов и квалифицированного среднего персонала из коренного населения национальных республик и областей для того, чтобы, действительно, дело здравоохранения в национальных районах поднялось вровень с темпами реконструкции сельского хозяйства. Это — задача чрезвычайно актуальная и требующая уже сейчас самых решительных мероприятий по комплектованию националами медвузов и техникумов. Пока общее число врачей-националов исчисляется десятками, а в некоторых нацрайонах даже единицами, не может быть и речи о сколько-нибудь удовлетворительном обслуживании национального крестьянства, да еще в обстановке колхозного движения. Проблема национальных кадров в деле здравоохранения имеет решающее значение еще потому, что, как показывает опыт, врачи других национальностей, даже изучив язык коренной национальности района, все же не являются полноценными работниками здравоохранения среди данной национальности, так как население, во многих местах еще консервативное в своем быту, всячески оберегает этот быт от вмешательства врача чужой национальности. Между тем в национальных районах еще непочатый край составляет именно работа по борьбе с религиозными и бытовыми предрассудками, по раскрепощению женщины, по борьбе за грамоту и санитарную культуру, но со всеми этими и обрисованными нами выше общими задачами здравоохранения в национальных районах смогут справиться наиболее успешно кадры из националов-врачей. Обеспечение села в национальных районах кадрами медперсонала из родной национальности имеет и громадное политическое значение. Благодаря знанию языка, быта, экономики родного ему края, умению ориентироваться в существующих классовых отношениях, врач-национал может использовать обычно высоко-стоящий авторитет врача среди национального крестьянства для того, чтобы содействовать скорейшему завершению коллективизации в национальных районах и на этой базе заново перестроить закостенелый быт национальной деревни.

Таким образом, вытекает необходимость форсированной, напряженной по темпам подготовки национальных кадров.

Сказанным определяются задачи врачей других национальностей, работающих в национальных республиках и областях: чтобы справиться со специфическими условиями работы среди националов необходимо изучить язык не поверхностно, как это обычно делается для ограниченных прикладных целей взаимного понимания на амбулаторных приемах, но достаточно глубоко, чтобы этот язык стал вторым родным языком для врача и обеспечил ему возможность познать быт национального населения и оказывать на него плодотворное воздействие.

В остальном, мы полагаем, в нацрайонах остаются в силе те генеральные установки, которые должны лежать в основе здравоохранения на селе в реконструктивный период: четкая классовая линия, расширение сети, санитарный минимум, вовлечение общественности в дело здравоохранения, увязка работы участка с задачами подъема сельского хозяйства, а, следовательно, широкая профилактическая работа и т. д. Мы поставили бы только больший акцент на санитарно-просветительной работе, охране матери и ребенка и борьбе с социальными болезнями в национальных районах, как задачах, требующих особого внимания.

Нам хотелось бы несколько слов сказать по поводу еще одной задачи врача на селе — проведения *производственной практики студентов*. Реформа высшего медицинского образования предусматривает посылку студентов на село для практического ознакомления с участковой работой. Этой работой должен руководить участковый врач. Отсюда вытекает, что, включаясь в систему подготовки врачебных кадров, участковый врач должен сам стоять на высоте современных требований медицинской науки и своих общественных обязанностей. Эта педагогическая работа должна еще больше стимулировать участкового врача к поднятию своей собственной квалификации и к образцовой постановке дела здравоохранения на участке. Опыт руководства этой практикой особенно сейчас, в самый разгар реконструкции сельского хозяйства представляет большой интерес и заслуживает детального освещения на страницах нашей печати.

Обширность темы, поставленной в заголовке настоящей статьи, не позволила нам исчерпать всей проблемы в целом. Жизнь гигантскими темпами идет вперед и обгоняет всякие схемы. Поэтому меньше всего следует заботиться о готовых универсальных формах, в которые можно было бы вложить творчески развивающиеся процессы нового строительства. Важно понимать тенденции развития и диалектически подходить к разрешению возникающих очередных задач. Необходимо для этого не стоять в стороне от движения, а двигаться вместе с ним, не отставая и не забегая вперед, борясь со всею страстностью против сил старого мира за новый мир строящегося социализма. Если врач избрал себе этот путь, он сумеет найти организационные формы и методы разрешения больших задач здравоохранения, выдвинутых реконструкцией народного хозяйства нашей страны, и способы преодоления трудностей на этом пути.

К вопросу изучения биологии и патологии расы¹⁾.

(Письмо в редакцию в ответ тов. Д. Правдину).

В журнале «Варнитсо» (№ 3/4) напечатана статья тов. Д. Правдина «Среди научных работников», в которой упомянута моя фамилия.

Абзац, в котором фигурирует моя фамилия, дословно следующий: «Столь же неблагодарную задачу «дополнить» политику партии в области теории и практики здравоохранения «поправочкой» на расовую патологию ставят себе авторы сборников «Вопросы биологии и патологии евреев» (см. особенно передовицу первого Сборника и статью проф. Гран во втором Сборнике), обнаружившие *вне зависимости от условий производства, труда, классовой принадлежности* (курсив наш) особую расовую патологию евреев. Не желая брать под подозрение «чистоту» научных намерений отдельных участников Сборников мы не можем не отметить, что подобные quasi-научные экскурсы служат объективно водой на весьма сомнительные «мельницы», с которыми вероятно многие из участников Сборников не пожелали бы сами иметь что либо общее».

Мы не намерены здесь вступать в полемику с тов. Правдиным по поводу этих строк; мы считаем, что эти строки в высокой мере неуместны в данной

¹⁾ Копия письма послана для напечатания также в журнал «Варнитсо»

статье и в данном контексте, при всех его публицистических красотах. Раз тов. Правдину угодно было затронуть данный научно-общественный вопрос по существу, он мог и должен был поставить его в иной форме, иной интерпретации и во всяком случае не в данной статье. Но раз тов. Правдин уже поставил этот вопрос в печати, мы с готовностью принимаем эти строки, как вызов для научно-общественной дискуссии. Мы ставим этот вопрос особым докладом в научной конференции Казанского Татарского Научно-Исследовательского Экономического Института. Пока же, в данной заметке мы даем лишь реплику на слова тов. Правдина по общественной линии и заявляем нижеследующее.

1. Мы категорически утверждаем, что тов. Правдин ни в передовой статье Сборника № 1, ни в моей личной статье не может указать ни одного слова, ни одного абзаца, ни одной мысли, в которой выдвигалось бы положение *об особой расовой патологии евреев* «вне зависимости от условий производства, труда, классовой принадлежности».

2. Наоборот, мы категорически утверждали и утверждаем, — и в этом основная идея Сборников и их задача, что «специфическая и особая» биология и патология евреев есть производное всего исторического социально-политического и экономического прошлого этой национально-этнической группы, этой расы-популяции, как деклассированной городской массы населения с ее средневековым «гетто» и царской «чертой оседлости» — таким образом биология и патология евреев всецело находилась в зависимости «от условий производства, труда, классовой принадлежности». И в передовой, и в нашей личной статье мы утверждали и утверждаем, что евреи, как национально-этническая группа, являются почти экспериментальным исторически-показательным организмом, подтверждающим положение, что условия производства, труда и классовой принадлежности — в нашей терминологии социально-политические и экономические условия — являются решающим моментом в определении биологии и патологии расы-популяции. На эту тему мы выступали в печати еще в дореволюционной России 1912 г. Наконец мы также ясно и четко выявили и практическую целевую установку наших Сборников — *содействовать оздоровлению евреев советскими путями*, т. е. прежде всего изменением характера и условий труда и быта евреев, коренной радикальной сменой профессий и видов труда евреев, превращением евреев из деклассированной массы в классово-пролетарскую категорию.

3. Наша статья в № 2 Сборника является дискуссионной статьей по «методологии биологического изучения расы и нации», которая явилась откликом на рецензию бывшего наркома здравоохранения и профессора кафедры социальной гигиены, Н. А. Семашко. («Ст. еврейская трибуна». 1927). Тов. Н. А. Семашко, старый партиз, сделал оценку Сборника № 1 достаточно положительной; высоко-компетентный в вопросах «теории и практики здравоохранения» Н. А. Семашко не усмотрел в № 1 Сборника никаких покушений «дополнять политику партии», никаких устремлений вносить «поправки» на расовую патологию. Он совершенно справедливо лишь заострил внимание на вопросах методологии, каковые должны быть решающими при изучении биологии и патологии расы и нации. Мы хорошо знаем, что фашисты Западной Европы широко пользуются в этом вопросе и фашистской методологией, стараясь придать ей quasi-научный характер; мы знаем, как «научными» трудами фашисты пользуются во имя услужения господствующим, привилегированным, «родовитым» классам, во имя удешевления «низших» угнетенных национальностей, антисемитизма и проч. Наша статья резко отмежевывается от этой «научной» методологии и еще и еще раз подчеркивает роль социально-политических и экономических условий в определении биологии и патологии расы и нации.

Мы не склонны утверждать, что наши Сборники (ныне, после проявления статьи тов. Правдина, вышли из печати еще два выпуска — Сборник 3-й, I и II выпуски, 1930 г.) заполнены строго выдержанным материалом; возможно, что ряд статей не выдержаны и в методологическом смысле, но мы категорически утверждаем, что тов. Правдин не имел никаких оснований для предъявления обвинения ни редакторам Сборников, ни мне лично в уклонении от диалектически-материалистической базы, на которой должна строиться проблема биологического изучения расы и нации.

Проф. М. Гран.

По независящим от нас причинам, наша реплика на статью тов. Правдина появляется в печати несколько запоздало.

Первое совещание по изучению рахита при Всесоюзном о-ве детских врачей.

(Москва, 30 сентября 1930 г.).

Секретаря Е. Х. Ганюшиной.

30-го сентября 1930 г. в Москве состоялось совещание, посвященное вопросам изучения рахита в СССР и организованное комиссией по изучению рахита при Всесоюзном о-ве детских врачей.

На совещание прибыли представители—Казанского ин-та по усовершенствованию врачей—проф. Е. М. Лепский, Киевского ун-та проф. Ф. Д. Румянцев, Минского ун-та проф. В. А. Леонов, Смоленского медич. ин-та д-р И. М. Островская. Совещание происходило при участии постоянных членов комиссии по изучению рахита: предс. проф. А. А. Кисель, д-ра С. О. Дулицкого, проф. А. А. Колтыпина, пр. доц-ов Д. Д. Лебедева, Р. И. Шваргер, Р. О. Луиц, И. Е. Майзель и д-ра Е. Х. Ганюшиной, от I М. мед. ин-та присутствовал проф. В. И. Молчанов, Н. Ф. Марецкая; от Гос. науч. ин-та О. М. М. Н. Ф. Альтгаузен, М. М. Райц, Е. А. Ивенская, Н. С. Назарова, И. И. Цимблер, Серебрянский, Е. М. Кравец, Н. И. Дрейзин, С. И. Борисов, Е. П. Сафонова, Гамбург; от Област. ин-та Охр. М. М. А. Баландер, Штерн, от Ин-та охраны здор. детей Н. П. Савватимская, Е. Е. Гранат и представители от ряда консультаций, детдомов и домов младенца.

Состоялось два заседания, утреннее и вечернее. Утром после вступительного слова председателя комиссии проф. А. А. Кисель было избрано бюро совещания в следующ. составе: предс. проф. А. А. Кисель, 4 товарища предс. проф. В. И. Молчанов, проф. Е. М. Лепский, проф. Ф. Д. Румянцев, проф. В. А. Леонов. Секретариат: ответств. секрет. Н. Ф. Альтгаузен и техн. секр. Е. Х. Ганюшина и Е. М. Кравец.

Заслушан *отчет секретаря комиссии* по изучению рахита д-ра Е. Х. Ганюшиной (напечатан в № 9 „Каз. мед. жур.“).

Доклад проф. Е. М. Лепского (Казань). „К методике изучения рахита в СССР“.

Старые работы о рахите выполнены большей частью на материале амбулаторий и больниц и ни по социальному составу детей, ни по их физическому состоянию не отражают положения в остальном населении. После революции, с развитием сети профилактических учреждений, охватывающих значительные группы здорового детского населения, появились исследования, свободные от этого недостатка старых работ; но и в этих работах нет единого плана и единообразия, критериев, на основании которых обследуемые дети относились в ту или иную группу. Принятые III-им Съездом детск. врачей диагностические указания и классификация рахита нуждаются в дополнениях и поправках. Неудач приняты IV Съездом двух анкет для обследования детей на рахит объясняется чрезвычайной их громоздкостью (330 вопросов в подробной и 120 в „краткой“ анкете) и предложением комиссии присылать собираемый материал для обработки в Москву. Докладчик предлагает выдвинуть ряд конкретных тем в качестве очередных задач, например: % рахитиков в разных местностях, последствия рахита (на основании обследования скелета у школьников, по данным осмотра призываемых в Красную армию, по материалам Консультации для женщин о деформации таза и пр.); роль некоторых этиологических факторов (света, питания, инфекции и др.); диагностическое значение врожденного мягкого черепа и небольших четок; связь рахита с анемией, участие лимфатич. аппарата и др. Одобрены темы должны быть опубликованы вместе с методическими указаниями и предложением содействия в опубликовании соответствующих работ. Не надеясь на „самотек“ в этом деле, докладчик предлагает выбрать для обследования районы с различными климатическими и бытовыми особенностями; внутри этих районов, по согласению с местными органами здравоохранения, наметить учреждения и лица, которые будут работать на избранные ими темы. В заключение док-чик, признавая необходимость продолжения изучения рахита, все же предлагает Всесоюз. о-ву дет. врачей уже теперь взять на себя инициативу по выработке плана борьбы с этой болезнью.

Проф. А. А. Кисель. Проф. Лепский коснулся в своем докладе 1) методики изучения рахита и 2) недочетов, допущенных в программе по изучению

рахита. Я предлагаю на утреннем заседании открыть прения по первому вопросу, на вечернем—по второму.

Предлагая анкеты, мы дали основу для разработки нашей основной темы о распространении и формах рахита, но при естественном возникновении потребности в разработке отдельных тем мы приветствуем инициативу отдельных мест.

Проф. В. А. Леонов. Следует отметить, что органы здравоохранения, не считая рахит социальной б-ной, не помогают нам в борьбе с рахитом, не отпускают средств, необходимых для этого. Присоединяясь к д-ку о целесообразности наметить ряд отдельных тем по рахиту, предлагаю дать задания кафедрам по актуальным вопросам клиники рахита.

Проф. Ф. Д. Румянцев. При широком изучении рахита надо ограничиться небольшим количеством типичных вопросов, т. к. к коллективному труду нельзя предъявлять тех же требований, что и к индивидуальному.

А. А. Колтыпин. Основным вопросом сейчас является изучение распространения рахита. Для этого необходимо поголовное, по возрасту, географическое изучение по краткой анкете.

Д-р. И. И. Цимблер. При изучении этиологии рахита анкетным путем вопрос о свете и витаминизации должны быть поставлены на первый план.

Д-р С. П. Борисов. Изучение распространения рахита должно производиться в однородных группах по социальным или производственным показателям в городе и на селе в колхозном секторе.

С. О. Дулицкий. При изучении рахита необходимо договориться о классификации, имеющаяся классификация его неудовлетворительна, желательно изучение врожденного рахита, изучение влияния на распространение рахита организации и режима ясель. Комиссии необходимо заняться сбором литературы по рахиту и популяризацией идей о борьбе с рахитом.

Проф. В. И. Молчанов. Необходимо в первую очередь поставить вопрос о распространении рахита во всех возрастах и этиологии его. На этом совещании следует договориться о методах собирания и изучения материала по этим вопросам, выработать классификацию и переработать анкету. Вопросы же генеза, клиники, профилактики и лечения рахита предоставить проработать комиссии, которая должна стать объединяющим и направляющим центром для изучения проблемы рахита во всем её объеме.

Р. И. Швагер. Для массового изучения рахита предлагаю еще немного сократить краткую анкету.

Д. Д. Лебедев. Предлагаю обратить больше внимания на изучение этиологии и сущности рахита, применяя методы тканевых культур и влияние среды на клетку. Для организации этих работ желательно создание Рахитологического ин-та.

Н. Ф. Альтгаузен. Планирование научных работ в настоящее время необходимо, планирование изучения рахита должны взять на себя ин-ты Охр. Мат. и Мл., может многое исчезнуть в картине рахита. Необходимо сейчас же приступить к вопросам профилактики и мер борьбы, чтобы в новое строительство внести все, что можно для предохранения населения от рахита.

Н. М. Островская. Для широкой работы, проводимой на периферии, необходима большая конкретизация задач, для экспедиционной работы даже краткая анкета велика.

Д-р Серебрянский. Опыт больших анкет за эти годы себя не оправдал, необходимо выработать короткую карточку с учетом последних научных данных. «Комиссию по изучению рахита» следует преобразовать в «Комиссию по борьбе с рахитом» и поставить на обсуждение вопрос о выпуске стандартизованных препаратов рыбьего жира, выяснение ценности ртутно-кварцевой лампы завода «Светлана», целесообразность освещенных смесей, форсирование выработки препаратов эргостерина на Союзе.

Заключительное слово проф. Лепского. Против выставленных мной положений почти не было возражений, были только дополнения к ним. Согласен с указанием проф. Леонова и Румянцева, что названные мной темы не исчерпывают вопроса, но необходимо установить некоторую очередность. Не могу согласиться с мнением (проф. Молчанов и Колтыпин), что сначала надо выяснить количество больных, а потом уже изучать клинику: эти работы могут и должны идти параллельно. Вопрос о том, обследовать ли всех детей поголовно (Колтыпин) или только определенные социальные группы (Борисов) решается различно в зависимости от того, требуется ли узнать общее количество рахитиков

или их распределение по соц. группам. Вполне согласен с т. Цимблер и Марецкой, что в основу работы следует положить определенную рабочую гипотезу (напр. о роли света), но думаю, что в широкий план следует включить и темы, не связанные с этой гипотезой. Д-р Островская правильно требует выдвижения конкретных задач, которые можно было бы разрешать на периферии. Наша комиссия может и должна дать периферическим врачам осуществимый для них план работы. Рахитологический ин-т, о котором говорил Д. Д. Лебедев—музыка будущего. Научение клетки в тканевых культурах мне представляются мало обещающими для выяснения патогенеза рахита: опыты Howland'a, Holt'a, Shipley и др. показывают, что имеет значение не происхождение клетки от здорового или больного ребенка, а среда, в которой происходит ее рост. Не думаю также, что лаборатория и эксперименты дадут нам разгадку рахита (Альтгаузен); это только вспомогательные методы: в центре изучения должна стоять клиника. Горячо поддерживаю предложение д-ра Дулицкого о собирании литературы по рахиту и о популяризации идей борьбы с рахитом.

Проф. А. А. Кисель. В прениях выявилось удивительное единодушие в вопросе о расширении рамок работы; что касается методики исследования распространения рахита, то должны вестись обследования поголовные и по социальным группировкам.

На вечернем заседании обсуждались предложения об изменении большой и краткой анкет и вопросы классификации рахита.

Подробная анкета признана желательной для работ в стационарных учреждениях, где она может служить руководством для врачей в методике обследования на рахит, но Комиссии предложено пересмотреть ее в том отношении, чтобы она отражала изменения рахита во всех отрезках жизни ребенка, не ограничиваясь 3-х летним возрастом.

Краткую анкету, недавно пересмотренную Комиссией и напечатанную в 5.000 экз., предложено распространить, а при дальнейшем печатании предложено Комиссии учесть соответствующие замечания Совещания.

Кроме подробной и краткой анкеты Совещанием поручено Комиссии выработать самую *краткую карточку* для выяснения частоты рахита с диагнозом, со степенью рахита и, может быть, с кратким указанием симптомов рахита.

Затем зачитана была *классификация рахита*, выработанная на III Съезде детс. врачей в Ленинграде в след. виде: I степень с небольшим количеством слабо выраженных признаков без нарушения общего состояния, II степень—умеренные явления в области костной и других систем без нарушения общего состояния и III степень с резкими изменениями в костной и других системах, сопровождающимися отсталостью развития, общим упадком питания.

Проф. Лепский и д-р Цимблер предлагают к статистическому учету тяжести присоединить момент динамический—сталий: начинающийся рахит, цветущий и затихающий. Против этого возражают проф. Молчанов и Колтыпин из-за недостаточности клинических данных для оценки стадий. Проф. Молчанов и д-р Дулицкий, считая оценку общего состояния субъективной, предлагают в основу класть изменения костной системы, как наиболее объективного симптома, с учетом и других признаков. Д-р Колтыпин и д-р Палайко предлагают учитывать костные симптомы не только качественно, но и количественно, против чего возражает проф. Лепский, поскольку количество костных симптомов показательно не для тяжести, а для длительности процесса. Д-р Альтгаузен предлагает ввести как при туберкулезе деление на компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы.

Проф. А. А. Кисель. Наметились два подхода к классификации: статический, где одни ставят акцент на костной системе, другие настаивают на учете изменений и в других системах, и динамический. Я предлагаю не разделять на стадии, так как при рахите отмечается волнообразность течения. Я имею в виду динамику в том отношении, что процесс может быть компенсированным и некомпенсированным, это деление может быть применимо и к рахиту. Окончательную редакцию классификации предоставлю сформулировать комиссии. Что касается расширения функций нашей комиссии, то из «Комиссии по изучению рахита» она переименовывается в «Комиссию по изучению рахита и борьбе с ним». Комиссия поручается организация периодических обзоров русской и иностранной литературы по рахиту. В состав комиссии включаются иногородние корреспонденты и в первую очередь присутствующие здесь. Затем предлагается комиссии наметить желательные темы и перечень вопросов, которые надо решить в первую очередь. Вопрос о пла-

новости работы имеет очень большое значение и комиссия должна намечать планы работ и отвечать на запросы провинции, какие работы и как ставить. В вопросах борьбы с рахитом уклон у нас профилактический, но не лечебный.

Закрывая заседание, мы с большим удовлетворением отмечаем, что Казань, Минск, Киев и Смоленск имели своих представителей. Это ясно указывает, что интерес к изучению рахита большой и мы действительно начинаем приступать к большой коллективной работе, которая имеет громадные преимущества и облегчит наши первые шаги в борьбе с рахитом.

Библиография и рецензии.

С. А. Якобсон, прив.-доц. *«История земской хирургии в Московской губ.»*. Обзор по истории русской хирургии. (С 6 портретами и 1 картой Московской губ.). 80 стр. Москва. 1930 г. Цена 1—50 к.

Этот небольшой очерк заслуживает полного к себе внимания со стороны советского врача и «лечебника» и «профилактика», он заслуживает к себе внимания и как «кусочек истории медицины» близкого к нам до-революционного периода земской медицины. «История медицины» ныне введена в учебный план высшего советского медобразования, как вводная часть к «основам Советского здравоохранения»; в этом разрезе история ближайшего к нам до-революционного периода земской медицины представляет особый интерес, — вообще «история земской медицины» в разрезе историко-диалектическом еще не имеет своих исследователей! История земской хирургии — есть особая глава этой общей истории, захватывающая область «специальных» видов помощи населению. Автор — сравнительно молодой хирург — удачно взял хирургию, как основную и первую отрасль специализации медицины, в которой нуждается сельское население и каковая в первую очередь начала культивироваться в земской практике. Автор взял объектами внимания Московскую губ., как наиболее передовую и сильную по развитию земской медицины. Тов. Якобсон делает общий и исчерпывающий обзор развития хирургии и деятельности в данной области по всем уездам и медицинской сети Московской губ. Он правильно освещает и расценивает развитие хирургии на фоне развития всей врачебно-санитарной организации Московской губ. Он дает полную портретную галерею земских хирургов Московской губ. (И. И. Орлов, А. Г. Архангельская, М. С. Толмачев, И. Г. Витте, Д. Я. Дорф, В. Л. Коган, Д. Е. Горохов, П. И. Кузьмин, А. Н. Меркулов и др., даются также портреты первых 6-ти хирургов). Выявляется объем хирургической деятельности по отдельным уездам и больницам. Правильно подчеркивает связь хирургической и общественной деятельности земских хирургов. Автор добросовестно и очень полно изучил литературу вопроса (в «Указателе источников» отмечено 316 названий).

Но все же на работе лежит печать «очерка». Напрасно автор не сделал хотя бы вводного очерка по истории хирургии в Земстве вообще, не подчеркнул, что хирургия получила значительное развитие в далеких — подчас глухих — провинциях, не отразил хотя бы в общих чертах хирурга губернских земских больниц (а это большая глава в истории русской хирургии вообще и земской в частности), не акцентировал глазной хирургии.

Но все-же появление данной работы надо горячо приветствовать. Для наших советских сельских хирургов она интересна и поучительна. В советской социалистической медицине при коллективистическом, индустриальном сельском хозяйстве — хирургия принадлежит большая и ответственная роль. К сожалению, тираж книги не велик — всего 600 экземпляров.

Проф. М. Гран.

Margulis, M. S. *Pathologische Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues*. D. Z. f. Nhk. Bd. 113. 1930

Настоящая статья Маргулис — доклад, прочитанный на заседании общества невропатологов и психиатров в Москве в память проф. П. А. Преображенского. Преображенский дал в 1904 г. впервые клиническое описание симптомокомплекса передней спинальной артерии. Маргулис убедился на основании своего опыта в необходимости ревизии нозографии и патогенеза этого симптомокомплекса. На основании анализа семи случаев Маргулис делает следующие выводы:

1. Клиническая картина острых сифилитически-тромботических размягчений спинного мозга состоит в остро развивающейся параллелии с диссоциированными расстройствами чувствительности, трофическими расстройствами и расстройствами сфинктеров.

2. Описанный симптомокомплекс наблюдается при различных острых процессах в центральных частях спин. мозга. Практически же он является патогномоничным для специфического тромбоза передних спинальных артерий.

3. В схему симптомокомплекса передних спинальных артерий должны быть включены моноплегические параличи, диссоциированные расстройства чувствительности на стороне паралича, легкие расстройства тактильной и глубокой чувствительности. Ишемические размягчения при тромбозе передних спинальных артерий распространяются не только на центральное серое вещество, но и на белое вещество передних столбов.

4. Васкуляризация передних столбов и вентральных внутренних частей боковых столбов идет за счет системы передних спинальных артерий.

5. От артерии sulco-commissuralis отходят ветви, снабжающие кровью белое вещество передних столбов.

6. Тромбоз ветвей переднего артериального tractus'a спинного мозга множественен и вызывает в этих случаях множественные очаги размягчения.

7. Переход вялого паралича в спастический, нарастание спастических явлений, выраженные защитные рефлексы являются следствием реактивно воспалительных ишемически дегенеративных изменений и местных некрозов в белом веществе передних столбов. Как результат этих изменений; развиваются также вторичные дегенерации длинных проводящих путей спинного мозга.

8. Преобладание очагов размягчения в лямбальной и нижней грудной части спинного мозга есть результат условий васкуляризации упомянутых частей.

9. Преобладающее поражение венозной системы в спинном мозгу зависит от гистологической структуры стенок вен, способствующей циркуляции инфицированного Liquor'a в стенках вен.

10. Различная частота тромбоза артерий спинного мозга и головного мозга зависит от различной локализации сосудистого процесса в обоих случаях, а именно преобладающего поражения венозной системы в спинном мозгу и артериальной в головном. Кроме того играют роль особые гемодинамические условия кровообращения в спинном мозгу.

11. Прогноз при тромбозе передних спинальных артерий зависит от величины очага размягчения. Чем меньше выражены спастические явления, тем меньше расстройства тактильной и глубокой чувствительности, чем меньше выражены защитные рефлексы и чем моложе больной и свежее процесс, тем больше шансов для полного излечения. Чем раньше начинается лечение, тем лучше прогноз.

Пв. Галант (Москва).

Заседания медицинских обществ.

Общество невропатологов и психиатров при Казанском государственном университете.

Заседание 28 мая 1930 г., посвященное памяти проф. А. В. Фаворского

Открыв заседание, председательствующий проф. Т. И. Юдин в кратком слове отмечает научные заслуги покойного проф. А. В. Фаворского и его заслуги перед Обществом невропатологов и психиатров, председателем которого он был долгие годы. Предложив почтить память покойного вставанием, председательствующий предоставляет слово П. С. Алуфу.

1. П. С. Алуф. *Памяти проф. А. В. Фаворского.* Отметив основные биографические данные, докладчик останавливается на характеристике научно-преподавательской деятельности покойного. В научно-педагогической деятельности А. В. можно различать три периода: 1-й период обнимает время до заграничных командировок, 2-й—заграничные командировки и 3-й—последующее после командировок время. К первому периоду относятся казуистические работы А. В. об акромегалии и ртутном полиневрите и его диссертация „Материалы к вопросу о сдавлении спинного мозга“. Заграничные командировки закрепили гистологическое

направление в научной деятельности А. В., определившееся еще в самом начале его клинической работы. За границей А. В. работал у крупнейших представителей западно-европейской невропатологической мысли. Oppenheim, Ziehen, Vogt, Schmaus, Ficker, Raymond, Dejerin и Babinski являются учителями А. В. В Нейро-биологическом институте Vogt'a А. В. сделал свою работу о нервных окончаниях и bulbos olfactorius, в институте Пастера в Париже он изучал действие ботулического токсина на нижних позвоночных.

Работы А. В. Казуистике перерождения чечевичного ядра и об изменениях при Кожевникова-ской эпилепсии относятся к 3-му периоду деятельности А. В., богатому кипучей педагогической работой. Педагогическую работу А. В. характеризует его необыкновенная способность трудные вопросы излагать так, что они делались совсем нетрудными. А. В. был талантливым лектором, и аудитория на его лекциях была всегда полна слушателями.

Как человека, А. В. характеризовала терпимость к чужому мнению, интерес к вопросам общего мировоззрения.

Как в администраторе, в нем нужно отметить известную требовательность и большое внимание к значению коллективной работы.

2. П. И. Русецкий. *К изучению гиперкинезов*. Из имеющихся классификаций гиперкинезов докладчик принимает следующую: 1) дрожательный гиперкинез, 2) миоклонический, 3) систематизированный ритмичный брадигиперкинез и 4) хорейформный гиперкинез. Докладчиком произведено исследование этих форм гиперкинезов у 35 больных путем применения графических методов регистрации сокращения гиперкинетической мышцы. 1) Дрожательный гиперкинез представляет „большие“ и „малые“ волны, зависит от положения тела, волевое движение гиперкинетической конечности вначале уменьшает гиперкинез, волевое движение удаленной конечности усиливает гиперкинез, как усиливают его и синкинезии и lateropulsio. 2) Миоклонический гиперкинез, 60—120 раз в 1 минуту, волевое движение в том же сегменте усиливает гиперкинез, движения в удаленном сегменте мало влияют. 3) Ритмический брадигиперкинез, около 20 р. в 1', положение тела влияет, усиливается при эмоциях, усталости, холоде, нагрузка на тот же сегмент с другой стороны усиливает гиперкинез, остановка дыхания прекращает его. 4) Хорейформный гиперкинез, 2—3 раза в 1 сек., зависит от положения тела, усиливается при усталости, эмоциях, волевым движениям гиперкинетической конечности, синкинезии ослабляют гиперкинез. Интересны случаи усиления „скрытых“ мало заметных гиперкинезов, путем нагрузки (усталость, волевое движение) того же сегмента.

3. Т. И. Юдин. *Проблема характера, на котором вырастает паранья*. Отметив работу Genil-Perrin'a „Les paranoïaques“, докладчик соглашается, что в некоторых случаях паранья, повидимому, вырастает на почве „бояризма“, как называет Genil-Perrin. т. е. характера подобного тому, который описан Flaubert'ом в его романе „M-me Bovary“. Докладчик приводит историю болезни 6-ой, наблюдавшейся в Казанской псих. клинике с паранойдной вспышкой и с характером, очень близким к характеру Эммы Бовари. Прения: М. П. Андреев и И. С. Алуф.

4. Проф. И. И. Васильев и др. В. П. Журавлева. *Случай спонгиоза, развившейся в области ganglion n. thorac. I и II* (напечатано в Каз. мед. журнале). Прения: И. С. Алуф.

5. Н. И. Федоров. *К казуистике общей нервной алопеции*. (Напечатано в Каз. мед. журнале). Прения: И. И. Русецкий.

Казанское общество рентгенологов и радиологов.

16 июня 1930 г.

1) Гольдштейн Д. Е. и Лейбов С. В. Предварительные демонстрации к методике и результатам гистеросальпингографии многочисленных случаев (свыше 60) из гинекологического отделения Гос. ин-та для усоверш. врачей, исследований в рентгенологическом отделении помощью введения иодина в матку и трубы. Работа велась, главным образом, с целью установления тубарной проходности при продолжительной стерильности. При этом встречались интересные аномалии, каковы: смещение яичников, ut. bicornus, ut. duplex и др. Попутно был затронут вопрос о так наз. тубарном сфинктере и указано на значение гистеросальпингографии для общей гинекологии. Работа проводилась амбулаторно, ни-

каких осложнений не наблюдалось. Точное описание техники наполнения подпипом и снимков. Точный анализ представленных снимков. Подробная оценка обсуждаемого метода для специальной гинекологической — клинической и амбулаторной практики. *Прения:* Гефен, Ротштейн и Гасуль Р.

2) Ротштейн Р. В. и Хаскина З. В. *Рентгенодиагностике гонорройных заболеваний мочеиспускательного канала.* В виду того, что обычные методы исследования мочеиспускательного канала посредством бужей и уретроскопа оказались недостаточными, докладчики прибегли к рентгенологическому методу. Последний в урологии еще мало распространен. Докладчики демонстрируют ряд случаев, в которых на рентгенограммах можно было со всей ясностью видеть весь ход, каждый анатомический и функциональный участок мочеиспускательного канала и установить всякое отклонение от нормы (аномалия, стриктура, смещение, расширение). Так, докладчикам удалось при исследовании приблизительно 30 случаев обнаружить стриктур-изменения там, где с помощью других методов их тщетно искали. Какие изменения имеются в ретростриктуральном участке, можно установить лишь на рентгенограмме. В некоторых случаях можно было также наблюдать процесс выздоровления. В качестве контрастного средства применялся 25% раствор NaBr. *Прения:* Гольдштейн Д. Е., Гефен Е. и Гасуль Р. Я.

Научные конференции 2-го Отделения Центрального Научного Института О. З. Д. и П. Наркомздрава в Москве.

На заседании 18 ноября 1930 г. заслушан доклад д-ра А. А. Титова (Иваново-Вознесенск) «*Основы санаторно-лагерной системы и опыт применения ее на детей*» (с демонстрацией кино-фильма). Докладчик ознакомил конференцию с предлагаемым им типом постройки детских лагерей для пионеров. Строительным материалом служили дерево и ткань. Достоинство постройки: быстрота строительства, дешевизна и, что самое важное, гигиеничность. Постройка такого типа дает максимум свежего чистого воздуха и в гигиеническом отношении высоко стоит над так называемыми «капитальными зданиями». Произведенные исследования воздуха на загрязненность в санаторных помещениях обычного типа и в санаторных лагерных установках типа Титова показали, что в последних загрязнение воздуха ничтожное. Следовательно, дети все время пребывания в помещении дышат свежим чистым воздухом. В прохладную погоду требуется лишь утепление детей во время сна. В настоящее время уже имеется 7 установок санаторных лагерей типа Титова в различных местностях РСФСР. Докладчик подробно остановился также на общей системе работы в санаторных лагерях. В основу положено максимальное использование свежего воздуха, солнца, режимные моменты и правильное питание. Результаты обычно получались хорошие.

Доклад вызвал очень оживленный обмен мнений. Д-р Р. И. Марголис сообщила о своей работе в Санаторном лагере установки Титова недалеко от г. Шуи. Отмечая прекрасные гигиенические качества этого рода постройки, Марголис указывает на блестящие результаты пребывания там детей. Это особенно бросается в глаза при сравнении полученных данных с теми, которые имеются в отношении обычных санаторий, хотя в этом лагере имелись также дети с локальным туберкулезом легких. А. А. Колтыпин отмечает, что идея постоянной аэрации, положенная в основу постройки типа Титова, имеет настолько важное значение в оздоровлении, что следует приложить все силы к тому, чтобы этот метод строительства продвигать для дальнейшего широкого применения. Выступавшие далее т.т. Гранат, Герашенко, Ганюшина, Лурье и др., отмечая громадный интерес доклада д-ра Титова, одновременно указывали на необходимость поставить этот доклад в ЦК комсомола, ЦБ юных пионеров и др. организациях. В заключительном слове под докладу председатель конференции проф. А. А. Кисель отметил, что инициатива т. Титова, как уже видно из прений, вызвала всеобщее сочувствие. В основе здесь лежит борьба с очень ядовитым комнатным воздухом. В этом отношении еще предстоит провести большую работу среди врачей, так как от их установок по этому вопросу многое зависит. Конференция должна быть активна в смысле продвижения в жизнь вопроса о постройке санаторных установок типа д-ра Титова. Предлагается избрать от конференции тройку, которая в последующем даст отчет, что ею сделано для продвижения этого вопроса. От конференции в тройку выделены Е. Е. Гранат и Р. И. Марголис. По докладу принята следующая резолюция:

1. Предложенный доктором Титовым тип постройки санаторных лагерей для пионеров имеет в основе целый ряд крупных достоинств, а именно: гигиеничность, дешевизну и быстроту строительства.

2. Опыт работы в лагерях установки Титова в течение ряда лет дал хорошие результаты как в смысле удобства строительства, так и в смысле результатов пребывания в них детей.

3. Одним из главных гигиенических факторов этой постройки является постоянная аэрация, что несомненно повышает эффективность санаторного лечения.

4. Учитывая громадную потребность в широком строительстве санаторных лагерей, как для юных пионеров, так и для комсомола, конференция считает, что предложения д-ра Титова заслуживают большого внимания.

5. Необходимо вопрос о строительстве типа Титова поставить как в ЦК комсомола, так и в ЦБ юных пионеров.

6. Необходимо ознакомить с этим вопросом врачебные круги и широкую советскую общественность как путем докладов, так и в печати.

Хроника.

179) С 1 декабря 1930 г. *Медицинский факультет Казанского университета* выделен из состава университета в особый *Медицинский институт* и передан в ведение Наркомздрава. Директором Института назначен д-р С. М. Курбангалеев. Клиники медфака перешли в ведение Татнаркомздрава.

180) В Ленинграде организуются следующие *новые научно-практические институты*: 1) Институт по болезням уха, носа и горла на базе б-цы им. Энгельса; 2) Институт хронического туберкулеза на базе костно-туберкулезной санатории; 3) Институт по изучению высшей нервной деятельности на базе психотерапевтического диспансера и психиатрической б-цы им. Валинского и 4) Институт болезней органов пищеварения и диететики на базе желудочно-кишечной поликлиники.

181) Наркомздрав Украины организовал в Харькове *Институт здравоохранения*, перед которым поставлена задача научной разработки вопросов организации здравоохранения и объединение всей научно-исследовательской работы в этой области других институтов.

182) В июне месяце 1931 г. в гор. Харькове созывается *I-ое Всеукраинское Трахоматозное Совещание*.

Основные вопросы совещания следующие: 1) Очередные задачи здравоохранения и принципы построения глазной помощи; 2) Трахома на Украине; 3) Клиника, диагностика и терапия трахомы; 4) Формы и методы регистрации и учета трахомы; 5) К вопросу об этиологии трахомы; 6) Утверждение проекта устава Всеукраинского трахоматозного общества и выборы президиума общества.

Тезисы и авторефераты докладов должны быть присланы не позже 1-го апреля. По всем вопросам совещания надлежит обращаться по адресу Оргбюро Трахомного совещания: г. Харьков, ул. Тараса Шевченко № 3 Украинский Государст. Офтальмологический институт им. проф. Гиршмана.

183) 6 декабря с. г. в Ростове н/Д. по инициативе Крайздрава созывается Северо-Кавказское *Лепрозное краевое совещание*.

184) Организованная недавно *Научная ассоциация врачей в Самаре* энергично развертывает работу, так: в ближайшее время развертывается специальная медицинская библиотека для обслуживания участков врачей, организована секция врачей-материалистов по изучению диалектического материализма, секция по борьбе с ревматизмом и т. д.

185) В декабре с. г. выйдет из печати, издаваемое Госмедиздатом руководство для врачей *«Неотложная хирургия»* под редакцией проф. В. Л. Боголюбова. После неотложной хирургии Левшина эта книга является вторым русским руководством по столь важному для практических врачей отделу хирургической деятельности.

186) Известная американская газета «The Literary Digest» недавно провела пробную *анкету* по вопросу об отношении к *«сухому закону»* в САСШ. Разослано было всего 20 миллионов анкет, получено всего 4806464 ответа. Если принять во внимание, что по переписи 1920 г. в САСШ население в возрасте от 21 года до 60 лет равнялось 60 миллионам человек, то надо считать, что ответили на ан-

кету около $\frac{1}{12}$ всего взрослого населения САСШ. 1464098 ответов высказались за сохранение «сухого закона»; 1399314 человек высказались за изменение его и за разрешение продажи не местных вин и пива и 1943052 человека высказались за полную отмену «сухого закона».

187) *Нобелевская премия по медицине* в текущем 1930 г. присуждена проф. K. Landsteiner'у, работающему в настоящее время в Рокфеллеровском институте в Нью-Йорке, за его изыскания в области кровяных групп.

188) *Умерли*: 1) Утрехтский (Голландия) гигиенист Chr. Eijkman (72 л.), получивший в прошлом году Нобелевскую премию; 2) известный французский физиолог Emile Gley (73 л.); 3) выдающийся французский офтальмолог, редактор «Annales d'oculistique» и «Encyclopedie française de l'Ophtalmologie» проф. Emile Valude (73 л.); 4) выдающийся Цюрихский невропатолог K. v. Mopkow (77 л.). Экспериментально-анатомические исследования о двигательных и чувствительных центрах и путях и ассоциационных связях проф. Mopkow'a, его учение о «диагнотизисе» занимают важнейшее место в современном учении о локализации мозга. Тесная связь анатомических фактов с генетическими, динамическими, биолого-экономическими, тесная связь с клиникой — характерная сторона локализационного учения Mopkow'a. По происхождению Mopkow был русский и родился в Вологодской губ., но впрочем он еще 6-летним мальчиком выехал в Швейцарию.

ВОПРОСЫ и ОТВЕТЫ.

42) Нет ли чего-нибудь нового, более радикального в лечении охури́с vermicularis?

Подписчик № 2480.

Ответ. Успех лечения всецело зависит от упорного и длительного лечения, имея в виду циклическое развитие новых генераций паразитов. Первое требование сводится к предупреждению самозаражения, для чего необходима самая тщательная чистота рук и ногтей перед едой, подмывания или ванны (сидячие) с зеленым мылом, ношение закрытых нательных костюмов. Для оглушения паразитов в тонких кишках рекомендуется серный цвет в смеси с лакричным порошком в дозах, соответ. возрасту. Состав, состоящий из сантонина, нафталина и тимола 3 раза в день. Из иностранных препаратов следует указать на Gelonida aluminis subacetici № 1 à 0,5. DS. 3 раза в день в течение 5 дней. Затем дача слабительного. Хороший результат от кормления детей свежим луком или чесноком по 15—20 гр. в д. Лечение внутренними средствами надо проводить через 10-20-30-40 дней, давая лекарства в течение 3-6 дней, затем слабительное. Уничтожение и удаление оксурс из нижнего отрезка кишечника путем назначения клизм из Liq. aluminis acetici по 1 столовой ложке на 1 стакан воды в течение 8 дней, затем каждый второй день. Клизмы из Ol. Chenopodii по 10 кап. на 500 gr. воды. Область заднего прохода смазывать на ночь мазью из acid. salicylici 0,25. Ung pbi albi 10,0.

Проф. В. Меньшиков.

43) 1) Почему бывает гематома вульвы у беременных? 2) Как избежать при родах гематомы вульвы или влагалища? 3) Какое лечение?

Подписчик № 508.

Ответы: 1) Причины гематом вульвы и влагалища у беременных и роже-ниц не вполне выяснены. Предрасполагающими моментами здесь являются—варикозные расширения вен, изменения стенок сосудов и травма, наносимая как извне, так и изгнанием плодом. 2) Из вышеуказанного явствует, что указать способ избежать образования при родах гематом вульвы и влагалища—невозможно. 3) Если гематома образовалась до изгнания плода и препятствует рождению последнего, то приходится уменьшить ее разрезом. То же следует сделать и в случаях гнилостного разложения содержимого гематомы. В остальных же случаях—вначале применяют покой, холод и давление, а впоследствии—рассасывающее лечение.

П. Маненков.

44) Почему без видимых причин наступает атрофия одной грудной железы?

Подп. № 508.

Ответ: Ответить затрудняюсь, т. к. случаев подобного рода ни в союзн. ни в иностранной литературе я не встречал.

П. Маненков.

45) Какая литература существует на русском языке насчет дермоидной кисты широкой связки?

Подписчик «Больница».

Ответ: Работ на русском языке по этому вопросу я не встречал. Из русской литературы мне известно только одно сообщение дермоидов круглой маточной связки (Попандопуло, Практич. Врач, 1926 г., № 12). П. Маненков.

Спрос и предложение труда.

Народный Комиссариат Здравоохранения Туркменской С.С.Р. приглашает научных работников в Туркменский Государственный институт социал. гигиены.

Для отделений: 1) *Организация здравоохранения*.—Зав. отделением—1, ассистентов по диспансеризации—2. 2) *По изучению и организации быта*.—Ассистенты—пищевик—1, жилищник—1, нарколог—1. 3) *Санитарной культуры*.—Зав. отделением—1, ассистент-методист—2. 4) *Статистического*.—Зав. отделением—1, ассистент по санстатистике—1, ассистент демограф-экономист—1. 5) *Биометрического*.—Зав. отделением—1, ассистент-антрополог—1, ассистент-психометрист—1, ассистент-клиницист—1.

Кандидаты должны иметь специальное высшее образование, стаж научно-практической или исследовательской работы в избранной области. Зачисление на работу производится через конкурсную комиссию. Оплата по соглашению. При условии работы не менее года оплачиваются подъемные и проездные по 82 ст. КЗОТ, обеспечивается комната в Ашхабаде. Профотпуск—2 месяца в календарном году.

Заявления с приложением оригинала или заверенной копии свидетельства об образовании, жизнеописания, перечнем печатных работ (если имеются) или оттисков их, отзывы научных, советских и общественных организаций направлять по адресу: г. Ашхабад, ул. Свободы, 88, Туркменский Государственный институт социальной гигиены. Последний срок подачи заявлений 15 декабря 1930 г.

Всеукраинский Государственный Рентгено-радиологический Институт объявляет конкурс на следующие должности научных работников Института:

Завед. Биологическим отдел. института—1, завед. рентген-диагностич. кабинет.—1, завед. рентген-кабинетом глубокой терапии—1, ассистент рентген-диагностического кабинета—1, ассистент рентген-кабинета глубокой терапии—1, ассистент кабинета поверхностной терапии—1, ассистент хирургического отдела клиники—1, ординатор хирургического отдела клиники—2, ордин. гинекологического отдела клиники ин-та—1, ассистент радиум-терапевтического отдела клиники ин-та—1, ординатор радиум-терапевтического отдела ин-та—1, завед. рентген-физическим отделом 1, ассист. рентген-физики—2, лаборант-физик—1; *по Биологическому отделу института*: зав. серобактериологическим кабинетом—1, ассистент серобактериологического кабинета—1, завед. пато-гистологическим кабинетом—1, завед. кабинетом физиологии—1, завед. био-химическим кабинетом—1, ассистент био-химического кабинета—1, лаборант (врач) биохимического кабинета—1, завед. химико-физическим кабинетом—1, завед. онкологическим кабинет.—1, врач-лаборант химико-микроскопической лаборатории—2, завед. кабинетом культуры тканей—1, завед. микрохимическим кабинетом—1, завед. микро-хирургическим кабинетом—1.

Срок подачи заявлений заканчивается 15-го декабря с. г. Заявления подавать на имя Директора института по адресу: Харьков, Пушкинская ул. № 53.

При заявлениях прилагать свою автобиографию с соответствующими документами, рекомендации научных, профессиональных и общественных организаций, а также список научных трудов.