

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—профф. В. Л. Боголюбог,
П. Васильев, М. М. Гран, Е. М. Лепский, Р. А. Лурия, А. Ф. Самойлов,
А. А. Энгельгардт, д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров
и А. Я. Плещицер.

1930 г.

(Год издания XXVI)

№ 12

ДЕКАБРЬ.



КАЗАНЬ.



Профессор
Михаил Семенович Пильнов.

Профессор МИХАИЛ СЕМЕНОВИЧ ПИЛЬНОВ.

(С портретом).

1 декабря с. г. в 11 часов дня умер проф. Михаил Семенович Пильнов, директор кожно-венерической клиники б. Казанского университета, ныне Медицинского института.

Профессор М. С. Пильнов родился 24 сентября 1874 г. в гор. Оренбурге. В 1892 г. окончил Оренбургскую гимназию и в этом же году поступил в Казанский университет, который окончил с отличием в 1897 г. В этом же году он избирается ординатором кожно-венерической клиники к профессору А. Г. Ге, а после окончания ординатуры — ассистентом. В конце ординатуры он блестяще защищает докторскую диссертацию на тему «Лечение волчанки светом по сп. проф. Finsen'a». С 1904 по 1909 г. заведует терапевтическим отделением Оренбургской земской больницы, где пользуется большой популярностью среди населения как терапевт. В 1911 г. отправляется в заграничную командировку в Германию, где детально изучает гистопатологию кожи у знаменитого ученого Унна. В 1917 г. утверждается приват-доцентом Казанского государственного универс. С 1919 г. по 1921 г. находится в рядах Красной армии. В 1923 г. избирается профессором Пермского ун-та, но в это же время получает приглашение от Казанского и-та усовершенствования врачей, где и остается. В 1927 году избирается профессором Казанского ун-та.

Казанская школа венерологов после смерти основателя ее, блестящего клинициста А. Г. Ге, разделилась резко на два пути: 1) больших клиницистов и 2) ученых, сочетавших в себе изучение клиники, морфологии, патологической анатомии и бактериологии. М. С. Пильнов принадлежал к числу последних.

Являясь крупным специалистом в СССР по гистопатологии кожи, он знал хорошо и бактериологию: им и его учениками было выпущено много работ, имеющих большую научную ценность. Его инициативе и труду принадлежит создание анатомо-патологического музея кожи и лаборатории при клинике. Им организована секция врачей венерологов и дерматологов о-ва врачей при У-те и 1-ый поволжский съезд по борьбе с венерическими болезнями.

Как педагог М. С. Пильнов отличался умением связывать глубокий научный анализ с ясностью и простотой изложения и пользовался большим уважением среди врачей и студенчества.

За время его работы в И-те усовершенствования врачей прошло более 300 врачей, которые пополняли знания и несли их на далекую периферию.

В эти же годы двери клиник У-та и Ин-та были широко открыты для огромной массы стажеров, экстернов и интернов и всякого врача, желавшего пополнить свои знания.

Особенно резко и выпукло выявлена его работа в проведении директив партии в отношении подготовки кадров для кадров. Так, например, в составе научных работников клиники мединститута имеется 34% татар, 16% мордвы, 8% чуваш и, в том числе, 25% партийцев.

Скромный и простой в жизни, он был таким и во всей своей работе.

Умер большой ученый, хороший клиницист и педагог, сумевший создать вокруг себя хороший актив молодых советских научных работников.

Доц. М. Батунин.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Патолого-анатомического кабинета Кубанского медицинского института (зав. проф. Г. С. Кулеша) и Сев.-Кав. клинич. туберкулезного института (директор прив. доц. А. Л. Самойлович).

К патологической анатомии туберкулеза надпочечников и болезни Аддисона.

Д-ра М. К. Даля.

Туберкулез надпочечных желез в виде самостоятельного заболевания, повидимому, не встречается, и обычно инфицирование органа происходит гематогенным путем из первоначального очага, который чаще всего локализуется в легком. Но иногда можно говорить об изолированном поражении, ибо в других отделах организм путем петрификации может более или менее совершенно ликвидировать специфический процесс.

Бугорчатка надпочечников при общем милиарном туберкулезе представляет нередкое явление, особенно в детском возрасте. Богданов указывает на 42% поражения, Schwarz—83%, а Huebschmann даже говорит, что отсутствия бугорковых изменений в его наблюдениях не встречалось. В нашем материале (в 40 случаях) положительные данные отмечаются в 70% для милиарного туберкулеза детского возраста и для взрослых 55%.

Различают три основные формы туберкулеза надпочечников: 1) милиарную, 2) крупно-узелковую и 3) хроническую с значительными участками казеоза и разрастанием рубцовой ткани.

Преобладающей формой является милиарный туберкулез, при котором чаще (примерно в 2 раза) изменения наблюдаются в корковом слое. Начинаются они с небольших некротических фокусов, не имеющих резких границ. Происходит скопление в окружности некроза круглоклеточного инфильтрата, к которому примешиваются в небольшом количестве лейкоциты и эпителиоидные клетки. Периферические кровеносные сосуды расширены и часть их, располагающаяся более центрально, подвергается облитерации. Иногда только и обнаруживается описанная начальная стадия, и смерть наступает раньше, чем процесс приобретает свое дальнейшее развитие.

В других случаях очажки несколько большей величины, центральные их отделы казеозно перерождены и по периферии скапливаются преимущественно эпителиоидные и сравнительно мелкие гигантские клетки. Между ними и, главным образом, в окружности бугорка имеются в небольшом количестве фибробласты, указывающие на явления продуктивного характера, что более резко обнаруживается при милиарном туберкулезе взрослых.

Крупно-бугорковый туберкулез, как и описанная форма, встречается в периоде генерализации процесса из первой или чаще III стадии по Ранке. Макроскопически орган очагово увеличивается, и в нем

образуются узлы различной величины, которые на разрезе имеют желтоватый цвет.

Гистологически поражение характеризуется сливными казеозно перерожденными бугорками, периферическая, иногда довольно широкая, зона которых состоит из лимфоцитов, лейкоцитов, фибробластов, эпителиоидных и отдельных гигантских клеток. Среди данных элементов встречаются мелкие эпителиоидноклеточные туберкулезные бугорки, которые, в дальнейшем, казеозно перерождаясь, сливаются с основным очагом и способствуют увеличению участков распада.

Хронический туберкулез, наблюдаемый почти исключительно у взрослых, возникает часто как изолированное двустороннее заболевание. По Loerey и Oppenheim, различают: 1) изолированный хронический бугорковый процесс, 2) диффузное казеозное перерождение органа с увеличением его в размере, 3) фиброзную форму с значительным разрастанием соединительной ткани и, возможно, уже омелотворенными казеозными участками и 4) редко встречающийся холодный абсцесс, характеризующийся образованием полости, заполненной полужидкими казеозно-расплавленными массами.

Наибольшее патологическое значение принадлежит 2 и 3-й формам, которые имеют много общего, и разница заключается в большей или меньшей продукции соединительной ткани. Изолированный хронический бугорковый процесс может и не иметь существенного общего влияния на организм, ибо процесс развивается медленно и сопровождается не особенно значительным разрушением надпочечников. Причина двустороннего характера поражения до сих пор не выяснена и существует лишь предположение, согласно которому особое значение принадлежит конституциональной неполноценности или гипоплазии органа (Wiesel, Hedinger). Но представляется вероятным как бы сочувственное заболевание, подтверждение чего имеется в экспериментальных наблюдениях: при заражении туберкулезом одного из надпочечников у опытных животных на секции обнаруживается тяжелый процесс и в другом органе, что не встречается при обычных способах прививки, подкожно или же внутривенно (Sumiyeshi, Jataro).

Хронический туберкулез надпочечников, примерно в 70—80%, является основным патологическим процессом, обуславливающим возникновение Аддисоновой болезни. Мужчины заболевают несколько чаще, чем женщины (в 60—71%), и наиболее предрасполагающим возрастом является средний между 20—40 годами. У детей, в особенности до 10 лет, редко наблюдается Аддисонова болезнь (Дезиро, Финкельштейн), но известны отдельные казуистические случаи даже у 7-дневного ребенка.

В нашей отечественной литературе случай Аддисоновой болезни описано не так много (около 50 по Обакевичу, 1929 г.). В качестве иллюстрации хронического изолированного туберкулеза надпочечников приведем наше наблюдение, характеризующееся известными особенностями.

Б-ой Р. поступил в бессознательном состоянии в госпит. терап. кл-ку Куб. мед. и-та и, пробыв там менее суток, умер. Клинически было обнаружено резкое понижение кровяного давления, слабая работа сердца и отек легких.

Согласно анамнестическим сведениям, полученным от родственников б-го (интеллигентных людей), здоровьем он в прошлом не отличался и несколько лет назад посещал короткое время Тубдиспансер по поводу предполагавшегося ту-

беркулеза легких. В конце 1928 г. почувствовал себя особенно плохо: появилась резкая мышечная слабость, сердцебиения, довольно частые, как бы беспричинные, поносы, кожа стала более пигментированная и, наконец, приобрела коричневатую окраску. С марта м-ца 1929 г. Р. стало лучше. Мышечная слабость и пигментация кожи стали убывать, появился аппетит и значительное улучшение общего состояния. В мае 29 г. кожа стала нормального вида и до последнего острого заболевания, которое заставило обратиться в клинику, больной чувствовал себя вполне удовлетворительно. В прошлом неоднократно приглашались врачи, но как проводилось лечение выяснить не удалось.

Краткие выдержки из патолого-анатомического вскрытия (№ 1050).

Труп правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа обычной окраски, слизистая губ и концы пальцев синюшны. Сердце нормальной величины и, за исключением значительной тусклости и выбухания на разрезе миокарда, других изменений не отмечается. На ивтиме аорты мелкие желтоватые бляшки. Нижние доли обоих легких венозно полнокровны, на остальном протяжении тканей отека. В перибронхиальной железе с правой стороны два петрифицированных участка, величиной с мелкую горошину. Верхние дыхательные пути без изменений. Оба миндалика значительно увеличены, розово-красного цвета и в глубине имеют участки из серо-желтой тягучей массы. На слизистой кишечника ясно выступает фолликулярный аппарат. Лимфатические железы шеи в грудной и брюшной полостях увеличены, на разрезе серо-розовые и некоторые имеют кровянистый вид. Селезенка увеличена раза в $1\frac{1}{2}$, дряблая на разрезе, серо-розовая, дает обильный маркий сокосб. Печень и почки венозно полнокровны и ткань тусклая сероватого цвета. Щитовидная и каротидные железы, а также половые органы, обычного вида; gl. coossugea не обнаружена. Средней величины thymus отчетливо выражен среди рыхлой клетчатки переднего средостения. Надпочечники с обеих сторон резко увеличены, капсула уплотнена и спаяна с окружающими органами: узлами солечного сплетения, лимфатическими железами и аортой. Уже через капсулу и в особенности на разрезе отмечается наличие большого количества неправильной формы участков серо-желтого цвета из крошковатой, или тягучей массы, между которыми имеются довольно плотные прослойки из серо-розовой ткани. Со стороны оболочек и ткани мозга за исключением умеренного венозного полнокровия других изменений не отмечается.

Патолого-анатомический диагноз: двусторонний хронический казеозный туберкулез надпочечников. Гнойный очаговый тонзиллит. Септическая гиперплазия селезенки. Гиперплазия лимфатического аппарата с наличием местами в железах кровоизлияний. Паренхиматозное перерождение сердечной мышцы, печени и почек (в последних ясный острый венозный застой). Гипотазы и отек легких.

Гистологическое исследование подтвердило правильность макроскопического диагноза. Гистологически считаем возможным отметить лишь характер поражения инкреторных органов и узлов симпатической нервной системы.

Надпочечники представляют собой в основном казеозные фокусы различной величины и формы с небольшими отложениями извести в центральных отделах распада; в окружности его располагаются туберкулезные грануляции, в большинстве же плотная ткань рубцового характера.

Между казеозными участками имеется местами большое количество лимфоидных клеток, расширенные кровеносные сосуды капиллярного типа и отдельные или же группы эпителиоидно-клеточных бугорков. Только в виде небольших очажков обнаруживаются остатки паренхимы из крупных клеток коркового слоя с периферическим расположением, бледно окрашивающимся ядром и нежной сетчатой протоплазмой. Капсула уплотнена и состоит из волокнистой соединительной ткани со скоплениями из лимфоидных клеток. Туберкулезные палочки найдены только в периферических участках казеозных масс.

В щитовидной железе фолликулы небольшой величины, строма несколько уплотнена. Железистый кубический эпителий местами слущивается и примешан к коллоиду, который всюду красится равномерно, и резорбционных вакуолей, содержит умеренное количество. Каротидная железа подразделяется соединительнотканнми прослойками на небольшие дольки, которые состоят из полиморф-

ного вида клеток с нежной сетчатой протоплазмой. Thymus имеет обычное строение и Гассалевых телец содержит довольно много.

В симпатических узлах солнечного сплетения отмечается значительное разрастание стромы, дегенеративные изменения в ганглиозных клетках, полный тигролиз и диффузное окрашивание железным гематоксилином в черный цвет.

На передней поверхности аорты, в области отхождения а. renalis, располагается вытянутый узел, длиной около $2\frac{1}{2}$ см., макроскопически сходный с ганглиями симпатической нервной системы. Гистологически он построен из отдельных гладко-мышечных клеток и волокнистой соединительной ткани, в которой заложены причудливой формы полости, к концевому отделу переходящие в центральный узкий просвет. Все данные участки заполнены большим количеством клеточных элементов, многогранной или несколько вытянутой формы, с зернистой протоплазмой и преимущественно округлым ядром. Клетки более густо располагаются вдоль стенок, местами же в железисто-подобных просветах они слущены и имеют более светлую прозрачную протоплазму. Таким образом, описанным узлом, повидимому, является добавочный гиперплазированный надпочечник, построенный по второму типу Vincent'a, т. е. исключительно из клеток, характерных для мозгового слоя основного органа.

Анализируя наш случай, можно сказать, что по анамнестическим данным в прошлом у больного был период, полностью характерный для Аддисонова заболевания. В дальнейшем наступило значительное, почти полугодовое, улучшение с полным исчезновением бронзовой окраски кожи и в клиническом смысле можно было бы говорить о выздоровлении. Причину подобного своеобразного течения заболевания возможно поставить в связь с теми изменениями, которые были обнаружены на секции.

Несомненно, первоначальное туберкулезное поражение имелось в легком, и часть первичного комплекса сохранилась в виде петрифицированных участков в перибронхиальных железах.

В период генерализации гематогенным путем инфекция проникла в надпочечники, в которых и вызвала изолированный, хронически протекавший процесс. Организм был отягощен патологической конституцией: на связь status thymico-lymphaticus с туберкулезом надпочечников указывает ряд авторов (Гарт, Кон, Гедингер, Бартель, Дондек, Визель, Пулавский, Кутырин и др.). Во время резкого разрушения надпочечников клинически у нашего больного была выявлена Аддисонова болезнь. В дальнейшем, повидимому, в процессе стремления организма к известной корреляции нарушенного гормонального равновесия произошла гиперплазия добавочного надпочечника, что объективно сопровождалось улучшением общего состояния и исчезновением бронзовой окраски.

Согласно данным Biedel'я и Wiesel'я параганглии (в состав которых входит добавочный надпочечник) вырабатывают вещество аналогичное по своему фармакологическому действию с адреналином и, следовательно, в физиологическом отношении возможна при известных условиях компенсация выключенных надпочечников. Повидимому, то сохранившееся количество клеток коркового слоя, которое нами было отмечено, в функциональном отношении являлось недостаточным, но обнаружить на секции ткань, восполняющую данный дефект, не представилось возможным.

Ослабленный организм, имеющий определенные черты status thymico-lymphaticus, часто гибнет от различных инфекций, которые протекают в подобных случаях особенно тяжело. Острое заболевание ангиной,

носящей септический характер, и послужило непосредственной причиной смерти нашего больного.

Литература. 1) Кутырин. Тр. Моск. кл. инст. 1924 В. 1—2) Цондек. Болезни эндокр. жел. 1929.—3) Vincent. Внутр. секр. 1928.—4) Бидль. Внутр. секр. 1912 г.—5) Sumiyoschi, Jataro. Реф. Z. f. d. gesds. Tuberkul. 1926.—6) Schwarz ibid.

Госпит. therap. кл-ка Казанского Мединститута (Директ. проф. Н. К. Горяев).

Изменение АР крови туберкулезных больных при лечении кумысом¹⁾.

Ассист. И. И. Цветкова и орд. Н. В. Инюшкина.

За последнее время, как известно, большое внимание уделяется физико-химическим факторам во всех областях медицины и биологии. Особый интерес в течении жизненных процессов организма представляет изучение активной реакции крови, под которой понимают концентрацию водородных ионов— P_H (Pfaundler и др.). Активная реакция крови, как показали исследования Hoeber'a, Hasselbach'a, допускает колебания в чрезвычайно ограниченных пределах P_H : 7,3—7,5, а по Скворцову—7,36—7,32. Такое постоянство реакции крови в живом организме достигается сложной системой регуляторов или буферов как самой крови (CO_2 , двууглекислый натр, моно- и динатрий фосфаты (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4), так и выделительными органами (почки, печень, легкие, кожа, желудок, кишечник), которые, выделяя кислые или щелочные валентности, поддерживают реакцию крови на определенном уровне. Наиболее распространенным за последнее время методом изучения реакции среды организма является определение запасной щелочности (АР) крови по van-Slyke; этим методом определяется наличный запас щелочей крови, способный связать углекислоту. АР при нормальных условиях колеблется в значительных пределах от 54 до 70; увеличение верхней границы говорит за понижение концентрации H -ионов (сдвиг в алкалоз), понижение (< 54) указывает на повышение H -ионов (сдвиг в ацидоз). Сохранение оптимального щел.-кислотн. равновесия, необходимого для благополучия организма, как было отмечено выше, достигается сложной системой; расстройство этой регулирующей системы ведет к патологическому состоянию организма, которое в каждом отдельном случае характеризуется отклонением АР в сторону ацидоза или алкалоза, причем сдвиг в сторону ацидоза характеризуется ассимиляторной анаболией (процессами накопления), а алкалоз— ассимиляторной катаболией (процессами траты) (Скворцов); в последних состояниях (катаболии и анаболии) некоторые видят успех борьбы организма (Скворцов, Sauerbruch, Зимницкий, Balint и др.); правда, мы имеем в литературе противоречивые взгляды как на состояние АР при различных патологических процессах, так и в оценке колебаний АР, как признаков, способствующих выздоровлению (Зимницкий, Balint, Sauerbruch, Schade и др.).

¹⁾ Доложено на заседании туберкулезной секции Об-ва врачей гор. Казани 29/IV 30 г.

В литературе о реакции среды и AR при туберкулезе легких отсутствуют определенные и одинаковые данные. Так, Скворцов при развитии легочном туберкулезе характеризует реакцию среды как ацидоз и в то же время phthisis florida он считает за алкалоз. Sauerbruch и Herrmannsdorfer при всех воспалительных процессах, в том числе и при tbc легких, видят алкалоз; Swange исследовал AR у туберкулезных больных и нашел сдвиг в ацидоз. Опыты Arloing'a с заражением морских свинок tbc и исследованием P_n спустя 3 месяца после заражения говорят за алкалоз при туберкулезе. Липец при каверн. процессах нашел ацидоз, в легких случаях tbc—алкалоз. Наконец, некоторые авторы не находят почти никаких изменений AR при туберкулезе легких (Müller, Anthes, Kroetz и др.).

Вопрос о том, можно ли изменить AR крови кислой или щелочной диетой или введением непосредственно в кровь кислот и щелочей, остается открытым (Капланский, Толкачевская, Sauerbruch, Schade, Müller, Anthes и др.). Капланский и Толкачевская не получили изменения реакции среды при введении в кровь кислот и щелочей, но им удалось получить ацидоз у кроликов после длительной дачи кислой пищи. Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gerson, как известно, предложили особую диету, бедную NaCl и богатую жирами и белками (кислая пища), и по их мнению такой диетой можно изменить алкалотическую установку tbc больных в ацидотическую и тем способствовать защитным силам организма и выздоровлению. В противоположность последнему мнению Kroetz не допускает, чтобы кислой диетой можно было вызвать изменения реакции крови, и считает, что до сих пор нет оснований признать сколько-нибудь заметное влияние реактивных сдвигов организма на его естественные оборонительные силы или на вирулентность бугорковых bacill.

По предложению нашего уважаемого руководителя профессора Н. К. Горяева мы в сезон 1929 г. в кумысолечебнице Тарловка Крайкомсоцстраха проследили влияние кумыса на AR крови у туберкулезных больных.

Кумыс по высокому содержанию белка и жира и солевому составу (сравнительно мало Na и Cl и много Ca¹) (должен быть отнесен к кислой пище и в этом отношении кумысолечение может быть сравнено с Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gerson'овской диетой, поэтому мы рассматриваем лечебное действие кумыса с точки зрения изменения реакции среды организма под влиянием кислого вещества, которым по существу является кумыс.

При наблюдении за AR мы задались целью установить: 1) Существует ли известное соотношение между степенью нарушения кислотно-щелочного равновесия и тяжестью tbc легких? 2) Происходят ли изменения AR под влиянием кумысолечения? 3) Есть ли известное соотношение между колебанием AR и результатами лечения? 4) Существует ли известное соотношение между различными конституциональными типами больных и AR?

Материал наш касается 85 больных легочным туберкулезом, обоого пола в возрасте от 22 до 55 лет и по классификации 2 тубер. Съезда

¹) По наблюдению Цигельника и Бирштейна Ca действует на организм ацидотически.

состоял: tbc A I, II, III—64 ч., B I, II, III—21 ч. Больные с tbc B—с неустойчивой субфебрильной t°, из них 5 б-ных выделяли ВК. Больные находились в санатории 35 дней, лечились кумысом и получали обычный санаторный стол (смешанный, но преимущественно белковый) в 5 т. сал. в сутки. Исследование AR производилось первый раз в первые дни поступления в санаторию до первой дачи кумыса и в последние дни перед выпиской из санатории. Кровь бралась натошак из локтевой вены и исследовалась на AR по методу van-Slyke, с соблюдением всех условий однообразной установки и техники. Так как мы получили значительное колебание AR, то мы считаем вполне целесообразным деление AR по Володину и Беляеву: < 41 —ацидоз, 41–53—латентный ацидоз, 54–70—N, 71–77—латентный алкалоз, > 77 —выраженный алкалоз. Принимая такую классификацию, мы можем более точно проследить колебания AR.

В начале наблюдения, согласно вышеприведенной классификации tbc и AR, наш материал распределялся следующим образом:

ТАБЛИЦА № 1.

	tbc. A		tbc. B		Кол. %		Пикнич. тип.		Астен. тип.		Смеш. тип.	
	Кол.	%	Кол.	%			Кол.	%	Кол.	%	Кол.	%
Ацидоз	7	10,9	2	9,6	9	10,6	6	75	1	36,8	2	59
Лат. ацидоз	34	53,1	10	47,6	44	51,7	27		6		11	
N	21	32,7	9	42,8	30	53,7	10		11		9	
Лат. алкал.	2	3,3	—	—	2	2,4	1	25	1	63,2	—	41
	64	—	21	—	85		44	—	19	—	22	—

В нашем материале нет тяжелых случаев tbc легких с полной декомпенсацией (C), но все же мы имеем выраженные случаи туберкулеза легких (B) у 21 больного и если мы обратимся к анализу таблицы № 1, то прежде всего мы должны отметить отсутствие tbc случаев с выраженным алкалозом (> 77) и определенный и почти одинаковый сдвиг AR в ацидоз как в группе A, так и в группе B у 53-х больных, в 62,3% всех случаев; кроме того у 32-х независимо от тяжести туберкулезного процесса мы имели нормальную или слабо алкалотическую установку.

Таким образом, как это видно из табл. № 1, на нашем материале между тяжестью туберкулезного процесса и состоянием AR определенных соотношений установить нельзя.

Существуют ли известные соотношения между конституциональными типами больных и AR крови? Для этой цели мы разбили всех больных на три группы: пикников, астеников и б-х среднего (смешанного) типа. При определении типов мы руководствовались классификацией Кречмера. Из табл. № 1 видно, что в нашем материале преобладают больные с пикнической конституцией (44 ч.), из которых 33 б-ных (75%) имели ацидотическую установку AR и только 10 б-х (22,7%) с N и 1

б-ной (2,3⁰%) с латентным алкалозом; группа же астеников (19 б-ных) имеет только 7 чел. (36,8⁰%) с ацидозом, большинство же (11 ч.—58⁰%) приходится на N и меньшинство (1 ч.—5,2⁰%) на алкалоз. Группа со смешанной конституцией (22 ч.) имеет 13 б-х (59⁰%) с ацидозом и 9 ч. (41⁰%) с N.

Что касается группы со смешанной конституцией, то ей свойственна, как и пикникам, тоже ацидотическая установка AR, но следует принять во внимание, что в эту группу входят больные, стоящие по конституциональным признакам ближе к пикникам и имеющие ацидотическую установку AR, поэтому % пикников с ацидотической установкой на нашем материале еще больше увеличивается.

Чтобы точнее проследить изменения AR при кумысолечении, мы разделили больных на группу с компенсированным (А) процессом—64 б-ных и группу с явлениями субкомпенсации (В)—21 б-ной и каждая группа в отдельности дала следующие результаты:

Т А Б Л И Ц А № 2.
Изменение AR у больных tbc (А) под влиянием кумыса.

	Улучшение	Без перем.	Ухудшен.	Всего случ.
I.				
1. (Сдвиг в ацид.)	34 ч.—63 ⁰ /%	3 ч.—33,3 ⁰ /%	1 ч.	—
2. (Сдвиг в алкал.)	20 ч.—37 ⁰ /%	6 ч.—66,6 ⁰ /%		
II.				
1. Сохраняют первоначальн. ацидотич. установ.	26 ч.—48 ⁰ /%	—		
2. Или переходят в ацидоз из других групп	13 ч.—24 ⁰ /%	—		
	39 ч.—72 ⁰ /%	8 ч.—89 ⁰ /%		
— — алкалоз (остальн.)	15 ч.—28 ⁰ /%	1 ч.—11 ⁰ /%		
Всего больных А.	54 ч.—84,4 ⁰ /%	9 ч.—14 ⁰ /%	1 ч.—1,6 ⁰ /%	64 ч.

Из этой таблицы видно, что улучшение процесса связано как с уменьшением (сдвиг в ацидоз), так и с увеличением (алкалоз) первоначальной установки щелочно-кислотного равновесия, но все же улучшение в 63⁰/% связано с сдвигом в ацидоз и в 37⁰/%—с алкалозом; если же мы подсчитаем случаи улучшения с сохранением первоначальной ацидотической установки и переходом AR в ацидоз при улучшении tbc процесса, то таких случаев оказывается 39 из 54, т. е. 72⁰/%, остальные же 28⁰/% или 15 случаев падает на N или переход в другие группы. Группы с ухудшением (1 сл.) и без перемен (9 сл.) tbc процесса (всего 10 чел.) слишком малочисленны, чтобы пытаться делать какие набудь определенные заключения, но все же мы должны и здесь отметить сдвиг в ацидоз в 80⁰/% случаев.

Что касается больных с tbc В, то результаты лечения и изменения AR видны из следующей таблицы:

до и после кумысолечения у больных с tbc В.

1. Я. 37,6 — 69,1 без посл.	12. А. 48,1 — 56,7 улучш.
2. Н. 37,6 — 44,3 ухудш.	13. Р. 48,9 — 48,1 „
3. Т. 42,4 — 50,4 без посл.	14. М. 49,7 — 30,9 „
4. Е. 44,3 — 53,2 ухудш.	15. Б. 53,2 — 53,0 „
5. С. 46,8 — 48,5 без посл.	16. А. 54,1 — 52,8 „
6. Г. 59,5 — 55,7 без посл.	17. А. 55,0 — 48,5 „
7. И. 54,0 — 56,7 без посл.	18. Ш. 56,0 — 48,7 „
8. Г. 44,3 — 50 без посл.	19. Ал. 56,7 — 46,8 „
9. Э. 47,5 — 42,9 улучш.	20. М. 57,0 — 44,9 „
10. Б. 48,0 — 40,2 улучш.	21. Ч. 59,5 — 55,9 „
11. Н. 48,1 — 55,2 улучш.	

У 8 первых больных наблюдалось ухудшение или процесс оставался без перемен и первоначальное AR имело тенденцию к концу лечения повыситься (сдвиг в алкалоз) в 7 сл. из 8 сл. (88%); в остальных же случаях мы имеем улучшение tbc процесса и эти почти все случаи (11 из 13—85%) сопровождаются понижением AR (сдвиг в ацидоз).

Теперь остается выяснить соотношение между конституцией больных и ухудшением tbc процесса. Как было уже отмечено выше, мы имеем большинство больных пикников с преобладанием у них ацидотической установки, причем группа пикников дает улучшение в 75%, без перемен—25%; группа астеников: улучшение—79%, без перемен—21%; группа со смешанной конституцией: улучшение—63,5%, без перемен—31%, ухудшение—4,7%. Таким образом мы видим, что каждая из этих групп в большинстве % дает улучшение, поэтому о доброкачественном течении, в связи с известной конституциональной группой, говорить нет оснований.

Что же касается улучшения tbc процесса в связи с изменением AR в конституциональных группах после кумысолечения, то на нашем материале ничего закономерного отметить не удастся.

На основании анализа нашего небольшого материала можно высказать следующие соображения:

1. Строгой и закономерной зависимости между тяжестью tbc А и В и щелочно-кислотным состоянием крови установить нельзя, можно лишь отметить в большинстве наших случаев некоторый сдвиг AR в ацидоз.

2. Определенные конституциональные типы tbc больных характеризуются своеобразным для них щелочно-кислотным состоянием (пикники — ацидоз).

3. Улучшение tbc А в большинстве случаев сопровождается изменением AR в сторону ацидоза или сохранением первоначальной ацидотической установки.

4. Случаи tbc В при положительном результате лечения, как правило, имеют тенденцию понизить AR (сдвиг в ацидоз), в случаях же ухудшения или без перемены отмечается тенденция к переходу AR в алкалоз.

5. Зависимости между конституцией и улучшением установить не удалось.

6. Кумыс и кислая диета (белковая) могут вызывать сдвиг AR крови в ацидоз, который, в свою очередь, сопровождаясь процессами ассимиляторной анаболии (отложение жира, повышение защитных сил организма), может вести к положительным результатам лечения туберкулеза легких.

Литература: 1) В. И. Скворцов. Ацидоз и алкалоз в медицине. Москва. 1928.—2) А. Н. Володин и С. М. Беляев. Клинич. медиц. № 17, 1929.—3) С. С. Зимницкий. Врачебн. дело №№ 17, 18, 1926. 4) С. Я. Капланский и Н. Ф. Толкачевская. Терап. арх., том VII, вып. 3, 1929.—5) И. М. Липец. Терапев. арх., том VII, вып. 1, 1929. 6) Р. М. Бирштейн и А. Я. Цигельник. Вopr. тубер., т. VI, № 12, 1928.—7) F. Sauerbruch и Hermannsdorfer. Mün. mediz. W. № 1, 1928.—8) L. Pincussen. Микрометодика. Берлин.—9) Müller и Anthes. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 158, 1927.—10) P. Müller. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 158, 1927.—11) F. Sauerbruch, A. Hermannsdorfer и M. Gerson. Mün. med. W. №№ 2 и 3, 1927.—12) H. Straub. Kl. Woch. № 1—6, 1929. 13) Kroetz, прения до доклада Hermannsdorfer's. Med. Kl. № 29, 1929.

Из Ардатовской районной больницы Мордовской области.

К вопросу о патологии желудочной секреции крестьянского населения.

Врача В. Е. Родионова.

Как известно, большинство желудочных страданий в основе своей имеют патологию секреторной и двигательной функции желудка, в зависимости или без таковой от органических изменений анатомо-физиологического строения его. При наличии комплекса анамнестических и объективных данных состояние секреции при каждом данном случае кладется в основу для диагностики желудочных заболеваний, почему исходным материалом в нашей статье служат данные лаборатории в связи с клиникой. Мы взяли результат химических исследований желудочного сока, произведенных в Ардатовской лаборатории за 10 лет с 1919 по 1928 г. включительно в количестве 2277 случаев. Давный материал мы полагаем достаточным для того, чтобы выявить некоторые моменты патологии функции желудочных желез в зависимости от условий питания и быта крестьянского населения, тем более что в отношении питания в этот промежуток времени население находилось в самых различных условиях.

Методика определения секреторной деятельности желудка во всех случаях была обыкновенной, т. е. применялся пробный завтрак по Boas-Ewald'у и полученный через 45-50 минут толстым зондом сок титровался по способу Törfer'a. В незначительном числе случаев в качестве раздражителя применялся свекольный сок, рыбная уха и алкоголь. Исследования сока до завтрака, хотя и производились, но в таблицах не приводятся.

Лабораторный материал является большей частью амбулаторным и в меньшей — стационарным.

Из таблицы № 1 результатов химического исследования желудочного сока за 10 лет мы видим преимущественное преобладание случаев с пониженной кислотностью как в отношении соляной кислоты, так и

ТАБЛИЦА № 1

Распределения желудочной секреции у 2277 больных за 10 лет.

Год обра- щения в б-цу	Количество исследо- ваний за год	Subaciditas		Hyperaci- ditas		Anaciditas		Norma		Средняя кислот- ность		
		Число случ. за год	%	Число случ. за год	%	Число случ. за год	%	Число случ. за год	%	Общ. к-ть	Своб. HCl	Связ. HCl
1919	213	113	53	14	6	44	21	42	20	42	15	23
1920	83	39	47	16	19	12	15	16	19	51	21	26
1921	76	29	38	18	24	19	25	10	13	45	22	19
1922	95	33	35	22	23	12	13	28	29	50	24	23
1923	143	45	31	40	28	23	16	35	25	52	27	24
1924	251	102	41	57	23	43	17	49	19	36	16	15
1925	265	122	47	19	7	79	30	45	16	34	13	15
1926	315	146	46	38	12	89	28	42	14	36	20	16
1927	413	210	51	26	6	137	34	40	9	30	14	13
1928	423	215	51	49	11	84	21	75	17	35	19	15
За 10 лет	2277	1054	46	299	13	542	24	382	17	41	19	20

общей, доходящее до 53⁰/₀ (1919 г.), а за 10-летний период колеблющееся в пределах от 31 до 53⁰/₀ на общее количество исследований. Средний % subaciditas за 10 лет на 2277 случаев мы имеем равным 46. На втором месте по количеству случаев стоит anaciditas: от 21⁰/₀ до 34⁰/₀ в различные годы, в среднем составляет 24⁰/₀, из которых 20⁰/₀ не имеют свободной HCl, а 4⁰/₀ полной ахилии. На третьем месте стоит погмаciditas—от 9 до 20⁰/₀ в различные годы, а за 10 лет—17⁰/₀. И наконец, на последнем месте мы имеем hyperaciditas, давшую наибольший % в 1923 г. 28⁰/₀, наименьший—в 1927 г.—6⁰/₀, а на общее количество за 10 лет, составивший только 17⁰/₀. В общем надо считать, что угнетенная функция желудочных желез (subaciditas 46⁰/₀) и временно или постоянно утраченная (anaciditas 24⁰/₀) составляет в сумме 70⁰/₀ на все случаи исследований за 10 лет. Означенный факт обильного преобладания формы желудочных страданий с пониженной и отсутствующей секрецией среди крестьянского населения даже в годы питания суррогатом (19—20 и 22 год) идут в разрез с материалом д-ра Сперанского М. Н. из пропедевтической клиники внутрен. бол. Нижегород. ун-та, („Общественно-желудочный невроз“, Врачебн. газета № 3 за 1924 год), где, наоборот, указывается на увеличение количества больных с повышенной кислотностью за период 1920—1923 г. По нашим материалам как в эти годы, так и за все десять лет резко превалирует subaciditas и только 13⁰/₀ составляет hyperaciditas.

За 10 лет из приводимых 2277 случаев—194 человека были оперированы по поводу язвы желудка. ¹⁾ В таблице № 2 мы видим распределение кислотности желудочного сока у язвенных больных.

¹⁾ Всего оперировано по поводу язвы гораздо больше, но у этих 194 человек исследован перед операцией желудочный сок.

ТАБЛИЦА № 2

Кислотность сока при язвах желудка у 194 больных за 10 лет.

Год обра- щения в б-цу	Количество больных язвой желудка	Язвы, протекав- шие с повышен- ной кислотностью		Язвы, протекав- шие с понижен- ной кислотностью		Язвы, протекав- шие с нормаль- ной кислотностью	
		Число за год	‰	Число за год	‰	Число за год	‰
1919	25	6	24	11	44	8	32
1920	18	7	39	5	28	6	33
1921	12	6	50	4	33	2	17
1922	16	8	50	3	19	5	31
1923	12	7	58	2	17	3	25
1924	29	11	38	13	45	5	17
1925	15	3	20	8	54	4	26
1926	35	8	22	18	52	9	26
1927	16	2	12	9	56	5	32
1928	16	6	38	8	50	2	12
За 10 лет . .	194	64	35	81	40	49	25

Здесь мы встречаемся снова с тем фактом, что большинство язв (40%) протекают с пониженной кислотностью, с повышенной—35% и с нормальной 25%. Количество язвенных больных, несомненно, за годы голодовки и после было колоссально и о нем судить по числу оперированных больных нельзя, т. к. из среды крестьянского населения только немногие оперируются, но факт тот, что язвы по нашему материалу в большинстве протекают с пониженной, а не с повышенной кислотностью. Последнее положение возможно объяснимо отсутствием защитной реакции со стороны слизистой желудка на язву, если рассматривать, hyperaciditas при язве именно как защитное приспособление от оптимального пепсинного переваривания с точки зрения Г. Г. Яуре („Кислотность желудочного сока и язвы“, Вестник хирургии и погр. област. за 1930 г. кн. 56-57). В общем, из сопоставления разработанного материала видно, что для нашей местности ярко преобладают желудочные страдания с секрецией в сторону минуса. Это массовое явление расстройства желудочной секреции имеет, несомненно, большой как теоретический, так и практический интерес.

Прежде всего субацидные гастриты или неврозы, несомненно, вызывают определенные страдания у больного, которые ведут его в больницу. Хотя некоторые авторы и отрицают это, утверждая, что пониженная кислотность не вызывает никаких жалоб и в сущности не должна рассматриваться как болезнь, пока дело не доходит до полной achillia gastrica (Врач. газ. за 1926 г., № 2, стр. 134—Bogendorfer). Но данное положение, видимо, не соответствует действительности.

Чем же объяснить это преобладание больных с пониженной секрецией среди наших больных? Здесь, на наш взгляд, имеет значение состав пищи крестьянского населения.

В нашей местности крестьяне питаются преимущественно углеводной пищей. 60—75% суточного пищевого пайка состоит из углеводов, 30—25% белка и 10—15% жира, причем и белок преимущественно растительный, т. к. в основе пищи лежит ржаной хлеб, содержащий 49,6% крахмала (Хлопин). В годы голодовки 20—21—22 пищевой паек состоял больше чем наполовину из почти не поддающихся перевариванию компонентов—желуди, древесина, лебеда, кора деревьев и др. суррогатов, которые травмировали слизистую желудка, вызывая язвенные заболевания и атрофии ее. Углеводный рацион, как известно из физиологии, сам по себе не является сокогонным, и желудок не несет пищеварительной функции по отношению к углеводам: его деятельность в данном случае сводится к простой эвакуации крахмала и углеводов в кишечник, где они подвергаются уже расщеплению. По выражению проф. Лондона—для углеводов желудок является простым резервуаром.

Углеводное пищеварение в желудке совершается лишь только в незначительном объеме от действия проглоченного с пищей пталина слюны, которое быстро слабеет от действия на него HCl. Из приведенных чисто физиологических данных явствует, что углеводная пища не дает полной нагрузки железам желудка. Таким образом одностороннее, преимущественно углеводное питание устанавливает желудочную секрецию на низких цифрах кислотности, и эту монотонность низких цифр желудка и поддерживает, т. к. получает однообразный слабый углеводный раздражитель, а в случаях более сильного раздражителя, как-то животный белок, мясные экстрактивные вещества, он плохо справляется с ним, и налицо диспептические явления. В зависимости от питания, видимо, устанавливается и определенный тип секреция, так что и средние (книжные) цифры нормальной кислотности при различных условиях питания будут различны.

Для крестьянского населения, питающегося преимущественно углеводно-крахмальной пищей нормальные цифры кислотности будут ниже обычно принятых. В отношении колебаний норм средней кислотности у совершенно здоровых людей примером может служить работа Spiethoft'a из Иены („Врач. газ. 1928 г. № 2, Ст. Шаверина), который произвел исследования желудочного сока у 400 человек здоровых в отношении желудка и кишечника лиц. На этом материале оказалось, что субацидоз имел место в 55% всех случаев (за среднюю норму брались обычные цифры 60—40). Субацидоз возможно и не дает субъективных и объективных симптомов как болезнь до тех пор, пока секреция желудка приспособлена к данной пище и последняя не предъявляет повышенных требований к пищеварению, но как только пищевой режим меняется, в особенности в случаях резкого изменения состава пищи, что несколько раз в год встречается у крестьянского населения в связи с религиозными и бытовыми условиями, то он, несомненно, проявляется как болезнь.

Выводы: 1) Из патологии секреции желудочных желез среди крестьян чаще встречаются формы с пониженной (46%) и отсутствующей (24%) кислотностью, вместе составляющие 70% всех заболеваний на 2277 случаев. Повышенная кислотность встретила лишь в 13%.

2) Язвы желудка (установленные оперативно) протекают в 40% сл. с пониженной кислотностью и в 35% с повышенной.

3) Пониженная секреция желудочных желез зависит у крестьян от преимущественно углеводной пищи, не вызывающей усиленной секреции.

4) Средние нормы кислотности у крестьян в зависимости от пищи ниже обычно принимаемых за норму (общ. к.—60; своб.—40; связ. 20—26).

5) Субацитоз может не давать субъективных явлений при обычной привычной пище, но в случаях резких перемен ее он проявляется, как болезнь.

Из Инфекционной клиники Казанского гос. ин-та для усов. врачей им. В. И. Ленина. (Завед. прив.-доц. А. Ф. Агафонов).

Применение антивируса при скарлатине.

Д-ра Е. И. Адо-Агафоновой.

За последнее время скарлатине уделяется чрезвычайно много внимания. Хотя вопрос об этиологии не решен окончательно и до настоящего времени, все же нужно признать неоспоримым тот факт, что гемолитический стрептококк играет исключительную роль в патогенезе скарлатины. Пусть не решен еще вопрос об этиологии скарлатины, но меры борьбы со скарлатиной, направленные главным образом против гемолитического стрептококка (антитоксическая сыворотка), практически себя оправдали. Антискарлатинозная сыворотка дала прекрасные результаты при лечении токсических форм скарлатины, но неудачи при ее применении в тяжелых септических случаях, отсутствие полной гарантии в предупреждении появления скарлатинозных осложнений и ее бессилие при лечении уже наступивших осложнений, заставляет все же считать проблему лечения скарлатины нерешенной и искать еще и других путей для лечения скарлатины и профилактики ее осложнений.

Носоглотка, как известно, является главными входными воротами для скарлатинозного вируса, здесь же разыгрываются тяжелые местные поражения при скарлатине (некротическая ангина). В силу этого естественно возникла мысль попытаться создать местный иммунитет тканей в целях как профилактики самого заболевания, так и профилактики и лечения скарлатинозных осложнений методом применения антивируса по Безредка. Появился ряд работ с указанием на благоприятный эффект от применения местной иммунизации зева и носоглотки стрептококковым антивирусом. Белоновский и Миллер, в целях профилактики скарлатины, предложили свой способ активной иммунизации, а именно, распыление в зеве стрептококкового вирус-токсина, в котором, по утверждению Белоновского, имеются и вещества типа антивируса. На X Съезде бактериологов и эпидемиологов Бардах сообщил о хороших результатах, полученных им при применении стрептококкового антивируса для профилактики осложнений при скарлатине. Морозкин и Гуревич отмечают уменьшение гнойных осложнений и снижение % смертности от септических форм скарлатины при применении антивируса и вакцинации. Ратнер и Натансон подчеркивают профилактическое действие анти-

вируса на осложнения со стороны ушей. Ни один из указанных авторов не отмечает какого-либо вредного действия на организм от применения антивируса.

В Казанской зараз. б-це и Инфекц. клинике Клинического ин-та мы стали применять стрептококковый антивирус при скарлатине с 1928 г. Антивирус получался нами из Казанского краевого микроб. ин-та и частью из Моск. Мечниковского ин-та. Всего под нашим наблюдением прошло 140 больных, которым антивирус был применен частью с профилактической целью для предупреждения осложнений, частью для лечения уже развившихся осложнений. Для оценки лечебного действия антивируса мы разделили наших больных на 2 группы, приблизительно одинаковые по тяжести заболевания. В одной из этих групп применялся антивирус, другая группа служила для контроля. Мы начали свои опыты применения антивируса с лечения скарлатинозных некротических анги. В этих случаях антивирус назначался в виде вкапывания в нос и смазывания или распыления его в зеве. Каждая манипуляция повторялась 3 раза в день. Более частое применение мы считали невозможным, чтобы не слишком утомлять тяжелых больных при частом воздействии на зев, да кроме того это было невозможно и по чисто техническим соображениям (недостаток персонала).

В виду особой тяжести местного процесса в зеве в септических случаях скарлатины мы выделяли таких больных в особую группу. Таких случаев, леченных антивирусом, прошло под нашим наблюдением 5. Все 5 случаев окончились летально на 11—14 день болезни и лишь один, септические явления у которого развились несколько позднее, умер на 29-й день б-ни. Антивирус назначался в этих случаях с 5—6 дня бол. В 4-х случаях при начале лечения уже имелись обширные некротические поражения зева, в одном же случае антиварус был назначен с самого начала появления некротического процесса. Ни в одном из этих случаев какого-либо влияния антивируса на местный процесс в зеве отметить не удалось, точно так же как не наблюдалось и улучшения общего состояния. Да это и вполне понятно, так как здесь дело шло об очень тяжелом септическом поражении всего организма. Однако, и в более легких случаях, не таких безнадежных по своему течению, как только что разобранные нами, применение антивируса при некротических процессах в зеве не дало нам хороших результатов. Так же как и в контрольной группе ликвидация процесса наступала в некоторых легких случаях через 2—3 дня или же некроз продолжался 7—14 дней, вне зависимости от того, применяли ли мы антивирус или другой способ воздействия. Среднее число дней, потребное для заживления некротического процесса в зеве, как в случаях леченных антивирусом, так и в контрольной группе, было одно и то же—около 8 дней.

Далее антивирус применялся нами для лечения скарлатинозных желез. Мы различали небольшие скар. железы, не очень плотные, не достигавшие величины курьего яйца, и большие железы с отеком окружающей клетчатки, дающие тот или иной % нагноения. Сюда мы не включили аденофлегмоны, при которых антивирус нами не применялся. Увеличение желез при скарлатине может появиться как и в первые дни—ранние скарлатинозные адениты—, так и в последующем течении скарлатины, вплоть до последних дней болезни—поздние скарлатинозные аде-

ниты. Степень поражения ранних ск. желез всецело зависит от силы инфекции и обычно большие железы являются спутником тяжелых и средних форм скарлатины, точно так же, как и количество нагноений в этой группе желез имеет прямую связь с силой инфекции. Большие поздние железы могут развиваться при скарлатине любой тяжести, но и тут нагноение желез учащается при более тяжелых формах скарлатины. Наши данные совпадают в этом отношении с наблюдениями других авторов (Колтыпин, Власова). Что касается небольших ск. желез, то течение их чрезвычайно разнообразно. Бывали случаи, где железы исчезали через 2—3 дня при применении содового компресса и даже без всякого лечения; но нередко можно было отметить увеличение желез, тянущееся в продолжение 3—4 недель. Такое разнообразие в течении небольших ск. желез можно объяснить посторонними скарлатинными моментами, имеющими влияние на железистый аппарат, а именно: аномалиями конституции (экссудативный диатез, лимфатико-гипопластическая конституция и проч.), обострение туберкулезной инфекции желез, сывороточной болезнью, протекающей иногда и без сыпи.

Оценку действия антивируса на большие скарлатинозные железы мы произвели по двум направлениям—именно, вычисляя $\%$ нагноения таких желез при применении антивируса и без него, и далее, вычисляя число дней, необходимых для рассасывания или нагноения их. Антивирус в этих случаях употреблялся в виде согревающего компресса. Кожа над железами тщательно обмывалась спиртом; материалом для компресса служили стерильные салфеточки, обильно смоченные антивирусом. В части случаев одновременно применялось распыление антивируса в зеве. Компресс менялся 2 раза в сутки. В контрольной группе для лечения аденоидов употреблялись содовые согревающие компрессы. На течение больших ранних желез при лечении антивирусом тяжесть скарлатины имела такое же влияние, как и в контрольной группе. В тяжелых случаях при применении антивирусных согревающих компрессов из 12 больших желез нагноилось 10, т. е. 83% , — в контрольной группе мы имели 8 нагноений из 13, т. е. 61% . В случаях средней тяжести, леченных антивирусом, этот $\%$ упал до 16% , тогда как в контрольной группе достигал 55% . Нагноение больших поздних желез, леченных антивирусом, встречалось несколько реже и тут тяжесть заболевания оказывала несомненное влияние. В легких случаях нагноение наступало в 25% , при средней тяжести в 30% и в тяжелых случаях в 50% . Общий $\%$ нагнавшихся желез при скарлатине без учета тяжести представлен в следующей таблице.

Леч. антив.		Контр.
Ран.	57%	59%
Поздн.	47%	57%

Действие антивируса в случаях ск. желез как ранних, так и поздних, сказывается некоторым уменьшением $\%$ нагноения их. Что же касается времени течения таких аденоидов, то антивирусные согревающие компрессы, повидимому, тут не оказывают никакого влияния. Нагноение желез как при лечении антивирусом, так и содовыми компрессами, наступало обыкновенно через 10—13 дней и только в виде исключения созревание желез затягивалось на 19 и более дней. Мы должны указать здесь на 3 случая больших ск. желез, в которых были определены уже

участки гнойного размягчения и тем не менее совершенно рассосавшихся при длительном применении антивирусных согревающих компрессов.

В течении небольших ск. желез при лечении их антивирусными согревающими компрессами мы наблюдали такую же пеструю картину, как и в группе контрольных больных. И тут мы имели рассасывание желез через 2—3 дня и также наблюдали увеличение желез, затягивавшееся до 20 и более дней. Чтобы все же иметь какой-нибудь критерий для оценки действия антивируса в этих случаях, мы вычислили среднее число дней, необходимых для рассасывания такого рода желез. Из этих вычислений мы исключили железы, рассасывавшиеся через 1—3 дня, как стоящие далеко от обычного времени течения желез. Мы должны оговориться, что в контрольной группе таких желез было даже больше, чем в группе, леченной антивирусом. Мы не принимали во внимание также и железы, тянувшиеся более 2-х недель, так как предполагали влияние в таких случаях других причин, не связанных со скарлатиной. Среднее число дней, в которое рассасывались ранние небольшие ск. железы, при применении антивирусных согревающих компрессов, было 10,7 дня, без антивируса несколько дольше—12,3 дня. На поздние небольшие ск. железы согревающие компрессы из антивируса такого эффекта не оказывали. Среднее число дней при лечении антивирусом было 10,8 дня, в контрольной группе 11 дней.

Профилактическое применение антивируса было проведено на 80 скарлатинозных больных. В контрольную группу были отнесены больные, находившиеся одновременно с первой группой в отделении и более или менее сходные с ними по тяжести заболевания. Мы исключили из контрольной группы случаи, окончившиеся смертью, а также тех больных, которые провели в больнице менее 4 х недель. Обычным способом применения антивируса в этих случаях было распыление его в зева и лишь иногда применялось смазывание зева. Мы предпочитали распыление антивируса в зева смазыванию потому, что при первом способе уменьшается возможность травматизации зева и кроме того при распылении тратится меньше антивируса, что было важно в виду дороговизны препарата. Применение антивируса начиналось с первого дня поступления больного в отделение, т. е. со 2—6-го дня болезни, и продолжалось до 21—24 дня. При разборе материала мы не принимали во внимание осложнений, возникших в первые дни болезни, напр., начальные железы. В контрольной группе было принято то же ограничение. Далее, считая, что антискарлатинозная сыворотка имеет определенное влияние на уменьшение % осложнений, мы разделили наши случаи на леченные и нелеченные сывороткой. Полученные результаты представлены в таблице № 2.

		Аден.	Нефр.	Отит.
Леченные сывороткой	Леч. антивир.	31 ⁰ / ₀	19 ⁰ / ₀	21,9 ⁰ / ₀
	Контроль. . .	43 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	16 ⁰ / ₀
Нелеченные сывороткой	Леч. антивир.	27 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀	24 ⁰ / ₀
	Контроль. . .	44 ⁰ / ₀	23 ⁰ / ₀	19,5 ⁰ / ₀

При профилактическом применении антивируса мы наблюдали довольно значительное снижение количества поздних ск. аденитов, причем в этом отношении применение антивируса оказало гораздо больший эффект, чем сыворотка. Большой % аденитов в группе леченных сывороткой, может быть, можно объяснить тем, что часть аденитов могла зависеть от активации туберкулезного процесса в железах под влиянием введения чужеродного белка, часть же аденитов могла быть выражением сывороточной болезни. Совершенно другой эффект получился при проверке действия антивируса на заболевания ушей. Здесь мы видим заметное снижение % заболевания ушей при лечении сывороткой, именно 19,5% в случаях нелеченных и 16% в случаях, леченных сывороткой, хотя в последней группе были более тяжелые больные. При применении антивируса общее количество опытов значительно выше, чем в контрольной группе. В группе леченных антивирусом и сывороткой отиты встретились в 21,9% вместо 16% в контрольной группе. В случаях, где применялся один анти-вирус без сыворотки, было 24% заболевания ушей вместо 19,5% в контрольной группе. Подобное действие антивируса наблюдал и д-р Бардах, именно он получил 31,2% отитов при применении антивируса и 24,3% в контрольной группе. Мы не можем считать случайностью такое повышение осложнений со стороны ушей. Может быть мы имеем здесь такое же распространение инфекции из местного очага, как это наблюдали Гартон и Иоффе при действии специфических фильтратов на местный воспалительный очаг у опытных животных.

Обратимся теперь к третьему из наблюдаемых нами осложнений, именно нефритам. И здесь мы не видели никакого благоприятного эффекта от применения антивируса, наоборот заболевания почек при применении антивируса встречались чаще, чем в контрольной группе. Морозкин и Гуревич также отмечают учащение случаев нефритов при применении стрептококкового антивируса при скарлатине. Повышение % нефритов при применении антивируса заставляет задуматься о возможности его токсического действия при длительном применении. Возможно, что тут имело значение и то, что часть наших наблюдений проводилась с негретым антивирусом. Однако Герман и Шриро, проверявшие действие антивируса на опытных животных, считают, что фильтраты как негретые, так и гретые обладают токсичностью.

Резюмируем полученные нами данные.

1. Антивирус не оказывает влияния на некротический процесс в зеве.
2. Стрептококковый антивирус оказывает хорошее влияние на течение больших ск. желез, уменьшая % нагноения их.
3. При лечении небольших ск. желез антивирусными согревающими компрессами мы не наблюдали преимущества перед лечением обычными содовыми компрессами.
4. Профилактическое применение антивируса уменьшает % скарлатинозных аденитов.
5. Антивирус не только не оказывает профилактического действия на заболевание ушей, но определенно повышает % появления таковых.
6. Количество нефритов при применении антивируса увеличивается по сравнению с нефритами в контрольной группе.

Из 1-го терапевт. отд. 2-й Совбольницы (зав. А. А. Кнабе) и хирургич. клиники Харьковского гос. института по усоверш. врачей (дир. проф. Ф. Ю. Розе).

К клинике полисерозитов.

Фланчика С. И. и Ляховицкого М. М.

Несмотря на появление в последнее время целого ряда новых работ (Гуревич, Гусейнов, Геркке, Кресин, Манбург, Межебовский и др.), посвященных изучению полисерозитов, все же мы не можем сказать, что это заболевание достаточно полно изучено. Кроме того мы до сих пор в литературе не имеем еще больших, сводных работ, основывающихся на большом клиническом материале, что, может быть, объясняется все же известной редкостью этих страданий, а может быть и трудностью диагностики их.

Первые сведения о полисерозитах в литературе появились в 1842 г., когда Рокитанский впервые опубликовал патолого-анатомическую картину этого заболевания; но особый интерес этот вопрос приобрел в 1884 г., когда Curschmann описал своеобразное заболевание печеночной капсулы, названное им Zuckergussleber, а Pick в 1896 г. сообщил о 3-х своих случаях, которые он обозначил как Pericarditische Pseudolebercirrhose. Curschmann, выделяя Zuckergussleber как совершенно самостоятельное заболевание, поражающее печеночную капсулу и сопровождающееся асцитом, резко отграничивает его от атрофического цирроза печени и объясняет клиническую картину затруднением кровообращения в печени вследствие хронического сморщивающего перигепатита (Perihepatitis chronica hyperplastica). Pick в своей работе выдвигает противоположную Curschmann'у точку зрения. Он считает первичным аффектом заболевания перикард, обуславливающий хронический застой крови в печени, который вызывает в дальнейшем цирротические изменения ее (Pericarditische pseudolebercirrhose Pick'a, cirrhose cardiaque французов (Hutinel). Гиперпластические утолщения брюшины и покрова печени Pick объясняет реакцией брюшины на долгосуществующий застой и возможность легкой инфекции при повторных пункциях. Наблюдения многих авторов (Curschmann, Rumpf, Weiss, Vierordt, Siebert, Hübner, Hambursin) противоречат этой точке зрения. В приведенных ими случаях отсутствовали явления цирроза печени, как в случаях Pick'a, в то время как асцит с гиперпластическим перигепатитом были резко выражены, а в случаях Hübner'a и Hambursin'a кроме того совершенно отсутствовали какие бы то ни было изменения со стороны перикарда. Кроме того участие в воспалительном процессе других серозных оболочек при Zuckergussleber (случаи Curschmann'a, Rumpf'a, Weiss'a, Vierordt'a, Schupfer'a, Siebert'a и др.) при первично-исходящем воспалении из капсулы печени с наличием асцита также являются лучшим доказательством того, что воспаление серозных оболочек не стоит в тесной зависимости от интерстициального гепатита в результате портального застоя как следствие облитерации перикарда, на что указывает Pick. Анатомические исследования о лимфатических путях между грудной и брюшной полостями, указывают на существование в диафрагме лимфатических сосудов, по которым возможен перенос инфек-

ции из брюшины в плевру и обратно (Kuttner, Waldeyer, Reslinghausen), чем можно объяснить множественное воспаление серозных оболочек, первично-исходящее из перикарда, плевры, брюшины и распространяющееся по лимфатической системе. Но не подлежит никакому сомнению, что и сам по себе облитерирующий перикардит может вызвать гидропс, в особенности асцит, при вполне нормальной печеночной капсуле в результате затруднения циркуляции крови в области воротной вены и как следствие этого хронический портальный застой и соединительнотканное разрастание в печени. Таким образом, Curschmann'овская Zuckergussleber с воспалительным поражением других серозных оболочек представляет собой картину болезни, отличную от псевдоцирроза Pick'a, как клинически, так и анатомически, и патогенез их различен. В этом же смысле высказывается Siegert, Kieseritzki, и др.

Суммируя литературные данные, можно прийти к заключению, что Pick'овский pericarditische Pseudolebercirrhose есть самостоятельное заболевание, а не полисерозит, но Pick'овский синдром может встречаться при полисерозитах и быть частичным проявлением полисерозита, как и Curschmann'овская Zuckergussleber.

Переходя к этиологии и клинике полисерозитов, мы считаем уместным вначале же разбить полисерозиты на группы по этиологическому признаку и клиническому течению их, что должно внести ясность и систематичность в дальнейшее изложение. Полисерозиты по этиологическому признаку и по течению можно классифицировать следующим образом:

Хронические полисерозиты: *Острые полисерозиты:*

- | | |
|---|--------------------------------|
| 1. Хронический (гиперпластич.) полисерозит. | 1. Ревматический полисерозит. |
| 2. Туберкулезный полисерозит. | 2. Острый гнойный полисерозит. |

Неоплазматический полисерозит.

Этиология хронических полисерозитов, несмотря на попытки со стороны многих авторов к ее разрешению, остается до настоящего времени еще неясной. В одних случаях болезнь начинается самостоятельно без предшествующей какой-либо инфекции, в других развивается после инфекционных заболеваний как то: тиф, малярия, корь, коклюш, скарлатина, ангина, суставной ревматизм, хорея и др.. Иногда в анамнезе у женщин мы находим перенесенные ими заболевания со стороны гениталий. Мнения авторов о роли алкоголизма и сифилиса в этиологии этого страдания расходятся. Huguenin, Wiskowski предлагают рассматривать этиологию данного заболевания с точки зрения туберкуло-токсичной теории, Ronsset, Hager, Flesch и Schlosberger также считают туберкулез этиологическим моментом. В настоящее время большинство авторов на основании клинических и патолого-анатомических данных совершенно отрицают какую бы то ни было связь хронических гиперпластических полисерозитов с туберкулезом.

Возможно, что в случаях хронического полисерозита имеет место инфекция с исключительно слабо-вирулентными микроорганизмами, которые вегетируют на серозных оболочках, резорбируются, выделяются или уничтожаются бактерицидным действием организма и течение болезни вовсе теряет всякую вирулентность, а также способность к росту, на что указывает трудность выращивания и отрицательные прививки животным.

Травме, как этиологическому фактору, также отводится роль в возникновении хронических полисерозитов (Gazzoti и Gangitano). Что касается предрасположения, то в первую очередь следует отметить частоту заболевания в детском возрасте, что по некоторым авторам объясняется повышенной чувствительностью серозных оболочек в этом возрасте к заболеванию воспалительными процессами. Schlayer, Mayo считают, что это заболевание равномерно распределяется между обоими полами, хотя имеются указания других авторов, отмечающих более частое заболевание женского пола. Особый интерес приобретает вопрос о значении конституции в развитии этого заболевания, выдвинутый многими авторами. Французские авторы видят в фибропластическом полисерозите выражение особого предрасположения серозных оболочек к склерозирующему воспалению (*diathèse fibreux sclerogène Lancèraux*). Если принять во внимание, что гипоплазированный серозный эндотелий меньше способен к сопротивлению против бактериальных и токсических инсультов, то становится вероятным недостаточность серозного эндотелия и его предрасположение к склерозирующему воспалению. Равным образом как пораженная железистая система представляет основание для скрофулезного диатеза, может также врожденная недостаточность серозных оболочек образовать предрасположение к серозно-фиброзному диатезу (*sero-fibrose Diathese Neusser'a, serositische Diathese Schlayer'a*).

Аналогично же высказывается Fogarassi, указывая на связь в детском возрасте фиброзного диатеза с лимфатической конституцией. Ранимость серозного эндотелия полостей, которые можно рассматривать как большие лимфатические пространства, части лимфатической системы, часто участвующие при конституциональных процессах, есть частичное проявление особого предрасположения (*bindegewebige Diathesis Chwo'ste k'a*).

Патолого-анатомически хронический и гиперпластический полисерозит характеризуется склонностью к образованию на серозных оболочках своеобразных швартплотновато-беловато хрящевидных масс (*Zuckerguss*), существенно отличающихся от таковых при других формах полисерозитов.

Клиническая картина хронических полисерозитов разнообразна в зависимости от количества одновременно вовлеченных в процесс серозных оболочек, от того, какая серозная оболочка является исходным пунктом воспалительного процесса и в какой последовательности они заболевают. Labadie-Lagrave выделяет следующие клинические формы в зависимости от преобладания в клинической картине поражения той или иной серозной оболочки:

I. Пульмональная форма (типа *pseudo-phtisis*), наблюдающаяся очень редко и характеризующаяся сличивым плевритом с последующим сморщиванием легких, хроническим бронхитом, бронхоэктазиями, диспноей и склонностью к отеку легкого. В течение болезни в процесс вовлекаются соседние серозные оболочки (перикард, печеночная капсула, капсула селезенки).

II. Кардиальная форма, при которой на первый план выступают явления *concretio et acretio cordis cum pericardo* и ранний асцит.

Более или менее характерным для *concretio et acretio cordis cum pericardo* является отсутствие систолического сердечного толчка, систолическое втягивание и диастолическое выпячивание в области сердечного

толчка (Brauer), диастолическое спадение вен (Friedreich), систолическое втягивание нижних ребер слева от позвоночника (Бродбент), несмещаемость сердечного толчка и границ сердца при переменах положения, pulsus paradoxus (Griesinger), металлическое звучание сердечных тонов на верхушке (Riess), постоянное раздвоение второго тона на верхушке (Freidreich), декомпенсация сердца трикуспидального характера (Türk), приподнятые грудной клетки (Wenkenbach), инспираторная воронкообразная грудь (Tornol), значительное увеличение печени, своеобразное расположение отеков, которые могут располагаться не только на нижней поверхности тела, но и на верхней, а иногда здесь и преобладать (Tornol). Pollitzer отмечает болезненность этих отеков в отличие от отеков на нижних конечностях при пороках сердца и отеков другого характера. В сомнительных неясных случаях рентген может явиться подсобным диагностическим методом, дающим картину, характерную для медиастино-перикардита (Dietlen).

III. Гепатическая форма. При этой форме начало болезни сопровождается приступом лихорадки, болями в области желудка или печени, в отличие от кардиальной формы, которая обычно развивается медленно, постепенно, без субъективных явлений. Хронический перигепатит и от него зависящий асцит стоят на переднем плане в картине болезни. Асцитическая жидкость явно экссудативного характера. Печень, увеличенная в начале заболевания, оставаясь в таком состоянии долгое время, затем постепенно уменьшается. Селезенка, не увеличенная в начале заболевания, в большинстве случаев увеличивается в дальнейшем ходе процесса, в то время как при кардиальной форме она может не увеличиваться даже при долгодлительной болезни. Картина болезни при этой форме представляет собой симптомокомплекс Zuckergussleber Curschmann'a.

IV. Псевдо-карциноматозная форма. Эта форма заболевания встречается чрезвычайно редко. В начале воспалительного процесса поражается брюшина, с преимущественной локализацией в области желудка, с дальнейшим переходом на стенку желудка (перигастрит) или кишечника (Zuckergussdarm, peritonitis deformans, peritonitis chronica fibrosa capsulata).

В клинической картине рассматриваемого заболевания отсутствуют черты, характерные для данного процесса, что делает почти невозможным прижизненное диагностирование его. Обычно дело идет о пациентах с ослабленным, подорванным питанием, анемичными слизистыми оболочками, нормальной температурой. Живот чаще мягкий, иногда вздут, с прощупываемой опухолью, с не всегда резкими границами, величиной с кулак и больше, неболезненной, слегка подвижной или неподвижной, расположенной в области пупка, вираво или ниже его. В иных случаях картина болезни проявляется в форме илеуса.

Neusser сюда же прибавляет пятую *периспленическую форму* (Zuckergussmilz друг. авторов). Эта форма заболевания встречается еще реже предыдущей и сопровождается спленомегалией, анемией и умеренным асцитом. По клинической картине она может в иных случаях напоминать morbus Banti. Rindfleisch, применивший в своем случае пневмоперитонеум, отмечает, что резко увеличенная селезенка при этом

процессе почти со всех сторон окружена в 1—2 мм толщиной, очень интенсивной тенью вроде скорлупы.

Хронический гиперпластический полисерозит при исходе процесса с брюшины начинается остро с болями в области верхней части живота или в подреберьях, приступами лихорадки со знобом. Если имеет место кардиальная форма, в преобладающем большинстве случаев болезнь развивается медленно, постепенно, без субъективных явлений. Асцит, наблюдающийся почти всегда, при кардиальной и гепатической формах бывает упорным, требующим частых пункций, интервалы между которыми становятся постепенно короче. Поразительно, однако, что при этих частых, многочисленных пункциях, которые, как в случае Rumpf-Wekerling'a, предпринимались до 301 раза, ни в одном случае с достоверностью не установлен обусловленный этим занос инфекции. Асцитическая жидкость в случаях исхода воспалительного процесса с брюшины вначале носит характер экссудата, в отличие от кардиальной формы, при которой асцитическая жидкость транссудативного характера. Правда, позже, при обеих формах характер асцитической жидкости становится экссудативно-транссудативным, то с преобладанием экссудата, то транссудата. После пункции живот не спадается, а сохраняет еще определенную форму и имеет плотноватую консистенцию, напоминая кожаный мешок при наличии пукергус образований на париетальной брюшине. Благодаря сращениям с диафрагмой, с легкими, нижняя граница последних остается неподвижной после пункций, и заметного улучшения дыхания не наступает. На брюшной стенке, несмотря на давление асцита на нижнюю полую вену, развитие коллатералей остается слабо выраженными. *Caput medusae* в большинстве случаев не наблюдается. Значительное увеличение печени может быть наблюдаемо, когда изменения Глиссоновой капсулы еще мало выражены. Желтуха, как правило, не наблюдается; наблюдалась только в случае Hubler'a при одновременной желчно-каменной болезни. Выраженных нарушений пищеварения, кровотоков из кишечника почти не наблюдается, как это бывает при атрофическом циррозе, сопровождающимся застойными явлениями в воротной вене, что может быть объяснено тем, что сосуды хронически воспаленной брюшины скорее реагируют на застой, чем сосуды желудочно-кишечного тракта. В дальнейшем болезнь прогрессирует, вовлекая в процесс соседние серозные оболочки в восходящем, поперечном и нисходящем направлении и получается уже ясно выраженная картина полисерозита с участием многих серозных оболочек в хроническом, гиперпластическом процессе, что обнаружено почти во всех случаях, за исключением Hubler'a, в случае которого обе плевры и перикард были совершенно нормальны. Участие легких обычно вторичное, как это было упомянуто при описании пульмональной формы. Участие перикарда в большинстве случаев несомненно, но как нами уже было отмечено облитерирующие перикардиты могут протекать без всяких клинических проявлений. Пульс может быть учащен, малого наполнения, иногда *pulsus paradoxus*. Кровяное давление низкое, как максимальное, так и минимальное. Картина крови ничего характерного не представляет, чаще всего отмечаются лишь анемические явления; в некоторых случаях, как, например, в случае Neusser'a, была описана картина крови, характерная для болезни Banti. Диурез по большей части скудный. Обычно

преобладает картина застойной почки, а иногда может осложниться хроническим нефритом (Maуо). Болезнь протекает хронически и длительность ее колеблется от 2 до 25 лет (один из случаев Kieseritzki), в среднем от 4 до 10 лет, если не присоединяются другие интеркуррентные заболевания. Степень изменения перикарда влияет на длительность заболевания, укорачивая его. Втечение болезни наступают состояния затихия, длящиеся даже несколько лет, при стационарности асцита. Больные сохраняют еще втечение многих лет болезни сравнительно хорошее состояние питания и умирают от нарастающей в дальнейшем кахексии или от присоединяющихся интеркуррентных заболеваний.

Приводим вкратце два случая этого вида полисерозитов, бывшие под нашим наблюдением:

Случай 1-ый. История б-зни № 1668 от 16/XI 29 г. Б-ная К. 16-ти лет, ученица, девица, поступила вначале в 4-ое инфекц. от-ие на 20-й день заболевания. Первые три дня болезни была на ногах, жаловалась на головную боль, познابلвание и общее недомогание. Затем слегла при высокой температуре. Катарральных состояний воздухоносных путей не было. Стул был все время задержан. В прошлом корь, скарлатина, дифтерит. Со стороны наследственности особых указаний нет.

Положение б-ной полуактивное. Общй тип приближается к астеническому. Небольшой цианоз лица и слизистых. Кожа горяча и суха наощупь. На коже живота и груди одиночные средней экссудативности розеола, мелкого типа, с легким цианотическим оттенком. Зев чист. Легкие: укорочение перкуторного звука на правой верхушке, на остальном протяжении обеих легких перкуторный звук с легким коробочным оттенком. При аускультации на всем протяжении обеих легких развитые сухие хрипы на вдохе и выдохе. В нижних отделах сзади, начиная от углов лопаток—субкрепитирующие хрипы. Дыханий 48. Сердце: границы в норме, тоны глухи. Первый тон на верхушке и грудине глуше второго, не чист. Небольшой акцент второго тона на арт. pulmonalis. Пульс 120, дикротичен, среднего наполнения. Кровяное давление 120—55. Живот слегка вздут. Печень пальпируется на пол пальца из под реберной дуги, плотноватая, край островатый. Селезенка с седьмого межреберья, пальпируется у края реберной дуги, плотная, край островатый. Стул утром один раз жидкий. Темпер. 39,4. Диурез—500,0. Со стороны нервной системы повышение сухожильных рефлексов.

Проделанная в отд. реакция Видаля с бактер. тифа и паратифа N—II оказалась положительной 1:400. Лейкоцитарная формула: лейкоц. 6000, сег. 69%, пал. 5%, лимф. 21%, мон. 5%. Посевы крови на стерильность роста не дали. Анализ мочи: доставлено 200 грамм, реакция—кислая, уд. вес—1010, белок—слабые следы. Микроскопия: слизь—увел. колич., бел. тельца—3—5 экз. в к. п. з., красные—выщелоченные 1—2 не в к. п. з., цилиндры гиалиновые 2—3 в препарате. Исследование мокроты В. К. не обнаружено. Исследование кала на палочки Эберта—отрицательное. Инфекционное отд. диагностировало брюшной тиф «клинич. и серологически». 2/XII на 34-й день заболевания присоединился правосторонний плеврит. Состояние б-ной тяжелое. Темпер. 39,5—40,9, пульс 126, дых. 39. Язык влажный, живот слегка напряжен. Тоны сердца глухие, систолический шумок на верхушке. В легких: справа сзади тупость от середины лопатки, тут же ослабленное дыхание, на остальном протяжении обеих легких рассеянные сухие хрипы. Сделана правосторонняя плевральная пункция—добыта серозная жидкость. Исследование плевральной жидкости от 2/XII. Колич. 10,0, цвет—янтарно-желтый, реакция Ривальта—положит., белок—5,11%, фибрина—немного, лейкоциты отдельно до 100 экз. в п. з. и в сети фибрина на всем п. з. Клетки эндотелия—местами. Посевы роста не дали. 10/XII вторичное исследование мокроты—В. К. не найдено.

Втечение декабря месяца темпер. у б-ной колебалась между 38—39,4. Состояние б-ной без заметных перемен. Экссудат справа был стационарен. В январе м-де темпер. стала понижаться, колеблясь между 37,2—38,2 и к концу м-ца дошла до субфебрильных цифр. Самочувствие и общее состояние б-ной улучшилось. 30/I—30 г. б-ная стала жаловаться на появившиеся сильные боли в правом под-реберья. Темпер. 37,8, пульс 96', дых. 24'. Язык влажный, в области правого под-

реберья резкий дефанс, болезненность при пальпации и перкуссии. Границы сердца в норме, систолический шум на верхушке и акцент 2-го тона на легочной артерии. В легких: справа сзади внизу тупость от угла лопатки, дыхание ослаблено, голосовое дрожание понижено. На остальном протяжении обоих легких жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Произведена пункция — добыто 60,0 серозной жидкости. Исследование ее: реакция Ривальта — положит., белок — 3,19%, фибрина немного, лейкоциты — от 15 до 20 экз. в п. з. и в сети фибрина до 100 экз. в п. з., частью жирно-перерож., преобл. нейтрофилы, эритроциты — неизменены, местами до $\frac{1}{2}$ п. з., клетки эндотелия местами. Посевы роста не дали.

В течение первой половины февраля темпер. была субфебр., боли в области правого подреберья и дефанс уменьшились, но все же продолжались. Печень не пальпировалась. В этот же промежуток времени экссудат в прав. плевре нарастал. Были произведены несколько раз пункции, причем исследования плевр. жидкости давали результаты аналогичные предыдущим. 18/II 6-ная стала жаловаться на боли в левом боку, а 20/II появился слева шум трения плевры и постепенно начал появляться в левой плевральной полости выпот.

5/III при пункции левой плевры добыто 20,0 сероз. жидкости. При исследовании: р. Ривальта — положительная, белок 2,34%, фибрина много, бел. кров. тельца в сети фибрина до 100 экз. в к. п. з., преимущественно нейтрофилы. Эритроц. неизменен. местами, клетки эндотелия местами. Посевы роста не дали.

В течение марта темпер. была субфебрильной. 6-ная почувствовала себя гораздо лучше, но 13/III 6-ная вновь стала жаловаться на чувство давления в подлож. области. Живот умеренно вздут, печень пальпируется на 3 пальца из-под реберной дуги, болезненна, плотновата, край тупой. Сердце: шум трения перикарда, тоны глухие, акцент 2-го тона на лег. артерии. Дыхание 30', пульс 98' ниже-среднего наполнения, ритмичен. В легких: справа спереди тупость и ослабленное дыхание с 4-го ребра, сзади от угла лопатки, слева притупление и ослабленное дыхание, сзади от нижней трети лопатки книзу, на остальном протяжении жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы.

К концу марта явления перикардита стали убывать, самочувствие и общее состояние 6-ной улучшилось.

В апреле м-це присоединились явления полиневрита (polyneuritis infectiosa) по заключ. невропатолога. Слева экссудат рассосался, оставив после себя сращение, справа экссудат оставался стационарным. Шум трения перикарда исчез.

В дальнейшем течении болезни, до момента выписки 6-ной из б-цы темпер. все время держалась субфебрильной. 6-ная хорошо поправилась, оставались только жалобы на боли в правом подреберье. В правой плевре определялось по прежнему наличие экссудата, слева плевритические сращения. Сердце перкуторно выходило на 1 палец влево от сосковой линии, сердечный толчок глазом не виден, пальпируется в 5 межреберьях наружу от сосковой линии. Тоны сердца глуховаты, систолический шумок на верхушке. Печень перкуторно выстоит на 3 пальца из-под реберной дуги, пальпировать не удается из-за напряжения брюшных мышц. Клинич. анализ крови: Нб 66%, эритроц. 4 м. 300 т., лейкоц. 6.000, Farb. вид. 0,76, сег. 71 $\frac{1}{2}$ %, пал. 5%, лимф. 15%, мон. $\frac{1}{2}$ %, кл. Тюрка — 0,5, эозин. $\frac{1}{2}$ %, баз. 1%. Плазмодий малярии не найден. Посевы крови на стерильность роста не дали. Реакция Михайлова с туберкулином — отрицательная. Анализ мочи: кол. 30,0, реакц. — кислая, уд. в. 1020, белок — ясные следы, слизь — увеличен. колич., лейкоц. 2—3 в к. п. з., кр. тельца — выщелоч. местами, гвалинов. цил. — 1—2 в не к. препарате, кристаллов оксалат. — много. Рентгеноскопия груд. клетки: гомогенное затемнение нижнего отдела правого легкого, сливающееся внизу с тенью печени. Верхне-наружный угол затемнения лежит на уровне 3 ребра спереди. Небольшие плевритические наслоения в нижнем отделе левого легкого. Заметных очаговых теней в верхних отделах легочных полей не отмечается. Ограничение экскурсия левого купола диафрагмы. Сердце немного смещено влево. 24/V 30 г. 6-ная выписалась.

Случай 2-й. История болезни № 1053. 6-ная Б. 43-х лет, домашняя хозяйка, поступила в терап. отд. с жалобами на сильное распирание и увеличение живота и на запор. Считает себя 6-ной около месяца. До этого времени особых беспокойств 6-ная не испытывала и вообще мало обращала внимания на свое здоровье. Четыре м-ца тому назад перенесла грипп в легкой форме, до того ничем не болела. Замужем, имеет троих здоровых детей.

Б-ная среднего роста, правильного телосложения. Кожа и слизистые бледно окрашены. Темпер. норма. Подкожно жировой слой развит удовлетв. Костно-мышечная система уклонения от нормы не представляет. В легких: при сравнительной перкуссии имеется притупление справа на верхушке. Сзади в нижних отделах обоих легких определяется притупление, начиная с 8 ребра. Спереди, как справа, так и слева—перкуторный звук с коробочным оттенком. Пространство Траубе—сужено. При аускультации на всем протяжении обоих легких прослушивается жесткое дыхание, которое по направлению к низу ослабляется. Сердце: границы его определить не удается из-за покрыти сердца краями легких. Первый тон на верхушке не чист, имеется акцент 2-го тона на аорте. Пульс 98' среднего наполнения, ритмичен, синхроничен на об. луч. артериях, кров. давление 120—75 по Короткову. Язык по середине сух, по краям влажен. Живот выдвинут, определяются притупления в боковых отделах его, которые при перемене положения меняют свои границы. Имеется выблание при ударе. Печень выстоит из под подреберья на 2 $\frac{1}{2}$ пальца, край тупой, плотноватой консистенции, болезненна при пальпации. Селезенка не пальпируется. Диурез ограничен. Со стороны желудочно-кишечного тракта—запоры. При исследовании гениталий уклонений от нормы нет.

Клинич. послед. крови: Нб 67%, фарбинд 0,8, эритроц. 4 м. 90 т., лейкоц. 8.000. Лейкоцит. формула: сег. 61%, пал. 10%, эозин. 1%, лимфоц. 15%, мон. 13%. Плазмодий малярии не найден. Реакции Вассермана, Загс-Георги и Мейника—отрицательны. Анализа мочи: количество—90,0, реакция—кислая, уд. в. 1,028, белок—слабые следы, слизь—увеличенное колич., лейкоц. 2—3 не в к. п. з., кр.—выщелоч. кое-где, гиалин. цил. 1—2 экз. в препарате, кристаллов оксалата умер. колич. Исследование желудочного сока: (проб. завтрак Боас-Эвальда) количество 15,0, бесцветный, свободной соляной—не обнаружено; общая кислотность 16, молочная кислота не найдена; микроскопия: крахмальных зерен—умеренное колич., дрож. грибов много, элементов новообраз. не найдено. Исследование кала:—ничего патологич. не обнаружено. Рентгеноскопия грудной полости и желудочно-кишечного тракта: сердце увеличено влево, тень аорты расширена. В базальных отделах обоих легких незначительное затемнение. Френико-костальные синусы плохо раскрываются при дыхании; пищеварительный тракт норма.

Б-ная пробывала в отделении всего 20 дней. Были произведены пункции правой плевральной полости и живота, причем при пункции последнего было выпущено около ведра асцитической жидкости. Исследование плевральной жидкости: количество 10 к. с., цвет—розовато-желтый, мутности нет, осадок небольшой, реакция щелочная, реакция Ривальта—положительная, белок 2,11%, фибрин—не найден, лейкоциты местами, единичные лимфоциты. Эритроц. неизменные, 5—10 в п. з., клетки эндотелия кое-где. Исследование асцитической жидкости: количество 20,0, цвет желтый, мутность и осадок умеренный; реакция щелочная, белок 4,69, р. Ривальта—положительная. Фибрина умеренное количество, лейкоц. 5—6 экз. в п. з., эритроц. неизменные, умеренное количество, клетки эндотелия вакулизированные, жирно-перерожд. отдельные и группами в больш. колич., В. К. не обнаружены. Посевы асцитич. жидкости на питат. средах роста не дали.

Б-ная по собственному желанию выписалась из отделения.

Резюмируя указанные 2 случая, мы можем 1-й поставить в зависимость от перенесения брюшного тифа, на что указано некоторыми авторами (Vierordt, Weiss и др.). Относя этот случай к пульмональной форме полисерозитов, мы считаем его идиопатическим, тем самым отвергая туберкулезную натуру его на основании течения б-ни и доп. лаборат. исслед. (отрицат. реакц. Михайлова), 2-й случай мы относим к гепатической форме полисерозитов.

Другой разновидностью *хронических полисерозитов* являются *туберкулезные*. В патогенезе данного заболевания наряду с существующим взглядом, признающим лимфогенный путь распространения процесса по серозным оболочкам, исходящего из какого-нибудь очага в организме, который клинически может оставаться латентным, имеется точка зрения Neumann'a о гематогенном переносе инфекции. Neu-

тапп различает 2 формы туберкулезных полисерозитов. К 1-й, доброкачественно протекающей форме, он относит случаи одновременного поражения нескольких серозных оболочек, ко 2-й—случаи последовательного поражения их (*miliaris migrans der serösen Höhlen*) со злокачественным течением процесса. Придавая важное значение в прогностическом отношении такому делению, Нейман предлагает в случаях, когда б-ной попадает под наблюдение уже с развившимся экссудативным воспалением нескольких серозных полостей, на основании разницы макро и микроскопических данных и выраженности пробы Ривальта в экссудате дифференцировать эти 2 формы. Если развивается полисерозит, то нередко специфический процесс поразительным образом держится только в серозных оболочках, мало поражая другие органы, и в таких случаях туберкулезный полисерозит выступает как единственное заболевание. Часто трудно установить первичное поражение серозной оболочки, когда болезнь начинается симптомами почти одновременного поражения нескольких серозных оболочек. Болезнь вначале может протекать более или менее продолжительное время под картиной брюшного тифа. В других случаях болезнь начинается без каких-либо предшествовавших явлений с острыми или подострыми симптомами воспаления брюшины. Если воспалительный процесс начинается с перикарда, то специфический полисерозит может проявиться общей водянкой, причем иногда при жизни нельзя установить такие изменения со стороны сердца, которые могли бы вполне объяснить эту водянку. Но есть и такие случаи, когда болезнь начинается экссудативным плевритом с серозным, серозно-фибринозным, геморрагическим экссудатом, который протекает часто остро, реже принимает затяжное течение. Специфические туберкулезные явления в других органах, в начале болезни неясно-выраженные, могут в течение болезни сделаться яснее, но всегда они стоят на заднем плане в картине болезни.

Чаще всего болезнь начинается поражением какой-либо одной серозной оболочки, почти всегда в форме экссудативного воспаления. Вовлечение в процесс других серозных оболочек может происходить либо очень быстро, либо через более или менее продолжительное время, иногда после того как явления в первично заболевшей серозе получили уже частично или полностью обратное развитие.

Течение болезни сопровождается высокой температурой, общая картина бывает различна в зависимости от нарушения функции отдельных органов, в особенности кишечника. Поражения легких при этой форме бывают клинически мало-выраженными.

Туберкулезные полисерозиты чаще всего протекают хронически, реже подостро и могут давать ремиссии от 2 недель до 1 года, когда наступает хорошее самочувствие б-ных и восстанавливается работоспособность, при этом клинически затихают все явления со стороны серозных оболочек. Заболевает преимущественно средний возраст, чаще мужчины, чем женщины. В анамнезе в большинстве случаев отсутствуют какие бы то ни было указания на наследственное туберкулезное отягощение. Некоторые авторы большое значение придают сифилису в развитии и злокачественности течения этой формы полисерозитов (Нейман и др.).

Заболевают лица большей частью крепкого телосложения, хорошего питания, сравнительно реже с *habitus phthisicus*.

Патолого-анатомически наряду с miliarным высыпанием туберкулеза на серозных оболочках можно обнаружить ясно выраженное фибринозно-пластическое воспаление или экссудацию в полостях, причем в различных случаях может преобладать тот или другой процесс.

Приводим вкратце случаи этой разновидности полисерозитов, бывший под нашим наблюдением.

История болезни № 5168, от 12/IV 28 г.

Б-ной П., 36 лет, рабоч., метал. поступил 12/IV 28 г. в терап. отд. с жалобами на головную боль, одышку и боли по временам в области сердца и обеих боках и повышение температуры. Заболел 26/III 28 г. Вообще считает себя б-ным с декабря 1927 г., когда он перенес «грипп», протекавший с небольшим повышением темпер., насморком, кашлем, но в январе м-це уже слег в постель с явлениями слабости, общего недомогания с повышением темпер. и пролежал 27 дней. После этого снова стал на работу, но все время до 26/III 28 г. чувствовал недомогание. В детстве он перенес корь, scarlatinu, в период 1918—19 г. все три тифа и левосторонний экссудат. плеврит. В 1920 г. перенес прав. экссудат. плеврит. Вен-болезни отрицает. Женат—жена и дети здоровы.

Мужчина астенического типа. Кожа и видимые слизистые бледны. Подкожно-жировой слой развит слабо. Лимфатические железы—подмышечные и паховые мелкие, безболезненные, подвижные. Со стороны костно-мышечной системы отклонения от нормы нет. В легких при перкуссии—притупления на верхушках и в нижних отделах больше справа; экскурсия нижних краев легких резко ограничена; при аускультации жесткий вдох и удлиненный выдох на верхушках, ослабленное дыхание внизу на месте притупления, справа в средних и нижних отделах грубой шум трения плевры. Исследование мокроты—найлены эластические волокна свежие в виде тканевых клочков, В. К. не обнаружены. Сердце: верхняя граница 3 ребро, левая на палец кнаружи от соска, правая—пр. стеральная линия. Тоны глухи, особенно 1-й тон на верхушке. Во всей области сердца шум трения перикарда. Пульс 110 в минуту, несколько дициричен, ритмичен, синхроничен на об. луч. артериях. Кровяное давление по Короткову 90—53. Клинический анализ крови: Нб—73%, эритроц. 4 м. 550 т., лейкоц. 5.450, фарб.-инд. 08, сегментирован. 67 1/2%, пал. 9%, эозин. 0.5%, лимфоц. 4 1/2%, мон. 8 1/2%. Плазмодий малярия не найден. Живот умеренно вздут, несколько дициричен, в правом подреберье небольшое напряжение, из-за которого не удается пальпировать перекураторно-выступающую из-под реберной дуги на два пальца печень. Селезенка не прощупывается. Стул, мочеиспускание норма. Анализ мочи: колич. 250,0, р. кислая, уд. в. 102, белок—едва заметные следы, следы уробилина, слизи немного, удлич. колич., лейкоц. 1—3 не в к. п. з., красн. выщелоч. кое-где, эпителий почек 1 экз. в редких п. з., цилиндры гвалиновые 1—2 в препарате. Темпер. 38,5. Реакция М а н т у (1:5.000) слабо положительная.

Б-ной пролежал в отделении до 19/VII 28 г. Общее состояние бол-го прогрессивно ухудшалось, особенно с накоплением экссудата в полости перикарда. 8/V при рентгенооскопии грудной клетки обнаружено следующее: соответственно обоим легочным полям, справа больше, очаговые затемнения с нерезкими контурами, местами сливающиеся. В верхних отделах пятнистые тени чередуются с участками просветления, подозрительными на полости. Справа резко выражены явления адгезивного плеврита. Левая половина купола диафрагмы экскурсирует вяло. Сердце увеличено в поперечнике, больше вправо. Вся сердечно-сосудистая тень имеет форму треугольника с несколько закругленными латеральными сторонами. Сердечная талия отсутствует. Пульсация сердца очень вялая, едва уловимая.

В течение болезни выявились катаральные явления на обоих верхушках легких, развился туберкулез гортани и появились поносы. При неоднократных исследованиях кала В. К. не обнаружены. При повторных многократных исследованиях мокроты, лишь один раз 7/VI 28 г. были найдены В. К. (1—2 экз. не в к. п. з.).

В последний м-ц начали прогрессивно развиваться явления сердечной декомпенсации, появился асцит, отеки и б-ной при явлениях нарастающей сердечной слабости 19/VII 28 г. погиб.

Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 20/VII 28 г. (Д-р мед. Т. Л. Дерман): Status gracilis. Pleuritis adhaesiva totalis utriusque. Tbc. acino-nodosa pulmonis. Emphysema pulmon. sinistri. Anthracosis pulmonum. Pericarditis chronica fibrinosa. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hyperplasia lienis. Degeneratio parenchymatosa et induratio renum et hepatis, tbc renum (один очаг). Ulcera tbc ilei. Colitis haemorrhagica. Laryngitis tbc.

Ревматические полисерозиты представляют собою наиболее частую и совершенно обособленную разновидность остро протекающих полисерозитов. При остром суставном ревматизме часто вовлекаются в процесс кроме серозных оболочек суставов и другие серозные оболочки: эндо-, перикард, плевры и в редких случаях брюшина. По частоте поражения первое место занимает перикард, затем левая плевра, правая плевра и на последнем месте стоит брюшина (Талалаев). По данным Williams'a перикардит встречается в 70% случаев острого ревматизма, по Талалаеву 50%, по Omerod'y в 38%, Schrötter'y в 30%, Pribram'y в 5,2%, Rolly в 3,2%. Плевриты встречаются по Mosler'y в 14,7%, Pribram'y в 3%. Перитониты описаны единицами. Так, Mosler описал 1 случай, Pribram 1 случай, Singer 3 случая, хотя Талалаев отмечает перитониты в 11%. Расхождение в частоте поражения, по мнению Rolly, происходит от того, что % выводится одними авторами на клиническом материале, другими на патолого-анатомическом. Кроме того оказывает влияние еще на частоту, по Rolly, климат, раса, конституция, образ жизни. Этих же взглядов придерживаются и другие авторы (Талалаев и др.). Талалаев вносит поправку еще на те случаи острых ревматизмов, которые протекают без поражения суставов (амбулаторная, кардиальная формы). На зависимость возникновения плеврита от перикардита указывает Durozier, Pribram. Так, по последнему за эндо-, перикардитом следует плеврит в 54%, а после чистого эндокардита плеврит наблюдается только в 5% случаев. Подобную связь отмечает и Талалаев. В то же время наблюдаются случаи одновременного поражения перикарда и плевры, тяжелое поражение перикарда без плеврита, что делает эту связь не вполне ясной.

Клинически острый ревматический полисерозит может протекать различно. В некоторых случаях множественный серозит присоединяется к суставному ревматизму в течение болезни, в других случаях полисерозит развивается одновременно с суставным ревматизмом, а иногда стоит даже на первом плане в картине болезни. Явления со стороны суставов вначале могут быть неясно выражены или, если они даже были резко выражены, с развитием полисерозита они могут значительно уменьшиться вплоть до полного исчезновения. В иных случаях явления со стороны суставов протекают почти незаметно для больных, которые обращаются к врачу уже с явлениями со стороны многих серозных оболочек, что затрудняет установление причины данного заболевания.

Болезнь при поражении серозных оболочек внутренних органов протекает клинически в форме эндо-, перикардита, плеврита, причем одышка, доходящая до орторное, как один из сопутствующих симптомов при данном заболевании, объясняется главным образом воспалительными явлениями со стороны перикарда, т. к. экссудация плевры в редких случаях бывает настолько выраженной, чтобы вызвать такую сильную одышку. Подтверждением этому служат те случаи полисерозитов, в которых

вначале развивается плеврит и где резкая одышка наступает лишь с перикардиальным трением и исчезает с его обратным развитием.

При исследовании экссудат состоит из серозной жидкости, содержащей, по Mosler'у, преимущественно лейкоциты и небольшое количество лимфоцитов, которые Strümpell никогда не находил. Посевы на питательных средах экссудата и крови роста не дают.

При патолого-анатомическом исследовании ревматических полисерозитов некоторыми авторами (Сомбс, Талалаев) были найдены характерные гранулематозные разрастания в перикарде, аналогичные узелкам Aschoff'a при поражении миокарда. В плеврах обнаружить указанные гранулемы Талалаеву не удалось.

Течение этих полисерозитов и длительность их зависит, главным образом, от того, в какой мере вовлечен в процесс эндо-миокард. В более молодом возрасте они дают худший прогноз. Mosler на 15 своих случаях в 10-ти получил полное излечение без всяких осложнений.

Приводим кратко 2 случая этой разновидности полисерозитов, бывших под нашим наблюдением:

Случай 1-й. История болезни № 1514. Б-ная Ф. 31 г., домохозяйка, поступила в терапевтическое отделение 2-ой Сельской больницы 12/XI 29 г. с жалобами на сильные боли во всех суставах верхних и нижних конечностей, боль при глотании, боли в области сердца, одышку и сердцебиение. Считает себя б-ной 5 лет, когда впервые перенесла острый суставной ревматизм, находясь на излечении в течение 3-х месяцев в б-це. После этого в течение 1½ лет чувствовала себя удовлетворительно, а затем в течение последующих 3-х лет б-ную беспокоили одышка, сердцебиение, боли и чувство давления в области сердца, заставлявшие ее временами укладываться в постель. 7/XI 29 г., после того как б-ная промочила ноги, у нее поднялась температура до 40°, появилась боль при глотании и сильные боли во всех суставах рук и ног, одышка и сердцебиение, что заставило б-ную на 5-й день поступить в б-цу. В прошлом ничем не болела. Тбс и вен болезней отрицает. Замужем, имеет одного здорового ребенка. Со стороны наследственности каких-либо особенностей не отмечается.

Б-ная среднего роста. Правильного телосложения. Хорошего питания. Т° 40°—38°. Все суставы верхних и нижних конечностей опухли и болезненны. В обоих легких рассеяны сухие хрипы. Дыхание 32. Границы сердца расширены в обе стороны на 1½ пальца. Верхняя граница—нижний край 2-го ребра. Тоны сердца глухи, систолический шум на верхушке, акцент II-го тона на легочной артерии. Пульс 110 в м., ритмичен, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление по Короткову 135—80. Клин. анализ крови: гем. 58%, эр. 3 740 000, лейкоц. 10 000, ф-и 0,8, сег. 65%, пал. 10½%, лимф. 8,5%, мон. 6,5%, эоз. 1,5%.

Зев гиперемирован. Живот вздут, безболезнен при пальпации. Печень пальпируется на 3 пальца из под реберной дуги, край ее тупой, болезненна. Селезенка не пальпируется. Стул с клизмой. Диурез понижен. Анализ мочи: доставлено 200,0, реакция слабо-кислая, уд. в. 1020, белок 0,59%, слизи—увеличенное количество, б. т. 2—3 в п. зр., красные кровяные тельца выделочевные 30—40 в кажд. п. з. и местами группами до 100 экз., эпителий почечный 2—3 в кажд. п. з., частично жирно перерожденный, эпителий пузыри—местами цилиндры гиалиновые, эпителиальные и зернистые 1—2 экз. не в кажд. п. з.

Б-ная пробывала в терапевтическом отделении до 2/II—30 г. Первые 10 дней в состоянии б-ной изменений не наблюдалось, а 23/XI присоединился правосторонний плеврит. Т° эти дни колебалась между 38° и 39,6°. 13/XII 29 г. болезнь осложнилась еще и левосторонним плевритом. Явления со стороны суставов к этому времени уменьшились, а т°, дававшая колебания между 37,2 и 38,4°, снова поднялась до прежних пределов. 23/XII 29 г. появился перикардит. При пункции правой плевры добыто было 250,0 серозной жидкости. При исследовании: цвет янтарно-желтый, мутность небольшая, реакция щелочная, реакция Ривальта положительная, белок 4,26%, фибрина много, лейкоц. на ¼—½ п. зр., преобладают нейтрофилы, много эозинофилов, эритроциты не измененные на ¼ п. зр., клетки

эндотелия жирно-перерожденные, вакуолизированные, отдельно и скоплениями, в большом количестве. Посевы роста не дали. Т⁹, начиная с 25/XII 29, стала падать и приняла субфебрильный характер. Со стороны суставов осталась небольшая болезненность при резких движениях только в правом плечевом и обоих коленных.

К моменту выписки самочувствие 6-ной удовлетворительное. Жалуются только на одышку, сердцебиение и общую слабость. Т⁴—норма. Дыхание 28 в м. В легких—притупление сзади,низу, справа от 9 ребра, слева от 9 межреберья, дыхание в нижних отделах обоих легких ослаблено, на остальном протяжении жестокое с рассеянными сухими хрипами. В средних отделах обоих легких прослушивается шум трения плевры. Правая граница сердца на 1½ пальца от правой грудной линии, левая на один палец снаружи от medio-clavicularной линии, верхняя—нижний край 2 ребра. Систолический шум с максимумом на верхушке, акцент и расщепление 2 тона на легочной артерии. Пульс 106 в м. удовлетворительного наполнения, ритмичен. Кров. дав. 135—80 по Короткову. Живот умеренно вздут, при пальпации болезненность в подложечной области. Печень перитонеально выступает на 2½ пальца из-под реберной дуги. Стул с кллизмой. Диурез достаточен. Анализ мочи: количество 260,0, реакция кислая, уд. вес 1020, белок 0,037%, слизь—увеличенное количество, б. т. 3—5 экз. в к. п. з. и кое где группами до 20—30 экз., красн. кров. т. выделенные, одиночные не в к. п. з., эпителий почк 1 экз. не в к. п. з., эпителий пузыри отдельно и группами, местами и плоский роговой, цилиндры глянцевые изредка 2—3 экз. в препарате.

Случай II-й. История болезни № 6335. Б-ная К. 21 г., дом. хоз., поступила 21/V 28 г. в терапевтическое отдел., с жалобами на боль в пояснице, в верхней части живота и на высокую температуру. Считает себя 6-ной в течение 3-х недель. Вначале почувствовала боль в горле, головную боль и общую слабость. Пролежала в постели одну неделю, затем приступила к работе, а через 5 дней вновь слегла при явлениях общей слабости. В прошлом болела сынным тифом (в 1922 г.) и часто болела ангинами. Б-ная замужем 4 года, имеет одного ребенка. Муж и ребенок здоровы. Вен. болезни отрицает.

Б-ная среднего роста, питания пониженного. Кожа и видимые слизистые бледные. Со стороны костно-мышечной системы уклонения от нормы нет. В легких: притупление справа на верхушке, на остальном протяжении нормальный легочный тон. Экскурсия нижних краев легких удовлетворительная. На месте притупления—дыхание жесткое, а на всем остальном протяжении—везикулярное. Сердце—левая граница на 1 палец снаружи от medio-clavicularной линии, верхняя—3-е ребро, правая—на 1 палец снаружи от правой грудной линии. Тоны глухи, систолический шум на верхушке и акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 54 в м. среднего наполнения, ритмичен, синхроничен на обоих лучевых артериях. Клини. анализ крови: гем. 67%, эр. 4,040000, лейкоц. 10.000, ф-п. 0,8, сег. 46,5%, пал. 8%, эоз. 1,5%, баз. 0,5%, лимф. 30%, мон. 13%, кл. Тюрка 0,5%. Со стороны зева имеется небольшая гиперемия и отечность миндалин. При бактериологическом исследовании слизи из зева обнаружены стафилококк и стрептококк. Стенки живота несколько напряжены, при пальпации болезненность в верхнем отделе. Печень и селезенку прощупать не удается. Мочеотделение болезненно, позывы часты. Анализ мочи: количество 170,0, реакция кислая, уд. вес 1010, белок 0,041%, слизь—увеличенное количество, б. т. 3—5 экз. в к. п. з., кров. крас. тельца—выделенные 1 экз. в редком п. з., цилиндры глянцевые и зернистые 2—4 в к. п. з.

Б-ная пробывала в отделении до 24/VII 28 г. Вначале температура, державшаяся на субфебрильных цифрах, с 1/VI дала повышение до 39° с суточными колебаниями на 0,5° и держалась в течение 5 дней. К этому времени у 6-ной выявился перикардит, а еще через 2 дня—правосторонний экссудат. плеврит. Исследование плевритической жидкости, добытой при пункции, дало следующие данные: количество 10 куб., реакция Ривальта положительна, белок 3,8%, фибрина много, лейкоц. 20—30 экз. в к. п. з. и в сети фибрина до 1/4 п. з., преобладают нейтрофилы. Клеток эндотелия, частью жирно-перерожденных и вакуолизированных, много. Посевы на питательные среды роста не дали. Исследование крови на стерильность: посевы роста не дали. С 7/VI температура вновь приняла субфебрильный характер, а 11/VI присоединился левосторонний экссудативный плеврит. При исследовании плевритической жидкости из левой плевры получены следующие результаты: реакция Ривальта положительна, белок 2,13%, фибрина много, лейкоц.

10—20 в к. п. з. преобладают нейтрофилы, эрит. в сетях фибрина на $\frac{1}{2}$ п. з. клеток эндотелия много, посевы роста не дали. В дальнейшем течении температура, державшаяся на субфебрильных цифрах еще в течение 3-х недель, стала нормальной, самочувствие б-ной улучшилось, явления со стороны серозных оболочек приняли обратное развитие, оставив после себя спайки, и 24/VII б-ная выписалась в хорошем состоянии. Эта б-ная находилась под нашим наблюдением в дальнейшем около 2 х лет. При обследовании ее нами 25/V 30 г., она была вполне работоспособной, жаловалась лишь на неприятные ощущения в области сердца, по временам беспокоившие ее. Объективно имелась компенсированная недостаточность митральных клапанов и явления маловыраженного двустороннего адгезивного плеврита.

Резюмируя представленные нами 2 случая, мы можем отнести первый к ревматическим полисерозитам, где в процесс были вовлечены и суставы, и другой более редкий случай бессуставного ревматического полисерозита.

Острые септические полисерозиты относятся к редко наблюдаемым формам. Они развиваются чаще всего после гриппа, причем возбудителем является смешанная инфекция стрептококком, диплококком или стафилококком (Körte, Wildehans, Coenen, Нейман и др.). Инфекция, захватив какую-либо одну из серозных оболочек, распространяется лимфогенным путем в нисходящем или восходящем порядке, захватывая в воспалительный процесс соседние серозные оболочки. Эта форма протекает остро с экссудатом, имеющим в большинстве случаев гнойный характер. Прогноз в подавляющем большинстве случаев неблагоприятный, что повидимому зависит от количества пораженных серозных оболочек и от того, какие серозные оболочки захвачены в процесс (брюшина).

История болезни № 4417, от 3/II 30 года.

Б-ной Г. 17 лет, профшколец, поступил в терап. отд. 3/II 30 г. с жалобами на боли в левом боку, отдающие в левую лопатку и усиливающиеся при кашле и дыхании, на головную боль, общую слабость и повышение температуры, редкий кашель с незначительной слизистой мокротой. Такое состояние у б-ного началось исподволь после перенесенной им в январе м-це с. г. левосторонней пневмонии. Из отдаленного анамнеза б-ной отмечает частые ангины и правостороннюю пневмонию в 28 году. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается.

Б-ной среднего роста, имеет истощенный болезненный вид. Кожа и видимые слизистые бледны. Подкожный жировой слой развит плохо. Из лимфатических желез прощупываются мелкие паховые и подчелюстные слеза. Со стороны костно-мышечной системы уклонений от нормы нет. Температура 38,4. Легкие: притупление на верхушках, больше справа; на остальном протяжении легочной тоны с коробочным оттенком, слева от середины лопатки книзу притупление, переходящее в абсолютную тупость. Аускультативно: жесткое дыхание, слева на месте тупости—ослабленное. Голосовое дрожание слева ослаблено. Сердце: правая граница на 2 пальца вправо от правого края грудины, верхняя 3-е ребро, левая не определяется из-за тупости. Сердечный толчок пальпаторно не определяется. Тоны глуховаты. Живот умеренно вздут, не болезнен. Печень выходит из-под края ребер на 1 палец, селезенка не пальпируется. Стул норма. Мочеотделение понижено.

Во время пребывания в терап. отд. б-ной был рентгеноскопирован и была произведена плевральная пункция слева. На рентгене был установлен левосторонний экссудативный плеврит, а из добытого гноя при пункции левой плевры вырос стрептококк. Клинически анализ крови дал 20.000 лейкоцитов, с сдвигом влево. Анализ мочи и мокроты особых изменений не дал. Температура держалась около 39° с колебаниями в 2°. В виду безрезультатности консервативного лечения б-ной был переведен в хирург. клин. для резекции ребра. 9/III б-ному было резецировано 9-е ребро с последующим дренажом по Виллау. Во время операции выделилось 3—4 литра густоватого гноя. Послеоперационное течение безоблачно. На 10 день дренажирование по Виллау смениено на короткий дренаж. Выделения из

плевральной полости стали незначительны, 6-ной ходил, хорошо себя чувствовал и стал быстро прибавлять в весе. Температура норма. 28/III на 19-й день после операции у 6-ного внезапно температура 39,2°. Появились жалобы на головную боль и небольшое покашливание. При перевязке в тот же день у 6-ного выделилось самое незначительное количество гноя, обычное для последних дней. На следующий день темпер. поднялась до 39,7, 30/III темпер. упала до 37,8, 6-ной стал впервые жаловаться на появляющиеся изредка боли в животе. При тщательном объективном исследовании живота ничего особенного не обнаружено. Стул был самостоятелен. 1/IV 6-ной стал усердно жаловаться на боли в животе, и у него уже можно было обнаружить незначительную ригидность левой половины живота. На следующий день 2/IV у 6-ного уже были явные признаки перитонита. В тот же день под общим эфирным наркозом операция (З. И. Гейманович). Первый разрез параллельно левой реберной дуге. При вскрытии брюшины выделилось незначительное количество серозно-мутного экссудата. Петли кишок раздуты и на некоторых из них имеется серозно-гнойный налет. Обследована левая поддиафрагмальная область, абсцесса не обнаружено. Вставлен дренаж, рана стянута швами. 2-й разрез между пупком и лобком. По вскрытии брюшины уже выделилось значительно большее количество такого же экссудата, и чаще встречается серозно-гнойный налет на кишках. Ощупана ileo-соосальная область, ничего подозрительного не установлено. Вставлен дренаж, рана стянута швами.

Послеоперационное течение тяжелое. Темпер. 39, пульс 140 в.м., малый, аритмичный. Через 2 дня после операции 6-ной стал жаловаться на сильные боли в правом боку, усилился кашель. Был установлен правосторонний экссудативный плеврит. Общее состояние 6-ного прогрессивно ухудшалось, и 7/IV 6-ной скончался.

Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 8/IV 30 г. (д-р медицины Г. Л. Демьян): Stat. post operationem: laparatomiam et resectionem costae IX sinistri. Status gravis. Pleuritis saccula purulenta sinist. Pleurit. sero-fibrinosa purulenta acuta dextri. Diaphragmatitis acuta haemorrhagica dextra. Peritonitis diffusa fibrinosa-purulenta. Atelectasis pulmonum. Pleuritis adhaesiva totalis sinistra. Hyperplasia lymphoadenitis infrathoracalis (с гнойным пропитыванием). Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum, myocardii. Hyperplasia lienis acuta. Perihepatitis et perisplenitis adhaesiva. Cyanosis renum. Dilatatio et hypertrophia cordis. Hyperemia et oedema cerebri. Sepsis.

Приведенный случай можно отнести к острым септическим полисерозитам; начавшись с постпневмонического левостороннего плеврита, он распространился лимфогенно на соседние серозные оболочки (брюшина, правая плевра).

Неоплазматические полисерозиты, являясь редкой разновидностью, почти совершенно не имеют своей литературы. Отдельные авторы, приводя свой материал о полисерозитах, вскользь упоминают об этой форме. Так Геркке в своей работе, не приводя истории болезни, указывает на один случай полисерозита, в этиологии которого была хориоэпителиома. Повидимому, неоплазматические полисерозиты чаще встречаются у женщин, имея своим исходным пунктом гениталии. Гинекологи уже давно указали на тот факт, что при больших овариальных кистах, при локальных пельве-перитонитах часто наблюдается развитие экссудативного плеврита, особенно справа. Waldeyer первый обратил внимание на то, что пуэрперальные перитониты часто ведут ко вторичным поражениям диафрагмы, плевры и, наконец, перикарда. По аналогии с этими случаями, неоплазматические высыпания на серозных оболочках, повидимому, могут развиваться по лимфатическим путям.

Клинич. картина этой формы не имеет характерных черт и зависит от последовательности и быстроты вовлечения в процесс серозных оболочек. Эта форма полисерозитов протекает с явлениями экссудации в серозные полости почти всегда геморрагического характера. Диагностическим подспорьем при исследовании экссудата является наличие клеток

злокачественного новообразования и положительный симптом Bar'd'a (гемолиз эритроцитов в экссудате). Переходим к изложению нашего случая.

История болезни № 5441 от 21/IV 28 г.

Б-ная П. 41 г., медсестра, вдова, поступила в терап. отд. с жалобами на головную боль, одышку, увеличение живота и общее недомогание. Заболела 6 недель тому назад с высокой температурой, которая через неделю упала до нормы. Лечащим на дому врачом был установлен правосторонний плеврит.

2 года тому назад б-ная была оперирована по поводу двухсторонней злокачественной кисты яичников. 3 месяца тому назад лежала в терап. отд. с острыми болями в животе и после консультации с гинекологом была выписана с диагнозом: опухоль матки и послеоперационных кистей после злокачественной двухсторонней кисты; продолжала работать до настоящего заболевания.

Б-ная детей не имела, тбс и вен. болезни отрицает. Наследственность чистая.

Общее состояние б-ной тяжелое, из-за одышки б-ная находится в сидячем положении. Б-ная липоматозного телосложения. Кожа и слизистые оболочки бледны. Со стороны костно-мышечной системы уклонения от нормы нет. Легкие: перкуторно притупление сзади книзу от середины лопатки с обеих сторон. Голосовое дрожание и дыхание на месте притупления ослаблены, на остальном протяжении обеих легких жестковатое дыхание. В. К. и эластические волокна в мокроте не обнаружены. Границы сердца: верхняя 3-е ребро, правая кнаружи на палец от правой грудной линии, левая — на $\frac{1}{2}$ пальца кнаружи от medio-clavicul'ярной линии. Тоны глухи, систолический шумок на верхушке. Пульс 120 в м., плохого наполнения, ритмичен. синхроничен на обеих лучевых артериях. Живот вздут, стенки его несколько напряжены, пальпаторно определяется наличие свободной жидкости. Печень выступает на 2 пальца из-под реберного края, плотна, болезненна, край тупой. Селезенка не пальпируется. Стул с клизмой. Диурез достаточен. Анализ мочи: количество 160,0, реакция кислая, уд. вес 1022, белок — следы, слизь — немного увелич. колич., белые тельца 1—3 экз. не в к. п. з., крас.-вышелочечные изредка, эпителий почек 1—2 экз. не в к. п. з., цилиндры гиалиновые и зернистые 2—3 экз. в препарате.

Б-ная пробывала в отделении 20 дней. Общее состояние ее прогрессивно ухудшалось. При плевральных пункциях был добыт экссудат, вначале серозный, перешедший затем в геморрагический. Исследование экссудата: реакция Ривальта положительная, белок 2,98%, лейкоц. 10—15 в к. п. з., преобладают лимфоциты, эритроциты неизменные густо на все п. з. Обнаружены клетки круглой и полигональной формы, вакуолизированные, жирно-перерожденные и в стадии распада расположенные пластами. Клетки эти, по видимому, являются элементами новообразования вторичного происхождения. Первичный очаг где-либо в другом месте.

11/V—28 г. б-ная скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости. Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 12/V 28 г. (проф. К. Ф. Еленевский): Status lipomatosus. Neoplasma carcinomatosa primarium ovariorum et secundarium peritonei parietalis et visceralis, hepatis, pleurae parietalis et visceralis. Pleuritis carcinomatosa sero-haemorrhagica bilateralis. Compressio pulmonum. Perisplenitis. Degeneratio parenchymatosa myocardii.

Приведенный случай представляет собой форму карциноматозного полисерозита с исходным пунктом из гениталий со сравнительно острым течением.

Выводы. 1. Базируясь на этиологии и клиническом течении, полисерозиты можно разделить на отдельные разновидности.

2. Совершенно обособленно от хронических (гиперпластических) полисерозитов следует рассматривать полисерозиты с определенной этиологией, как туберкулезные, ревматические, неоплазматические и септические.

3. Хронический (гиперпластический) полисерозит есть заболевание многих серозных оболочек, характеризующееся склерозирующим воспалением.

4. Pick'овский pericarditische Pseudolebereirrhose есть самостоятельное заболевание, а не полисерозит.

5. Pick'овский синдром, однако, может встречаться при хроническом полисерозите и быть частичным проявлением его как и Zuckergussleber Curschmann'a.

6. Этиология хронических полисерозитов еще не ясна, но несомненно участие инфекции, вероятно слабо-вирулентными микроорганизмами, или интоксикация бактериальными токсинами, распространяющимися лимфатическими путями.

7. При этой форме полисерозитов существует предрасположение в виде определенных конституциональных моментов: „diathèse fibreux sclérogène“ (Lancéaux), „sero-fibrose Diathese“ (Neusser), „serositische Diathese“ (Schlauer), „bindegewebige Diathese“ (Chwostek).

Указатель литературы по техническим условиям не помещен. *Ред.*

Из 2-й хирургической клиники Белорусского гос. университета (Директор-проф. М. П. Соколовский).

К вопросу о параингвинальных грыжах.

Д-ра П. И. Корзона.

К параингвинальным грыжам относятся грыжи паховой области, которые подобно косым грыжам выходят из брюшной полости через внутреннее отверстие пахового канала, проходят последний, но выходят не через наружное отверстие, а в стороне от него через щель апоневроза наружной косой мышцы. Эти щели в апоневрозе располагаются то между дугообразными волокнами, закругляющими наружное отверстие пахового канала, то на срединной или боковой ножке пахового отверстия. Такие грыжи описаны Lößbeck, Cooper, Velpeau, Scarpa, Jamboulay и другими авторами. Кроме упомянутых параингвинальных грыж, есть еще другая разновидность их, встречающаяся крайне редко и описанная пока только Tuffier и Chipault, где грыжа уже из брюшной полости выходит не через внутреннее отверстие пахового канала, а чрез какое-либо ненормальное отверстие в брюшной стенке вблизи пахового канала и располагается вне канала и параллельно ему. На материале в 730 грыжесечений 2-й хирургической клиники мы имели следующие три случая параингвинальных грыж. Из них один случай двусторонней параингвинальной грыжи.

Случай 1. Крестьянка, 30 лет, поступила в клинику по поводу двусторонней паховой грыжи. Справа грыжа существует пять лет, слева два месяца. Больная рассказывает, что пять лет назад в последний месяц беременности она несла тяжесть, оступилась и сразу почувствовала резкую боль в правом паху. Вставши после родов, она заметила справа небольшое грыжевое выпячивание, которое мало увеличилось в дальнейшем. Месяца два тому назад слева также появилась небольшая грыжа. При осмотре больной имеем: наружное отверстие пахового канала с обеих сторон не пропускает кончика пальца. Справа, на один палец выше и кнаружи от наружного отверстия пахового канала, прощупывается щель в апоневрозе наружной косой мышцы, пропускающая 2½ пальца, через которую при натуживании появляется грыжевое выпячивание величиной в куриное яйцо. Слева, в том же месте выше наружного отверстия пахового канала щель в апоневрозе пропускает полтора пальца, грыжа здесь незначительная. 18/IV 27 г. операция (проф. М. П. Соколовский). «Разрез над грыжами с двух сторон. Грыжевые

вороты выше наружного пахового отверстия. Эти ворота в виде щели в апоневрозе. Край апоневроза освежены и пришиты к Пупартовой связке. Поверх швы на апоневроз. Справа был выделен грыжевой мешок и удален, слева не выделялся. Скобки на кожу». На 10-й день больная выписалась из клиники в хорошем состоянии.

Случай 2. Крестьянин, 46 лет, поступил в клинику по поводу двусторонней паховой грыжи, существующей около года. Грыжи с обеих сторон появились почти одновременно, сначала правая, а потом левая, внезапно, при поднятии тяжести. При осмотре имеем: с правой стороны обыкновенная косая паховая грыжа небольших размеров. С левой стороны—грыжа величиной в большую сливу выходит в стороне от наружного пахового кольца, которое свободно, незначительных размеров, не пропускает пальца. При двустороннем грыжесечении обнаружено, что с левой стороны грыжа выходит через щель в апоневрозе выше и кнаружи от пахового кольца. Выпячивание брюшины небольшое и потому грыжевой мешок не выделялся, канал паховый был зашит по Girard.

Случай 3 парангвиниальной грыжи—это была большая двусторонняя паховая грыжа у старика 65 лет, грыжа существует около 10 лет. Начало ее связывает с тяжелой работой в типографии. Здесь с правой стороны грыжа двойная (двухэтажная), причем нижним этажем является грыжевое выпячивание величиной в кулак, выходящее через наружное паховое отверстие и пропускающее три пальца. Выше и кнаружи, параллельно Пупартовой связке расположена парангвиниальная часть грыжи в 3—4 раза больше по размерам нижней части грыжи, выходящая через большую щель в апоневрозе, пропускающую четыре пальца. Верхний больший этаж грыжи, таким образом, отделяется от нижнего бороздой, которая образована крепкой лентой апоневроза наружной косой мышцы, именно его круговыми волокнами, окружающими наружное кольцо сверху. Левая грыжа у этого больного по величине равна двойной правой и представляет из себя выпячивание на месте разошедшегося апоневроза, занимая состояние от лобка почти до уровня пупка. У этого больного имеется двусторонний крипторхизм. Больной в виду слабости оперирован не был.

Первая разновидность парангвиниальных грыж, наиболее часто встречающаяся, близко подходит к группе грыж, известных под названием интерстициальных. При этих формах грыжа выходит из пахового канала, не доходя до наружного его отверстия. Причину этого некоторые авторы (Tillaux) видят в чисто механическом моменте, именно, в крайне суженном наружном отверстии пахового канала. Пучки апоневроза—дугобразные волокна, окружающие это отверстие, в таких случаях очень прочны и сильно развиты. Грыжевое содержимое, встречая препятствие в наружном паховом кольце, находит более слабое место вне его, и выходит из канала, располагаясь между тканями позади апоневроза (интерстициальная грыжа). Если в таких случаях грыжа не удерживается апоневрозом, а выпячивается через слабое место в нем (щель, значительная прослойка между пучками), то парангвиниальная грыжа налицо. Наши случаи подтверждают это. Действительно, наружное паховое кольцо у наших больных не пропускало кончика пальца, а образующие его края апоневроза были очень прочны.

В происхождении парангвиниальных грыж имеют значение все те предрасполагающие и производящие причины, что и вообще при паховых грыжах. Патогенез паховой грыжи до настоящего времени все еще окончательно не выяснен, и вопрос о том, что имеет перевешивающее значение в происхождении паховой грыжи, внутрибрюшное ли давление или строение паховой области живота, остается не решенным. Проф. Москаленко на I-м Всеукраинском съезде хирургов представил нам новые данные по этому вопросу. Его антропометрические исследования показали, что у мужчин существуют три формы живота: женская форма живота—форма конуса с вершиной вверх, характеризующаяся преобла-

данием *distantia spinarum* над поперечником нижней грудной апертуры. Мужская форма—форма конуса с вершиной вниз, характеризующаяся преобладанием поперечника нижней грудной апертуры над *distantia spinarum*. Третья цилиндрическая, переходная форма, при которой поперечник нижней грудной апертуры и *distantia spinarum* равны. По его данным, женская форма у мужчин встречается в 46%, мужская в 49% и переходная в 5%. Из 200 грыженосителей, обследованных им, 16% обладали мужской формой живота, 3% переходной, 81% женской. Далее, на основании анатомического исследования проф. Москаленко считает, что при мужской форме живота паховый канал укреплен значительно хуже, чем при женской; между тем как при женской форме живота, несмотря на хорошее укрепление пахового канала, грыжи у мужчин встречаются в пять раз чаще. „Анатомическое строение пахового канала, имеющее безусловное значение, не является, однако, главным фактором предрасположения к грыжам, уступая по значению другому фактору, который кроется в условиях внутрибрюшного давления. Эти условия различны при разной форме живота. При мужской равнодействующая внутрибрюшного давления направлена на стенки таза, и паховый канал испытывает отраженное воздействие. При женской форме паховый канал находится под прямым воздействием внутрибрюшного давления так же, как и дно малого таза“ (цит. по Москаленко). В образовании параингинальной грыжи важную роль играет строение и крепость пахового канала в целом, апоневроза наружной косой мышцы и наружного пахового отверстия. Необходимым условием появления параингинальной грыжи является слабость апоневроза наружной косой мышцы (щель или прослойка между пучками в нем) и одновременно узость и прочность наружного пахового кольца—хорошее развитие дугообразных волокон апоневроза, образующих его. Апоневроз наружной косой мышцы состоит из соединительнотканых волокон, которые, соединяясь между собою, образуют пучки-ленты апоневроза, то плотно прилегающие друг к другу, то разделенные на то или другое расстояние прослойками из соединительной ткани.

Эти нежные прослойки между плотными пучками апоневроза и служат местом наименьшего сопротивления для выпячивающихся брюшных внутренностей при параингинальных грыжах. У женщин (и при женской форме живота у мужчин) апоневроз наружной косой мышцы крепче и плотнее, чем у мужчин. Пучки волокон, из которых складывается апоневроз, здесь толще и шире, и они плотно прилегают друг к другу. Дугообразные волокна, укрепляющие наружное паховое отверстие, здесь сильно развиты и плотно сконцентрированы сверху кольца, придавая ему большую крепость. Наружное паховое кольцо у женщин значительно меньше, чем у мужчин, в среднем в два раза. При мужской форме живота с более слабым и тонким апоневрозом чаще встречаются щелевидные прослойки в нем. К самым широким и постоянным промежуткам между пучками апоневроза Яшинский относит промежуток на срединной ножке наружного пахового отверстия и промежуток, лежащий вбок от этого отверстия. Именно эти прослойки в апоневрозе и являются чаще местом выхода параингинальной грыжи. В наших случаях параингинальные грыжи выходили через щели в апоневрозе, лежащие вверху и кнаружи от наружного пахового отверстия. Изучая на материа-

ле наших грыжевиков строение апоневроза, мы убедились, что прочность его и строение часто несовершенны и что наличие значительных прослоек между пучками и даже щелей явление довольно частое. Между тем эти щели редко служат местом выпячивания параингвинальных грыж. Мы различали апоневроз крепкий, где отдельные пучки плотно прилегают друг к другу, который производит впечатление цельной и плотной пластинки, апоневроз средней прочности с ясно заметными отдельными пучками и прослойками между ними, который наиболее часто встречался у нас, и, наконец, слабый апоневроз—очень тонкий, часто с большими прослойками и щелями между пучками, который часто производит впечатление решетчатой пластинки, иногда тонкой, как папирсная бумага, встречается реже, чем первые два вида. На нашем материале мы 12 раз у мужчин видели настоящие щели в апоневрозе, между тем как, несмотря на такую слабость его, грыжи все же выходили в этих случаях обычным путем через наружное паховое отверстие. Точно также тонкий, как папирсная бумага, апоневроз все же не изменяет хода грыжевого выпячивания через паховый канал и наружное паховое кольцо. У женщин, кроме описанного случая двусторонней параингвинальной грыжи, мы на нашем материале (54 паховых женских грыж) ни разу не видели заметных прослоек и щелей в апоневрозе. Ясно, что помимо щелей в апоневрозе и слабости его немаловажное значение в смысле появления параингвинальной грыжи имеет суженное и укрепленное прочными краями дуговых волокон наружное паховое отверстие, представляющее, таким образом, непреодолимое препятствие для продвижения грыжевого содержимого. Нужно еще отметить одно обстоятельство, которое, возможно, имеет значение в этнологии наших случаев параингвинальной грыжи—это некоторый насильственный момент. Наша больная оступилась, когда несла тяжесть в последний месяц беременности, и почувствовала очень резкую боль в паху, которая надолго ее уложила в постель. Поднявшись после родов, она заметила грыжу. Во втором случае у мужчины также параингвинальная грыжа появилась внезапно с болями резкими после тяжелого физического напряжения. Из литературы мы знаем немало случаев насильственных грыж, когда грыжи появлялись внезапно в результате разрыва в области пахового или бедренного канала под влиянием резкого повышения внутрибрюшного давления. Правда, внезапное появление грыжи в таких случаях возможно только при существовании преформированного грыжевого мешка или же когда существующая маленькая грыжа под влиянием некоторого насильственного момента увеличивается в размерах и разрывает ткани. Нормально же брюшина никогда не заходит в паховый канал, а проникновение ее совершается всегда постепенно.

На основании наших наблюдений и литературных данных мы можем сделать следующие выводы:

1. Прочность и строение апоневроза наружной косой мышцы часто несовершенны, и наличие значительных прослоек между пучками апоневроза и даже щелей явление довольно частое, грыжи же параингвинальные встречаются сравнительно редко.

2. При образовании параингвинальных грыж условиями, изменяющими нормальный ход грыжевого содержимого, надо считать слабость пахового канала и апоневроза наружной косой мышцы, наличие в нем

щелей при узком плотном и прочно укрепленном дугообразными волокнами наружном паховом кольце.

Из родильного отделения Киевской клинической Октябрьской больницы.
(Завед. д-р В. А. Хатунцев).

О борьбе с подпольным абортom. *)

Д-ра М. И. Магид.

Хотя локализация аборта и ограничила значительно число нелегальных абортов, тем не менее известное количество последних и до настоящего времени производится в условиях подполья. Процент их падает из года в год. Генс считает, что в Москве (1928 г.) почти 90% абортов производится в больницах; по его же данным на селе в 1925 г. еще 50—60% абортов производилось в условиях подполья.

Интересуясь вопросом о том, сколько среди поступающих в больницы неполных абортов есть подпольных, мы на материале нашего послеродового инфекционного отделения произвели соответствующие наблюдения. Но так как женщины нередко скрывают подпольное вмешательство, то нами выработана специальная методика, которая в главном сводится к тому, что мы весьма тщательно расспрашиваем больную по определенной схеме, указывая ей, что эти данные нам нужны лишь в интересах оказания помощи самой больной, спрашивая не *кто* делал, а *как* был произведен аборт, причем по возможности выясняем, была ли это акушерка, сама больная и т. д.

Мы считаем, что своевременное и полное признание больной во вмешательстве значительно облегчает как диагноз, так и рациональную терапию. Например, нам удалось в 186 случаях заведомо подпольного *лихорадочного аборта* добиться понижения смертности до 4,3%; по отношению же к общему числу лихорадочных абортов смертность за то же время составляла менее 1,6%, а включая нелихорадящие аборты, лишь 0,6%. Вышеприведенные наблюдения явились материалом для самостоятельной работы (см. Каз. мед. ж. 1930 № 10.).

Хотя процент подпольных абортов оказался у нас значительно меньше, чем у иностранных авторов, что, очевидно, является благоприятным эффектом легализации аборта, тем не менее количество их составляло среди лихорадочных абортов все же около 30% всех случаев.

Возникает вопрос, какими мерами располагает больничный врач для борьбы с подпольным абортom?

Поскольку, благодаря легализации, сама абортирующая наказанию не подлежит, то наиболее простой мерой здесь, казалось бы, является уведомление судебных органов о всех тех случаях, где больная признается врачу в постороннем вмешательстве, либо врач с несомненностью констатирует таковое. Однако, как учит наш опыт, этот метод в *руках врача* особенного успеха дать не может.

За границей, где аборт по социальным показаниям запрещен, закон требует от врача сообщать суду о всех, ставших ему известными, случаях подпольного аборта, с целью наказания самой абортирующей. Как известно, это требование приводит к тому, что больные скрывают от врача вмешательство; с другой стороны, врач в интересах больных

*) В порядке дискуссии. *Ред.*

бывает принужден воздерживаться от опубликования соответствующих данных (L ö p p e).

Как же обстоит дело у нас? Обязан ли врач сообщать соответствующим органам, когда он узнает от больной, что аборт был произведен ей подпольно с нарушением ст. 143 УК (УССР), но *больная требует сохранения тайны?*

У Николаева и Рапопорта. Люблинского, Брона мы находим разбор случаев, когда закон *обязывает* врача раскрыть сведения, полученные им в порядке осуществления им врачебной деятельности. Николаев и Рапопорт указывают, что «согласно закона, медицинская тайна должна быть открываема по требованию судебных властей, а также в тех случаях, когда сохранение тайны явно угрожает здоровью окружающих. Подобные правила... устанавливаются особой инструкцией. Инструкция эта до настоящего времени не издана». Далее, они указывают на необходимость определенной сдержанности в смысле неразглашения без надобности сведений о характере заболевания и различных данных анамнеза, но что в зависимости от обстоятельств дела и целесообразности сообщение подобных сведений третьим лицам «зависит исключительно от усмотрения врача».

У Люблинского мы находим разбор всех случаев, когда врач обязан по закону в интересах правосудия нарушать врачебную тайну. Исходя из господствующей у нас теории *относительного* значения обязанности сохранять врачебную тайну, Люблинский полагает, что случаи, где больная требует сохранения в тайне подпольного аборта, относятся к области, регулируемой не законом, а профессиональным или индивидуальным пониманием врачом своего долга. В данном случае врачебная тайна вступает в конфликт с публичными интересами. Если врач узнает от больной, что аборт произведен с нарушением ст. 143 УК, то «закон не обязывает врача сообщать об этом органам здравоохранения, но он в праве сделать это, если усмотрит, что случай этот является не единичным и что население испытывает опасность от противозаконной деятельности того или иного абортиста».

Итак, хотя закон и *не обязывает* врача, однако он *предоставляет ему право* сообщать соответствующим органам о случаях подпольного аборта, произведенных с нарушением ст. 143 УК.

Когда же врачу следует воспользоваться своим правом? Мы полагаем, что врач должен при этом руководствоваться следующими соображениями: 1) наиболее быстрое и рациональное оказание помощи женщине, пострадавшей от подпольного аборта и его последствий; 2) окончательное извлечение аборта из подполья. Разумеется, очень просто было бы, если бы абортирующие соглашались сообщить врачу, а затем суду о том, кто вызывал подпольный аборт. Очевидно, что о всех подобных случаях врач будет ставить в известность судебные органы. Однако, такие случаи весьма редки и в нашей практике не превышают трех-четырех случаев за год, причем иногда после выписки больные отказываются от своих первоначальных показаний. При этом у нас создалось впечатление, что мотивом этого отказа являются различные компенсации материального характера со стороны лиц, на которых вначале указали пострадавшие. Не особенно утешительный опыт мы получили в одном таком случае, дошедшем до суда:

Б. 24 л., поступившая в отделение с неполным двухмесячным абортom, призналась, что данный аборт она произвела у акушерки путем впрыскивания йода, и согласилась фигурировать на суде в качестве свидетельницы. Дело было передано нами в суд, акушерка была обнаружена, призналась во вмешательстве и была осуждена. На суде выяснилось, что больная вымогала у акушерки деньги, соглашаясь за известную сумму изменить свои показания в ее пользу. Через 8 месяцев больная снова попала в наше отделение. За это время она успела произвести аборт у другой акушерки, а к нам поступила по поводу третьего аборта, который она пыталась вызвать приемами хинина.

Разумеется, задача врача заключается не только в том, чтобы обезвредить ту или иную бабку. Относительным успехом мы считаем, если женщина меняет аборт, как средство для регулирования деторождения, на сравнительно безопасные контрацептивы, или же, в крайнем случае, прибегает к легальному аборту вместо подпольного.

Как мы уже выше говорили, случаи, где пострадавшая соглашается фигурировать в суде, очень редки. Если даже у больной удастся узнать, как был произведен аборт, то кто делал, она почти никогда не говорит. Несколько наших попыток в этом отношении привели лишь к тому, что больные, находящиеся часто в тяжелом состоянии, боясь огласки, требовали выписки под расписку. Подпольные аборты, в отличие от легальных, производятся очень часто по секрету от мужа и родных, и больная часто обуславливает свое признание условием «ничего не говорить мужу». Поэтому она заинтересована в сохранении тайны в своих собственных интересах. В таких случаях попытки привлечь бабку к суду приводят лишь к тому, что больные вообще отрицают вмешательство, умышленно искажают анамнез, что весьма затрудняет и диагноз, и терапию. Таким образом оказание своевременной помощи абортировавшей весьма затрудняется, а подпольный аборт еще глубже уходит в подполье, т. е. получают результаты, прямо противоположные тому, чего мы хотели достигнуть.

Чего может достигнуть врач, борясь судом с последствиями аборта, показывает анализ нашего материала.

За время с 1/І до 31/ХІІ — 1929 г. поступило в инфекционное отделение с неполным абортom и послеабортными заболеваниями (считая в том числе лихорадочные заболевания и после легального аборта) 578 больных, причем в 356 сл. мы имели основание считать аборт спонтанным (см. соотв. работу). Остальные 222 сл. распределяются следующим образом (см. таб.).

Кто вызывал аборт	Число случаев	
	абсолютно	в ‰
Легальный аборт	36	16‰
Врач вне больницы	31	14‰
Акушерка	11	5‰
Бабка и проч.	20	9‰
Сама больная	66	30‰
Предположительно подпольный аборт	58	26‰
Всего	222	100‰

Из этих 222-х случаев, поступивших с лихорадочным абортom, в 16% заболевание произошло в результате *легального* аборта, произведенного по ордеру в Киевских больницах с соблюдением всех требуемых декретом правил, в том числе у трех больных аборт был произведен в нашем нормальном отделении, больные выписались в удовлетворительном состоянии на 3—4 день, а заболевание развилось уже дома. Разумеется, эти 16% случаев не имеют никакого отношения к подпольному аборту, но являются напоминанием, что даже *lege artis* произведенный аборт отнюдь не безопасное вмешательство.

В 26% случаев больные не только отказались сказать, кто произвел аборт, но вообще отрицали всякое вмешательство, хотя, судя по всему, оно имело место. Разумеется, тут всякое расследование было бы безнадежно, так как то, что больная не говорит врачу, она не скажет и суду. В 30% случаев женщина вызвала аборт сама, т. е. совершила поступок, ненаказуемый по закону. В 14% случаев аборт производил врач вне больницы. Хотя производство абортов вне больницы еще и не является наказуемым деянием, однако не приходится сомневаться, что некоторая часть этих абортов производилась «в ненадлежащих условиях». Наконец, в 5% делала аборт акушерка и в 9% бабка. Таким образом о судебной ответственности могла идти речь максимум в $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$ всех наших случаев. Следует, однако, иметь в виду, что за редкими исключениями мы в этих случаях кроме общих указаний («делала акушерка, бабка, знакомая» и пр.) дальнейших подробностей узнать не могли.

Разумеется, было бы неправильно на основании наших наблюдений считать, что судебная репрессия мало пригодное средство для борьбы с подпольным абортom. Что это не так, говорит хотя бы тот факт, что число подпольных абортов все время падает, а число судебных «абортных» дел все время растет. Однако эти дела возникают обыкновенно по заявлениям родных потерпевшей, без ведома врача. Сколько из наших абортов дошло потом до суда, мы не знаем.

Мы хотели лишь указать, что *врачи*, борясь судом с подпольным абортom, вряд ли может рассчитывать на радикальный успех. Разумеется, большой ошибкой была бы противоположная крайность—«непротивление злу»; во всяком случае, при этом не следует нарушать *жизненные интересы* женщины, пострадавшей от подпольного аборта.

Какие же другие *конкретные* меры есть в распоряжении врача для борьбы с подпольным абортom? Мы считаем, что в нашем распоряжении имеются 2 метода: 1) *пассивный* и 2) *активный*, причем основное значение мы придаем второму.

I. За истекшее время у нас было 8 случаев смерти после подпольного аборта. В то время как обычно смертные случаи подвергаются больничному патолого-анатомическому вскрытию, все случаи *exitus'a* после аборта мы направляем на *судебно-медицинское* вскрытие. Такому вскрытию подвергаются как те случаи, где больные признались во вмешательстве, так и те, у которых вмешательство подозревалось, и где его нельзя было с *несомненностью* исключить. Изредка в подобных случаях следствие устанавливает виновного. Следует указать, что и тут мы имели однажды неблагоприятный опыт, который в силу своего интереса заслуживает более детального рассмотрения:

Больная К. обратилась в отделение 31/III в 9 час. вечера с жалобами на начинающийся аборт и кровотечение и требовала приема в отделение. Вмешательство категорически отрицала.

Данные осмотра: матка в ante flexio, увеличена как при 1^{1/2} мес. беременности, шейка закрыта, своды свободны, кровей нет, т° 37,2; П. 80. В виду отсутствия каких-либо симптомов начинающегося аборта больной было отказано в приеме, а на дом было дано соответствующее назначение.

1/IV в 7 час. утра она снова обратилась с т° 38,5 и была принята в полеродовое инфекционное отделение. В дальнейшем у нее развились явления общего сепсиса, от которых она и погибла. Незадолго до смерти она призналась нам, что аборт ей делала акушерка, выпрыскивая в матку какую то жидкость (еще до первого обращения к нам); назвать фамилию акушерки больная отказалась, однако назвала № дома и этаж. Показания больной были нами зафиксированы и переданы в суд.

На суде дело осложнилось тем, что в указанном больной доме жило две акушерки, и защита высказала предположение, что больная в виду тяжелого состояния могла ошибиться этажем. Любопытно, что муж покойной не знал, что больная делала аборт, и обвинял не акушерку, а нас за то, что первый раз больной было отказано в приеме. Акушерка была оправдана. Относительно нас суд вынес следующее постановление (in extenso):

Констатируя, что первый раз больной было отказано в приеме, а второй раз она прибыла с т° 38,5 и диагнозом sepsis post abortum, суд сделал вывод, что «если бы больная была принята 31/III вечером... то ее, возможно, удалось бы спасти. Кроме того непонятно, почему за 10 часов до того, как больная была принята в очень тяжелом состоянии, первый врач не обнаружил никаких признаков заболевания, и моглоли так быть в действительности; в виду вышеозначенного суд постановил: довести до ведома РКН и Здраводела об этом случае, чтобы установить все обстоятельства и избежать подобных случаев в будущем». В результате нам же еще пришлось оправдываться через РКН!

Разумеется, если бы больная сразу же призналась во вмешательстве, она была бы принята и возможно, что ее и удалось бы спасти. Однако для этого необходимо, чтобы женщины были уверены, что дело не дойдет до суда. Получается заколдованный круг!

2. Мы полагаем, что в руках врача есть другое, значительно более действительное средство борьбы как с подпольным, так и легальным абортом, который, как мы видим, тоже не может рассматриваться как вполне безопасное средство. При расспросах часто приходится убеждаться, как мало распространены в населении сведения о противозачаточных средствах и как примитивны и мало действительны те средства, которыми пользуется население. В большинстве случаев это—coitus interruptus, реже различные влагалищные спринцевания и т. д.

Хотя инициатива в применении противозачаточных средств должна исходить от больной, а не от врача, однако, для того чтобы эту инициативу проявить, женщина должна *знать* о существовании таких средств.

Самый факт производства подпольного аборта является достаточным доказательством того, что имеется желание предупредить беременность. Мы поэтому выясняем у наших больных, думают ли они в ближайшем будущем рожать. Если они отвечают отрицательно, то мы указываем им, что аборт, даже *легальный* (не говоря уже о подпольном), таит в себе много опасностей и что им следует обратиться в консультацию для женщин за контрацептивами. Сами мы этих средств не назначаем, так как в первые дни после аборта, при еще незаживших ранениях полового тракта, какие-либо манипуляции на гениталиях, тем более еще производимые самой больной, совершенно недопустимы. Между тем для того, чтобы контрацептив дал эффект, мало сообщить о его существовании, *надо научить* женщину пользоваться им.

Какое-либо чтение лекции о противозачаточных средствах, или их широкую пропаганду в отделении мы считаем вредным. Соответствующие указания больной мы даем строго индивидуально, с глазу на глаз, обыкновенно за один-два дня до выписки.

Что же касается тех больных, которые отрицают вмешательство, не судя по всему вызывали аборт искусственно, то им мы рекомендуем контрацептивы в зависимости от особенностей случая. Всем им дается указание в случае беременности сразу же обратиться в консультацию для беременных.

Больной мы указываем, что после аборта половой жизнью нельзя жить не менее 3-х недель и что контрацептивы следует начать применять до первого сношения.

Мы этим достигаем нескольких целей. С одной стороны, больная обращается в консультацию в ближайшие дни после аборта, когда наблюдается главная масса послеабортных заболеваний; во вторых она научается рационально применять контрацептивы и если даже и забеременеет, то можно рассчитывать, что она обратится в консультацию и в крайнем случае прибегнет к не столь опасному легальному аборту. Наконец, роль консультации сводится, конечно, не к одной только рекомендации контрацептивов и выдаче разрешений на аборт, а к общей массе социально-профилактических мероприятий (совет социальной помощи, юридическая и материальная помощь и т. д.), которые в известном количестве случаев дадут возможность беременной женщине вообще не прибегать к аборту.

В такой совместной работе родильных отделений и консультаций для женщин лежит залог успешной борьбы как с подпольным, так и легальным абортом.

Из клиники кожно-венерических болезней Казанского государственного медицинского института.

К вопросу о борьбе с волчанкой в Татарской Республике.

Доц. П. М. Батунина и асс. Н. Н. Чумакова.

Посвящается памяти дорогого учителя проф. М. С. Пильнова.

Волчанка (*lupus vulgaris*) в настоящее время широко привлекает внимание дерматологов по многим причинам, из которых необходимо отметить общественно-социальное значение вопроса, частоту поражения и последствия его, а также чрезвычайно хроническое течение болезни, упорство и неблагоприятность этого страдания в отношении терапии.

Капиталистический строй оставил нашей Республике весьма тяжелое наследство в виде социальных болезней - туберкулеза, венеризма, проституции, алкоголизма и высокой детской смертности по деревням. Советская медицина, родившаяся вместе с Октябрем, для борьбы с этим наследием выдвинула на первый план мероприятия социально-общественного порядка, широкое предупреждение болезней, оздоровление труда и быта, охрану матмлада и т. д.

В Советском союзе созданы для борьбы с волчанкой и туберкулезом кожи специальные учреждения. Так, напр., при Тубинституте в Москве имеется прекрасно оборудованный люпозорий с трудовой колонией, имеется колония для больных волчанкой в окрестностях Ленинграда и т. д. Конечно, этих учреждений еще недостаточно для проведения организованной и плановой борьбы с волчанкой. Необходимо создание целого ряда институтов по борьбе с кожным туберкулезом, оборудованных по последнему слову техники и науки.

В данный момент наше внимание привлекают мероприятия общественного порядка по борьбе с волчанкой и состояние этого вопроса в Татарской республике. А в этом отношении дело у нас обстоит далеко неблагоприятно! Прежде чем перейти к этому вопросу, вкратце остановимся на нашем собственном клиническом материале, обнимающем 749 случаев волчанки, а также попутно коснемся этиологии, степени распространенности и терапии этого заболевания.

Волчанка представляет собою одно из самых серьезных кожных страданий, являясь одной из разновидностей кожного туберкулеза. В этиологическом отношении важнейшее значение принадлежит эндогенным факторам. Установлено, что волчанка представляет собой заболевание вторичное, последовательное, развивающееся вследствие занесения туберкулезных палочек в кожу из первоначального источника туберкулезного страдания (напр., легких или др. органов) гематогенным или лимфогенным путем. При этом инфицировании кожи весьма существенную роль играет повышенная чувствительность кожи к туберкулезным палочкам, ее сенсibilизация. Конечно, нельзя упускать из виду и значения конституционального предрасположения. Так, туберкулез чаще бывает у людей с *status thymico-lymphaticus*. По наблюдениям Мгеброва, поражаются лица, „принадлежащие преимущественно к дигестивному типу конституции по Sigaud, субъекты респираторного (астенического) типа заболевают реже“. Из экзогенных причин (еще недостаточно изученных) укажем на травму (обычай прокалывания ушей грязной иглой, обряд обрезания с последующим высасыванием крови ртом и т. д.). Способствовать первичному проникновению в кожу туберкулезных палочек у детей, вероятно, могут такие кожные болезни, как экзема и импетиго.

Несколько слов о связи волчанки с другими туберкулезными поражениями. Блиндер по этому поводу приводит в своей работе весьма интересные факты. Так, у люпозных женщин туберкулезные изменения легких обнаружены в 78%, если же к этому прибавить случаи поражения костей и желез, при отсутствии изменений со стороны легких,—то получается цифра в 80%. У мужчин туберкулезные изменения легких обнаружены в 84,5%; у больных с туберкулезом кожи и туберкулидами—туберкулезные поражения легких обнаружены в 92,3% случаев. Такие цифры получены при наличии 64,5% крестьян! Возраст, в котором началось заболевание висцеральным туберкулезом, таков: до 5 лет заболевание началось в 30% случаев, между 6—10 годами в 30% и между 10—15 годами также в 30%. Остальные 10% заболевают в возрасте от 15 до 20 лет.

Таким образом, заболевание висцеральным туберкулезом у волчаночных больных наблюдается исключительно в раннем возрасте, до 15 лет в 90% всех случаев. Бременер на основании наблюдения боль-

шого числа люпозных больных в своей работе по этому поводу говорит, что кожный туберкулез представляет собой не местное туберкулезное поражение, а кожное проявление общетуберкулезной инфекции и что кожные проявления туберкулеза являются выражением вторичного и третичного стадия туберкулеза и стоят в связи с более или менее выраженным состоянием общего иммунитета и аллергии кожи.

Волчанка является болезнью пролетарской, болезнью, поражающей рабочих и главным образом—крестьян, т. е. наименее культурные слои населения, совершенно не соблюдающих гигиенических правил в своей жизни, не следящих за собой, живущих весьма скученно и грязно. В нашем материале из 749 случаев волчанки на долю крестьян приходится 71,6⁰/₀ и на городских жителей 28,4⁰/₀.

Люпозные больные, лечившиеся в нашей клинике, в большей своей массе жители Татарской республики и соседних национальных республик и областей, а именно: жителей Татреспублики—45⁰/₀, Р.С.Ф.С.Р.—44,2⁰/₀, Чувреспублики—3,4⁰/₀, Башреспублики—3⁰/₀, Вотобласти и Мариобласти по 2⁰/₀, Украины—0,26⁰/₀ и Грузии—0,14⁰/₀. Таким образом, на жителей Татреспублики (при сравнении их цифр с цифрами жителей остальных национальных республик и областей: 55⁰/₀ на общее число жителей национ. республик и 45⁰/₀ на Татреспублику) приходится всего 81⁰/₀ люпозных больных. Следовательно, Казань является естественным географическим центром волчаночных больных, стекающихся сюда для лечения из соседних национальных республик и областей, расположенных на востоке европейской части нашего Союза. Это обстоятельство является чрезвычайно важным для выработки мероприятий общественного характера по борьбе с истинно социальной болезнью—волчанкой.

По национальности: русских—80⁰/₀, татар—10⁰/₀, чуваш—5,2⁰/₀, мордвы—1,2⁰/₀ и украинцев и немцев—по 0,8⁰/₀, поляков и литовцев—по 0,28⁰/₀, евреев, грузин и белоруссов—по 0,14⁰/₀, т. е. больных нацмен всего имеется—20⁰/₀.

Довольно интересным для характеристики волчанки является распределение больных по образованию: неграмотные (45,15⁰/₀) и малограмотные (12,1⁰/₀) составляют наибольшее число—57,25⁰/₀, грамотные—39,15⁰/₀ и лиц со средним и высшим образованием очень незначительная часть—3,6⁰/₀ (со средним образованием—3,3⁰/₀ и с высшим образованием—0,3⁰/₀). Как и туберкулез, волчанка встречается преимущественно в молодом возрасте. По Бремеру в 70⁰/₀ заболевание начинается в возрасте до 10 лет, по Берсону 72⁰/₀ заболеваний приходится на возраст до 15 лет и по Мгеброву этот же возраст дает 65⁰/₀ заболеваний. По нашим данным на возраст до 15 лет падает 70⁰/₀ заболеваний волчанкою, а именно: на возраст до 5 лет—15⁰/₀, от 6 до 10 лет—25⁰/₀ и от 11 до 15 лет—30⁰/₀. В более старшем возрасте заболевание встречается реже.

Поражение чаще всего локализуется в области лица (80⁰/₀ по данным Московского люпозория, по нашим данным в 78,5⁰/₀), причем процесс обычно начинается со слизистой оболочки полости носа, откуда болезнь постепенно переходит на крылья и спинку носа, на верхнюю губу, глотку, гортань, глаза и т. д. Блиндер указывает, что слизистая полости носа поражается в 77,4⁰/₀ (наша цифра составляет—75⁰/₀). Это обстоятельство Мгебров объясняет бытовыми условиями крестьянской жизни,

обычаем спать вместе, вповалку, благодаря чему туберкулезные бактерии легко могут попадать в нос и вызывать там поражение. В некоторых случаях болезненный процесс проявляется поражением наружного слухового прохода и ушных раковин. Вообще же болезнь может локализоваться на любом участке тела. Все же волчанка имеет излюбленные места, а именно лицо, а также область шеи и конечностей. Клинических разновидностей вульгарной волчанки мы здесь касаться не будем. Поражая открытые части тела и, особенно, область лица и головы—волчанка, постепенно распространяясь, может приводить к большим разрушениям и обезображиваниям (разрушение носа, губ, щек, глаз).

Больной по мере развития волчаночного процесса и связанных с ним обезображиваний начинает действовать весьма неприятно на окружающих, старающихся всячески избегать с ним общения. По мере прогрессирования болезни такие больные становятся в тягость и своим родственникам. Вполне понятно, что это действует весьма отрицательно на психику больного, у него развивается чувство отчужденности, подавленность, мнительность, резко падает трудоспособность. Если же сюда прибавить нарушение функции тех или иных органов, развивающихся в результате болезни, и связанную с этим частичную утрату трудоспособности или полную инвалидность, то станет весьма понятным весь трагизм положения волчаночного больного. Такие больные с далеко зашедшими формами болезни, обезображиванием лица и другими значительными разрушениями встречаются не только в глухих деревнях, где зачастую нет по близости медицинской помощи, но также встречаются и в больших городах и университетских центрах, как, напр., у нас в Казани. Некоторая часть подобных больных, получая пособия от учреждений соцстраха по инвалидности, злоупотребляют своим положением, не желая лечиться, вовсе не обращаясь в клинику или весьма редко и неаккуратно. Памятуя же, что волчанка наиболее поражает лиц детского возраста, имеющих к тому же туберкулез внутренних органов—вопрос организованной и планомерной борьбы с этим злом является весьма актуальным в условиях Татарской Республики, тем более что своевременно и правильно проводимое лечение, предпринятое в начале болезни, несомненно, может привести к более или менее полному излечению болезни.

Для лечения волчанки предложено весьма большое количество средств. Это обилие средств является выражением ненадежности и безуспешности терапии, с одной стороны, и с другой—большим разнообразием клинической картины волчанки.

Упорство болезни и часто безуспешность лечения волчанки обуславливаются большой склонностью процесса давать рецидивы, зависящие большей частью от сущности болезни, от гистологических особенностей, присущих патолого-анатомической картине кожи, и именно: от глубокого расположения люпозных узелков, располагающихся иногда в подкожной клетчатке.

В прежнее время в терапии волчанки весьма большое внимание уделялось местной терапии процесса, из методов же общего лечения применяли только общеукрепляющие средства. В настоящее время придается весьма большое значение не только местному, но и общему лечению волчанки. Так, установлено, напр., весьма благоприятное тера-

пневтическое воздействие на волчанку солнечных ванн, а также хорошие успехи от общих облучений искусственным светом.

Методы лечения волчанки можно классифицировать следующим образом:

1. *Общее воздействие на организм*: а) обще укрепляющее лечение, б) диетическое лечение, в) солнцелечение, г) химиотерапия, д) климатическое лечение, е) гигиенические мероприятия.

2. *Биологический метод*: Туберкулин.

3. *Хирургическое лечение*: а) полное вырезывание пораженной ткани, б) прижигания Раquelin'ом или гальванокаутером, в) выскабливание ложечкой, г) множественные скарификации, д) комбинация последних двух (Shütz), е) kautеризация горячим воздухом по Holländer'у, ж) электролиз, з) углекислота.

4. *Физические методы лечения*: а) финзенотерапия, б) ртутная лампа (Kromayer, Bach) в) рентгенотерапия, г) радий, мезоторий, д) форестизация, е) тока д'Арсонваля.

5. *Химические средства*: ac. arsenicosum, ac. pyrogall., resorcin, ac. lacticum chrysarobin, arg. nitric., liq. ferri sesquichlor., cuprum. sulfuricum и acetic., ac. salicylicum, jodi puri + kali jodati aa 1 часть + glycerini 2 части и мн. др.

6. *Разные другие способы лечения*.

Общеукрепляющее лечение. С этой целью употребляют — рыбий жир с креозотом или иодом, железо, фосфор, хинин, ихтиол при одновременном хорошем питании. Лечение это введено рядом авторов, считавших причиной волчанки скорфулез (Fuchs, Plümbe, Rayer, Devergie, Weber и т. д.). Оно оказывает известную поддержку организму, но самостоятельного значения не имеет.

Диетическое лечение. В последнее время этому способу оказывается большое внимание и им начинают широко пользоваться при лечении туберкулеза кожи во многих люпозориях. Укажем на метод Gerson'a и Sauerbruch'a, состоящий в том, что из пищевого рациона выводится поваренная соль, вместо которой употребляют mineralogen, — вещество, состоящее из солей кальция, стронция, магния и т. д. При этом лечении взамен мяса вводится молоко, яйца, сыр и т. д. с большим количеством витаминов (свежие фрукты, овощи). Питание производится 7 раз в сутки и разовое количество вводимой пищи невелико. Способ этот действует быстро, дает по указанию некоторых авторов хорошие результаты (люпозорий Jesionek'a).

Солнцелечение. Гелиотерапией в мезицине пользовались с древних времен (Гиппократ, Celsus Antyllus). В средние века о ней забыли и только с конца XVIII и начала XIX века в литературе появились сообщения о пользе употребления солнечного света с лечебными целями (Neuberg, Lorette, Vilette, Rickli, Lübel, Deberner). При туберкулезных заболеваниях применяли свет Ollier, Poncet, Leriche, de-Quervain, Escherich, Eiselsberg, Bardenheuer, Winternitz, Jerusalem, Дитерихс, Трегубов, Бом, Истомин, Финкельштейн и др., так напр., по Bernhard'у в 433 сл. туберкулезного поражения лимфатических желез излечение получено в 381 случае, улучшение в 52; из 232 сл. туберкулеза костей выздоровление в 211 случаях, улучшение в 4; из 139 случаев туберкулеза суставов выздоровело 127, улучшение в 11 случаях.

Вопросу гелиотерапии волчанки посвящены труды Tederling, Rost, Jesionek'a, François, Перчихина, Каселя, Бременера. Перчихин по этому поводу говорит следующее: „необходимо отметить исключительно благоприятные результаты, получаемые от гелиоте-

раний в случаях волчанки; одного длительного курса иногда бывает достаточно, чтобы получить прекрасные косметические рубцы. Прекрасные результаты от применения гелиотерапии при волчанке получаются, впрочем, не только в Крыму, но и на северном солнце. Кисель наблюдал излечение волчанки в 15 из 22 случаев, причем в некоторой части не наступало рецидива в течение 3 лет. Этот автор отмечает, что на „месте заживающих язв образуются очень хорошие, мягкие, довольно гладкие рубцы“. По мнению Бременера при умелой технике и дозировке, умелом индивидуализировании—гелиотерапия является лучшим методом лечения кожного туберкулеза, Мгебров же считает такой взгляд явным преувеличением значения общей терапии светом; последнее, однако, по его мнению, значительно укорачивает срок лечения волчанки, если одновременно применяется и местная терапия. „Опыт успешного лечения солнцем в различных широтах и климатах—позволяет прийти к выводу“, что для лечения солнцем пригодна любая местность, всякая широта, особенно же успешна гелиотерапия в горах и на солнечных побережьях“ (Перчихин).

Сущность гелиотерапии, по мнению некоторых авторов, состоит в том, что благодаря загару, воспринимаемому пигментными клетками, происходит переход лучистой энергии в другую, полезную для организма энергию. Мгебров объясняет это влияние разрушающим свойством этой энергии на клетки: под влиянием облучения внутри клеток происходит распад, образуются преципитаты. Продукты распада, всасываясь, активизируют другие, не подвергшиеся распаду клетки, повышая в них физиологические и ферментативные процессы. „Таким образом“, говорит Мгебров, „лечение лучистой энергией является одной из разновидностей протейновой терапии и подчиняется закону Arndt-Shultze: большие дозы угнетают, малые возбуждают. Вот почему лечение лучистой энергией должно проводиться чрезвычайно умело“. Под влиянием лечения солнцем туберкулезная ткань разрушается, количество эритроцитов и гемоглобина увеличивается, увеличенные железы постепенно уменьшаются, больной крепнет, прибавляется вес, улучшается общее самочувствие и состояние больного.

Гелиотерапию необходимо проводить весьма осторожно и умело под контролем врача—на специальных площадках, вначале освещая лишь отдельные части тела в течение нескольких минут (5 м.) и постепенно переходя к освещению всего тела, увеличивая сеансы освещения до 2—2½ часов. Гелиотерапию необходимо широко рекомендовать при лечении волчанки кожи; лучше всего ее комбинировать с местным лечением.

Химиотерапия может служить лишь подсобным методом к местному и общему лечению. Так, предложены внутривенные вливания аурин-калий сульфат в дозе 0,01—0,05 на 50 куб. см. воды, через 2—3 дня. Всего 10—12 вливаний. Это лечение должно проводиться с большой осторожностью, так как наблюдались смертельные исходы, да и оно часто не дает положительных результатов. Кроме этого предложены также и другие препараты—crysalgan, tryphal, auro-kantan, препараты цианистых меди и калия, внутривенные вливания хлористого кальция (Кричевский и Попов) и неосальварсана; последние два препарата дают в некоторых случаях положительные результаты. Из других средств оказывают эффект—инъекции каломеля (Fournier), иодистый калий.

Климатическое лечение. Климат гор, побережье Средиземного и Черного моря (Крым—Ялта, Солнцедар, Евпатория и т. д.), где лечение солнцем может быть проводимо в течение 7—8 месяцев в году. Лечение это уместно в сочетании с местной терапией.

Гигиенические мероприятия имеют весьма большое терапевтическое и профилактическое значение. Содержание в чистоте всего тела и пораженных участков предохраняет от внедрения вторичной инфекции в виде гноеродных бактерий (стафилококков и стрептококков), предупреждает развитие различных осложнений, способствует более быстрому заживлению язв и т. д.

Лечение туберкулином было проводимо после сообщения Коха многими авторами (Lassar, Doutrelepont, Morris и др.). Все авторы согласны в том, что этим способом можно достигнуть улучшения, но выздоровления никогда. Инъекции туберкулина производятся 2 раза в неделю, начиная с небольших доз и постепенно увеличивая их, напр. 1/500, 1/300, 1/200, 1/100, 1/75, 1/50 mg.

Полное вырезывание пораженной ткани (Lang, Porret, Reiner и др.) является самым радикальным средством из *хирургических вмешательств*. В прежнее время удалялись лишь небольшие фокусы поражения, Lang'ом же разработан способ оперативного удаления значительных участков болезни с последующей трансплантацией по Thiersch'у. Lang, оперируя 85 больных, о 27 случаях сообщить ничего не мог, т. к. потерял больных из виду; из 58 сл. у 19 наступил рецидив, а 39 человек остались свободны от рецидива. Методу экстирпации вышеуказанными авторами отдается преимущество перед всеми способами лечения по быстроте, радикальности и хорошим косметическим результатам. Прижигание пакеденом и гальванокаутером дает хорошие результаты при единичных узелках (напр., при рецидиве волчанки в виде изолированных узелков), при гипертрофической форме волчанки и при поражении слизистой оболочки, особенно рта. Выскабливание острой ложечкой (Volkmann) с последующим применением прижигающих средств—дает грубые, гипертрофические рубцы и применимо на закрытых участках тела. Метод скарификаций (Vidal-Brosq), имеющий целью нарушить кровообращение в пораженных участках кожи и тем вызвать гибель волчаночной ткани—имеет малое применение в виду опасности развития общего милиарного туберкулеза. Каутеризация горячим воздухом по Holländer'у применима на закрытых участках, чрезвычайно болезненна, дает удовлетворительные рубцы. Электролиз очень пригоден для разрушения мелких волчаночных очагов. Иглу, соединенную с отрицательным полюсом (2—3 М. А.), вкалывают в ткань и в несколько сеансов постепенно разрушают пораженные места. Способ болезнен, дает хороший косметический результат. Лечение углекислотой, в виду поверхностного действия ее, многими авторами при волчанке не рекомендуется; оно пригодно в случаях очень поверхностного расположения узелков.

Наилучшие результаты дает лечение волчанки по способу Finsen'a. Лечение концентрированными лучами короткой волны (по старой терминологии—химическими) обязано своим введением N. K. Finsen'у, сообщившему об этом в декабре 1896 г. Применение этих лучей основано на бактерицидном действии света, проникающем вглубь тканей, и вызываемой затем воспалительной реакцией (в виде фотодерматита с оте-

ностью, экссудацией, образованием пузырей и корок). Для этой цели Finzen сконструировал аппарат с источником света—дуговой лампой (50—60 А. при 45—50 в.). Свет этого аппарата проходит через систему линз из горного хрусталя, концентрируется и одновременно охлаждается пропускаемой внутри аппарата холодной водой. Для большого успеха лечения ткани анемизируют (т. к. кровь задерживает химические лучи) применением особых давителей (компрессоров). Продолжительность сеансов—1 час на участке кожи в 1—1½ см. диаметром.

Вопросу о лечении волчанки по способу Finzen'a посвящена масса работ (Porrer, Lang, Цехановский, Sarason, Macleod, Венямяинов, Петерсон, Серапин, Mackenzie, Müller, Schüler, Kümmel, Sequeira, Leredde, Morris и Dore, Глебовский, Forchhammer, Бургедорф, Пильнов и др.) Приведем лишь некоторые данные. Sarason отмечает выдающиеся результаты лечения волчанки по сп. Finzen'a как по успешности лечения, так и по косметическим результатам (из 246 сл. излечено 146 без рецидива у одних по истечении года и у отдельных больных после 3 лет). Finzen в 1900 г. сообщил, что из 553 больных *lupus vulgaris* у 362 человек лечение было закончено и больные находились под наблюдением 1—2 года. Forchhammer отмечает благоприятное влияние света на волчанку в 85% сл., A. Huber указывает о полном излечении волчанки в 65%, Finzen и Forchhammer—в результате своих наблюдений выделили положительное влияние света на волчанку в 94%.

Метод светолечения, конечно, является наилучшим из предложенных до сих пор способов лечения волчанки как по своей безболезненности и безвредности для организма, так и потому, что он разрушает исключительно больную ткань и щадит здоровую, давая очень хорошие косметические результаты. Из 749 случаев, леченных светом в кож. клин. нашего Мединститута, получено полное излечение в 35,5% сл., улучшение в 28,5%, т. е. благоприятное влияние света на *lupus vulgaris* выразилось в 64% всех случаев; в 32% процесс остался без перемен, в 2% наступило ухудшение и остальные 2% курс не закончили. Лечение светом производилось обычно на открытых частях (главным образом, лицо) и продолжалось месяцы и годы. Такой слабый результат светолечения *lupus vulgaris* необходимо объяснить недостаточностью и неудовлетворительностью одного лишь местного лечения болезни. В условиях Татреспублики необходимо проведение целого ряда общественных мероприятий для правильной и организованной борьбы с волчанкой и туберкулезом кожи вообще.

Лечение кварцевыми лампами (Бах, Есионек, Кромайер) дает излечение в 30%. Короткие лучи этих ламп (главная масса с длиной волны 300—150 м.) действуют весьма поверхностно, задерживаясь в эпидермисе. Применение кварцевых ламп имеет по сравнению с Финзеном преимущество в дешевизне.

Рентгенотерапия на люпозные узелки не действует, оставляя их без изменения. Способ этот, являясь предварительным этапом к финзенотерапии, удобно применять для разрушения инфильтратов и заживления язв при язвенных, гипертрофических и вегетирующих формах волчанки. Радий и мезоторий дают хорошие результаты при поражении слизистых оболочек рта, носа и т. д. Вообще же применение этих средств

весьма ограничено. Форестизация аппаратами для диатермии широко применяется Мгебровым для уничтожения бугорков и опухолевидных разражений, дает более грубые, чем при лечении светом, рубцы и болезненна. Лечение токами д'Арсонваля показано при гипертрофических и коллоидных рубцах, давая быстрое рассасывание процесса и ускоряя рубцевание. Из медикаментозных средств употребляют следующие: *ac. arsenicosi* 5—10%, *ac. pyrogall.* 10—30%, *resorcin* 10—30%, лясис, *ac. lactici*, *chrysarobin* 5—10%, *cuprum sulfur.* и *aceticum* 10—20%, *ac. salicylici* 10—20%, *ac. carbolici*, *kali caustici*, хлорист. цинк, серная кислота, подоформ, сулема, кантаридин; на слизист. оболочки—*argen. nitr.* 20%, *liq. ferri sesquichl.*, *ac. lactici*, хромовая кислота.

В нашей клинике чаще употребляются соли меди, *ac. salicylicum*, *resorcin*, *argent. nitr.*, *liq. ferri sesquichlorati*, *jodi puri*—*kali jodati* aa 1 ч.—*glycerini* 2 ч., дающие хороший терапевтический эффект. На слизистых оболочках рекомендуется также метод Pfannenstiel'a: внутрь 1—3 гр. КJ, на слизистые—несколько раз в день прикладывать ватный тампон, смоченный 3% *Hydrogen. hyperoxyd.*; при этом способе на слизистой получается выделение чистого иода, который и действует бактериоубивающе.

На изъязвленные участки применяют также лечение по способу Martenstein'a: поваренная соль консистенции каши наносится на сложенную марлю, сверху ее кладется вата и повязка и прикладывается к изъязвленным участкам на 1—2 дня. Участки поражения предварительно смазываются новокаином. С целью распада люэзных очагов применяется *kalium hypermang.* в форме мелко истолченного порошка или согревающих компрессов 5% раствора до получения хороших грануляций.

Способ „шпигования“ по Unn'a состоит в том, что тонко заостренные и пропитанные *liq. stibii chlorat.* или сулемово-карболовым спиртом (1:4:20) палочки втыкаются в люэзные узелки и оставляются там на 2 суток, после чего удаляются. Дрейв советует лечение соляной кислотой: после предварительного замораживания хлористым этилом или свежей угольной кислотой, пораженные участки протираются ватными тампонами, смоченными кислотой до превращения больной ткани в сероватую массу, затем на пораженные участки насыпают какой-либо дезинфицирующий порошок. Недели через 2—3 струп отпадает. Местная терапия вообще преследует следующие задачи: „разрушение узелков, рассасывание инфильтрата, заживление язв, возбуждение здоровой ткани к регенеративной деятельности и способствование замещению разрушенной ткани нежными и мягкими рубцами“ (Мгебров).

Рассматривая результаты лечения волчаночных больных в нашей клинике, где, как мы видели выше, получено путем светолечения по способу Fin sen'a излечение в 35,5% случаев—мы должны объяснить этот весьма слабый терапевтический эффект главным образом неудовлетворительностью постановки вопроса борьбы с кожным туберкулезом в Татарской республике. Несомненно, что одна лишь местная терапия волчанки, одно светолечение, приводимое нашей клиникой Казанского Мединститута, является далеко недостаточным.

Если капиталистический строй буржуазной России ставил во главу угла исключительно только одно лечение больных, не обращая вни-

мания на общее состояние организма больного, то в нашем Советском союзе такую постановку вопроса мы должны признать неправильной.

Туберкулез кожи, в частности волчанка, являясь непосредственным спутником общетуберкулезной инфекции организма, представляет собою настолько серьезного врага, что совершенно невозможно, чтобы наше государство и советская общественность могли пройти мимо этого вопроса. Если заграницей кое-где налажен учет волчаночных больных, ведется централизованная борьба государственными мероприятиями, как напр., в Дании, где имеется Финзеновский институт, то у нас в Татарской республике в этом отношении ничего не сделано. В Германии, напр., Nietner насчитывает около 30.000 волчаночных больных, в Австрии до войны насчитывалось 19.000, в Дании 1300. В нашем Союзе статистические данные, насчитывающие десятки тысяч больных, далеко не полны и не охватывают еще всех больных.

Волчанка при умелом и правильном лечении излечима. И больные, и государство заинтересованы в том, чтобы лечение волчанки производилось наиболее правильно и рационально, что возможно лишь в хорошо оборудованных специальных лечебно-профилактических учреждениях. „В нашей стране нет и не может быть сомнения, что борьба с волчанкой должна быть централизованной и проводится за счет государства. Особой заботой должно быть недопущение гражданской инвалидности волчаночного больного“ (Мгебров).

Органы здравоохранения и общественные организации Татарской республики и соседних нацреспублик и областей еще недостаточно уделили внимания вопросу борьбы с кожным туберкулезом.

В Татарской республике, у нас в Казани—имеется светолечебный кабинет при Мединституте, проводящий лечение волчаночных больных по способу Finzen'a, а в Подлужной и др. уличах живут без призора 300 чел. волчаночных больных. Допустимо ли это?

В качестве организационных мероприятий по борьбе с туберкулезом кожи и волчанкой в Татарской республике необходимо создание (в окрестностях Казани) при Мединституте:

- 1) вполне оборудованного люпозория с соответствующей аппаратурой и квалифицированным медперсоналом,
- 2) кожно-туберкулезного диспансера с солнечной площадкой, стационарным отделением, лабораторией и трудовой колонией.
- 3) В Казани необходима организация приемника-распределителя для больных кожным туберкулезом.

Может быть, создание этих учреждений возможно будет провести совместно с органами здравоохранения заинтересованных в этом вопросе соседних нацреспублик и областей (Башкирская, Чувашская, Мари- и Вотобласти). Этим учреждениям необходимо проведение целого ряда общественных мероприятий в полном соответствии с основными принципами Советской медицины: 1) учет больных кожным туберкулезом и волчанкой, 2) организация санитарно-профилактической и санитарно-просветительной работы, 3) ранняя диагностика и лечение больных и 4) диспансеризация больных.

Только путем организованной, планомерной борьбы, путем общественных мероприятий возможна будет победа над кожным туберкулезом.

Литература: 1) Мгебров, Русский вестн. дермат. № 2, 1928 г., стр. 162.—2) Блиндер. Труды Одесского вен.-инст. им. Главче. 1927 г., стр. 209.—3) Бремер. Сборник, посв. проф. Броннеру. 1926 г., стр. 185.—4) Берсон. Сов. врач. 1930 г., № 15—16, стр. 699.—5) М. С. Пильнов. К вопросу о лечении волчанки. Дисс. 1904.—6) Цит. по М. С. Пильнову, Richard Volk'y „Die Therapie der Hauttuberculose. 1924 и Маркузе „Luft- und Sonnenbäder“. 1907.—7) Дитерихс. Терап. обозр. 1913 и Крымск. курорты, 1922.—8) Трегубов. Вр. дело, 1925.—9) Б. С. Бом. Кур. дело 1925.—10) Истомин. Вопр. туберк. 1926., № 4.—11) Финкельштейн. Вопр. Туб. 1925 г.—12) Кисель. Врач. дело, 1921 г.—13) Кричевский и Попов. Русск. вестн. дерм. № 4, 1925.—14) Paul Thimm. Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.—15) E. Lang. Wien. med. Woch. 1897 г.—16) C. Popper. Derm. Zeitschr. Bd IV. 1897 г.—17) S. Reiner. Wien. med. Presse 1900 г.—18) Sarason. Berl. kl. Woch. № 13. 1899.—19) A. Huber. Wien. kl. Woch. № 20—27. 1902.

Психические изменения при abortивных формах энцефалита (психозэнцефалоз¹⁾).

Д-ра И. Б. Галант (Москва).

Общезвестно, что эпид. энцефалит отличается чрезвычайным разнообразием и пестротой картин состояния, симптомокомплексов, синдромов и исходных состояний. При Э. Э. мы имеем всевозможные гиперкинетические, гипо- и акинетические формы, встречаем различного рода параличи—офтальмоплегическую форму, гемиплегическую форму с афазией и без нее, таламический и др. синдромы, молниеносную форму энцефалита, а среди исходных состояний описаны помимо всем известного паркинсонизма и родственных ему состояний различные постэнцефалитические спинно-мозговые заболевания, как-то амиотрофический боковой склероз, сирингомиелия, атипичный полиомиелит с нуклеарными параличами (Salus)²⁾ и т. д. И вот интересно отметить, что этому разнообразию в соматической сфере соответствует при энцефалите не менее большое разнообразие в психической сфере, и *психозэнцефалит*, как выражаются французы, обнимает всевозможные болезненные психические состояния, психоневрозы, психопатии, психозы, разные атипичные психотические состояния, разные виды слабоумия и т. д. Одним словом, нет почти ничего в психиатрии, что не встречается в той или другой форме как постэнцефалитическое состояние.

То что я сказал об э. э., относится до известной степени и к abortивным формам энцефалита. Правда, Маргулис и Модель описали всего только 7 форм аб. э. (окулокефалическую, вестибулярную, алгическую, периферическую и т. д.), однако, не подлежит сомнению, что имеется гораздо больше abortивных форм энцефалита, ибо в конце концов любая форма энцефалита может протекать abortивно, и совершенно правильно отметил однажды Маргулис, что строгий границы между abortивным и неabortивным энцефалитом провести нельзя, и существуют здесь всякого рода переходы.

¹⁾ Доклад на конференции врачей нервн. отд. 6-цы им. Бабухина в Москве. 18 мая 1930 г.

²⁾ Salus, F. Ueber Enceph. epid. mit spinalen u. peripherischen Manifestationen. D. Z. f. Nrk Bd. 109 (1929).

После всего сказанного никого не удивит, если я скажу, что при аб. э. имеются психические изменения, и что эти изменения довольно разнообразны. Тем не менее мне удалось на нескольких типичных случаях уловить сущность психических изменений в течении аб. э. и описать эти изменения под названием психоэнцефалоза¹⁾ в противоположность известному при энцефалите психоэнцефалиту.

Психоэнцефалоз в типичной своей форме встречается главным образом при *вестибулярной форме аб. э.* и состоит из трех фаз: 1) фаза abortивного делирия, 2) психастеническая фаза и 3) фаза реконвалесценции.

Делирий, как известно, это кратковременное затемнение сознания с бредом, с обманами чувств и галлюцинациями и с двигательным беспокойством. Делирий встречается при многих болезнях—при истерии, эпилепсии, шизофрении, при различных инфекциях на высоте температуры, при интоксикациях и т. д. Делирий при каждой болезни имеет свои характерные особенности и очень важен для дифференциального диагноза заболевания.

При abortивном энцефалите делирий в целом слабо выражен, почему мы его и называем abortивным, хотя он нередко содержит элементы тяжелого делирия. Так, напр., одна б-ная рассказывает, что в период своего делирия ей трудно было ходить по мостовой, т. к. все время ей приходилось прыгать через бугорки. Переступила бугорок, а тут вырастает другой, через который она опять должна прыгать, а там вырастает третий, четвертый, пятый и т. д. Известно, что алкоголик, допивающийся до чортиков, видит, как из земли вырастают не то что бугорки, а целые „человечки“. Вырос один, проплыл перед глазами и исчез, но тут же вырастает другой „человечек“, исчезающий таким же манером, появляется третий, четвертый и т. д. Ясно, что мы имеем здесь полную аналогию.

Бред носит при делирии аб. э. характер *гипнагогического бреда*. Стоит б-ному закрыть глаза, как перед ним калейдоскопически проносятся в ужасном беспорядке обрывки мыслей, картин, представлений, переживаний, ситуаций, а стоит ему забыться в тревожный сон, как начинаются кошмары и кошмарные сны, причем эти сны довольно однообразны и упорны. Б-ой все время падает в пропасть, в воду, падает с 4-го этажа, с аэроплана, с дерева и т. д.²⁾ Снятся много воды, бесконечно много воды. Одна б-ная рассказывает, что во время энцефал-своего бреда ей снилось без конца, причем она видела самые нелепые сны. Ей снилось, что она выходит замуж, причем ее муж оказывается женщиной; ее богато наряжают, одевают ожерелье в 12.000 руб. и т. д. Легко убедиться, что мы имеем здесь дело с сексуальным сном, что не покажется странным, если припомнить, что при энцефалите сексуальность нередко нарастает.

¹⁾ Термин «энцефалоз» введен в невропатологию проф. М. Маргулис-ом.

²⁾ Некоторые больные переживают чувство падения в пропасть наяву, лежа с закрытыми глазами; они теряют вдруг ощущение своего тела и катятся в пропасть, переживая при этом сильный страх. Они должны сейчас же открыть глаза и принять другое положение, чтобы избавиться от страха переживаемого падения в пропасть. Эти упорные стереотипные сны падения в пропасть стоят безусловно в связи с нарушением вестибулярных функций, а поэтому правильно было бы назвать эти сны *вестибулярными снами*.

Бред большей частью бывает по ночам. Больной кричит или вскрикивает, сам не сознавая этого, и удивляется, когда его спрашивают, почему кричат, чего хочет. Он мечется, громко говорит, ничего об этом не зная.

Галлюцинации, столь характерные для делирия, не отсутствуют и при делирии аб. э., причем галлюцинации эти за редкими исключениями представляют собой элементарные галлюцинации, т. е. б-ной не галлюцинирует сложных картин, ситуаций, переживаний, не слышит разговоров, а только элементарные шумы, звуки, звонки, тикание и т. д. Преобладают слуховые галлюцинации. При окулопегалической форме встречаются и зрительные галлюцинации, весьма редко и при вестибулярной форме (визуаль с черными точками, крючками, палочками и т. д.).

Таков в кратких чертах делирий абортивного энцефалита. Следует здесь же отметить, что далеко не всегда, не всегда даже при вестибулярной форме аб. э., встречается делирий. Он может отсутствовать.

Большим постоянством отличается 2-ая, психастеническая фаза, благодаря которой больные аб. энцефалитом попадают в группу неврастения, истерии и истеро-неврастения.

И, действительно, почти не бывает случая аб. э., где бы отсутствовали симптомы, которые принято считать неврастеническими. Головные боли, головокружение, сильная слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, вспыльчивость, апатия—таковы жалобы, преподносимые нашими больными. Эти неврастенические явления, строго говоря, вовсе не неврастенические при абортивном энцефалите, ибо имеют в своей основе процесс энцефалоза. Правильнее их поэтому назвать *псевдоневрастеническими*.

Но вот помимо этих обманчивых, псевдоневрастенических симптомов имеются у наших больных явления, которые никак в картину неврастения не укладываются. Это прежде всего патологические ощущения, характерные больше для шизофрении. Однако, в то время как при шизофрении эти ощущения локализируются б-ным в любой части тела, при аб. э. они локализируются исключительно в голове, что очевидно опять-таки стоит в связи с болезненным состоянием мозга. Больной чувствует, что у него большая, „болванистая“ голова, и для того чтобы убедиться, что это не так, он должен схватить голову обеими руками и убеждается, что голова у него как у всех. Но стоит ему снять руки с головы, как ему опять кажется, что его голову „разносит“, что она большая, „болванистая“. Другая больная чувствует свой голос в голове. В голове что-то переливается сзади кпереди и кончается онемением у крыльев носа. Третий имеет „чувства занавеса в голове“ со внезапной потерей нити мыслей и с чувством затемнения в голове, пустоты—явление очень похожее на задержку или *Sprengung* у шизофреников. Бывает еще в голове чувство вянущегося шара, верчения, смещения и т. д.

Наряду с этим имеются еще те обманы чувств и элементарные галлюцинации, которые мы уже отметили в фазе делирия. Правда, их теперь меньше и их следует рассматривать как резидуальные явления делирия.

Дальше отмечается в этот период у наших больных понижение психического тонуса и ослабление всех психических функций вообще,

что вполне позволяет обозначить 2-ю фазу в течении аб. э. психастенической, тем более что нередко ко всему этому присоединяются еще навязчивые страхи. Б-ные чувствуют такую сильную слабость, до того быстро переутомляются, что предпочитают оставаться лежа в постели и не нарушать своего покоя даже малейшими движениями. Ими владеет полная абулия, нет никаких импульсов воли, все их раздражает, даже малейший шум, присутствие людей раздражает их не меньше и единственное их желание оставаться наедине. Но наедине с собой б-ные себя тем не менее чувствуют плохо. Ими овладевает беспокойство, они плачут, ими овладевает страх заболеть душевно, умереть, или превратиться в калек, и хотя они легко поддаются соответствующим внушениям врача и легко убеждаются, что их страхи необоснованны, тем не менее эти страхи все время повторяются.

Но вот б-ные спустя месяц, 2—3 начинают поправляться. К ним возвращается прежнее присутствие духа; слабость, переутомляемость и другие псевдоневрастенические и психастенические явления начинают уменьшаться и исчезать, и б-ные вступают в стадию реконвалесценции.

Такова в кратких чертах картина психоэнцефалоэ в типичных случаях. Но картина эта сильно варьирует. Я уже упомянул, что первая фаза делирия может отсутствовать, вторая же фаза может при основных явлениях психастении сопровождаться не соответствующей депрессией и упадочным настроением, а каким то эйфорическим возбуждением, которое никак не соответствует соматическому состоянию больного. Получается полная картина паратимии. Б-ой или б-ная жалуется на действительные сильные головные боли, на слабость, переутомление и т. д. и при этом весело возбужден и думает обо всем другом, только не о болезни. Иногда психастеническая фаза при отсутствии предшествовавшей фазы делирия до того слабо выражена, что помимо понижения психического тонуса и слабых псевдоневрастенических явлений трудно у б-ных найти то, что мы привыкли видеть при психоэнцефалоэ.

О вариантах психоэнцефалоэ я в настоящее время больше сказать не могу. Я не считаю мои исследования над психическими изменениями при abortивном энцефалите законченными. Я, напр., в настоящее время могу лишь мало сказать о постэнцефалитических состояниях при аб. э. Я их, в нервной клинике¹⁾ не наблюдал в достаточном количестве. Заслугу моих исследований в области психических изменений при аб. э. я хотел бы усмотреть в том, что мне удалось найти то ядро, которое даст в будущем возможность развить и довести до конца учение о психических изменениях при abortивном энцефалите.

¹⁾ Нервное отделение б-цы им. Бабухина в Москве (зав. проф. М. С. Маргулис).

ИЗ ПРАКТИКИ.

Из Пропедевтической хирургической клиники Саратовского гос. университета им. Н. Г. Чернышевского (Директор проф. В. И. Разумовский).

Случай *ulcus pepticum jejuni perforativum*.

Д-ра В. В. Крапивина.

Одним весьма серьезным осложнением после операций на желудке считаются несомненно пептические язвы. Особенностью их является склонность их к перфорациям, чаще в поперечно-ободочную кишку, реже в свободную брюшную полость. Это последнее положение, т. е. перфорация в свободную брюшную полость, подтверждается литературными данными, т. напр., Eiselberg описал 2 сл., Шолков—2 сл., Brütt—2 сл., Абрумян—1 сл., Конечный—2 сл., Успенский—1 сл., Клиника проф. Разумовского—2 сл. и т. д.

Не останавливаясь на диагностике этого осложнения, патолого-анатомической картине и методах оперативного пособия, приведем наш случай:

18 ноября 1929 г. в клинику экстренно доставлен больной Р-ев, 46 лет, с жалобами на сильные боли в животе. Боли появились внезапно, 2 часа тому назад, на работе. При осмотре б-го найдено: язык сухой, обложен, пульс 120, живот вздут. Б-ной очень беспокоен.

Анамнез: в мае 1921 г. в железнодорожной больнице г. Саратова больному была произведена операция по поводу язвы, расположенной в области пилоруса; наложено заднее желудочно-кишечное соустье (д-р Линберг). После операции б-ной чувствовал себя хорошо в течение года, затем боли снова вернулись, он обратился за помощью опять в железнодорожную больницу, где был поставлен диагноз пептической язвы анастомоза. В мае 1922 г. б-ной вторично оперирован (д-р Линберг). При операции иссечены две пептические язвы на анастомозе (данные операционного журнала железнодорожной больницы за 1921 и 1922 гг.).

После второй операции б-ной пользовался хорошим здоровьем в продолжение шести лет. В 1928 г. у б-го снова появились боли в желудке, отрыжка калом, понос непереваренной пищей. Это побудило его через 11 месяцев после начала заболевания обратиться в Саратовскую госпитальную хирург. клинику, где на основании данных рентгеноскопии поставлен диагноз свища желудка и ободочной кишки. В январе 1929 г. произведена операция резекции желудка и части ободочной кишки (проф. Краузе). После последней операции б-ной чувствовал себя удовлетворительно, работал. 16 ноября 1929 г. у него наступили внезапно явления перфорации язвы, по поводу чего он был экстренно оперирован в клинике проф. Разумовского (д-р Крапивин). При операции обнаружено в брюшной полости большое количество мутного экссудата. Желудок и отводящий конец тонкой кишки припаяны к печени. Место перфорации располагается недалеко от соустья на отводящей петле. Перфорационное отверстие, величиною с 10-копеечную монету, зашито 2-этажными узловыми швами. К швам подведены три тампона. Брюшная полость осушена и послойно зашита. Послеоперационное течение гладкое, рана зажила частично.

Настоящий случай является подтверждением того положения, что пептическая язва может быть осложнением не только г.-э., но также и других оперативных вмешательств на желудке. Кроме того, случай интересен также в том отношении, что больной подвергался четырем операциям на желудочно-кишечном тракте с благоприятным исходом. Предпринятые операции оказались бессильными в данном случае, где склонность к образованию язв в желудке была огромной. Такие случаи заставляют снова и снова задумываться над вопросом об этиологии язв желудка и искать методов лечения, может быть основанных на иных принципах, чем существующие.

Из Илецкой районной больницы Оренбургского округа (старш. врач В. В. Чернов).

Случай эхинококка матки.

Ординатора А. И. Баскакова.

Эхинококковая киста в человеческом организме имеет самую разнообразную локализацию. Описаны редкие случаи нахождения эхинококка и в малом тазу у женщины. Один подобного рода случай, наблюдавшийся мной, я и позволю себе здесь привести.

Больная М. (ист. бол. № 568), 20 лет, русская, крестьянка, поступила в Илецкую больницу 23/X 29 г. с жалобами на боли и на увеличивающуюся опухоль в нижней части живота. В 1926 году у нее был 3-хмесячный самопроизвольный выкидыш. Через год после этого—преждевременные роды 7½ мес. мертворожденным плодом. Эти беременности протекали болезненно. Спустя ½ года после последних преждевременных родов, т. е. 1½ года тому назад, живот у больной стал увеличиваться так же, как и при ранее бывших беременностях. С течением времени опухоль живота увеличивалась, боли усиливались. Менструации после последних преждевременных родов все время приходили в срок без отклонений от нормы.

Больная среднего роста, хорошего питания, цветущая, жизнерадостная, с румянцем на щеках, брюнетка. Со стороны органов грудной полости норма. Из грудных желез выдавливается молоко. В нижней части живота прощупывается опухоль величиной с голову взрослого человека, доходящая до пупка. Опухоль туго эластической консистенции занимает срединное положение в малом тазу. Над опухолью тупой звук. При бimanуальном исследовании шейку матки целиком прощупать не удается в виду того, что она прижата кпереди за симфиз. Весь задний Дугласов карман выпячивается в виде шаровидной опухоли. Опухоль занимает центральное положение в малом тазу и несколько смещается в обе боковые стороны. Была предположена киста яичника, интимно спаянная с маткой, и больной предложено оперативное пособие, на что последняя согласилась, т. к. опухоль последнее время ее тяготила.

24/X 1929 г. laparotomia (Баскаков) под эфирным наркозом (250,0). Разрез передней стенки живота по l. alba от лобка и несколько выше пупка. По вскрытии брюшной полости опухоль частично выведена из раны. Края раны тщательно обложены салфетками, благодаря чему малый таз оказался как-бы разобщенным с верхним этажом брюшной полости. Опухоль, заполнявшая малый таз, была сращена с прямой кишкой и пристеночной брюшиной. Она настолько имела интимную связь с телом матки, что отграничить ее от последнего не представлялось возможным. Опухоль и матка составляли одно целое, создававшее впечатление, что перед нами беременная матка с мертвым плодом. Поэтому было предпринято кесарское сечение. Вскрытая путем поперечного разреза полость ее и передняя стенка оказались увеличенными; полость матки была растянутой и тело по величине соответствовало 2—3 мес. беременности. Полость матки оказалась свободной, а опухоль флюктуировала позади задней стенки матки. Матка зашита. В это время помощником были наложены на опухоль щипцы Мюзона и из точек укулов потекла прозрачная жидкость, похожая на кистозную или эхинококковую. При тщательном отграничении полостей и раны жидкости дали возможность стечь. После этого опухоль спалась и стала ясно различима спереди. Матка несколько увеличена в размерах, причем вся ее задняя стенка имела как бы своим придатком указанную спавшуюся опухоль, последняя помещалась, повидимому, между задней стенкой матки и покрывающим ее сзади листком брюшины.

В виду интимной связи опухоли с маткой, произведена сначала надвлагалищная ампутация матки с перевязкой обеих gami ascendens a. uterinae. После этого со всеми мерами предосторожности киста была наполнена формалином, вскрыта, удалена хитиновая оболочка с дочерними пузырьками, а затем и вся киста с ампутированной маткой, до места сращения с пристеночной брюшиной и прямой кишкой. Культи шейки зашита узловатыми швами. По введенным помощником во влагалище пальцам, со стороны оставшейся культи эхинококковой кисты, проделано ножом отверстие в заднем своде влагалища позади культи шейки

и через него выведен во влагалище спиртовой тампон. Оставшаяся культя эхинокковой кисты со вставленным в нее и выведенным во влагалище тампоном зашита наглухо двухэтажными узловыми швами. Линия шва опухолевой культы во время перитонизации придатков культы шейки матки прикрыта листком брюшины. Рана зашита послойно: брюшина непрерывным, апоневроз — крестообразным швом (см. Баз. мед. журн. № 1, 1930 г.). Операция продолжалась 2 часа.

Послеоперационный период протекал с повышением ^{10} на 4-й день до $38,6^{\circ}$ и на 8-й до $37,8^{\circ}$. На 6-й день удален тампон из влагалища, причем из ранки заднего свода выделялось немного серозно-слизистого отделяемого. На 8-й день сняты все швы. Заживление *per primam intentionem*.

Из Заинской участковой больницы.

Паховая грыжа беременной матки.

Врачей С. Н. Пеклер и Т. А. Колесниковой.

Грыжа беременной матки считается довольно редкой. Это дает нам право описать один подобный случай, встретившийся в нашей участковой практике.

Больная Ш. М., 43 лет, крестьянка, поступила в Заинскую б. цу с жалобой на опухоль в правой паховой области и на незначительные темные кровянистые выделения из половых путей. Опухоль возникла два года тому назад. Вначале она была небольшой и безболезненной, появлялась при натуживании и свободно заправлялась обратно. За последнее время опухоль увеличилась, за неделю до поступления Ш. в больницу перестала заправляться, и стала болезненной.

Замужем больная 22 года. Была беременна 8 раз. Все роды нормальные. Выкидышей не было. Последние роды 3 года назад. Мenses приходили через месяц и продолжались по четыре дня. Последние были 3 месяца тому назад, обильные, сопровождалась болями в животе и общим недомоганием.

Больная правильного телосложения, худощавая. Слизистые оболочки бледны. Со стороны сердца особых отклонений нет; в легких — на верхушках выдох.

В правой паховой области имеется яйцевидной формы опухоль, расположенная своим длинником по направлению оси пахового канала и достигающая правой половой губы. Длина ее около 16 см. и ширина около 9 см. Опухоль плотная, гладкая, неподвижная и малоболезненная. Кожа над опухолью подвижна, кожная сосудистая сеть расширена. Опухоль не просвечивает, не дает при пальпации урчания и переливания, не вправляется и своей короткой ножкой выполняет грыжевое кольцо. В левой паховой области небольшая свободно вправляемая паховая грыжа. При исследовании половой сферы обнаружено следующее: шейка матки мягкая, стоит высоко; зев пропускает кончик пальца; тело матки и придатки при бимануальном исследовании не прощупываются; в правом своде имеется плотное образование, связанное с описанной выше паховой опухолью. После исследования на пальцах следы темно-коричневой густой крови. Стул у больной нормален, самочувствие удовлетворительное.

Попытки вправить опухоль в горячей ванне безрезультатны. Опухоль продолжала увеличиваться, стала более болезненной и, по словам больной, временами делалась плотней. За три дня до операции появились сильные боли в самой опухоли, отдающие в живот и поясницу. Самочувствие больной ухудшилось, появилась бессонница. Кровянистые выделения продолжались, оставаясь незначительными. Температура иногда поднималась к вечеру до $37,5^{\circ}$.

14/XI операция (herniotomia) под местной анестезией с разрезом в 15 см. по длинной оси опухоли, параллельно Пупартовой связке. После отсепаровки грыжевых оболочек до брюшины, опухоль дважды была пунктирована через брюшину. При первой пункции получена желтоватая жидкость, при второй — в другом месте — жидкость с примесью крови. Больной дан хлороформенный наркоз. После разреза брюшины опухоль оказалась сильно увеличенной (беременной) маткой с придатками. Произведено малое кесарское сечение с разрезом по Фричу. Плод и плацента со всеми оболочками удалены. Полость матки обследована рукой и кюреткой, на рану матки наложен двухэтажный шов. Матка сократилась, но заправить ее в брюшную полость удалось только после рассечения наружного грыжевого кольца.

Грыжевое ложе зашито по обычным правилам. Удаленный плод—мужского пола, длиной 18—20 сантим.

Послеоперационный период был осложнен в первые дни незначительными перитонеальными явлениями и повышением t^0 до $37,8^0$. Операционная рана зажила первичным натяжением и на 16-й день после операции больная выписалась из больницы. В половой сфере отклонений от нормы не обнаружено.

Из хирургического отделения Осташковской городской больницы.

Случай доношенной внематочной беременности.

Завед. больницей д-ра Б. В. Коржавина.

Редкость доношенной внематочной беременности (по Блеккеру до 1917 года известно всего 5 случаев) побуждает меня опубликовать нижеследующий случай, оперированный в Осташковской городской больнице.

Больная Т. М., 39 лет, рабочая лесозавода, поступила в хирургическое отделение 19 марта 1930 года из участковой больницы по поводу «мертвого плода». Беременная 4-й раз, срок беременности 1 год 3 месяца. При осмотре: на 2 пальца выше пупка прощупывается неправильной формы опухоль, занимающая всю нижнюю часть брюшной полости. Через влагалище прощупывается головка плода, расположенная впереди шейки матки. Зонд в матку ввести не удается. Незначительные, непрекращающиеся выделения крови из половых органов. Сердцебиение плода не прослушивается. Выше опухоли живот значительно вздут, стул затруднен и сопровождается сильными болями. Больная истощена и резко анемична. Предположена внематочная беременность с мертвым доношенным плодом. 25 марта под общим эфирным наркозом операция (д-р Коржавин Б. В.). Доступ в брюшную полость оказался возможным лишь выше опухоли, т. к. последняя располагалась между париетальной брюшной и поперечной фасцией. Обнаружены обширные плоскостные сращения петли тонкой и сигмовидной кишки с опухолью. По отделении поврежденная стенка кишки ушита. Позади опухоли глубоко в заднем Дугласе расположена небольшая матка, прижатая опухолью к задней стенке таза. Опухоль исходит из правой трубы, следов правого яичника не обнаружено. Левые придатки в норме. Опухоль отделена тупым и острым путем от боковых стенок таза и брюшных покровов, перевязана правая труба около матки, и плод удален без вскрытия мешка. Туалет брюшной полости, перевязка левой трубы, вентрофиксация матки, глухой шов покровов. Препарат: по вскрытии плодного яйца выделилась в небольшом количестве кашцеобразная околоплодная жидкость. Плод женского пола, сохранился хорошо, вполне доношен (ногти выступают над кончиками пальцев, нормальный вес и рост), уродств нет, послед овальной формы отделен также полностью. Послеоперационный период протекал при явлениях шока и раздражения брюшины, из которых больную удалось вывести через 4 дня. 3/III рана зажила первичным натяжением, 8/IV больная выписалась в хорошем состоянии.

Кроме описанного случая через хирургическое отделение с 1925 г. прошло еще два случая внематочной беременности 4 и 5 месяцев, потребовавшие оперативного вмешательства. В обоих случаях первоначальный диагноз—«воспаление околоматочной клетчатки» окончательно выяснен лишь после пробной пункции. Таким образом, в первом случае мы встретились с доношенной межсвязочной беременностью (сроком 15 месяцев)—*graviditas subperitonealis anterior*, а в двух остальных имелась прогрессирующая (4 и 5 месяцев) межсвязочная беременность *graviditas intraligamentaris posterior*.

Считаю распознавание прогрессирующей внематочной беременности при живом плоде иногда весьма затруднительным, могущим вести к смешению с нормальной беременностью со всеми вытекающими отсюда последствиями. Непрекращающиеся кровавые выделения из половых органов, при наличии в брюшной полости неправильной формы опухоли, несмещающейся при пальпации—всегда должны заставлять думать о возможности прогрессирующей внематочной беременности.

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Из Госпитальной терапевтической клиники Казан. Мединститута (директор — проф. Н. К. Горяев).

К клинике первичного рака легких.

Приват-доцента В. И. Катерова.

Тот всеобщий интерес, который проявляется за последние годы к раковой проблеме вообще и в частности к заболеванию первичным раком легких (ПРЛ) будет вполне понятен, если привести только краткие сведения о почти повсеместном росте данного заболевания. Так, по данным Давыдова (Москва), за 1910—14 г.г. ПРЛ встречался в отношении: 1 сл. на 400 вскрытий и, постепенно нарастая, достиг в 1924—27 г.г. отношения 1:60 вскр. По статистике Berblinger'a (Jena), в 1910—14 г.г. отношение это было 1:294 вскр., а в 1920—24 г.г. уже 1:100. Если взять процентное отношение ПРЛ к раковым заболеваниям вообще, то и здесь видно столь же выраженное нарастание: по Berblinger'у в 1910—14 г.г. оно было—2,20%, в 1915—19 г.г.—2,9% и в 1920—24 г.г.—8,30%. У нас в России (по статистике Говорова) в 1900—09 г.г. ПРЛ составлял 2,30% всех раковых заболеваний, а в 1925 г. в Москве (по статистике Давыдовского) ПРЛ занимает уже по частоте 2-е место, составляя 11,20%, наравне с первичным раком пищевода.

Не вдаваясь здесь в анализ приведенных цифр по вопросу: имеем ли мы действительное или кажущееся увеличение случаев ПРЛ, мы должны признать бесспорным во 1-х) что число заболеваний ПРЛ оказывается значительно большим, чем это предполагалось раньше, и во 2-х) что отчасти, и б., это увеличение следует отнести и на счет улучшения диагностики как клинической, так и патолого-анатомической.

Надо сказать, что и до настоящего времени клиника данного заболевания является еще недостаточно разработанной, и хотя за последние годы работами как русских, так и иностранных авторов этот вопрос значительно подвинут вперед, все же здесь целый ряд моментов остается не вполне выясненным. Так, напр., нет достаточно четкого разграничения отдельных клинических форм данного заболевания, их патолого-анатомического субстрата и т. д. Вполне понятно поэтому, что практический врач, зная об этом заболевании лишь по кратким и общим описаниям в учебниках и считая его большой редкостью, часто не распознает ПРЛ.

На основании изучения своего, правда небольшого, материала (11 сл. первичного рака легких, из них 4 подтверждены вскрытием) и ознакомления с литературой по данному вопросу мы считаем нелишним остановиться здесь на некоторых сторонах клиники и патологической анатомии ПРЛ.

Существенное значение для понимания различных особенностей часто сложной и разнообразной картины ПРЛ имеет точное представление о локализации исходного пункта роста опухоли, ибо это, как увидим далее, обуславливает и различные патолого-анатомические изменения в соседних тканях, и различные клинические картины.

ПРЛ является, собственно, первичным раком бронхов, т. к. в 90% (Lehnhartz) он развивается из эпителия, выстилающего бронхиальную трубку или эпителия перибронхиальных желез и сравнительно редко рак развивается из альвеолярного эпителия. Эти бронхогенные раки (далее мы будем называть их раком легких) чаще возникают в крупных бронхах: или тотчас после бифуркации трахеи или в бронхах I—II порядка, т. е. топографически рост опухоли в этих случаях начинается у корня легкого. При дальнейшем росте опухоли могут быть две возможности: 1) рост идет преимущественно к периферии легкого в виде тяжелой раковой опухоли по ходу бронхов, так что в конечном счете может наступить раковая инфильтрация соответствующей доли (долевая форма) или даже всего легкого (сплошная форма); 2) опухоль растет преимущественно на месте, увеличиваясь сама и давая быстро растущие метастазы в перибронхиальные и медиастинальные

участок (долю) легкого. Но особенно характерным для данного заболевания надо признать полное отсутствие к.-л. хрипов при выслушивании над тупостью (как правило, при долевого или сплошной форме). В соответствии с тем характером абсолютной тупости, которую здесь называют «каменной», нам лично кажется вполне уместным сравнение этого симптома (отсутствия дыхательного шума и хрипов) также с «молчанием камня»; настолько, действительно, это полное и постоянное отсутствие здесь всяких звуков поражает (в отличие от всех других процессов, ведущих к уплотнению легочной ткани!). В случаях, когда проходимость бронха сохранена, в соседних с тупостью участках, наоборот, нередко выслушиваются влажные хрипы (ателектатические); последние могут быть также и над опухолью, если она не подошла еще вплотную к грудной стенке, т. е. когда не имеется абсолютного тупого звука.

Чрезвычайно важное значение при диагностике данного заболевания имеет рентгеновское исследование: обыкновенно соответственно тупому звуку имеется интенсивное затемнение легочного поля, то более или менее округлой формы при легочно-периферическом развитии опухоли, то в виде сплошной долевого тени, имеющей непрерывную связь с областью *hilus'a*. Наличие этих довольно характерных физикальных данных (при неосложненном ПРЛ) и соответствующий анамнез («беспричинность», незаметность для 6-го развития указанных объективных изменений) с известными субъективными явлениями делают распознавание этой формы ПРЛ сравнительно нетрудным. Из осложнений наиболее частым здесь является экссудативный плеврит (приблизит. в $1\frac{1}{2}$ случаев). Выпот часто (около 50%) имеет геморагический характер. Это обстоятельство наряду с другими данными может говорить в пользу рака (однако геморагический экссудат может быть и при *tbc* или *lues'e*). Редко при проколе в добытой жидкости можно бывает обнаружить специфические раковые клетки, но довольно нередко в раковом экссудате удается найти особые «перстневидные» клетки, иногда в большом количестве. Последнее, по опыту нашей клиники, является довольно существенным симптомом, говорящим в пользу ракового поражения серозной оболочки. О других более редких при данной форме осложнениях скажем при рассмотрении следующей формы.

Далеко не так просто обстоит дело с распознаванием другой, как раз более частой, формы ПРЛ, значительно более сложной и дающей поэтому наибольший % ошибочных диагнозов, вернее нераспознаваний, доходящий даже у лучших клиницистов до 50%, это — бронхогенная корневая форма, так называемая *Hiluscacipine*.

Если в отношении первой из описанных форм ПРЛ клиническая картина была более или менее хорошо разработана уже давно старыми клиницистами, то данная форма изучена главным образом за последние годы, и уменьем распознавать эту корневую форму ПРЛ, как раз наиболее частую, повидимому, в известной мере, и обуславливается повышение % распознаваний данного заболевания.

Вся трудность диагностики этой формы ПРЛ заключается в том, что основное заболевание — сама опухоль — здесь часто бывает или недоступна нашим обычным методам исследования (вследствие своей глубокой локализации), или клинически бывает замаскирована вторичными явлениями, которые могут дать картину, пожалуй, любого легочно-плеврального заболевания, но только не рака легкого в том виде, как это было описано для I клинической формы. И здесь безусловно необходим вдумчивый клинический анализ каждого симптома в отдельности и всей картины в целом, чтобы притти к заключению, что истинной причиной в данном случае является рак легкого.

Что происходит, когда раковая опухоль будет расти главным образом, как характерно для этой формы, в области разветвления крупных бронхов I—II порядка (будет ли этот рост происходить в самом просвете бронха или вокруг него)? Легко себе представить, что здесь происходит сначала *сужение*, а затем и *полная закупорка бронха*. Вот то основное, во всей клинической картине собственно очень немногое, что делает раковую опухоль сама, а все остальное, весь дальнейший клинический синдром, уже картина стеноза, закупорки бронха! Надо сказать, что до последнего времени на это обстоятельство как-то мало обращалось внимания, и прав был West, который еще в своем старом учебнике говорил: «Это — весьма замечательная форма заболевания, не встретившая того внимания, которого она, по моему, заслуживает». Клиническая картина этой формы будет понятна только тогда, когда мы обратимся к рассмотрению тех патолого-анатомических изменений, которые наступают в результате стеноза бронха.

Известно, что вслед за сдавлением крупного бронха соответствующая часть (доля) легкого, часто совершенно непораженная еще раковым процессом, спадается,

т. к. находившийся там воздух всасывается, наступает ателектаз, вернее — состояние так называемого (West) плотного отека (смесь ателектаза, гиперемии и отека); следует подчеркнуть, что это ателектаз не временный, а ателектаз полный и до конца. Вслед за этим в данном участке легкого начинается развитие соединительной ткани, наступает постепенно состояние хронической карнификации и в дальнейшем — хронической интерстициальной, или облитерирующей (Васильев) пневмонии, что обуславливает сморщивание соответствующего участка (доля) легкого. Одновременно эта облитерирующая пневмония почти во всех случаях ведет к слипчивому плевриту или значительным фибриозным отложениям. При этом здесь нередко, кроме простой облитерации и сращения листков плевры, имеется и диффузное прорастание раковыми элементами плевры на значительном протяжении с утолщением ее до 1—2 см. Иногда эта облитерация бывает неполной, — остается оsumкованная плевральная полость, наполненная экссудатом.

Эти изменения со стороны легочной ткани и плевры обуславливают один весьма важный клинический симптом этой формы ПРЛ, а именно, более или менее выраженное западение соответствующей части или всей половины грудной клетки и нередко подтягивание к пораженной же стороне средостения и сердца. Надо сказать, что этот симптом при недостаточном понимании всего механизма его возникновения может смущать своей внешней парадоксальностью: при предполагаемом наличии на данной стороне лишней массы опухоли, иногда сопутствующей еще и экссудатом в полости плевры, мы часто видим не выпячивание этой половины грудной клетки и не смещение средостения и сердца в противоположную сторону, а наоборот втяжение, западение соответствующего участка груди и смещение сердца в ту же сторону. Иногда эта асимметрия пораженной стороны бывает сморщивающей, т. е. наряду с частичным выпячиванием мы видим в других отделах (той же стороны) западение. В настоящее время, когда разработка клиники данной формы ПРЛ значительно подвинулась вперед, эта видимая парадоксальность не только не должна смущать, а наоборот, этот симптом должен рассматриваться, как один из существенных для распознавания корневой формы ПРЛ, и во всяком случае этот симптом всегда должен заставить подумать о ПРЛ. На наших случаях мы имели возможность убедиться, что данный симптом действительно имеет большую диагностическую ценность, на что указывает и ряд других авторов (Assmann, de la Camp, Sonnenfeld, Abraham, Кудрявцева и др.). Некоторые авторы склонны даже считать этот симптом патогномичным для ПРЛ, с чем согласиться нельзя, т. к. он может быть при всякой хронической интерстициальной (облитерирующей) пневмонии, независимо от ее происхождения. Его можно считать патогномичным для ПРЛ только в сочетании с установленным фактом стеноза бронха (без определенной этиологии). Последнее, помимо физикальных данных, в настоящее время часто может быть определено совершенно точно и посредством бронхографии или путем бронхоскопии. Правда, оба эти метода требуют соответствующей специальной аппаратуры и владения техникой, часто их нельзя применить из-за тяжелого состояния больного, но там, где это возможно, они безусловно могут не только подтвердить, но и поставить ранее распознавание этой формы ПРЛ, в силу чего им надо отвести здесь первенствующее значение.

Что касается общей рентгеновской картины, то она здесь может быть чрезвычайно разнообразна в зависимости от стадии болезни и тех вторичных патолого-анатомических изменений, которые будут развиваться: в начале при небольшой еще величине опухоли, лежащей глубоко в области hilus'a. Рентген ничего характерного не даст кроме расширения тени hilus'a, встречаемого часто и при целом ряде других заболеваний. При дальнейшем росте опухоли заметна уже большая тень, исходящая из области hilus'a характерными для данного заболевания лучеобразными (по ходу бронхов) отростками к периферии легкого. Когда же разовьются все описанные выше явления ателектаза, сморщивания и т. д., то соответствующим образом осложнится и рентгеновская картина: здесь так же, как и при внешнем осмотре, прежде всего выступает западение пораженной стороны (более косое положение ребер, суженные межреберья) и затем более или менее выраженное затемнение, зависящее или от уплотнения ткани легкого, или выпота в полости плевры; иногда одновременно можно видеть и полость, как результат последующего распада легочной ткани.

Настолько же разнообразны могут быть здесь и данные обычных методов исследования — перкуссии и аускультации, в зависимости главным образом от того, насколько и в какой форме развились вторичные осложнения. Карнифицированное, т. е. оплотненное, легкое даст более или менее выраженное притупление, но

дыхательный шум и здесь также будет ослаблен или вовсе отсутствовать вследствие закрытия просвета бронха, что является важным дифференциально-диагностическим симптомом от других интерстициальных процессов в легком. При наличии одновременно вторичного экссудативного плеврита будут налицо характерные для него данные; при образовании гангренозных полостей удастся иногда получить характерные для них физикальные данные и т. д., но единой, общей картины данных перкуссии и аускультации дать здесь нельзя в противоположность тому, что мы имеем при первой форме ПРЛ (см. выше).

Дальнейшее течение и исход болезни обуславливаются опять-таки гл. обр. не столько самой опухолью, сколько естественным ходом описанных выше патолого-анатомических процессов, а именно: на почве облитерирующей пневмонии вообще рано или поздно развиваются обычно другие более грозные осложнения (West, Васильев), начиная от катаральной пневмонии, бронхоэктазий и кончая абсцессами и гангреной легкого; здесь же условия для этого особенно благоприятные, т. к. все растущая опухоль в области hilus'a сдавливает не только бронхи, но и крупные сосуды, что резко нарушает условия кровообращения. Эти осложнения, комбинируясь одно с другим, создают иногда чрезвычайные трудности для правильного распознавания. Так, напр., в одном из наших случаев гангренозный распад всей верхней и части нижней доли левого легкого (при небольшой сравнительно опухоли в области hilus'a) образовал огромную полость, наполненную гноем; полость плевры была целиком облитерирована; сообщения гангренозной полости с наружным пространством не было в виду стеноза бронха, — случай симулировал гнойный плеврит.

В виду того, что клиническая картина корневой формы ПРЛ не имеет своей собственной физиономии, а в большинстве случаев проявляется целым рядом уже вторичных осложнений, наступающих вследствие стеноза бронха (ателектаз, цирроз, гангрена, плеврит и т. д.), говорить вообще о проведении дифференциального диагноза при данном заболевании чрезвычайно трудно: каждый случай приходится рассматривать отдельно. Укажем здесь только на некоторые заболевания, с которыми наиболее часто данная форма ПРЛ смешивается.

1) Туберкулез легких в цирротической форме, — в пользу тбс могут говорить: большая длительность заболевания и периодичность течения (с изменениями в сторону улучшения), обычно — двусторонность поражения, наличие катарральных явлений (хрипы) одновременно с уплотнением легочной ткани, нахождение туб. палочек в мокроте. Однако следует иметь в виду, что далеко не редко ПРЛ может присоединяться к уже существующему туберкулезу легких, и тогда распознавание ПРЛ становится особенно трудным. Что касается антагонизма между этими двумя заболеваниями, как об этом говорил еще Рокитанский, то позднейшие наблюдения (Schmaus, Bang, Grauer) показали, что эти заболевания могут встречаться одновременно в 50% случаев, а некоторые авторы приводят цифры в 20—27% (Мележневич) и даже — 40% (K. Wolff — цит. по Menetrier).

2) Почти то же самое можно сказать и относительно сифилиса легкого, клиническая картина которого, пожалуй, еще менее разработана, чем клиника ПРЛ. Здесь также необходимо помнить, что наличие сифилитической инфекции в организме (RW+ и др. явл.) не исключает возможности одновременного существования ПРЛ (как напр., было в одном из наших случаев). Здесь иногда может оказаться полезным пробное специфическое лечение.

3) Особенно трудным представляется дифференцировать эту форму ПРЛ от хронической интерстициальной пневмонии к.-л. другого происхождения. Здесь следует иметь в виду, что такая форма хронической пневмонии встречается значительно реже, чем ПРЛ, и «беспричинное» развитие ее, особенно у пожилого лица, должно всегда возбуждать подозрение на ПРЛ.

4) Также подозрительным на ПРЛ надо считать (Biberfeld) и все случаи абсцесса и гангрен легкого, появившиеся без определенной этиологии (перенесенная пневмония, инородное тело в бронхе и т. п.).

В заключение — несколько слов о некоторых моментах, predisposing к развитию ПРЛ. В настоящее время имеются известные основания думать, что некоторые хронические воспалительные состояния дыхательного аппарата, способствующие развитию соединительной ткани, как напр., тбс, лues и т. п., а также иногда и острые, как грипп, могут вызывать метаплазию бронхиального эпителия (Berblinger, Feyrter), что некоторыми (Богомолец) и рассматривается уже как предраковое состояние.

И если мы в настоящее время не можем говорить о специальной профилактике по отношению к заболеванию ПРЛ, то мы имеем известные основания говорить о необходимости предотвращения хотя бы некоторых из условий, способствующих развитию данного заболевания, а именно, о предупреждении и лечении всяких хронических и острых заболеваний дыхательного аппарата и об улучшении санитарно-гигиенических условий труда и быта, могущих иногда вызывать эти заболевания.

Литература: 1) Давыдов. Кл. м., 1929 г., № 10.—2) Давыдовский. Моск. м. ж., 1927 г., № 4.—3) Berblinger. Kl. W., 1925 г., № 19. 4) Говоров. Материалы к стат. рак. заб.—дисс. СЗБ, 1914 г.—5) Lenhartz. Рук. Ebstein u. Schwalbe, рус. пер., 1901 г.—6) De la Camp. Med. Kl., 1924 г., № 37.—7) Abraham. Med. Kl., 1927 г., № 21.—8) Sonnenfeld. Med. Kl., 1928 г., №№ 16 и 17.—9) Кудрявцева. Нов. хир., 1928 г., № 5.—10) West. Бол. орг. дых., рус. пер.—11) Васильев. Каз. м. ж., 1908 г., № IX.—X.—12) Васильев. Облитерир. пневмония, моногр., Саратов, 1913 г.—13) Мелешкевич. Вopr. туб., 1928 г., № 1.—14) Menetrier. Nouveau traité de méd.—Brouardel et Gielbert, т. XXIX.—15) Feyrter.—W. kl. W., 1927 г., № 20 (реф. Кл. м., 1928 г., № 6).—16) Богомолец. Моск. м. ж., 1919 г., № 3—4.—17) Богомолец. Тер. арх., 1929 г., № 1.—18) Шор. Первичн. рак легк.—дисс., СПб, 1903 г.

Библиография и рецензии.

П. В. Бочкарев. *Новые пути органотерапии*. Г. М. П. 1929 г.

Небольшая книжечка в 37 стр. является обзором новых работ в эндокринологии и знакомит читателя с прогрессирующим ростом как теоретической эндокринологии, так и практической (органотерапии). Учение изложено простым общедоступным языком с большим количеством фактического материала. Для специалиста эта брошюрка ничего нового не дает, но для рядового медицинского работника может быть признача полезной, так как знакомит его не только с новыми органотерапевтическими препаратами, но с новым направлением в гормонотерапии. Автор несколько подробнее останавливается на интересных работах Цондека, Ашгейма относительно гормона передней доли мозгового придатка и его диагностического значения при ранней беременности и женского полового гормона, изученного Цондеком в сотрудничестве с Лакером. Попутно касается методики Аллена и Дойзи при исследовании внутренней секреции яичника. Книжка изложена очень хорошо при крайне низкой цене (20 к.).

Проф. Мих. Тушинов.

Рефераты.

а) Общая патология и бактериология.

132) Gsell (в статье Miliare generalisierte Granulomatose m. eingelagertem Amyloid—Ziegl. Beitr. 1928, Bd. 81, H. 1—2) сообщает случай *атипического лимфогранулематоза* у 53 л. мужч. Заболевание тянулось около года и при явлениях сердечной слабости и иктеруса привело к смерти. На секции в легких своеобразная картина, весьма похожая на милиарный тбс, в селезенке типичные для лимфогранулематоза изменения, в печени узлы лим.-гр. напоминали метастазы злокачественного новообразования. Микроскопически своеобразная картина лим.-гр. с милиарной генерализацией и со вторичным отложением амилоидоподобной субстанции.

133) Collier. *Экспериментальная терапия опухолей*. (Zschr. f. Hygiene. 1929, Bd. 110, H. 2). В то время как plumbum tannicum, oxalicum, citricum оказывали слабое действие на экспериментальные опухоли у мышей, plumbum formicum приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев излечивал процесс, в $\frac{2}{3}$ же было ясное поддерживающее действие.

134) Kikuth. *Bartonella canis* (Zbl. f. Bakter. Bd. 113, H. $\frac{1}{4}$). Mayer u. Kikuth, далее Noguchi обнаружили при verruga peruviana и Oroyafieber

в красных кров. шариках *Bartonella bacilliformis*. Также при инфекционной анемии крыс удалось найти возбудителя *Bartonella muris*. В приведенной работе автор описывает возбудителя анемии у собак, названного им *Bartonella canis*. Прививка паразита нормальным собакам вызывала abortивное заболевание, которое переходило в латентную форму, могущую активизироваться вследствие удаления селезенки. Культивирование *B. c.* на искусственных средах не удалось. Нео-сальварсан оказывал терапевтический эффект. В то время как при инфекционной анемии крыс предполагают перенос при посредстве крысиной вши, переносчик собачьей анемии еще невыяснен, передача инфекции чрез собачьих блох не удалась.

B.

135) Шварцман (Zlb. f. Bakt., Bd. 112, Н. 5—8) указывает, что проказа занесена в Каспийскую область и Кавказ из Персии, причем распространению заболевания проказою благоприятствует близость моря и негигиеничный образ жизни. Весьма вероятно, что известную роль играет при этом улотребление в пищу рыбы. Проказа может переноситься мухами, комарами.

B.

б) Внутренние болезни.

136) Сердце при хронических заболеваниях дыхательных органов по prof. Ludwig'u Braun'u (Die ärztliche Praxis, № 2—1930) подвергается вторичным изменениям в следующей последовательности: гипертрофия правого желудочка, его дилатация, гипертрофия правого предсердия, его дилатация, наконец или же одновременно—гипертрофия левого сердца с последующей его дилатацией. Эти сердечные изменения большей частью бывают при эмфиземе, хр. бронхите и плеврите (реже туберкулезе) и исключительно из-за того, что перечисленные заболевания дыхательных органов лишают сердце подсобных сил по насыщению крови и опорожнению, как это бывает во время нормального вдоха и выдоха. Предлагаемая целую серию средств для разных видов сердечных нарушений на вышеназванной почве, автор особенно останавливается на благотворном действии препаратов дигиталиса при застойных явлениях, однократного и повторных кровопусканий при угрожающем отеке легких и—хлорал-гидрата—при беспокойстве и бессоннице, неустоячивым наркотикам.

C. М. Райский.

137) Действие воздуха в вазкулярной системе и механизм смерти. Laborde и Miron вводили до 500 к. с. воздуха в v. jugularis собаки медленным способом и без смертельных результатов, в то время как быстрое введение 100,0—200,0 к. с. причиняло паралич сердца от растяжения. Deraге также говорит, что вхождение воздуха в вену не так опасно, как обычно думают. Он сообщает о 2-х случаях во время операции, которые были вылечены искусственным дыханием. 3 теории смерти: веревная (Morgagni), легочная (Poisseeule), сердечная (Magendie).

Barry (British med. J. № 3614) на основании опытов над собаками говорит: 1) Собаки выздоравливают от введения 500,0—10,0 к. с. воздуха в vena jugularis. 2) Спротивляемость организма падает от перерезки n. vagi и в глубокой анестезии. 3) Смерть или от недостаточности сердца или от недостаточности дыхательного центра. Апноэ—важный симптом, говорящий о потере реакции этого центра. Когда активен дыхательный центр, показано вдыхание кислорода, при его недостаточности—искусственное дыхание.

Н. Крамов.

138) Холестерин и кровяное давление. Westphal находил в 71% случаев с высоким кровяным давлением повышенное содержание холестерина в крови. То же находил и Askenazy. Thomas, впрыскивая кроликам холестерин, наблюдал повышение кровяного давления. Трегубов и Шапиро смотрят на холестерин как на главный фактор в происхождении артерioskлероза. Haggis Lirkin (Brit. med. Journ. № 3612) обследовал 11 гипертоников и нашел, что, несмотря на пищу, богатую холестерином, и инъекция последнего, повышения кровяного давления не получалось, хотя х. и повышался в крови в результате инъекций.

Н. Крамов.

в) Туберкулез.

139) Хирургическое вмешательство при тбс р. Morr Davies (British med Journ. № 3614), кратко останавливаясь на иск. пневмотораксе, разбирает остальные методы. А. предпочитает френикокэрезез френикотомии, т. к. первым возможно разрушить соединения добавочных ветвей n. phrenici с пятра-

торакальной частью нерва. В результате паралича купола диафрагмы и атрофии мускульных волокон спазм мускула исчезает, уменьшаются респираторные движения; подъем купола диафрагмы вверх продолжается в течение 2—3 мес. после атрофии мускульных волокон. Коллапс не ограничивается только основанием легких, но ведет и к уменьшению объема каверн в верхнем отделе. Показания к ф. а.: 1. Случаи базального tbc. 2. В случаях хронических базальных выпотов. 3. В случаях генерализованного tbc, когда иск. пневмоторакс не удастся. 4. Для облегчения болей, кашля, тахикардии. 5. Как дополнение к и. пневмотораксу, когда заинтересовано основание легких. 6. Как предварительная мера пред торакопластикой. 7. Как профилактическое мероприятие для устраниения дальнейшего развития бронхоэктазов в случаях неразрешающихся пневмоний основания легких. **Торакопластика** нужна, когда иск. пневм. не достигает цели в случаях кровотоечения, когда легкое расправляется несмотря на и. пневмоторакс. В случаях пноторакса с лихорадкой, не удерживаемых олеотораксом, т. должна быть применена, не нужно допускать до больших утолщений плевры. Показания к т. те же, что и при и. пневмотораксе, но противопоказания строже: активный процесс другой стороны противопоказует т. Только в крайних случаях геморагий, не поддающихся никаким прочим мерам и угрожающим жизни, т. может быть применена, если даже активный очаг имеется и в другом легком. Tbc интрит противопоказует т., кахексия, недостаточность сердца, альбуминурия постоянная, диабет противопоказуют также. Tbc laryngis без значительного отека дыхательных путей или поражения epiglottidis не обязательно противопоказует. **Множественная интёржестальная невротомия**, предложенная Alexander'ом в случаях противопоказаний к торакопластике, пока насчитывает мало случаев, почему у а. и нет оценки. **Экстраплевральный пневмолит** а. рекомендует заменить торакопластикой; в случаях необходимости вместо парафина и жиров он рекомендует пользоваться частью m. pectoralis у мужчины или mammae у женщины.

Н. Крамов.

г) Хирургия.

140) **Смертельное легочное кровотечение три дня спустя после френнэкэкзереза.** Th. Naegeli (Zentrbl. f. Chir. 1930. № 48) наблюдал случай смертельного легочного кровотечения после операции френнэкэкзереза по поводу правостороннего туберкулеза легких. Причиной кровотечения послужило прободение ветки легочной артерии инородным телом—бронхиальным камнем. При аутопсии туберкулеза легких не обнаружено.

И. Цимхес.

141) **Гистологические исследования артериальной стенки после введения в артерию контрастного вещества „Uroselectan“.** Doz. K. Demel, Doz. V. Kollert в Doz. M. Sgalitzer (Zentrbl. f. Chir 1930. № 48), наблюдая осложнения после внутриартериального введения Uroselectan'a, задались целью экспериментально выяснить изменения артериальной стенки под влиянием введенного Uroselectan'a. В результате эти авторы выяснили, что это средство долгое время находится в соприкосновении с сосудистой стенкой и не вызывает никаких повреждений.

И. Цимхес.

142) **О лечении эмпиэм у грудных детей** J. Erdely (Zentrbl. f. Chir. 1930. № 48), в 6 случ. с успехом лечил эмпиэму у грудных детей резекцией VIII ребра 8 см. длиной со средней линией по задней аксиллярной линии. Раны закрывал повязкой со стерильным вазелином, а на другой день пункцией удалял 100 к. с. гноя, также и на третий—200 к. с. Спустя 3 дня на месте бывшего прокола скальпелем он делал отверстие в плевре 1 см. величиною и дренировал его. Все дни после операции обращается серьезное внимание на общее состояние ребенка и вводится под кожу соль, глюкоза.

И. Цимхес.

д) Акушерство.

143) Gutmann. **Случай proctitis et periproctitis luetica с перфорацией в вагину в послеродовом периоде** (Zbl. f. Gynäk. 1929. № 32) 34 л. женщина, заразившаяся сифилисом 10 лет тому назад, заболела на 8-м месяце беременности бронхопневмонией. Преждевременные роды; ребенок имел согуза. Вскоре обнаружена фистула между половыми органами и кишкою. Ex. let. на 27 день. На вскрытии обнаружено сифилитическое поражение прямой кишки, поведшее к образованию перипроктического абсцесса, с перфорацией последнего в вагину, очевидно во время родов.

В.

е) Невропатология и психиатрия.

144) Spielmeier W. (The Journal of Nervous and Mental Disease vol. 72, № 3, September, 1930) кратко разбирает *проблему анатомии шизофрении*. Анатомические изменения головного мозга в типичных случаях шизофрении состоят в исчезновении клеток в третьем слое кортекса и в более глубоких его слоях. Иногда с чрезвычайным накоплением жира. В острых стадиях находят деструктивные явления нервной ткани с прогрессивными и регрессивными изменениями глии и часто обильные продукты распада. Эти изменения в достаточной степени говорят за органический характер болезни, однако они недостаточны для отграничения этого процесса, как своеобразного, только для шизофрении характерного, а потому нельзя говорить о том, что мы имеем патологическую анатомию dementia praecox. Описанные выше изменения можно найти и при различных других органических психозах и следовательно они не позволяют поставить диф. диагноз.

Ив. Галант (Москва).

145) Buscaino. (Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 125. H. 4/5, 1930) рассматривает амиению и dementia praecox как *аминотоксикозы*, ибо он находит в мозгу шизофреников бляшки распада в гроздьях (Graubenabbauschollen). Такие бляшки распада он находил и в мозгу опытных животных (кроликов), отравленных гистамином. Те же бляшки он наблюдал при отравлении животных и другими веществами, содержащими в той или другой форме амина, напр. Тугран-блаи и т. д.

Ив. Галант (Москва).

146) Ewald G. (Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 123. H. 2/3, 1930) *предостерегает от полного слияния понятия «шизофрения»*, понятие чисто психологического с *понятием dementia praecox*. Тавтологическое употребление обоих терминов совершенно неправильно, ибо психологическое исследование шизофренической сущности, реакция переживания не есть исследование собственно болезни dementia praecox. Лучше употреблять dementia schizophrenica или с Клейстом «шизофренические дефектные психозы» (schizophrene Defektpsychosen) как синонимы dementia praecox.

Ив. Галант (Москва).

147) Bleuler E. в статье Psyche and psychoid (A scientific conception of the relations between psyche and body. Psychiatr. Quart. 4, 1930) защищает своеобразный свой панпсихизм, который он развивал раньше в немецкой своей книге того же названия. *Психика есть высшая ступень «психоидов»*, а психоид есть то, что лежит в основе соматических процессов и представляет те же механизмы телесообразности и целенаправленности, свойственные психическим процессам. Психика и психоид работают совместно, гармонично в интересах организма. Тело, сама тоже обладает памятью (мнема) и т. д. На метафизический характер учения о психоиде указали почти все европейские критики книги Блейлера, в том числе и Кречмер. Вряд ли удастся Блейлеру убедить американцев, которые, как он думает, менее косны, чем европейские ученые и потому скорее подружатся с его новым совершенно учением о психоиде. Разве панпсихизм действительно новая идея?

Ив. Галант (Москва).

148) Проф. J. Lange и прив.-доц. E. Guttmann (Münch. m. W. 1930, № 32) могли установить в некоторых случаях *взаимозависимость между невротическим состоянием и анатомическими аномалиями центр. нервн. системы*, которые авторы называют «dystrophische Anomalien, status dystrophicus» и которые в большинстве случаев обнаруживались в форме spina bifida. В исследованных авторами случаях spina bifida обнаруживалась рентгенологически и служила, по их мнению, органическим показателем конституциональной готовности к невротическому заболеванию, поводом к которому служил обычно психический шок или другое психич. вредное явление.

Ю.

149) Проф. de Crinis (Monatschr. f. Ps. Bd. 76, 1930) считает, что delirium tremens является результатом повреждения обезвреживающей функции печени, а не результатом прямого воздействия алкоголя на мозг. Поэтому он в 17 случаях *лечил delirium tremens интравенозными инъекциями 20% раствора Descholin'a*, повышающего экскреторную способность печени, и во всех случаях при посредстве одной или двух инъекций, каждая по 10 куб. см., прекращал приступы в течение не более 8-ми часов. По сравнению с обычной длительностью delirium tremens в 3—5 дней со смертностью в 9% этот результат, несомненно, является большим успехом.

Ю.

Хроника.

189) *XI Всесоюзный съезд терапевтов* состоится в Москве 27 января 1931 г. Программа дня 1-го: Ревматизм. Докладчики профф М. П. Кончаловский (Москва), Л. Б. Бухштаб (Одесса), Г. Я. Гуревич (Смоленск), прив.-доц. В. Т. Талалаев (Москва), проф. М. М. Дитерихс (Москва); 2-го—Хронические петуберкулезные заболевания легких. Докл. проф. А. Н. Рубель (Москва); 3-го—Антагонисты туберкулеза. Докладчик проф. Н. Д. Стражеско (Киев). Кроме того на пленарном заседании будет поставлен доклад проф. В. А. Обуха (Москва): Диагностика в медицине.

190) За 2 дня до XI съезда терапевтов состоится *1-ое Всесоюзное совещание комитетов по борьбе с ревматизмом* (Госуд. Центр. Институт Курортологии, Новинский бульвар, 9).

191) С 29 января по 2 февраля 1931 г. в Харькове состоится *I Всесоюзный онкологический (раковый) съезд*. Программа съезда: 1 день—Государственная и общественная борьба со злокачественными новообразованиями, статистика, профилактика; 2 день—Этиология и патогенез злокачественных новообразований; 3 день—Диагностика злокачественных новообразований; 4 день—Терапия.

192) С 25-го по 28-е марта 1931 г. состоится в Москве *Всесоюзный съезд по борьбе с малярией*. Программа съезда: 1. а) Итоги борьбы с малярией за последние 5 лет и оперативный план борьбы с малярией на 1931 г. (сводные доклады от РСФСР, Закавказья, Средней Азии и УССР); б) План гидротехнических и мелиоративных работ в СССР; в) Малярия в экономике народного хозяйства; 2. Методы борьбы с малярией: а) в сельском секторе; б) в промышленных центрах; в) на поливных хозяйствах; г) на торфоразработках; д) на транспорте; е) на новых стройках и при создании искусственных водохранилищ.

3. Вопросы эпидемиологии малярии: а) смена форм малярии; б) иммунитет при малярии; в) малярия в связи с передвижением населения; г) этиология рецидивов.

4. Меры борьбы с комаром (обзорный доклад). Борьба с комаром путем применения парижской зелени. Шгандартизация наблюдений по биологии комаров.

5. Клиника и лечение малярии: а) диагностика хронической малярии; б) обзор методов лечения малярии.

По всем вопросам съезда просьба обращаться в Оргбюро (Москва, Погодинская, 10, Тропический институт).

193) В *Генуе* в настоящее время открыт весьма интересный научный институт по широкому биологическому изучению человека—*биотипологический институт*, во главе которого стоит проф. N. P e n d e. Задачи института—возможно полный анализ всех био-психологических особенностей человека с целью изучения конституции человека и взаимозависимости между био-типом (генотип) и биологическими и социальными условиями. Институт имеет 6 главных отделений: 1—морфологии и эндокринологии, 2—психо-педагогике и криминологии, 3—профессионального отбора, 4—генетики, 5—физического воспитания и спорт и 6—клиники (к институту присоединена особая клиника, гл. обр. социальных болезней). Институт тесно связан со школами, фабриками-заводами, криминальными учреждениями, казармой, большим спортивным итальянским обществом Nafia. Сотрудниками его являются более 30 виднейших специалистов различных областей науки о человеке.

194) *Умерли*: 1) В Вене известный офтальмолог проф. E. F u c h s (78 л.); 2) известный шведский клиницист S. H e n s c h e n (83 л.), работы которого по нервным болезням пользуются большой известностью.

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ.

I

Организационный комитет 9-го всесоюзного съезда акушеров и гинекологов, имеющего быть в Москве в сентябре 1931 года, предложил мне выступить на съезде с докладом на тему: „Подготовка к операциям и послеоперационный

ухою". Желая использовать для доклада опыт в этой области наибольшего числа хирургических и гинекологических учреждений, я обращаюсь к товарищам, интересующимся данным вопросом, с просьбой сообщить мне относящийся сюда материал. Для полноты сведений я рассылаю известным мне гинекологам и хирургам особый опросный лист и прошу тех, кто не получил этого листа, прислать мне свой адрес.

Саратов, Малая Кострижная, 5.

Профессор *Н. Какушкин*.

II

С целью сделать наиболее полным вчерне приготовленный мною библиографический указатель работ по медицинской гельминтологии на русском языке (сюда же вошли работы на украинском и белорусском), просьба ко всем авторам статей, заметок прислать указания о своих работах с желательной пометкой: 1) наименование статьи, 2) год и номер журнала, где была помещена работа, 3) кто дал отзыв и рецензии о работе с пометкой года и номера журнала, 4) год и номер журнала или трудов, если работа была вторично напечатана или докладывалась на съезде. Указать—предназначается для натуралистов, врачей вообще и хирургов (эхинококк) в частности. Выход первой части указателя предполагается в ближайшее время. Тираж 300 экз. Просьба указать четко свой адрес (город), чтобы дать возможность авторам работ письменно сноситься по возникающим вопросам при чтении работ.

Логинов. Ст. Клеточки М.-Курск. ж. д.

Р. С. Просьба ко всем медицинским журналам перепечатать.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Казанского Общества врачей

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

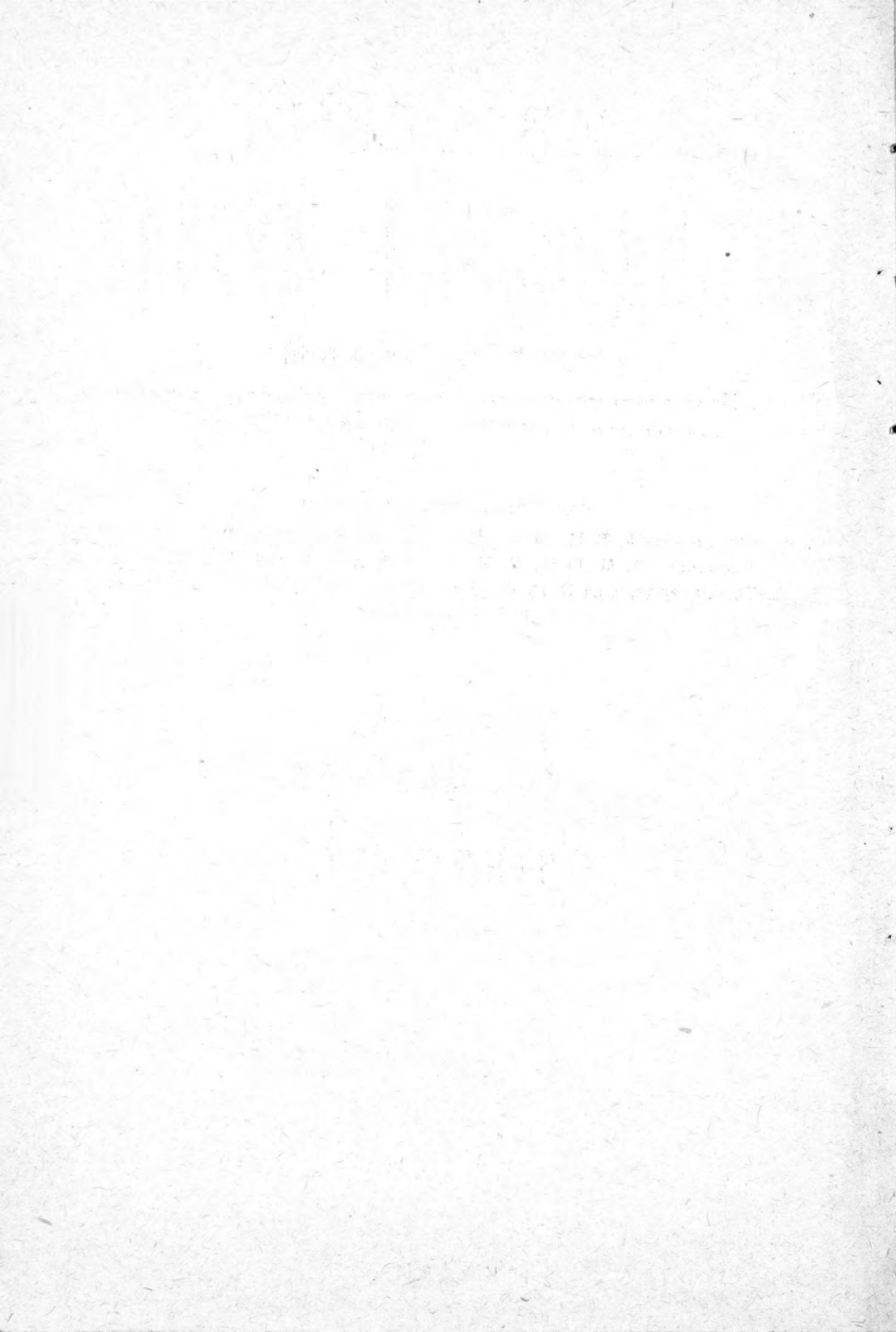
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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. Энгельгардт, д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров
и А. Я. Плещицер.

ТОМ XXVI.

1930 г.

КАЗАНЬ.



Оглавление XXVI тома.

Отдел I. Оригинальные статьи.

Авров Е. Н. (Елабуга). Острая непроходимость кишек	153	2076
Адо-Агафонова Е. И. (Казань). Применение антивируса при скарлатине.	1194	2076
Алимбек А. (Казань) Частичная резекция яичников при маточных крово- течениях	694	2076
Андреев М. П. и Ульянова М. Г. (Казань). Предварительные данные на- следственно-конституциональных исследований при эндемическом зобе в Мариобласти (с крив.)	290	2076
Андрейчук Т. С. (Ленинград). Биологический метод лечения воспалитель- ных заболеваний влагалища	283	2076
Аристовский В. М. проф. (Казань). Иммуитет при сифилисе	239	2076
Бадюл А. А. (Казань). Результаты вагинального грязелечения вариазичи- ской грязью в условиях курортной и внекурортной обстановки	800	2076
Басыров Ф. Х. (Казань). Быт ребенка в деревне Батреспублики	717	2076
Батунин М. П. пр.-доц. и Чумаков Н. Н. (Казань). К вопросу о борьбе с волчанкой в Татареспублике	1224	2076
Белова А. Н. и Мищенко Е. П. (Кисловодск). К вопросу о влиянии нарзан- ных ванн на кровяное давление у больных с гипертонией и гипото- нией (с 4 крив.)	878	2076
Беличенко А. В. (Саратов). Два случая тромбоза брыжеечных сосудов из практики экстренной хирургии	899	2076
Беляев Е. И. (Казань). Клиническое значение trichomonas vaginalis (с рис.)	578	2076
Березин И. Ф. (Курган). К вопросу о подготовке квалифицированных кад- ров для участковой работы	918	2076
Биккенин Б. С. (Казань). Заболеваемость венболезнями населения ТССР.	720	2076
Биккенин Б. С. и прив. доц. Яснитский Н. Н. (Казань). Опыт изучения щелочности крови при экземе	703	2076
Благовещенский Н. Н. (Казань). Любекская катастрофа	1077	2076
Благовещенский Н. Н. и Васильев И. П. проф. (Казань). Дальнейшие опы- ты с BCG	1067	2076
Блюмштейн З. (Казань). Юбилей Казанского университета	609	2076
Бобровский Н. А. (Казань). Состояние органа слуха у работников аппа- рата Клоппера	592	2076
Богоров И. И. (Ленинград). К вопросу о значении кальция при послеродо- вых заболеваниях	68	2076
Бородатова Т. С. (Казань). Опыты получения преципитирующих сыворо- ток по методу Fujiwara	545	2076
Бродовский П. К. (Казань). О путях работы революционной интеллигенции	605	2076
Васильев И. П., проф. и Журавлева В. И. (Казань). Случай спонгиобласто- мы (neuroepithelioma gliomatosum) ganglion spinale n. thoracalis I dex	863	2076

Вишневский А. А. (Казань). Местная инфильтрационная анестезия по способу ползучего инфильтрата (с 2 рис.)	569
Вишневский А. А. и Новиков Г. М. (Казань). Пути продвижения анестезирующего раствора в брюшной полости при обезболивании ее по способу ползучего инфильтрата (с 5 рис.)	357
Войдинова О. М. (Казань). Школьно-санитарный надзор в высшей школе	830
Галант И. Б. (Москва). Психические изменения при абортивных формах энцефалита (психоэнцефалоз)	1234
Геренштейн Г. Б. (Ленинград). Конституция и психотерапия	1020
Голанд Б. С. (Казань). К вопросу о влиянии верхней трахеобронхоскопии на подсвязочное пространство	1113
Герман О. А. прив.-доц. и Коробкина В. Н. (Казань). Попытки внутрикожного лечения малярии	132
Гольдштейн М. И. и Неворожкин И. П. (Казань). О фиброзных и деформирующих остеоидистрофиях (с 2 рентеногр.)	1104
Гордеев С. Г. (Казань). К казуистике редких форм кожных рогов (с 1 рис.)	797
Горяев Н. К. проф. и Ахрем-Ахремович Р. М. (Казань). К микрoанатомии селезенки (с рис.)	551
Гран М. М. проф. (Казань). Первый гигиенист Казанского университета Федор Калайдович	453
Гран М. М. (Казань). Памяти славного сына Казанского университета д-ра В. Н. Золотницкого (с портр.)	507
Гран М. М. (Казань). Служителя-научные сотрудники Казанского университета (с 3 портр.)	520
Гурвич Б. И. (Н. Новгород). Эпидемический цереброспинальный менингит	786
Давыдов В. И. (Казань). О роли конституции и угла наклона таза в этиологии ощущений женских половых органов	996
Даль К. М. (Краснодар) К патологической анатомии туберкулеза надпочечников и болезни Аддисона	1181
Девлет-Кильдеева М. Г. и Рахштейн Б. А. (Казань). Действие солей свинца на изолированную матку	690
Дегтярева М. А. (Казань). К профилактике ветреной оспы по методу Kling'a	287
Дмитриев А. И. (Казань). К вопросу об обнаружении „скрытых“ гонококков. Сообщение III	590
Домрачев И. В. (Казань). Местная инфильтрационная анестезия при операциях удаления фибром основания черепа (с 2 рис.)	278
Дрягин К. А. (Казань) Случай эссенциальной тромбопении, леченной удалением селезенки	563
Дыхно М. А. и Сидоров Н. Е. (Казань). Опыт экспериментального изучения влияния физического утомления на половую сферу животных	383
Дьяконов В. В. и Черноярова В. Д. (Казань). Особенности родов у „старых“ первородящих	367
Еналиев С. М. (Казань). Зависимость между наличием естественных противотел и способностью организма к выработке искусственных	661
Зак Ю. И. и Ойфебах М. И. (Казань). К хирургическому лечению абсцессов легких	886
Иванченко А. И. (Днепропетровск). О так наз. tendovaginitis crepitans у рабочих металлистов	274
Иконников П. М. (Н.-Новгород). К практике переливаний крови	979

Иноуэ М. проф. (Токио, Япония). О механизме перемещения небных пластинок (с 3 рис.)	524
Катеров В. И. (Казань). Активное хирургическое вмешательство (коллапс-терапия) в терапии легочного туберкулеза	598
Кавецкий Н. Е. и Гринберг Б. М. (Самара). Хронические заболевания суставов и их лечение на Сергиевских минеральных водах	870
Кисель А. А. проф. (Москва). К вопросу о классификации так назыв. пурпуры у детей	1012
Кисель А. А. проф. (Москва). Памяти Се'ргей Петровича Боткина (с портр.)	235
Клейн Э. Г. (Цивильск). К вопросу о классификации трахомы	808
Клячкин Л. Н. и Могилевский Э. Р. (Казань). Влияние диатермии на функциональную деятельность желудка	963
Коленько А. Б. (Казань). Evulsio nervi optici	902
Кондрашкин А. И. (Омск). К клинической картине диафрагмальных грыж с описанием случая карциноматозного желудка в грыжевом мешке	267
Корзон П. И. (Минск). К вопросу о парангвиниальных грыжах	1215
Костюков И. И. (Харьков). Материалы к изучению функциональной способности почек у некоторых групп рабочих	675
Крайзельбурд Л. П. (Одесса). К функциональному исследованию почек са-лицилово-кислым натром	272
Кревер Е. П. (Казань). К патогенезу анемий у детей	346
Кугушев И. А. и Поташник М. Б. (Казань). К вопросу о lichen ruber	711
Кугушев И. А. (Казань). Лечение мягкого шанкра понофорезом	708
Куденко И. (Москва). К вопросу о недочетах по „освобождаемости“ и о заболеваемости застрахованных Московско-Окского водного района	399
Кудрявцев Е. П. Отрывки из воспоминаний	513
Курбангалиев С. М. (Казань). Вопросы изучения ТССР на медфаке КГУ. Лановский А. Г. (Узбекистан). Лечение рака нижней губы хирургической диатермией	635
Лепский Е. М., проф. (Казань). Опасности так называемой строгой диеты.	148
Лепский Е. М., проф. (Казань). О медицинских кадрах	38
Лейзеровский А. М. (Казань). К вопросу о значении реакции Каш'на в серодиагностике сифилиса	405
Липец И. М. и Писмарев М. М. (Минск). Наблюдения над кислотно-щелочным равновесием при почечных и сердечных заболеваниях	910
Лурия Р. А. проф. (Казань). О сифилитических заболеваниях внутренних органов (с 5 крив.)	778
Лурия Р. А. проф. и Лифшиц М. С. (Казань). Случай прижизненной диагностики аневризмы сердца	15
Лурия Р. А. проф. (Казань). Реформа медобразования и Институты для усовершенствования врачей	775
Ляховицкий М. М. (Харьков). Об острых негнойных тиреоидитах	411
Магдеев К. Х. (Казань). 10 лет Советской медицины в Татарии	52
Магид М. И. (Киев). О дифференциальном диагнозе между самопроизвольным и подпольным абортom	627
Магид М. И. (Киев). О борьбе с подпольным абортom	1001
Макаров Ю. В. (Казань). О морфологических изменениях в почках у детей при инфекциях и некоторых других заболеваниях	1219
	121

Макаров В. Е. (Ленинград). Влияние комбинированной маляриотерапии на расстройства психофизиологических процессов при прогрессивном параличе	817
Малкина З. И. (Казань). К вопросу о ретикулоэндотелиозе	556
Маненков П. В. (Казань). Об условиях, определяющих опасность острых разлитых перитонитов	164
Мастбаум М. И. прив. доц. (Казань). О рационализации накопления врачебного опыта	181
Меерович М. Л. (Колпино). Прогностическое значение реакции оседания эритроцитов (РОЭ) при ревматическом полиартрите	259
Миртовская Е. В. и Гельфенштейн Л. Г. (Ив.-Вознес.). К вопросу о зубных дистрофиях у туберкулезных больных	363
Мухамедьяров Ф. Г. (Казань). Об изучении переживаемости взрослого татарского населения	649
Нагибин Г. А. (Владимир). Пароксизмальная гемоглобинурия	969
Невский А. К. (Саратов). Рак нижней губы	976
Нечаева П. В. (Казань). Наблюдения над изменением картины крови при действии искусственного света	143
Николаев А. Н. (АССР Немцев Поволжья). Материалы к изучению условий труда трактористов	915
Николаевский Б. С. (Казань). Опыт гипервентиляции над школьниками нормальной школы I ступени	72
Орлов И. И. (Ташкент). К вопросу о резекции plexus hypogastricus superior	989
Пермяков Ф. К. и Майборода С. Н. (Казань). К вопросу об иммунизации детей против скарлатины через слизистую носа	585
Печников Я. Д. и Целищева А. Д. (Казань). Значение реакции Bordet-Gengou в клинике гонорреи	810
Плещицер А. Я. (Казань). Применение пива в качестве повторного пробного завтрака (с 11 крив.)	262
Подзоров Н. А. (Казань). Клинические наблюдения над применением диатермии при гинекологических заболеваниях	392
Потапов В. Г. (Ростов н/Д). Грыжа в полости влагалищной оболочки яичка	158
Потапов В. Г. (Ростов н/Д). О паховой поверхностной грыже (с 2 рис.)	895
Потапов В. Г. (Ростов н/Д). Обработка операционного поля 5% спиртовым раствором пикриновой кислоты	1101
Прессман А. П. (Воронеж). Сравнительные измерения кровяного давления по пальпаторному и звуковому методам в условиях динамической функциональной пробы сердечно-сосудистой системы	31
Промехин К. С. (Самара). Случай массового дерматита у крестьянок, половших клевер	299
Пшеничников В. И. и Крестников П. С. (Казань). О послеоперационном ацидозе при местной инфильтрационной анестезии	47
Родионов В. Е. (Ардатов). К вопросу о патологии желудочной секреции крестьянского населения	1190
Российский Д. М., проф. (Москва). Материалы по диспансеризации студентов I МГУ	835
Ротштейн Ц. Ю. (Казань). О методе лечения гонорреи и ее осложнений по способу O. Sachs'a	177
Рубашев С. М., проф. (Минск). К патологии слепой кишки и ее отростка (Coecum amplius и Coecum angustius)	353

Сидорова Е. В. (Пенза). Реакция Costa при малярии	1094	—
Соколов Н. В. проф. (Казань). О причинах неудачных исходов в лечении закрытых переломов конечностей (с рис.)	57	—
Соколов Н. В. проф. (Казань). К вопросу о подготовке специалистов медиков	603	—
Стадницкий М. Н. (Саратов). К аномалиям легких человека (с 2 рис.) . .	3	—
Storm W. van Leeuwen и Storm C. J. (Лейден, Голландия). О функциональной эмфиземе и ее значении для диагноза, прогноза и оценки работоспособности астматиков (с 10 крив.)	6	—
Тарло Б. С. и Олерская Н. Н. (Казань). Опыт изучения хлоридов в поте у беременных женщин в связи с водно-солевым обменом у них . .	1123	с. 7
Терновский В. Н. (Казань). Вегетативная порвная система в эпоху Андрея Везалия (с 3 фот.)	529	с. 76
Тезяков Н. И. „Из Пережитого“. Студенческие годы	496	с. 77
Терегулов А. Г., проф. (Казань). К патогенезу, клинике и терапии эндокринных заболеваний суставов	668	
Трусевич Б. И. (Минск). К вопросу о прощупывании малой кривизны желудка	1091	
Тутковский О. (Антверпен). Малая недостаточность печени	1088	
Федоров Н. И. (Казань). К казуистике общей нервной алопеции	907	
Фланчик С. И. и Ляховицкий М. М. (Харьков). К клинике полисерозитов.	1199	
Флерин Н. Ф. Медицинский факультет Казанского университета полвека тому назад	482	
Харитонов И. Ф. (Мензелинск). О хирургическом лечении эхинококка брюшной полости	685	с. 78
Хромов Б. (Ленинград). К вопросу о химизме реакции д-ра Мануйлова	957	с. 79
Цветков И. И. и Инюшкин Н. В. (Казань). Изменение AR крови туберкулезных больных при лечении кумысом	1185	с. 80
Цимхес И. Л. (Казань). К оперативному лечению резаных ран глотки и гортани	984	с. 81
Черников В. В. (Одесса). К учению о фуникулярных миелитах	1129	с. 82
Чистович А. Н. (Ленинград). К вопросу о патологической анатомии коревых пневмоний (с 2 рис.)	769	с. 83
Шавинер Н. И. (Харьков). К вопросу о пептических язвах анастомоза и толстой кишки (с рис.)	793	с. 84
Шарафутдинов Г. М. (Казань). Случай уродства плода	698	
Шаровская В. Н. (Казань). О диагностической ценности кожной реакции при брюшном тифе	972	с. 85
Шаткинский М. П. (Саратов). Несколько слов по поводу заметки д-ра В. М. Мануйлова относительно статьи д-ра М. П. Шаткинского „О гнойном аппендиците“	281	с. 86
Шахова А. А. (Казань). Влияние носового и трахеального дыхания на содержание кислорода в артериальной крови	44	с. 87
Шварц С. М. доц. (Казань). Влияние острого и хронического отравления бензином на организм животного	1080	с. 88
Штекелис Р. И. (Одесса). Определение воздушности легочных верхушек и ее диагностическое значение	255	с. 89
Штыкалев Г. Ф. (Казань). Уробилиногенная реакция мочи при острых инфекционных заболеваниях	137	с. 90
Шуб Р. Л. (Ленинград). О диагностическом значении липоидной реакции Л. Г. Перетца при распознавании некоторых новообразований . .	1119	с. 91

Щербаков С. А., Зимницкий В. С., Вишневский А. А. и Дмитриев В. Р. (Казань). О роли надпочечных желез в биохимии организма. II. Влияние болевого раздражения на секрецию надпочечников и сахар крови (с 4 крив.)	341
Энгельгардт В. А., проф.(Казань). Об обмене веществ эритроцита (с 3 крив.)	535

Из практики.

Баскаков А. И. (Илецк). Случай эхинококка матки	1239
Баскаков А. И. (Илецкая б-ца). Крестообразный шов (с рис.)	79
Беккер Б. М. (Бродецкая райбольница). Двусторонняя трубная беременность	191
Благодаров А. А. (Красноярск). К терапии предлежания последа	417
Засорина Т. А. (Казань). Случай слипчивого медиастинита	840
Карташев М. В. (Сухум). К вопросу о закрытии кишечных свищей по способу выворачивания резецированных отрезков через свищевое отверстие	303
Калугин П. Г. (Нолинск). Излечение столбняка ртутно-кварцевой лампой	732
Коржавин Б. В. (Осташков). Случай доношенной внематочной беременности	1241
Крапивин В. В. (Саратов). Случай <i>ulcus pepticum jejuni perforativum</i>	1238
Лебедевский Б. Н. (Казань). Еще случай риносклеромы в Татарской Республике	421
Лейзеровский А. М. (Казань). Случай сифилитической реинфекции	1140
Миллер (Воскресенск. район Нижкрал). Случай преждевременных родов тройнями при двойной матке	1140
Огнев Б. В. (Н. Челны ТССР). Случай эхинококка щитовидной железы	77
Огнев Б. В. (Н. Челны). Случай ранения сердца, легкого и диафрагмы	731
Пеклер С. Н. и Колёсникова Т. А. (Заинск). Паховая грыжа беременной матки	1240
Приселков П. В. (Артемовск). К вопросу о мытье рук $\frac{1}{2}\%$ раствором нашатырного спирта по способу проф. Спасокукоцкого	78
Променицкий К. А. (Парафьевская б-ца). Случай первичной доношенной брюшной беременности	80
Ратнер Ю. А. (Казань). Случай подкожного разрыва селезенки	304
Родионов В. Е. (Ардатов). Два случая образования кости в послеоперационном рубце брюшной стенки (с рис.)	187
Ризващ С. И. (Днепропетровск). О поранениях химическим (чернильным) карандашом	841
Руллэ П. И. (Ленинград). Редкий случай позднего осложнения после лечения радиом	306
Садыкова М. К. Почечные или печеночные камни?	720
Семенов И. Н. (Москов. округ). Случай доношенных сросшихся грудью близнецов (с рис.)	421
Тарасов В. А. К вопросу о геморрагических формах малярии	838
Хасанкаева Н. Х. Смертельное легочное кровотечение у реб. 8 лет	729
Чепурина И. С. (Красноярск). Случай отравления scopolamin'ом в глазной практике	1139
Четчуева Т. (Ленинград). Случай образования кости в легком	188
Щербацкий В. (Камышин). О так называемом lumbago и его распознавания	1136

Щербацкий Вл. (Камышин). К технике вправления вывихов плеча . . .	1137
Якуб Л. И. (Ульяновск). Два случая носоглоточных фибром, удаленных per vias naturales	1138

Отдел II Обзоры, статьи, рефераты, рецензии и пр.

1) Обзоры и статьи:

Адамюк В. Е. проф. (Казань). Положение вопроса об этиологии трахомы в последнее время	1030
Боровская В. М. (Москва). Эргостерин (Витамин D)	922
Вайнштейн А. В. (Казань). Современное состояние серодиагностики сифилиса	83
Вишневский А. В. проф. (Казань). Впечатления о поездке в Америку	309
Гасуль Р. Я. (Казань). Лучи радия в терапии нервных заболеваний .	196
Голосовкер С. Я. (Казань). Проблемы современной терапии сифилиса	1142
Гран М. М. (Казань). К вопросу изучения биологии и патологии расы	1165
Гран М. М. проф. (Казань). Медицина и здравоохранение на путях социалистического соревнования	90
Ин-т Соц. Гигиены РСФСР. О номенклатуре болезней и причин смерти	205
Катеров В. И. пр.-доц. К клинике первичного рака легких	1242
Кисель А. А. проф. (Москва). Тонзиллиты и ревматизм	436
Кондратьев Г. Г. О переходе висмута в спинно-мозгов. жидкость .	734
Лукьянов И. К. (Казань). О подготовке кадра санитарных врачей .	313
Миртовская Е. В. (Ив.-Вознесенск). Пнеймококкиоз в свете нового учения	193
Мухамедьяров Ф. Г. (Казань). О привлечении медицинских участков к изучению сельского населения в социально-гигиеническом отношении	199
Плещицер А. Я. (Казань). Общественное питание, как проблема социально-гигиеническая и культурная	1034
Плещицер А. Я. (Казань). Советское Здравоохранение на новом этапе	87
Славин И. (Казань). На распутьи	204
Стрельчук И. (Москва). К вопросу об активной терапии алкоголизма	844
Шевелев Н. (Ленинград). К вопросу о состоянии вегетативной нервной системы при душевных заболеваниях	424
Шерман С. И. (Казань). О недостатках таблеток, изготовленных по стандартным рецептурным формулам	431
Шерман С. И. (Казань). Об аутогемотерапии	738
Шурыгина Е. П. (Москва). Полтора года работы Московской комиссии по проведению вакцинации новорожденных BCG	429
Эпштейн Т. Д. (Казань). Задачи здравоохранения на участке, в связи с социалистической реконструкцией сельского хозяйства	1149

2) Рефераты:

а) Фармакология	325
б) Общая патология, бактериология, терапия	1052, 1247
в) Рентгенология и радиология	937
г) Туберкулез	1248
д) Внутренние болезни	101, 325, 935, 1248

а) Внутренняя секреция	324
ж) Хирургия	103, 326, 937, 1053, 1249
з) Офтальмология	104, 241
и) Акушерство	1249
к) Педиатрия	105, 327
л) Невропатология и психиатрия	330, 943, 1056, 1250
м) Сифилидология	329
н) Венерология и дерматология	942
о) Болезни уха, носа и горла	105, 329, 940, 1055
3) Библиография и рецензии . 97, 211, 321, 434, 744, 847, 934, 1051, 1170, 1247	
4) Деятельность медицинских обществ и съездов:	
Общество врачей при Казанском университете.	
1) Общие заседания	215, 216, 437, 613
2) Анатомо-физиологическая секция	107
3) Хирургическая секция	107, 217, 439, 755
4) Рино-ларинго-отитическая секция	109, 218, 442, 851, 944
Общество невропатологов и психиатров при Казанском университете.	
1) Общие заседания	220, 442, 1171
2) Физиотерапевтическая секция	854, 1057
Научные собрания врачей Гос. ин-та для усов. врачей им. В. И. Ле- нина в Казани	215, 218, 757, 854, 945, 1057
Общество рентгенологов и радиологов	854, 946, 1057, 1172
I Всеукраинский офтальмологический съезд (отч. д-ра А. Б. Коленько)	94
Вторая областная научная конференция врачей ТР (отч. д-ра Н. И. Вылегжанина)	209
IV Всесоюзное совещание научно-консультативных бюро (отч. д-ра М. С. Лифшица)	319
III Поволжский съезд врачей	1046
Научный кружок врачей г. Уфы за 1929 г.	222
Саратовское физико-медицинское о-во	221
Научная ассоциация при союзе Медсантруд в г. Севастополе, физико- терапевт. секция	222
Научные конференции 2-го отделения Центрального научного ин-та ОЗД и П. НКЗдрава в Москве	1177
Отчет комиссии по изучению рахита при Московск. обл. о-ве дет- ских врачей	947
5) Хроника	110, 225, 332, 444, 617, 758, 855, 948, 1059, 1174, 1251
6) Юбилей	446, 451, 609, 625, 955
7) Некрологи	119, 224, 330, 331, 767
8) Вопросы и ответы (№№ 1—45)	114, 231, 334, 447, 763, 949, 1061, 1175
9) Письма в редакцию	446, 950, 1061, 1251
10) Спрос и предложение труда	115, 231, 335, 447, 764, 1063, 1176
11) Журналы и книги, поступившие в редакцию	859, 951
12) От редакции	I (№ 7), I—IV (№ 9), I—VI (№ 10).

Предметный указатель XXVI тома.

А.

- Аборт, влияние на роды (литература) 949,—подпольный, борьба с ним 1219,—самопроизвольный и подпольный, диффер. диагноз 1001.
- Абсцессы Brodie 1058,—легочные, лечение хирургическое их 854, 886,—мозговые, лечение проветриванием 105,—спинного мозга, протекавший по типу паралича Landry 221,—перегородки носа зубного происхождения 110,—хрящевой части носовой перегородки 105, перитонзиллярный, этиология и терапия 105.
- Аденотомия, случай осложнения после нее 109.
- Адиссона болезнь 1181.
- Адреналин, отучение им от морфия 1056,—при лечении dystroph. muscul. progressivae 944.
- Aerztliches Taschenlexikon (брошюра) 215.
- Axenfeld Th., проф., смерть его 949.
- Аллергия в клинике гонорреи 854.
- Алкоголизм, активная терапия его 844.
- Алкоголь, потребление его в Германии 332.
- Алопеция общая нервная 907.
- Амауроз истерический 945.
- Америка, впечатления о поездке 309.
- Аминотоксикозы 1250.
- Ангина, контрактура челюстного сустава при ней 940,—пиэмия после нее 940.
- Ангиома век, радиотерапия ее 104.
- Аневризма бедренная артерио-венозная 936,—венозная подключичной артерии 107.
- Анестезия спинальная контролируемая 103,—местная инфильтрационная по методу ползучего инфильтрата 569,— — — — — послеоперационный ацидоз при ней 47,— — — — — perkaip'ом 326, 327,— — — — — продвижение в брюшной полости анестез. раствора при ней 357,— — — — — при удалении фибром основания черепа 279,—местная и спинно-мозговая при брюшн. операц. 938.
- Анемия пернициозная, лечение 937,—лечение высушенным желудком 326,—у детей, патогенез ее 346.
- Антивирус, применение при скарлатине 1194.
- Анфимов Я. А., профессор, некролог 330.
- Аортиты люэтические 102.
- Аппарат для определения газов крови Winterstein'a 45,—мочеполовой, рентгенодиагностика заболеваний 105⁵.
- Аппендицит гнойный 281,—в Иркутске 856.
- Аркавин Я. А., проф., смерть его 446.
- Артрит хронический, обмен веществ при нем 326.
- Артерии, рентгеновское исследование их 1053, исследование стенки после Uroselectan'a 1249.
- Ассоциация всеукраинская офтальмологов 96,—врачей научная в Самаре 1174,—медицинская «Pneumothorax artificialis» 762.
- Asne conglobata, гистология 942.
- Астма сердечная, лечение 936.
- Астматики, экзема функциональная у них 6.
- Атрофия зрительного нерва 942.
- Аутогемотерапия, лечение ею климактерических кровотечений 1062,—теоретические обоснования и общие положения 738.
- Achilia после печеночной терапии 937.
- Ацидоз послеоперационный при местной инфильтрационной анестезии 47.

Б. В.

- Базедова болезнь, рентген-облучение при ней 115.
 Бактерии, влияние на них лучей Röntgen'a 1061.
 Bare L., проф., смерть его 949.
 Bartonella canis 1247.
 Барьер гемато-энцефалический в связи с Вi-терапией сифилиса 734.
 Беллярминов А. Н., профессор, смерть его 446.
 Беременность брюшная первичная доношенная (случай) 80, внематочная доношенная 1241,—гематома вульвы при ней 1175,—одновременная маточная и вне-маточная (литература) 949,—трубная двусторонняя 191.
 Бензин, влияние острого и хронического отравления им 1080.
 «Библиография диссертаций медфака Моск. ун-та» 752.
 Библиография медицинских работ 950.
 Biesalski, проф., смерть его 230.
 «Biologie der Person» (Книга) 753.
 Бинт Вербова, показания к применению его 763.
 Биология расы 1165.
 Binswanger, некролог 220.
 Близнецы доношенные, сросшиеся грудью 421,—число их в разных странах 760.
 Болезни венерические в Татарской Республ. 720,—венерические у детей (руководство) 321,—внутренние, частная патология и терапия их (руководство) 322,—желчно-каменная, лечение 1053, крысиная 948,—номенклатура их 205.
 Больные застрахованные, недочеты по освобождаемости их 399,—сердечные на курортах 1051,—удержание его в больнице против воли 334.
 Боткин С. П. К столетию со дня рождения его 230,—биография его 235.
 Бригады врачей г. Казани, отправивш. на работу в колхозы 111.
 Бронхит аллергический 325.
 Бронхография, техника ее 329.
 BCG, вакцинация новорожденных 429,—заболеваемость и смертность детей после вакцинации в Любеке 761, 1077—опыты с ним 1067.
 Бульбокапния, действие на двигательную систему 1057.
 Быт ребенка в деревнях Татарской и Башкирской республик 717.
 Брызжейка, тромбоз сосудов ее 899.
 Бюджет здравоохранения в Пруссии 229.
 Бюро консультационное для вен. учреждений 855,—научно-консультативные, IV Все-союзное совещание их 319,—по связи с врачами, окончившими Смоленский медфак 619.

B. V. W.

- Vademecum врача-слушателя по Гос. ин-ту для усов. врач. им. Ленина в Казани (брошюра) 100.
 Вакцинация новорожденных BCG 429.
 Valude E., проф., смерть его 1175.
 Ванны нарзанные, влияние на кровяное давление 878.
 Variot G., проф., смерть его 446.
 Васильев П. П., врач, смерть его 948.
 Вегетативная нервная система при душевных заболеваниях 424.
 Везалий Андрей, вегетативная нервная система в его эпоху 529.
 Вены варикозные бедра, удаление их 937.
 Взрыв в University of California 112.
 Висмут, внутривенное введение препаратов его 764,—в спинномозговой жидкости при лечении сифилиса 734.
 Висмут-терапия сифилиса 329.
 Viscusat, лечение им ушных шумов 329.
 Витамин D 922.
 Влагилице искусственное, образование его 218,—лечение воспал. заболеваний био-логическим методом 283.
 Владимирский М. Ф., назначение наркомом здравоохранения РСФСР 225.
 Wlassak R., смерть его 446.
 Волосы, вред от завивки их 1060.

Волчанка, борьба с ней в Татарской Республике 1224.
 Воспаления, рентгенотерапия их 937.
 Воспроизводительная способность, усиление ее препаратом из плаценты 107.
 Врачи в Германии, статистика 857, — добровольный прием их на службу в Красную армию 855, — перепроизводство их в Германии 445, — применение ими насильственных средств для спасения жизни больного 761, — санитарные, подготовка кадров их 313, — специалисты, подготовка кадров их 603.
 Вскрытие трупа против желания родственников умершего 334.
 Вставание раннее после родов (литература) 949, — после операций 1054.
 White Ch. P., профессор, смерть его 1060.
 Вывих плеча, техника вправления 1137.
 Вывихи, хирургия их (руководство) 1052.
 Выставка интернациональная гигиеническая в Дрездене 1060, 761.

Г. Г. Н.

Гастрит экспериментальный 1054.
 Гастростомия, техника ее 938.
 «Hebrew Physician» (журнал) 754.
 Негар, проф., празднование 100-летия со дня рождения его 230.
 Гельминтология, составл. указателя работ 1252.
 «Гематология практическая» (руководство) 744.
 Гематома вульвы у беременных 1175.
 Гемоглобинурия пароксизмальная 969.
 Ненсхен S. проф., смерть его 1251.
 Heterochromia iridis 216.
 Gifford H., смерть его 113.
 Hildebrand'a операция 756.
 «Гимнастика ортопедическая ног» (руководство) 849.
 Гиперкинезы, изучение их 1172.
 Гистеросальпингография 1172.
 «Histologie und mikroskopische Anatomie» (руководство) 849.
 Гигиена социальная (руководство) 436.
 Гигиена социальная, к истории кафедры при Каз. гос. университете 453.
 Гинекология малая практического врача (книга) 97.
 Гипервентиляция 72.
 Гипертония 102.
 Грибы, непроходимость кишек, вызванная ими 327.
 Глаза, пересадка их 437, — связь заболеваний с заболеваемостью зубов 757.
 Глазные болезни, специальный курс при ин-те им. Ленина в Казани 1111.
 Глаукома, лечение ее адреналином 104, — подострая 104.
 Глотка, лечение резаных ран ее 984.
 Gleu E., проф., смерть его 1175.
 Голень, неправильно сросшиеся кости ее 756.
 Holfelder'a прибор в рентгенотерапии 854.
 Golgi, открытие памятника ему 762.
 Голос, профессиональные заболевания его 1055.
 Hamburger A., проф., смерть его 859.
 Gonovitan при лечении гонорреи 943.
 Гонококки «скрытые», обнаружение их 590.
 Гоноррея, аллергия в клинике ее 854, — в САСШ 229, — лечение живой гонок. вакциной (gonovitan) 943, — лечение малярией 943, — лечение по способу O. Sachs'a 177, — моч. кан., рентгенодиагностика 1173, — реакция Bordet-Gengou при ней 219, 810.
 Гормон мужской 315, — оварийный 325, — плацентарный 325, — сердечный 325.
 Гортань, лечение резаных ран 984, — — стойких сужений 853.
 Горький Максим. Воспоминания о нем П. Ф. Кудрявцева 516.
 Греков П. И., проф., посвящен. ему 1-ой книги 1930 г. журнала «Вестник хир. и погр. обл.» 446.
 Грудные железы, болезни их (руководство) 231.
 Грыжа диафрагмальная 267, — в полости влагалищной оболочки яичка 158, — паховая беременной матки 1240, — — поверхностная 855, — параингинальная 1215.

Грыжевой мешок, случай рака его 217.
Гризелечение вагинальное Варзиятчинской грязью 800.
Gullstrand A., проф., смерть его 859.

Д. Д.

Давление кровяное, влияние нарзанных ванн на него 878, — кровяное, сравнительное измерение по пальпаторному и звуковому методам 31.
Döderlein A., профессор, 70-летие его 762.
Дезинфекция и дезинсекция (руководство) 231.
Delagenière J.-H., проф., смерть его 1060.
Delirium tremens, лечение 1250.
Дерматит массовый у крестьян 299.
Десятилетие Татреспублики 623, 625.
Детские инфекции в СССР и за границей 112.
Деятельность физико-терапевтической секции Севастопольской научной ассоциации за 1929 г. 222.
Digitalis, показания к применению 1052.
Диатермия, влияние на деятельн. желудка 963, — при гинекологических заболеваниях 392.
Дисинсулинизм 101.
Диспансеризация студентов 226, 835.
Дистрофии зубные у туберкулезных детей 363.
Dystrophia musculorum progressiva, лечение адреналином и пилокарпином 944.
Дифтерия, изменения почки при ней 128.
Дисфагия при болезнях глотки и гортани 940.
Диза строгая, опасность ее 38.
Донльщики, узлы у них 939.
Дыхательные пути верхние, их значение для вентиляции легких 109.

Е.

Evulsio nervi optici 902.
Eijkman Chr., проф., смерть его 1175.
Eiselsberg, проф., 70-летие его 859.
Endocarditis lenta, кровь при нем 945.
Espine d' A., профессор, смерть его 949.
Естествознание и космос, современные воззрения 850.
Ефрон Г. А., посвящение памяти его № 2 журнала «Одонтол. и стоматология» 859.

Ж.

Жаба грудная, лечение 936.
Железа грудная, атрофия ее 1175, — лимфатические при отравлении бензином 1085, — щитовидная при недостатке сна 325, — — эхинококк ее 77, 441.
Железо, терапия им вторичн. малокровия 937.
Желудок, влияние диатермии на деятельность его 963, — высушенный, лечение им апаем. регн. 326, — карциноматозный в грыжевом мешке, случай 267, — неудачи после резекции его 327, — опорожнение сифоном 1054, — острая непроходимость после гастроэнтеростомии 1053, — прощупывание малой кривизны 1091, — резекция по поводу каллезной пенетрирующей язвы 219, — — — ракового перерождения язвы 219, — резекция при ulcus pepticum 327.
Жидкость цереброспинальная (руководство) 934.
Жизнь, диалектическая теория ее 851.
«Журнал Московский медицинский», реорганизация его 759.

З.

Заболеемость венболезнями в Татреспублике 720.
Заболевания гинекологические, лечение диатермией 392, — душевные, вегетативн.-нервн. система при них 424, — инфекционные носа, горла и ушей 3, 9, — нервные, рентгено- и радиотерапия их 443, 946, — эндокринные суставов 668.
Заболотный Д. К., академик, смерть его 113, — некролог 224.

- Завтрак пробный, применение пива 262.
 Закон «сухой» в Америке 1174.
 Зачатие и овуляция 325.
 Здравоохранение и медицина на путях социалистического соревнования (статья) 90,
 — новый пятилетний план его 111, — на участке в связи с соц. реконструк-
 сельск. хозяйства 1149, — советское на новом этапе (статья) 87.
 Зеленъ бриллиантовая, замена ею йода 857.
 Знахари в Германии 761.
 Зоб эндемический в Мариобласти, наследственно-конституциональные исследования
 его 290.
 Золото цианистое, лечение костного туберкулеза 108.
 Золотницкий В. Н. Биография его 507.
 Зубы, атлас их с точки зрения эволюции, наследственности и конституции 850, —
 дистрофия их при tbc у детей 363, — искусственные, открытие фабрики их
 в Харькове 857.

И. J.

- Iejunostomia, техника ее 1055.
 Избиратель полей Holfelder'a 947.
 Изучение систематическое студентов 948, — сельского населения [медицинскими
 участками 199, — Татреспублики медико-санитарное 635.
 Илеус послеоперационный, опорожнение желудка при нем 1054.
 Иммуитет дифтерийный, влияние тонзиллектомии на него 327, — естественный к
 скарлатине 106, — при сифилисе 239.
 Иммунизация против скарлатины через слизистую носа 585.
 Инсулин, применение его при упадке питания 114.
 Институт здравоохранения в Харькове 1174, — для усов. врачей им. Ленина
 в Казани, 10-летие его 1059, — медицинский в Казани, организация 1174,
 — научно-практические новые в Ленинграде 1174, — ортопедический украин-
 ский детский, сборник трудов его 934, — труда Украинский, руководство
 им 759, — офтальмологический в Харькове, открытие его 1061, — физиотера-
 певтический в Ростове н/Д., 10-летие его 230, — биотипологический в Генуе
 1251.
 Интеллигенция революционная, пути работы ее 605.
 Инфекционные заболевания, изменения почки при них 121.
 Иод, замена его бриллиантовой зеленью 857.
 Иприт 100.
 Истерия, формы ее (мэнэрик и эмиряченъе) в Колымском крае (Книга) 211.
 «История земской хирургии в Моск. губ.» (брошюра) 1170.

К. X.

- Кадры врачебные, подготовка для участковой работы 918, — — реорганизация под-
 готовки их 758, — — создание института их 855, — медицинские 405.
 Caillods, проф., смерть его 1060.
 Калайдович, Ф. первый гигиенист Каз. ун-та 453.
 Калеки, статистика их 759.
 Кальций в крови при послеродовых заболеваниях 68.
 Камни печени 729, — почек 729.
 Канал спинно-мозговой, эмболия art. pulmon. при вскрытии ее 939.
 Катастрофа в Любеке 1077, 761.
 Карандаш химический, ранения им 841.
 Кардиоспазм 1054.
 Кафедра социальной гигиены Каз. университета, организация архива 617, — —
 — — открытие музея 618.
 Keratomalacia 941.
 König J., проф., смерть его 762.
 Кислород, содержание его в артер. крови при носовом и трахеальном дыхании 44.
 Кислота пикриновая, обработка ею операц. поля 1101.
 Киста дермоидная широкой связки (литература) 1176, — шей срединная, зароды-
 шевая, случаи 110,

- Кишки, изменение крови при непроходимости 1053, — непроходимость, вызванная грибами 327, — острая непроходимость их 153, — прямая, удаление сакрального сплетения 1053, — слепая, патология ее 353, — толстые, тотальная резекция их 438.
- Клевер, массовый дерматит, вызванный им 299.
- Климактерий 1052.
- Компресс, оставленный в брюшной полости 939.
- Конгресс по борьбе с раком 445, — Всемирный офтальмологов в 1929 г. 96, — IV Всемирной лиги сексуальной реформы 762, — VII интернациональный по дерматологии и сифилису 445, — II интернациональный по детским болезням 445, — интернацион. по профболезням 1060, — II интернациональный по детским болезням 762, — интернациональный по истории медицины 762, — III интернациональный рентгенологов 1060, — IV интернациональный по логопедии и фонетике 334, — II интернациональный по сексуальной патологии 230, — V интернац. по физиотерапии 240, — XIII интернациональный по гидрологии, климатологии и мед. геологии 113, — I международный по психогигиене 1060.
- Коллапсотерапия легочного туберкулеза 598.
- Коклюш, лечение эфиром 328.
- Конституция и психотерапия 1020, — в этиологии опущений женск. пол. орг. 996.
- «Конституция и характер» (брошюра) 753.
- Корь, изменения почки при ней 128, — профилактика ее у детей впрыскиванием крови взрослых, перенесших корь 101.
- «Корь» (руководство) 849.
- Конференция 2 областная врачей Татарской Республики 209, — санитарно-профилактич. работников в Казани 858, — Московская по сексуальной педагогике 113.
- Кесарское сечение абдоминальное (брошюра) 212.
- Кость, образование в легком 188.
- Кочевники, работа соцстраха среди них 856.
- Кривизна малая желудка, прощупывание ее 1091.
- Кровь артериальная, содержание кислорода в ней при носовом и трахеальном дыхании 44, — взрослых, перенесших корь, впрыскивание ее детям с целью профилактики 101, — запасная щелочность при tbc 1185, — изменения при непроходимости кишек 1053, — морфология ее при действии искусственного света 143, — — — у сердечных больных (литература) 763, — при endocarditis lenta 945, — переливание ее 979, — содер. Са в ней при послеродовых заболеваниях 68, — щелочность ее при экземе 703, — щелочной резерв ее при местной инфльтрац. анестезии 47.
- Кровоизливание, уменьшение размеров сердца после него 326.
- Кровотечения климактерические, лечение аутогемотерапией 1062, — легочное смертельное 729, — маточные, резекция яичников при них 694, — остановка током высокого напряжения 938, — после френектоэкереза 1249.
- Xerosis essentialis, патогенез 941.
- Кудрявцев П. Ф. Воспоминания его 513.
- Küstner E., проф., смерть его 762.
- Кулеша С. Г., профессор, смерть его 859.
- Кумыс, лечение tbc больных 1185.
- Курорты, совещание директоров их 226.
- Курмышев А. служитель физиол. лаб. Каз. ун-та 522.

Л. Л.

- Лабиринтит острый ушного происхождения 941.
- Лампа кварцевая (брошюра) 435, — — изготовление в СССР 857, — ртутно-кварцевая, излечение столбняка 732.
- Lamark J. B. 100-летие со дня смерти 113.
- Landsteiner K., проф., присуждение Нобелевской премии 1175.
- Lannelongue M., проф., смерть его 762.
- Легкие, вентиляция их при носовом и трахеальном дыхании 218, — лечение абсцессов их 886, — образование кости в нем 188, — определение воздушности верхушек 255, — первичный рак их 1242, — правое, многодольчатость его 3.
- Leiner C., профессор, самоубийство его 762.
- Leri A., проф., смерть его 1060.

Lichen ruber 711.

Ликвидация частной медицинской помощи 225.

Лимфогрануломатоз атипический 1247.

Лобанов С. В., профессор, смерть его 1060.

Lubarsch, проф., 70-летие его 230.

Lues gravis mutilans 945.

Lumbago, распознавание его 1136.

Лурия Р. А., проф., присуждение премии за работу «Сифилис и желудок» 859.

— — — назначение директором ин-та кадров 1059.

Лучи рентгена и радия в терапии нервных заболеваний 196.

М.

Малокровие, лечение сырым желудком свиньи, печенью, железом 937.

Малярия, внутрикожное лечение ее 132, — геморрагическая форма ее 838, — лечение ее при прогрессивном параличе 817, — лечение сифилиса ею 330, 943, — — — гонорей ею 943, реакция Costa при ней 1094.

Martin J. H., проф., смерть его 230.

Mastodynie 231.

Матка беременная, паховая грыжа ее 1240, — двойная, роды тройнями 1140, — изолированная, действие солей свинца на нее 670, — эхинококк ее 1239.

Matthes M., проф., смерть его 446.

Маясов В. С., врач, смерть его 230.

Медиастинит слипчивый 840.

Медицина и здравоохранение на путях социалистического соревнования 90, — советская за 10 лет в Татарии 627.

Медобразование в Германии, реформа его 759, — — съезд в Вюрцбурге 228, — реформа в САСШ 857.

Медфаки, переход их в ведение Наркомздрава 759.

Менингит пневмококковый 106, — стафилококковый 106, — ушного происхождения 941, — эпидемический цереброспинальный 786, — «эпидемический цереброспинальный у детей» (брошюра) 748.

Менформон 324.

Методика инъекции лимфатических сосудов 442.

Milligan W., смерть его 113.

Микробиология в рино-ларинго-отитологии 110.

Микроскоп, изготовление в Ленинграде 857.

Mingazzini G., смерть его 113.

Миндалины добавочные, случай 110, — зева, гиперкератоз эпителия лакун ее 851.

Миоиды небный, саркома его 110.

Миопия односторонняя 942.

Myosalvarsan, выделение его 942.

Миэлиты фуникулярные 1129.

Миэлограмма случая туберкул. спондилита 1058.

Миэлография 440.

Мозг спинной, кровоизлияние вследствие травмы позвоночника 757.

Monakow v. K., проф., смерть его 1175.

Морфий, впрыскивание больших доз собакам 447, — отучение от него адrenaлином 1056.

Мужской гормон 325.

Мытье рук нашатырным спиртом при операциях 78.

Мышцы, упражнения для развития их 850.

Мышление шизофреническое 436.

Н. Н.

Надгортаник, отек язвенной поверхности 852.

Надзор школьно-санитарный в высшей школе 830.

Надпочечники, обмен веществ при удалении их, 324 — при отравлении бензином 1087, — роль их в биохимии организма 339, — туберкулез их и болезнь Аддисона 1181.

Наркоз общий при тонзиллэктомии 329, — эфирно-хлор. маской Ombredann'a 938.

Народонаселение в Германии, движение его 760, 1060.

- Naturwissenschaft in der Sowjet-Union (брошюра) 213.
 Научный кружок врачей г. Уфы за 1929 г. 222.
 Нашатырный спирт, мытье рук им при операциях 78.
 Набные пластинки, механизм перемещения их 524.
 «Неврозы в детском возрасте» (брошюра) 748.
 Непроходимость острая кишек 153.
 Нерв тройничный, роль его в вентиляции легких 218.
 «Nervosität konstitutionelle» (брошюра) 753.
 N. sympathic., повреждение шейного отдела 442.
 Никольский П. В., профессор, 45-летие деятельности 230.
 Новая Зеландия, санитарное благополучие 229.
 Новообразования, реакция Л. Г. Перетца при распознавании 1119.
 Новорожденные, вакцинация их BCG 429.
 Новосальварсан, сроки применения его 1059.
 Ноготь металлический для чрезпузырной простатэктомии 103.
 Ноша 334.
 Номенклатура болезней и причин смерти 205.
 Нос, связь его с половой сферой 218.
 Носоглотка, лечение полного заражения ее 853.

O.

- Обезболивание, послеоперационная смертность в зависимости от него 938.
 Обмен веществ при удалении надпочечников 324,—при хроническом артрите 326,—
 в эритроците 535,—водно-солевой у беременных 1123.
 Оболочки слизистые,—Ві-пигментация их 942.
 Образование медицинское, методическое совещание по нему 444,— — реформа
 его 411.
 Обращение ЦК ВКП(б) от 3 сентября с. г.—отдельн. лист между 862 и 863 стр.
 Обучение заочное среднего и высшего медперсонала 226, 446,—на медфаках в Бель-
 гии 228.
 Общество врачей г. Уфы, деятельность за 1929 г. 222,—интернациональное пато-
 логической географии 859,—научные, обследование работы их 225,—Сара-
 товское физико-медицинское, 79-ое годовичное заседание 221.
 Овуляция и зачатие 325.
 Ожоги пищевода химические 217.
 Охурис vermicularis, радикальное лечение 1175.
 Октябрьская революция, к XIII-ой годовщине ее—отдел. лист. (I—VI) между 954
 и 955 стр.
 Oleum chaulmoogra, лечение им трахомы 104.
 Опасность пункции мочевого пузыря 939.
 Операции, мытье рук нашатырным спиртом при них 78,—фотографирование от-
 дельных моментов 103,—электрохирургические 937,—подготовка к ним 1251.
 Опухоли внутричерепные (брошюра) 435,—левой лобной доли 438,—организация бюро
 по изучению их в Филадельфии 229,—спинного мозга 757,—эксперименталь-
 ная терапия их 1247.
 Опушения женских половых органов, этиология 996.
 Опыт врачебный, рационализация накопления его 181, 757.
 Орган слуха, состояние его у работников аппарата Клоппера 592.
 Органотерапия, новые пути ее (брошюра) 1247.
 Освобождаемость застрахованных больных 399.
 Осложнения гонорреи, лечение по способу O. Sachs'a 177.
 Оспа ветреная, профилактика ее по Kling'y 287.
 Оспопрививание в Англии, изменение закона 228.
 Остеомиелит позвоночника хронический гнойный 439.
 Остеодистрофии фиброзные и деформирующие 855, 1104.
 Отит гнойный, лечение пергенолем 110,—мукозный 941.
 Отоскопия 852.
 Отросток слепой кишки, патология его 353.
 Отт Д. О., профессор, комитет по увековечению памяти его 230,—посвящение
 журнала его памяти 948.
 «Охматдит і Озди», журнал, выход из печати первого № 332.
 Охрана труда работающих со свинцом 761.

П. Р.

- Павлов И. П., академик, 80-летие его 220.
 Пазухи придаточные 109.
 Паралич прогрессивный, лечение малярией 817.
 Паранойя, проблема характера, на которой она вырастает 1172.
 Патология сравнительная функциональная 1051.
 Патронаж послеабортный (литература) 949.
 Пенсия врачам за выслугу лет 114.
 Пергеноль, лечение им гнойных отитов 110.
 Перегородка носовая, гистологич. исслед. ее 945.
 Переживаемость взрослого татарского населения, изучение 649.
 Переливание крови 979.
 Переломы конечностей закрытые, неудачные исходы в их лечении 57, — — — лечение иммобилизацией 59, — костные, лечение (руководство) 1052.
 Период послеродовой, % повышений температуры 1062.
 Периплеврит туберкулезный 1054.
 Перитониты разлитые острые, условия, определяющие их опасность 164.
 Perkaln 326, 327.
 Перомелля 756.
 Петтон Gehe 447, — Witte 447, — — — получение и приготовление 231.
 Печень, камни ее 729, — малая недостаточность ее 1088, — при отравлении бензином 1085, — терапия ею вторичн. малокровия 937, — экстракт ее при лечении per os 936, — эхинококк ее 441.
 Печеночный экстракт, домашний способ приготовления его 101.
 Pharyngomycosis leptotrichia 851.
 Ph мочи при местной инфильтрационной анестезии 49.
 Пиво, применение при пробном завтраке 262.
 Пильнов М. С., проф., смерть его, некролог 1179.
 Пионтовский Л. Ф., д-р медиц., некролог 331.
 Питание общественное, как проблема соц.-гиг. и культурная 1034.
 Пищевод, идиопатические расширения 1058, — лечение ранений его 940, — химические ожоги его 217.
 Пизло-уретерография 1057, — диагностическое значение ее 219.
 Пиэмия после ангины 940.
 Пиэлит острый у детей 328.
 Пластинки нёбные, механизм перемещения их 524.
 Плёвра, искусственное сращение 939, — обизвествление ее 1058.
 Plexus hyogastricus superior, резекция его 989.
 Пневмония у детей, лечение 328, — изменения почки при ней 124, — коревая, патол. анатомия ее 769.
 Пневмокониоз, учение современное о нем 193.
 «Pneumothorax artificialis» — медицинская ассоциация 762.
 Повреждение подкожное, последствие его 940.
 Пожар в University of California 112.
 Позвоночник, аномалии его в связи с ischias'om 1058.
 Поле операционное, дезинфекция танином 327, — обработка пикриновой кислотой 1101.
 Полиартрит ревматический, реакция оседания эритроцитов при нем 259.
 Полиомиелит детский, увеличение заболеваемости им 948.
 Полисерозиты, клиника их 1199.
 Половые органы при отравлении бензином 1087.
 Половая сфера животных, влияние физического утомления на нее 215.
 Полость брюшная, компресс, оставленный в ней 939, — эхинококк ее в 685.
 Помощь глазная, рационализация подачи ее 94, — на Украине, перспективы ее 94, — оперативная при родах» (руководство) 847, — первая в несчастных случаях (руководство) 321.
 Понижение температуры искусствен. у теплокровн. животных 107.
 Послед, терапия предлежания его 417.
 Пот беременных, хлориды в нем 1123.
 Почки, изучение функциональной способности 675, — исследование функциональное с салицил. натром 272, — камни их 729, — кислотно-щелочное равновесие при заболеваниях их 778, — морфологические изменения при расстройствах пище-

- варения и питания 122, — — — при пневмонии 124, — — — при ибс 125, — — — при врожденном сифилисе 126, — — — при дифтерии 128, — — — при кори 128, — — — при скарлатине 129, — — — при оспе 129, — — — при малярии 130, — при отравлении бензином 1086, — рентгенодиагностика их 1057, — туберкулез их 935.
- Преподавание в вузах, активизация его 110.
- Приват-доценты в Австрии, проверка работ их 948.
- Практика врачебная частная 444.
- Прикус, оперативное лечение аномалий его 217.
- Противотела естественные и искусственные, зависимость между ними 661.
- Приветствие XVI партсъезду — на отдельн. листе между 620 и 621 стр.
- Проблема сексуальная (брошюра) 1051.
- Проказа в Каспийской области 1248.
- Просвещение санитарное в офтальмологии 94.
- Простатэктомия чрезпузырная при помощи стального ногтя 103.
- Преступники, мозг их 99.
- «Психомоторика» (брошюра) 749.
- Психопаты, способность их к военной службе 330.
- Психиатрия, дифференциальная диагностика в ней 850, — современная в представлении К. Rieger'a 98, — учение о локализации в ней 943.
- Психод 1250.
- Психозы эндогенные, прогностика их (руководство) 322.
- Психотерапия и конституция 1020.
- Психозцефалоз 1234.
- Psoriasis и эндокринная система 942.
- Пузырь мочевого, sectio alta transperitonealis 327.
- Пункция мочевого пузыря 939.
- Пуповина, способ обработки ее 764, — уход за ней 1062.
- Пурпура у детей, классификация 1012.
- Пути мочеполовые, исследование рентгеновыми лучами 220.

P. R.

- Рабочие зав. «Спартак» — арбитры соцсоревнования 111.
- Равновесие кислотно-щелочное при почечных и сердечных заболеваниях. 778.
- Радий, осложнения после лечения им 306, — цены на него 112.
- Raеске J., проф., смерть его 446.
- Разумовский В. И., профессор, 50-летие его 948, 955.
- Рак в Англии, смертность от него 445, — водяной 334, — грыжевого мешка 217, — институт для изучения его 445, — по исследованию его в Копенгагене 332, — конгресс по борьбе с ним 445, и малярия 103, — нижней губы 976, — — — лечение диатермией 148, — первичный легких 1242, — реакция Л. Г. Перетца при распознавании его 1119, — самопроизвольное излечение его 102.
- Раковина носовая нижняя, аномалия ее 852.
- Ранения глотки и гортани, лечение 984, — пищевода, лечение 940, сочетанное сердца, легкого и диафрагмы (случай) 731, — химическим карандашом 841.
- Раны инфицированные, лечение 327.
- Раса, изучение биологии и патологии 1165.
- «Rassenkunde des jüdischen Volkes» (брошюра) 755.
- Расстройства сознания 934.
- Раствор P r e g l'я 1062.
- Рахит, отчет комиссии по изучению его 947, — совещание по изучению его 1167.
- Рационализация врачебной работы 1061.
- Реакция Bordet-Gengou в клинике гонорреи 219, 810, — К a h n'a в серодиагн. сифилиса 910, кожная при брюшном тифе 972, — C o s t a при малярии 1094, — М а н о й л о в а, химизм ее 957, — оседания эритроцитов при ревматич. полиартрите 259, — Л. Г. Перетца при распознавании новообразований 1119, — туберкулиновая у детей 105, — уробилиногеновая мочи при острых инфекциях 137.
- Ребенок, быт его в деревнях Татарской и Башкирской республик 717.
- Ревматизм и тонзиллиты 436.
- Redlich E., проф., смерть его 762.

- Резекция гат. communis, n. sympathic. при спастич. параличе 327.
 Ректора университетов в Италии—члены фашистской партии 441.
 Рентгенодиагностика заболеваний внутренних органов 322.
 Рентген-кастрация при маточных кровотечениях 114.
 Рентген-облучение hypophysis cerebri, техника 114,—кровоостанавливающее действие его 114.
 Рентгенотерапия, прибор Holfelder'a в ней 854,—яичников 115.
 Репрев А. В., профессор, смерть его 948.
 Ретикуло-эндотелиоз 556.
 Ретикуло-эндотелий, прижизненная окраска 438.
 Ретикуло-эндотелиальная система и патология глаза 105.
 Рефлексы брюшные, отсутствие при сирингомиелии 1063,—Marinresco 1062,—ротовой 1063,—хоботковый 1062.
 Риносклерома 110, 421.
 Рог кожный 757, 797.
 Роговица, пересадка ее 96.
 Родовспоможение в системе охраны материнства и младенчества (брошюра) 434.
 Рождаемость во Франции 761.
 Роды нормальные, механизм их на фильме 855,—особенности их у «старых» первородящих 367,—преждевременные тройнями 1140.
 Рубец послеоперационный, образование кости в нем 187.
 Руднев М. Ф., профессор, смерть его 859.
 Ружичка Владислав, проф., смерть его 1060.
 Рябов Я. С., служитель каф. гигиены Каз. ун-та 522.

C. S.

- Самойлов А. Ф. профессор, смерть его 767.
 Самолет, применение для опыления маляр. местностей 856.
 Санаторно-лагерная система, применение на детях 1173.
 Санитарная организация, кризис ее 204.
 Санитарная реорганизация Китая 229.
 Санитарно-статистические данные по городам Германии за 1929 г. 229.
 Сапожники, литература по профобследованию их 949.
 Саркома носоглотки 945,—первичная небного миндаля 110.
 Сборники юбилейные, издание их 948.
 Свинец, действие солей его на изолиров. матку 690,—охрана труда работающих с ним 761.
 Свищ кишечный, способ закрытия 303.
 Съезд Всесоюзный XII бактериологов и эпидемиологов 762,—IX гинекологов и акушеров 858,—V детских врачей 445, 619,—I онкологический 227, 858, 1251,—2-й офтальмологов 333,—I-й по изучению поведения человека 227,—XI терапевтов 112, 333, 1251,—врачей по физкультуре 1059,—IV физиологов 333,—по борьбе с мильерией 1251,—Всероссийский по физкультуре 948,—VII здравоохранения 112.—Всеукраинский I офтальмологический 94,—хирургов 619,—I Закавказский гинекологов-акушеров 618,—областной враческий Татреспублики 112,—московский здравоохранения 226,—I по прикладн. психофизиологии и психотехнике 858,—3-й Поволжский 112, 228, 857, 1046,—по медообразованию в Германии в Вюрцбурге 228,—Российских хирургов 619.
 Sectio alta transperitonealis мочеv. пузыря 327.
 Секция Физико-терапевтическая Севастопольской научной ассоциации, деятельность за 1929 г. 222.
 Селезенка, микроанатомия ее 551,—перекручивание ее 440,—при отравлении бензином 1085,—случай подкожного разрыва ее 304,—удаление ее при эссенциальной тромбопении 563.
 Сельско-хоз. кампания весенняя, сводка Наркомзема 332.
 Сепсис миндаликовый 1955.
 Сергиевские минеральн. воды, лечение хрон. заб. суставов 870.
 Сердце, заболевания его у детей 106,—кислотно-щелочное равновесие при заболевании его 778,—при забол. дыхательных органов 1248,—при отравлении бензином 1084,—расширенное микседематозное, уменьшение его 947,—сла-

- бость у инфекцион. больных 936,— сочетанный порок его 219,— уменьшение размеров его после кровопускания 326,— — — — у спортсменов 936.
- Симптогоним надпочечника 216.
- Сирингомиелия, хирургическое лечение 1054.
- Система нервная вегетативная в эпоху А. Везалия 529,— — — при душевных заболеваниях 424,— центр. нервн., невротические состояния и анатомические аномалии 1250.
- Сифилис, активизация его лечением 95.— Bi-терапия его 329,— внутренних органов 15,— врожденный, лечение myosalvarsan'ом 329,— изменение почки при нем 126,— иммунитет при нем 239,— лечение малярией 943,— плевритисцеральность его 20,— поздний, скрофулодерм. «мостик» при нем 942,— происхождение названия 857,— ранний и поздний, лечение малярией 330.— реакц. Каппа в серодиагн. его 910,— современное состояние серодиагностики его (обзор) 83,— современная терапия его (обзор) 1142,— в САСШ 229,— случай реинфекции 1140,— терапия висмутом и гемато-энцефалический барьер 734,— тромботическое размягчение спинного мозга 1170,— форма lues gravis mutilans 945.
- Скарлатина, антивирус при ней 1194,— иммунизация против нее через слизистую носа 585.
- Склероз множественный, лечение препаратами золота 330.
- Склероза верхних дыхательных путей 950.
- Слабость сердечная у инфекц. больных 936.
- Scorolamin, отравление им в глазной практике 1139.
- Скрофулодерма («мостик») при позднем сифилисе 942.
- Слепота на Украине, этиология ее 95.
- Слоновость нижних конечностей и полов. органов 441.
- Служителя—научные сотрудники Каз. ун-та 520.
- Слюна, застывание ее 940.
- Смерть, механизм ее и действие воздуха в сосуд. системе 1248,— номенклатура причин ее 205,— предотвращение ее от острой сердечной слабости 326.
- Смертность послеоперационная при базедовом зобе 938,— в Польше 1060,— в САСШ 112.
- Совещание IV-ое Всесоюзное научно-консультативных бюро 319,— I-ое Всеукраинское по трахоме 1174,— директоров госкурортов 226,— депрозное краевое в Ростове н/Д. 1174,— по детскому туберкулезу 446,— по борьбе с ревматизмом 1251.
- Соловьев З. П., открытие кабинета-музея его имени 228.
- Сон, изменение щитовидной железы при недостатке его 325.
- Сосок грудной кровотокающий 939.
- Сосуды брыжейки, тромбоз их 899,— лимфатические слизистой носа, методика инъекции их 442,— кровеносные глотки, редкий вариант расположения 109,— — — — аномалии их 853.
- Сотрудники научные—служителя Казанского университета 520.
- Социалистическое соревнование О-ва врачей 216, 442.
- Соцстрах, работа его среди кочевников 856.
- Спаж в В. Я., врач, убийство его на Памире 859.
- Сперматоррея, лечение ее 949.
- Спонгиобластома ganglion spinale 863.
- Справочник фтизиолога (брошюра) 211.
- Сращение искусственное плевры 939.
- Столбняк, излеченный ртутно-кварцевой лампой 732.
- Стрептококки на нормальной коже 942.
- Строительство больничное, обследование его 111.
- Студенты, диспансеризация их 835,— систематическое изучение их 948.
- Суставы, лечение на Сергиевских мин. водах хронических заболеваний их 870,— челюстной, контрактура его во время ангины 940,— эндокринные заболевания их 668.
- Сыворотки преципитирующие, получение их по Fujiwara 545.
- Сырье лекарственное, колхозы с производством его 856.
- Сысоев Ф. Ф., профессор, смерть его 948.
- Сфера половая, влияние на нее физического утомления 383.

I.

- Таблетки лекарственные, недостатки изготовления их 431, 438.
 Табакокурение, клинические наблюдения 102.
 Таз, угол наклона его в этиологии опущений жен. пол. орг. 996.
 Тавнин для дезинфекции операционного поля 327.
 Тезяков Н. И. Воспоминания его 496.
 Tendovaginitis steritans у рабочих металлостов 274.
 «Терминология клиническая» (брошюра) 751.
 Тератома крестцовокопчиковой области 698.
 Терания печеночная, асхилиа после нее 937.
 Тимофеев А. И. профессор, заседание медиц. обществ г. Казани, посвященное памяти его 215.
 Тиреоидиты острые негнойные 52.
 Тиф брюшной, реакция кожная при нем 972,—сыпной, заболеваемость им 332.
 Tonsilla pendula 110.
 Тонзиллэктомия, влияние на дифтерийный иммунитет 327.
 Тонзиллиты и ревматизм 436.
 Тонзиллэктомия и общий наркоз 329.
 Торакопластика 938.
 Торакотомия односторонняя свободная 1054.
 Трахеобронхоскопия, влияние на подвязочное пространство 852.
 Трактористы, изучение условий их труда 915.
 Трансплантат костный 15-летней давности 110.
 Травы лекарственные, экспорт их 856.
 Трахеобронхоскопия верхняя и подвязочное пространство 1113.
 Трахома, лечение ионофорезом 96, 855, 1057,— рентгеновыми лучами 96,—ее ol. chaulmoogra 104,—допущение в школы детей, больных ею 949,—и конституция 96,—классификация ее 808,—организация борьбы с ней 94, 95,—этиология ее 96, 1030.
 Trichomonas vaginalis, клиническое значение 578.
 Tromбонения эссенциальная, лечение удалением селезенки 533.
 Tromбозы сосудов брыжейки 899,—учащение случаев 103.
 Профилактика ветреной оспы по Kling'у 287.
 Труд трактористов, изучение условий 915.
 «Труды VIII Всесоюзного съезда акушеров и гинекологов» 619.
 «Труды кабинета наследственности и конституции человека» (брошюра) 749.
 Туберкулез, вакцинация детей BCG со смертельными исходами в Любеке 761, 1077,—верхних дыхательных путей, классификация 852,—детский, совещание по нему 446,—запасная щелочность крови при нем 1185,—зубные дистрофии у детей при нем 363,—изменения почки при нем 125,—костно-суставной, лечение цинкистым золотом 108,—легочный коллапсотерапия его 598,—легочной, ошибки диагностики (брошюра) 747,—надпочечников 1181,—организация борьбы с ним (брошюра) 752,—пломбировка легкого по случаю его 755,—почек 935,—специальный курс при ин-те им. Ленина в Казани 111,—хирургическое вмешательство при нем 1248,—языка, склероматозная форма (Me n g e'a) 852.

У. У.

- Узлы дольщиков 939.
 Указатель библиографический по венерологии и дерматологии 333.
 Ulcus peritum jejuni perforativum 1238.
 Ульянов А. И. Воспоминания о нем П. Ф. Кудрявцева 513.
 Университет Казанский, 125-летний юбилей его 451, 609,—Азербайджанский, 10-летие его 230.
 Упадок питания, применение инсулина при нем 114.
 Уродство плода (тератома) 698.
 Uroselectan 1249.
 Установки рентгеновские в Татарской Республике 947.
 Утомление физическое, влияние на половую сферу 383.
 Ухо, злокачественные новообразования 109.

Ф. F. Ph.

- Фаворский А. В., профессор, некролог 119. — заседания уч. об-в, посвящ. памяти его 855, 1171.
 Факультет медицинский Каз. унив. полвека тому назад 482.
 Фиброма носоглоточная 1138.
 Физиотерапия при глазных болезнях 96.
 Физиогномика больных 324.
 Feindel E., смерть его 446.
 Фельдман Г. Л., присуждение премии за работу «О консерв. зубопротезирования» 859.
 Philippsen, смерть его 113.
 Фильма «механизма нормальных родов» 855.
 Flechsig, некролог 220.
 Флерин Н. Ф. Воспоминания его 482.
 Фонастения 1055.
 Фосген, отравление им 944.
 Фохт А. В., профессор, смерть его 948.
 Frigiditas sexualis у женщины 115.
 Fuchs E., проф., смерть его 1251.
 Френкель-Керес, повреждение нерва после него 946.

X. Ch.

- «Характер и Конституция» (брошюра) 753.
 «Характеристики ежегодник» (брошюра) 754.
 Хассанов Г. Г., служитель анатом. театра Каз. ун-та 521.
 Хинное дерево, культивирование в СССР 856.
 «Chirurgie des os et des articulations des membres» (руководство) 849.
 «Хирургия неотложная» (руководство) 1174.
 Хирургическое вмешательство при легочном туберкулезе 598.
 Хлоиды в поте беременных 1123.
 Холестерин и кровяное давление 1248.
 Холецистит, вызванный дрожжевыми грибами 102.

Ц. Z.

- Zeunck, 60-летие его 113.
 Циклопия 441.
 Ziemssen H., 100-летие со дня рождения 113.
 Solum amplius 353—angustus 353.
 Цурюпа А. Д., воспоминания о нем П. Ф. Кудрявцева 514.

Ч.

- Чихотка легочная, происхождение и развитие (брошюра) 746.
 Челюсть верхняя, изъязвленное поражение альвеолярн. отростка 944.
 Черушников И. П., воспоминания о нем П. Ф. Кудрявцева 519.

Ш. Sch.

- Шанкр мягкий, лечение ионофорезом 708.
 Швы на промежности, уход за ними у рожениц 764.
 Шервинский В. Д., профессор, посвящение ему № 68 журнала «Русская клиника» 446.
 Шизофрения, зависимость течения ее от особенностей телосложения 220.—анатомия ее 1250.—мышление 436.
 Schlagenhaupt Fr., проф., смерть его 859.
 Шов крестообразный 79.
 Шум ушной; лечение viscysat'ом 329.

Э.

- Экзема функциональная у астматиков 6.—щелочность крови при ней 703.
 Экспедиция по изучению тропической малярии, пендинки и кишечн.-забол. 856.

- Эксперименты над живым человеком 445.
 Экстракт печени при лечении per os 936.
 Эмболия воздушная легочной артерии при вскрытии спинно-мозгов. канала 939, —
 учащение случаев их 103.
 Эмпиема у грудных детей 1249.
 Эмпиема газовая мочевого пузыря 1052, —средостения общая 939.
 Энтин Д. А., проф., присуждение премии за работу «Физико-хим. теор. ка-
 риеса» 859.
 Энцефалит 443, —послевакцинальный 228, —психические изменения при нем 1234.
 Энцефаловентрикулография как метод диагностики 108.
 Эргостерин 922.
 Эритроцит, обмен веществ в нем 535.
 Эфир, лечение им коклюша 328.
 Эхинококк брюшной полости, хирургическое лечение 685, — матки 1239, — пе-
 чени 441, — щитовидной железы 77, 441.

Ю.

Юбилей 125-летний Казанского университета 446, 451, 609.

Я.

Языки пищеварительные анастомозы и тощей кишки 793.
 Яичники, невозможность стать матерью при утрате их функции 447, —резекция их
 при маточных кровотечениях 694.
